UNIVERSITE NICE SOPHIA ANTIPOLIS

FACULTE DE MEDECINE

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT

DE

DOCTEUR EN MEDECINE

PAR

Marie MANFIOTTO

Née le 09 Décembre 1998 à Montélimar (26)

Présentée et soutenue publiquement le 12 Mai 2017

CRANIECTOMIES DECOMPRESSIVES CHEZ L'ENFANT TRAUMATISE CRANIEN : FACTEURS PRONOSTIQUES ET SUIVI AU LONG TERME

Membres du Jury de la Thèse :

Président :	**Monsieur le Professeur Michel Lonjon**
Directeur :	**Monsieur le Professeur Michel Lonjon**
Assesseurs :	**Monsieur le Professeur Philippe Paquis**
	Monsieur le Professeur Denys Fontaine
	Monsieur le Professeur Michel Zerah
	Monsieur le Professeur Didier Scavarda
	Monsieur le Docteur Didier Dupont
	Madame le Docteur Myriam Guesmi
	Madame le Docteur Nathalie Chivoret

UNIVERSITE NICE SOPHIA ANTIPOLIS

FACULTE DE MEDECINE

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT

DE

DOCTEUR EN MEDECINE

PAR

Marie MANFIOTTO

Née le 09 Décembre 1998 à Montélimar (26)

Présentée et soutenue publiquement le 12 Mai 2017

CRANIECTOMIES DECOMPRESSIVES CHEZ L'ENFANT TRAUMATISE CRANIEN : FACTEURS PRONOSTIQUES ET SUIVI AU LONG TERME

Membres du Jury de la Thèse :

Président :	**Monsieur le Professeur Michel Lonjon**
Directeur :	**Monsieur le Professeur Michel Lonjon**
Assesseurs :	**Monsieur le Professeur Philippe Paquis**
	Monsieur le Professeur Denys Fontaine
	Monsieur le Professeur Michel Zerah
	Monsieur le Professeur Didier Scavarda
	Monsieur le Docteur Didier Dupont
	Madame le Docteur Myriam Guesmi

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.
Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque.

REMERCIEMENTS

A mon maître et directeur de thèse, Monsieur le Professeur Michel Lonjon,
Vous avez su me faire partager votre intérêt pour cette surspécialité qu'est la neurochirurgie pédiatrique et m'avez toujours soutenu dans tous mes projets. Vous êtes pour moi un modèle tant dans votre exercice de la neurochirurgie que dans la vie de tous les jours. Permettez-moi de vous exprimer toute mon admiration. Je vous remercie d'avoir accepté la direction de cette thèse.

A Monsieur le Professeur Philippe Paquis,
Avec votre goût de transmettre votre savoir tant sur plan technique que sur le plan théorique, et en accordant toute votre confiance à vos internes, vous nous permettez chaque jour de nous épanouir dans cette spécialité que nous avons choisie. Je suis fière et m'estime très heureuse d'avoir été formée dans votre service. Permettez-moi de vous exprimer toute mon estime.

A Monsieur le Professeur Denys Fontaine,
Ton sens de la rigueur, ta patience, et tes conseils avisés font de toi un excellent professeur de neurochirurgie. Tu as toujours essayé de me faire progresser et a su me redonner confiance en moi quand j'en avais besoin. J'ai beaucoup appris à tes côtes et espère en apprendre encore. Tu m'as fait l'honneur d'accepter de faire partie de mon jury, je t'en remercie sincèrement.

A Monsieur le Professeur Michel Zerah,
Votre vision de la neurochirurgie pédiatrique et la réflexion que vous apportez à chaque cas n'ont fait qu'accroître mon attirance pour cette spécialité. Je suis impatiente de pouvoir à nouveau tirer profit de votre enseignement. Vous me faites l'honneur de juger ce travail. Veuillez recevoir l'expression de ma respectueuse gratitude.

A Monsieur le Professeur Didier Scavarda,
Vous me faites l'honneur de juger ce travail. Veuillez recevoir l'expression de ma respectueuse gratitude et de mon profond respect.

A Monsieur le Docteur Didier Dupont,
Il était inconcevable que cette thèse ne soit pas analysée du point de vue du réanimateur. Vous me faites l'honneur de juger ce travail. Veuillez recevoir l'expression de ma respectueuse gratitude.

A Madame le Docteur Nathalie Chivoret,
Tu me fais l'honneur de juger ce travail, reçois l'expression de mes sentiments les plus sincères

A Madame le Docteur Myriam Guesmi,
Vous avez si gentiment et spontanément accepté de participer à ce travail. Sans vous, ce travail n'aurait pas autant de valeur. Veuillez recevoir l'expression de ma respectueuse gratitude.

Au Docteur David Rasendrarijao,
Vous m'avez accompagné dans mes débuts et appris qu'il était toujours possible de travailler dans la bonne humeur ! Merci.

Au Docteur Stéphane Litrico,
Même si nos domaines d'intérêts sont un peu éloignés, cela a toujours été un plaisir d'admirer ta technicité au bloc opératoire. Par ailleurs, tu as toujours été ouvert au dialogue et su me donner matière à réflexion sur les traumatismes crâniens. Merci

Au Docteur Fabien Almairac,
Pour ton acharnement à essayer de m'apprendre l'anatomie fonctionnelle, pour ton ouverture d'esprit et toutes nos discussions qui ont pu en découler, pour tous ces bons moments au bloc et en dehors, pour ta bienveillance et tes conseils fraternels, pour les GCS 3 et les pingouins. Merci.

Au Docteur Florent Pennes,
Pour m'avoir guidée et protégée dans mes tous premiers pas au bloc et en soirée Internat ! Merci

A mes co-internes d'ici …**Nassim, TChoupi, Antoine, Marie, Dorian, Boris, Yann, Antoine R, Chik, Henri, Alex, Gégé**…
… et d'ailleurs : **Sandro, Pierre, Corentin, Karima, Alice**
Merci de m'avoir supporté et surtout pour tous ces bons moments partagés qui ont fait de mon internat une superbe expérience !

Un remerciement immense à **Olivier Rosello** sans qui ce travail n'aurait abouti à rien !

Au personnel du G et de Pasteur 2,
Aux anesthésistes qui ont toujours été là pour me rassurer pendant les gardes et pour leur patience au bloc : Zaz, Gilles, Richard, Manu, Babou, Anne Cécile…

Au personnel du bloc, ma famille d'adoption,
Merci pour tous ces bons moments avec vous qui me donnent la force et l'envie de me lever chaque jour pour vous retrouver !

A Nono, Sylvain, Jo, Alicia,Valérie, Rahil, Aurélie…

Aux IBODES qui ont été de vraies mères pour moi : Lolotte, Sissi, Sandra, Fabienne, Céline, Pascale, Cathy, Isabelle, Nabil, Delphine, Camille, Aurélie…
Merci pour votre patience et vos encouragements dans mes débuts difficiles

Aux IADEs , Alex, Franck, Fanny, Sev, Najia, Pascale …
Merci pour avoir dormi profondément pendant les interventions et nous avoir laissé la paix ! :p

Aux infirmières du service et de la réa pour leur gentillesse et leur dévouement pour assurer les meilleurs soins aux patients. On ne vous remerciera jamais assez de ce que vous faites pour eux !

A Sophie Neisius, une oreille toujours disponible et un soutien indispensable pour les patients.

Aux secrétaires, Claudia, Stéphanie, Brigitte, Audrey, Cyntia, Jessica, Laurine, Titi, Amna, Carine, par votre travail sans faille vous nous facilitez la vie chaque jour ! Merci…

Au personnel de Lenval,

A Madame le Docteur Bastiani, à Monsieur le Professeur Breaud, A Monsieur le Docteur Kurzenne, à Rony, et aux chirurgiens orthopédistes Merci de m'avoir fait découvrir le milieu de la chirurgie pédiatrique sous ses meilleurs angles.

Aux anesthésistes et réanimateurs,

A tout le personnel infirmier du service (Spéciale dédicace à Popo et Stella) , du bloc et des urgences.

Au personnel du service de Chirurgie Thoracique,

Au Professeur Mouroux, au Dr Venissac et au Dr Pop ainsi que toute l'équipe auprès de qui j'ai appris la chirurgie dans les règles de l'art.

Au personnel de Necker,

Au Professeur Sainte- Rose, au Professeur Puget, au Docteur Blaublowme, au Dr Bourgeois, au Dr Beccaria…
A Giovanna, tu es pour moi un exemple de femme neurochirurgien ! J'ai hâte que nous fassions équipe à nouveau
A tous les anesthésistes-réanimateurs, au personnel du service et de la réa, à Gaby et aux secrétaires !

Au personnel du service de Neurochirurgie Pédiatrique de l'HFME,

Au Dr Mottolese,

Au Dr Szathamri,

Au Pr Di Rocco, vous avez su stimuler mon intérêt pour la chirurgie cranio faciale et avez toujours répondu à ma curiosité. C'est toujours un plaisir de travailler avec vous.

A Pierre- Aurélien, tant comme co-interne que chef tu m'as beaucoup appris et ça a toujours été un plaisir de travailler avec toi !

A tous les centres qui m'ont permis d'accéder à leurs dossiers pour réaliser ce travail,

A Monsieur le Professeur Olivier Klein,

A Monsieur le Docteur Matthieu Vinchon,

A Monsieur le Docteur Eric Seigneuret,

A Monsieur le Docteur Sergio Boetto,

A Monsieur le Docteur Plas Benjamin,

A Monsieur le Docteur Thomas Roujeau,

A Monsieur le Docteur Gimbert Edouard,

Et leurs secrétaires qui m'ont grandement facilité la tâche.

A ma famille,

A ma mère qui a toujours tout fait pour que ces études soit le moins difficile possible et m'a permis de rester moi-même.

A mon père qui m'a toujours inculqué les valeurs du travail.

A mon frère, même si tu es le plus jeune, tu as toujours été pour moi un exemple de sagesse. Je suis fière d'être ta sœur.

A ma mémé et mes grands-parents.

A tous mes cousins et cousines, oncles et tantes, et aux nouveaux petits arrivés : Roméo, Lucas, Jules et Zoé !

A Jean Marc, Coco et Loloe.

A Olivier.

A Fred.

A mes ami(e)s,

A Marine, celle qui m'a suivi de partout pour que notre amitié ne cesse jamais. Présente dans les bons moments comme dans les plus difficiles, tu t'es toujours occupé de moi et m'a soutenu comme tu le pouvais depuis les révisions de la première année de médecine jusqu' à l'écriture de ce travail.

A Anna, malgré la distance, je sais désormais que notre amitié est plus forte que tout et que nous serons toujours présentes l'une pour l'autre dans les moments importants de nos vies.

A Thibaut, pour tous ces moments ensemble qui me permettent de faire le vide dans ma tête, je sais que je pourrai toujours compter sur toi pour me changer les idées d'une manière ou d'une autre.

A Laura, dix-huit ans exactement que je peux compter sur toi. Je suis heureuse que nous arrivions à trouver du temps pour nous retrouver et continuer à partager nos passions communes.

A Maud, une des meilleures choses que m'ait apporté la première année de médecine c'est notre amitié !

A Solène, mon élixir de jeunesse ! Toujours là quand il faut… je suis très heureuse de pouvoir désormais te compter parmi mes amies les plus précieuses…

A Olivier, toi qui fais ressortir le meilleur de moi, prends soin de moi malgré la distance, me supportes dans mes moments les plus difficiles. Je ne te remercierai jamais assez pour tout ce que tu m'apportes.

RÉSUMÉ

Introduction : Le traumatisme crânien grave (TCG) constitue la première cause de mortalité et de handicap sévère chez les jeunes et représente donc un problème majeur de santé publique. Les TCG représenteraient environ 3 % des traumatismes crâniens. Ces lésions cérébrales sont le plus souvent diffuses et conduisent à des déficiences multiples, notamment motrices, cognitives et comportementales. Le pronostic de ces patients traumatisés crâniens dépend donc de la gravité des lésions initiales mais aussi de l'efficacité des thérapies mises en œuvre pour prévenir ou, du moins, limiter les lésions secondaires. L'escalade des thérapeutiques médicamenteuses pour lutter contre l'hypertension intracrânienne (HTIC) chez l'enfant traumatisé crânien est bien codifiée. Cependant, la place de la craniectomie, elle, n'est toujours pas définie avec un niveau de preuve scientifique correct.

Objectif : Evaluer le pronostic neurologique au long terme des enfants ayant eu un traumatisme crânien grave ayant nécessité une craniectomie décompressive et identifier des facteurs pronostiques.

Matériel et méthodes : Nous avons réalisé une étude rétrospective multicentrique nationale dans 10 centres en France. Nous avons analysé 150 dossiers de patients pédiatriques ayant été victimes d'un traumatisme crânien et traités par craniectomie décompressive entre 2006 et 2016. Notre critère d'évaluation principal était le score de KOSCHI. Les patients présentant un score ≥ 4, étaient considérés comme ayant eu une évolution neurologique favorable. Nous nous sommes intéressés aux données cliniques, radiologiques et à celles du monitorage cérébral afin d'identifier si certaines avaient une valeur pronostique. Les analyses statistiques ont été effectuées en utilisant le logiciel XLSTAT® et la limite de significativité a été fixée à $p = 0,05$.

Résultats : 63 % des patients avaient une évolution considérée comme favorable, 20 % avaient une évolution considérée comme neurologiquement défavorable et la mortalité était de 17%. Les variables pré-opératoires statistiquement associées à un mauvais devenir neurologique étaient l'âge, le GCS initial, une anomalie pupillaire à la prise en charge initiale et/ou à l'arrivée en réanimation, une PIC maximale avant chirurgie $\geq$30 mm Hg, le score de Rotterdam, un shift des structures médianes > 5mm. Le taux de complications chirurgicales était de 21%.

Conclusion : La place de la craniectomie décompressive dans l'arsenal thérapeutique doit être reconsidérée, d'autant plus que, chez l'enfant, le taux de complications est faible.

TABLE DES MATIERES

1. INTRODUCTION 25

2. PARTICULARITES PHYSIOPATHOLOGIQUES DU TRAUMATISME CRANIEN DE L'ENFANT 29

2.1 PARTICULARITES ANATOMIQUES 29

2.1.1. *Ratio tête/corps* 29

2.1.2. *Boite crânienne* 29

4.1.3. *Massif facial* 31

4.1.4. *Maturation cérébrale* 32

2.2 LESIONS PRIMAIRES 34

2.2.1. Les Fractures 34

2.2.2. L'hématome extradural (HED) 34

2.2.3. L'hématome sous-dural (HSD) 35

2.2.4. L'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) 35

2.2.5. L'hémorragie intra-ventriculaire (HIV) 35

2.2.6. La contusion parenchymateuse 35

2.2.7. L'hématome intra parenchymateux 36

2.2.8. Les lésions axonales diffuses 36

2.2.9. Les lésions vasculaires 38

2.3 LESIONS SECONDAIRES 39

2.3.1. Rappel sur le DSC 40

2.3.2 Autorégulation 41

2.3.3 Compliance cérébrale 44

2.3.4 Rôle de l'hypotension artérielle et de l'hypoxie 45

2.3.5 Rôle de la barrière hémato encépalique 45

2.3.6 Processus biochimiques. 47

3. MONITORAGE CEREBRAL 50

3.1 MONITORAGE DE LA PIC ET DE LA PPC 50

3.2 MONITORAGE DU DTC 52

3.3 MONITORAGE DE LA PTIO2 54

3.4 MONITORAGE DU NIRS 54

4. PRISE EN CHARGE DU TRAUMATISME CRANIEN CHEZ L'ENFANT 55

4.1 PRISE EN CHARGE INITIALE 55

4.1.1. Neurosédation 55

4.1.2. Corticoïdes 57

4.1.3. Intubation 57

4.1.4. Préventions des lésions cervicales 57

4.1.5. Contrôle glycémique 58

4.1.6. Maintien de l'hémodynamique 58

4.1.7. Imagerie 58

4.2 TRAITEMENT DE L'HYPERTENSION INTRACRANIENNE 59

4.2.1. Thérapie hyperosmolaire 59

4.2.2. Hypothermie 60

4.2.3. Hyperventilation 60

4.2.4. Coma barbiturique 61

4.2.5. Drainage du LCR 61

4.2.6. Craniectomie Décompressive 62

5. MATERIELS ET METHODES 63

6. RESULTATS 69

6.1. DONNES EPIDEMIOLOGIQUES 69

6.2. MECANISME ACCIDENTEL 70

6.3. LESIONS ASSOCIEES 71

6.4. DONNEES RELATIVES A L'ETAT CLINIQUE PRE OPERATOIRE 74

6.4.1. *GCS intial* 74

6.4.2. *GCS à l'admission* 75

6.4.3. *Pupilles à la prise en charge initiale* 75

6.4.4. *Pupilles à l'admission* 75

6.4.5. *Défaillance hémodynamique* 75

6.4.6. *Epilepsie* 76

6.5. DONNES RELATIVES A LA PRISE EN CHARGE INTIALE 79

6.6. MONITORAGE CEREBRAL 80
6.7. DONNEES RADIOLOGIQUES 81
6.8. DONNEES RELATIVES A LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE 83
6.8.1. *Délai entre le traumatisme et la chirurgie.* 83
6.8.2. *Indication* 83
6.8.3 *Technique* 84
6.9 PERIODE POST-OPERATOIRE ET COMPLICATIONS PRECOCES 85
6.9.1 *PIC post opératoire* 85
6.9.2. *Drainage du LCR post opératoire* 85
6.9.3. *Mortalité précoce* 85
6.9.4. *Durées de ventilation invasive et d'hospitalisation* 85
6.9.5. *Gastrostomie et trachéostomie* 86
6.9.6. *Complications précoces* 86
6.9.7. *Troubles de la circulation du LCS* 89
6.10 DONNEES RELATIVES A LA CRANIOPLASTIE 90
6.11 SUIVI AU LONG TERME 91
6.12 FACTEURS PRONOSTIQUES 93
6.13 CAS PARTICULIER DES PATIENTS GCS 3 EN MYDRIASE BILATERALE 95

7. DISCUSSION 96
7.1 EXPOSITION DU RESULTAT PRINCIPAL DE L'ETUDE 96
7.2 CONFRONTATION DES RESULTATS AUX DONNEES CONNUES DE LA LITTERATURE 97
7.2.1. *Devenir neurologique* 97
7.2.2. *Age* 99
7.2.3 *Mécanisme accidentel* 99
7.2.4 *GCS* 100
7.2.5 *Anomalies pupillaires* 100
7.2.6. *Epilepsie* 101
7.2.7. *Défaillance hémodynamique et Pertes sanguines* 101
7.2.8. *Délai de transfert* 103
7.2.9 *Lésions radiologiques* 103
7.2.10 *Technique* 104

7.2.11 *Timing* 107
7.2.12 *Place de la DVE* 109
7.2.13 *Complications* 109
7.2.14 *Effets indésirables des traitements médicamenteux* 111
7.2.15 *Monitorage cérébral* 113
7.3 DISCUSSION DES DONNEES NON SIGNIFICATIVES ET/OU DIVERGENTES 116
7.4 EXPOSITION DES BIAIS ET LIMITES DE L'ETUDE 119
7.5 INDICATIONS DES POINTS FORTS DES RESULTATS 121

8. PERSPECTIVES ET CONCLUSION 122

9. ANNEXES 125

10. BIBLIOGRAPHIE 139

TABLE DES FIGURES

Figure1 : Résumé des recommandations de 2012 sur la prise en charge de l'enfant traumatisé crânien sévère. 27

Figure 2: TDM du crâne : coupes natives en fenêtre osseuse et 3D montrant les différences entre un enfant de 3 mois (images du haut) et un adolescent de 15 ans (images du bas). 30

Figure 3: Coupes axiales de TDM en fenêtre osseuse. 31

Figure 4 : IRM en pondération T2 et T1 montrant un cerveau de nouveau- né (à gauche) et un cerveau adulte (à droite). 32

Figure 5 : Mécanisme lésionnel des LAD 37

Figure 6: Séquences IRM en DTI montrant les axones du corps calleux chez un patient sain à gauche et avec dégénérescence axonale après traumatisme crânien sévère à droite..... 37

Figure 7: Agressions Cérébrales Systémiques d'Origine Secondaire (ACSOS) 39

Figure 8: DSC en fonction de l'âge..... 40

Figure 9: Courbe d'autorégulation cérébrale 41

Figure 10: Courbes d'autorégulation du débit sanguin cérébral en fonction de la pression artérielle chez l'adulte et l'enfant. 42

Figure 11: Cascade vasoconstrictrice de Rosner 43

Figure 12: Courbe de compliance cérébrale chez l'adulte et l'enfant montrant la réserve de compliance plus faible chez l'enfant 44

Figure 13: Barrière hémato-encéphalique 46

Figure 14: Schéma récapitulatif des lésions secondaires 49

Figure 15 : Valeurs normales des vitesses issues du DTC chez un enfant sain en fonction de l'âge d'après Bode et al 52

Figure 16: Variations des valeurs du DTC en fonction du degré d'HTIC 53

Figure 17: Score de ROTTERDAM..... 66

Figure 18: Répartition des âges au moment du traumatisme. 69

Figure 19 : Répartition des différents types de mécanisme accidentel. 70

Figure 20: Répartition des lésions associées 72

Figure 21: Tableau recapitulatif des données épidemiologiques 73

Figure 22: Répartition des GCS à la prise en charge initiale. 74

Figure 23: Tableau récapitulatif des données cliniques initiales..... 77

Figure 24: Tableau récapitulatif des données cliniques à l'arrivée en réanimation. 78

Figure 25: Données relatives au monitorage cérébral 80

Figure 26: Données radiologiques..... 82

Figure 27: Délai entre le traumatisme et la chirurgie. 83

Figure 28: Tableau récapitulatif des données opératoires. 85

Figure 29: Tableau récapitulatif des données post opératoires. 87

Figure 30: Tableau récapitulatif des complications précoces 88

Figure 31: Répartition des patients en fonction de leur évolution neurologique 91

Figure 32: Tableau récapitulatif des données analysées 93

Figure 33: Radiographie post opératoire d'une craniectomie circonférentielle. 105

Figure 34: Technique chirurgicale de craniectomie bifrontale 106

Annexe 1: Questionnaire de suivi au long terme 125

Annexe 2 : Tableau des données des patients GCS 3 initial en mydriase bilaterale 127

Annexe 3 : Tableau récapitulatif des études traitant de la craniectomie decompressive chez l'enfant 128

Annexe 4 : Lettre d'intention en vue d'une étude prospective multicentrique 130

LISTE DES ABBREVIATIONS

ACA : Artère Cérébrale Antérieure

ACP : Artère Cérébrale Postérieure

ACSOS : Agressions Cérébrales Systémiques d'Origine Secondaire

BHE : Barrière Hémato-Encéphalique

DLE : Dérivation Lombaire Externe

DVE : Dérivation Ventriculaire Externe

DVP : Dérivation Ventriculo- Péritonéale

DTC : Doppler Trans Crânien

GCS: Score de Glasgow

HED: Hématome Extra-Dural

HIP: Hématome Intra-Parenchymateux

HSD: Hématome Sous-dural

HIV : Hémorragie Intra-Ventriculaire

HSA : Hémorragie Sous-Arachnoïdienne

HTIC : Hypertension intracrânienne

IP : Index de Pulsatilité

IR : Index de Résistance

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

LAD: Lésions Axonales Diffuses

LCR : Liquide Céphalo Rachidien

MAV: Malformation Artério-Veineuse

PAM : Pression Artérielle Moyenne

PAD : Pression Artérielle Diastolique

PIC : Pression intracrânienne

PPC : Pression de Perfusion Cérébrale

PICA : Artère Cérébelleuse postéro- inférieure

TCG : Traumatisme Crânien Grave

TDM : Tomodensitométrie

VD : Vitesse Diastoliques

VM : Vitesse Moyenne

VS: Vitesse systolique

1. INTRODUCTION

Le traumatisme crânien grave (TCG) constitue la première cause de mortalité et de handicap sévère chez les jeunes et représente donc un problème majeur de santé publique. La gravité du traumatisme crânien est définie, de façon conventionnelle, par la gravité de la situation initiale, elle-même évaluée par le score de Glasgow (GCS) qui détermine le niveau de conscience. Selon ce critère, sont définis comme « graves », les patients dont le score de Glasgow initial est inférieur ou égal à 8.

L'incidence des traumatismes crâniens, toute gravité confondue, est difficile à évaluer. Celle des TCG est probablement sous- estimée en raison des nombreux décès avant l'arrivée à l'hôpital. Les TCG représenteraient environ 3 % des TC (1). Le ratio garçon-fille varie de 2 pour 1 à 4 pour 1 selon les études (2–4). Une étude épidémiologique française réalisée en Aquitaine en 1986 retrouvait une incidence de 294/100 000 enfants dont 4% de décès, 9% de séquelles graves et 11% de séquelles modérées. Le nombre de patients vivant en France avec des séquelles de TCG pourrait être de l'ordre de 30 000 personnes (5).Ces données sont similaires aux données nord-américaines qui évaluent l'incidence du TC à environ 500/100 000 habitants, dont 20% justifient une hospitalisation et 3% décèdent (6). On estime que parmi les 54 millions d'américains vivants avec un handicap, celui-ci est dû à un traumatisme crânien dans 10% des cas (7).

La mortalité due au traumatisme crânien est variable en fonction de l'âge avec un taux de 5,7/100000 chez les 0- 4ans, 3,1/100000 chez les 5-9 ans, et 4,8/ 100000 chez les 10-14 ans. Ces chiffres sont quasiment multipliés par 5 chez les 15-19 ans (24,3 /100000) à cause de l'augmentation du nombre d'accidents de la route dans cette population. En effet, de manière générale, les accidents de la voie publique sont les plus meurtriers chez les enfants (8).

Le mécanisme du traumatisme varie en fonction de l'âge de l'enfant. Chez le nouveau-né il s'agit le plus souvent de chutes de faible hauteur, de traumatismes obstétricaux ou bien de traumatismes infligés. Chez les enfants d'âge préscolaire, sachant marcher ou en cours d'apprentissage de la marche, les mécanismes sont le plus souvent les chutes et les défenestrations involontaires, survenues dans les trois quarts des cas à leur domicile. La part des accidents de la route augmente avec l'âge et avec l'introduction pour l'enfant de la pratique du vélo puis de la moto.

Si l'enfant survit, les lésions cérébrales sont le plus souvent diffuses et conduisent à des déficiences multiples, notamment motrices, cognitives et comportementales, pouvant limiter la plupart des activités et retentissant sur tous les domaines de participation, notamment l'insertion familiale, sociale et professionnelle. Le pronostic de ces patients traumatisés crâniens dépend donc de la gravité des lésions initiales mais aussi de l'efficacité des thérapies mises en œuvre pour prévenir ou, du moins, limiter les lésions secondaires (9–12).

C'est pourquoi, lors d'un traumatisme crânien, la première phase du traitement va être le maintien de paramètres hémodynamiques corrects et la lutte contre les ACSOS (Agressions Cérébrales Systémiques d'Origine Secondaire) (13).

Il a été clairement démontré que la mortalité dans les traumatismes crâniens est proportionnelle à la Pression intracrânienne (PIC) (14). Chez l'enfant, les valeurs « normales » de PIC varient en fonction de l'âge et ces valeurs sont corrélées aux valeurs de Pression de Perfusion Cérébrale (PPC) selon la formule PPC = PAM – PIC (15). Une particularité de l'enfant est l'hypotension artérielle qui, fréquemment associée va entrainer une chute de la PPC et donc aggraver le risque de lésions secondaires (16).

L'escalade des thérapeutiques médicamenteuses pour lutter contre l'hypertension intracrânienne (HTIC) chez l'enfant traumatisé crânien est bien codifiée. Il existe des guidelines sur la prise en charge médicale du traumatisme crânien de l'enfant, publiées en 2003 puis réactualisées en 2012 (17,18). Cependant, aucune de ces avancées thérapeutiques n'a pu démontrer, avec un niveau de preuve scientifique satisfaisant, une amélioration sur le pronostic fonctionnel des patients pédiatriques traumatisés crâniens (18).

La plupart du temps, ces thérapeutiques médicamenteuses sont suffisantes pour contrôler l'HTIC. Lorsque ce n'est plus le cas, on parle alors d'HTIC réfractaire et la craniectomie décompressive peut avoir sa place comme thérapeutique de deuxième voire troisième ligne. En 2012 ces guidelines ont été revues en mettant à jour le niveau de preuve des études, notamment concernant les solutions hyperosmolaires, l'hypothermie, l'hyperventilation, l'utilisation des corticoïdes, le traitement prophylactique contre l'épilepsie. Cependant, la place de la craniectomie, elle, n'est toujours pas définie avec un niveau de preuve scientifique correct (17).

Physiologic parameters	Recommendations	Level of evidence
Intracranial pressure	Consider ICP monitoring in infants and children with severe TBI	III
	Treatment of ICP may be considered at a threshold of 20 mmHg	III
Cerebral perfusion pressure[a]	A minimum CPP of 40 mm Hg may be considered in children with TBI	III
	A CPP threshold of 40–50 mmHg may be considered; there may be age-specific thresholds with infants at the lower end and adolescents at the upper end of this range	III
Brain oxygenation	If brain oxygen monitoring is used, maintenance of oxygen tension ≥10 mm Hg may be considered	III
Hyperosmolar therapy[a]	3% hypertonic saline (0.1 and 1 ml·kg^{-1} of body weight per hr) should be considered for the treatment of intracranial hypertension	III
	Footnote: no studies of mannitol met the inclusion criteria as evidence for this topic	
Hyperventilation[a]	Avoidance of prophylactic severe hyperventilation to a PaCO2 < 30 mm Hg may be considered in the initial 48 h after injury	III
	If hyperventilation is used in the management of refractory intracranial hypertension, advanced neuromonitoring for evaluation of cerebral ischemia may be considered	III
Temperature control[a]	Moderate hypothermia (32–33°C) beginning early after severe TBI for only 24-h duration should be avoided	II
	Moderate hypothermia (32–33°C) beginning within 8 hrs after severe TBI for up to 48-h duration should be considered to reduce intracranial hypertension	II
	If hypothermia is induced for any reason, rewarming at a rate of 0.5°C per h should be avoided	II
Cerebrospinal fluid drainage	CSF drainage through an external ventricular drain may be considered in the management of increased ICP	III
	The addition of a lumbar drain may be considered in the case of refractory intracranial hypertension with a functioning external ventricular drain, open basal cisterns, and no evidence of a mass lesion or shift on imaging studies	III
Barbiturates	High-dose barbiturate therapy may be considered in hemodynamically stable patients with refractory intracranial hypertension despite maximal medical and surgical management	III
	When high-dose barbiturate therapy is used to treat refractory intracranial hypertension, continuous arterial blood pressure monitoring and cardiovascular support to maintain adequate cerebral perfusion pressure are required	III
Corticosteroids[a] Analgesics, sedatives, and neuromuscular blockade[a]	The use of corticosteroids is not recommended to improve outcome or reduce ICP for children with severe TBI	II
	Etomidate may be considered to control severe intracranial hypertension; however, the risks resulting from adrenal suppression must be considered	III
	Thiopental may be considered to control intracranial hypertension	III
	Footnote: the specific indications, choice and dosing of analgesics, sedatives, and neuromuscular-blocking agents used in the management of infants and children with TBI should be left to the treating physician	
	As stated by the FDA, a continuous infusion of propofol for either sedation or the management of refractory intracranial hypertension in infants and children with severe TBI is not recommended	
Antiseizure prophylaxis[a]	Prophylactic use of antiseizure therapy is not recommended for children with severe TBI for preventing late posttraumatic seizures	III
	Prophylactic antiseizure therapy may be considered as a treatment option to prevent early posttraumatic seizures in young pediatric patients and infants at high risk of seizures after head injury	III
Nutrition[a]	Evidence does not support the use of immune-modulating diet to improve outcome	II
Decompressive craniectomy	Decompressive craniectomy with duraplasty may be considered for patients who are showing early signs of neurologic deterioration or herniation or are developing intracranial hypertension refractory to medical management during the early stages of their treatment	

CPP, cerebral perfusion pressure.

[a]Starred items were changes in recommendations from the first edition to the second edition.

Figure 1 : Résumé des recommandations de 2012 sur la prise en charge de l'enfant traumatisé crânien sévère (1).

Au cours des dernières décennies, nous avons assisté à un regain d'intérêt pour la craniectomie décompressive dans la prise en charge de l'HTIC, qu'elle soit d'origine traumatique (20–22), ischémique dans le cadre d'un AVC ischémique malin (23), infectieuse (24) (25), hémorragique, ou bien encore dans le cadre d'une thrombose d'un sinus veineux (26). A ce jour, il existe deux études contrôlées, randomisées, évaluant le bénéfice de la craniectomie décompressive dans le traumatisme crânien chez l'adulte (20,27). Aucune d'entre elles n'a montré, de manière significative, une supériorité de la chirurgie par rapport au traitement médicamenteux maximal sur le pronostic fonctionnel au moyen terme. Néanmoins peu de ces études se sont intéressées plus spécifiquement aux résultats dans la population pédiatrique.

Il semblerait que, de manière générale, les enfants aient un meilleur pronostic après un traumatisme crânien que les adultes.

On compte à ce jour 21études rapportant l'évolution des enfants traumatisés crâniens ayant eu une craniectomie décompressive. Toutes sont monocentriques et rétrospectives, sauf une (28). Il s'agit pour la plupart de rapports d'un cas ou de séries de cas (29–31), avec la plus grande cohorte décrite jusqu'à maintenant de 55 patients (32). Aucun résultat n'est ressorti comme significatif en raison du faible effectif de ces études.

L'objectif de ce travail était donc d'évaluer le pronostic neurologique au long terme des enfants ayant eu un traumatisme crânien grave ayant nécessité une craniectomie décompressive et d'identifier des facteurs de bon ou de mauvais pronostic.

2. PARTICULARITES PHYSIOPATHOLOGIQUES DU TRAUMATISME CRANIEN CHEZ L'ENFANT

Les enfants ne sont pas des petits adultes. C'est pourquoi nous avons jugé nécessaire, en guise de préambule, de faire un rappel sur les particularités physiopathologiques du traumatisme crânien chez l'enfant.

2.1 PARTICULARITES ANATOMIQUES

Le crâne et le cerveau de l'enfant sont en plein développement anatomique et fonctionnel. Par conséquent, le type et la gravité des lésions ainsi que leurs conséquences chez l'enfant et chez l'adulte diffèrent en de nombreux points (2,3). Dans un premier temps nous allons donc rappeler les particularités anatomiques et les propriétés biomécaniques du cerveau, de la boite crânienne de l'enfant.

2.1.1. *Ratio tête/corps*

Tout d'abord, le ratio tête /corps chez l'enfant est plus important que chez l'adulte. En effet à l'âge de 2 ans, le volume du crâne est déjà d'environ 70% de celui du crâne adulte. Par conséquent le risque que le « coup » soit porté sur le segment céphalique est plus important chez l'enfant. D'autre part, le poids de la tête de l'enfant est relativement lourd par rapport au reste du corps. Il en résulte donc des forces d'accélération/décélération importantes au niveau de l'extrémité céphalique, notamment lorsqu'il s'agit d'un secouement. D'autant plus que, chez le tout-petit, les muscles du cou ne sont pas encore assez développés pour limiter ce phénomène (4). Cette différence biomécanique joue également un rôle dans les lésions de la jonction cranio-cervicale qui peuvent facilement passer inaperçues dans un premier temps lors d'un traumatisme crânien.

2.1.2 Boite crânienne

La boite crânienne évolue au fil de l'âge. Chez le petit enfant elle est peu épaisse et les sutures, toujours ouvertes, permettent un certain degré de mobilité entre les os du crâne. Par conséquent l'énergie du traumatisme va être absorbée et propagée différemment par rapport à un crâne plus épais mais non « déformable » (5,6).

En raison de cette « plasticité » du crâne, l'énergie du traumatisme va donc se dissiper aux structures sous-jacentes et créer des forces de cisaillement entre les structures de densités différentes : entre le crâne et la dure-mère, la dure-mère et le parenchyme entrainant une rupture des vaisseaux et les lésions axonales diffuses entre la substance grise et la substance blanche, que nous détaillerons plus loin (7).

Les sutures, lorsqu'elles sont « ouvertes », vont également permettre un certain degré d'expansion du volume de la boite crânienne, diminuant ainsi la vitesse d'installation de l'HTIC.

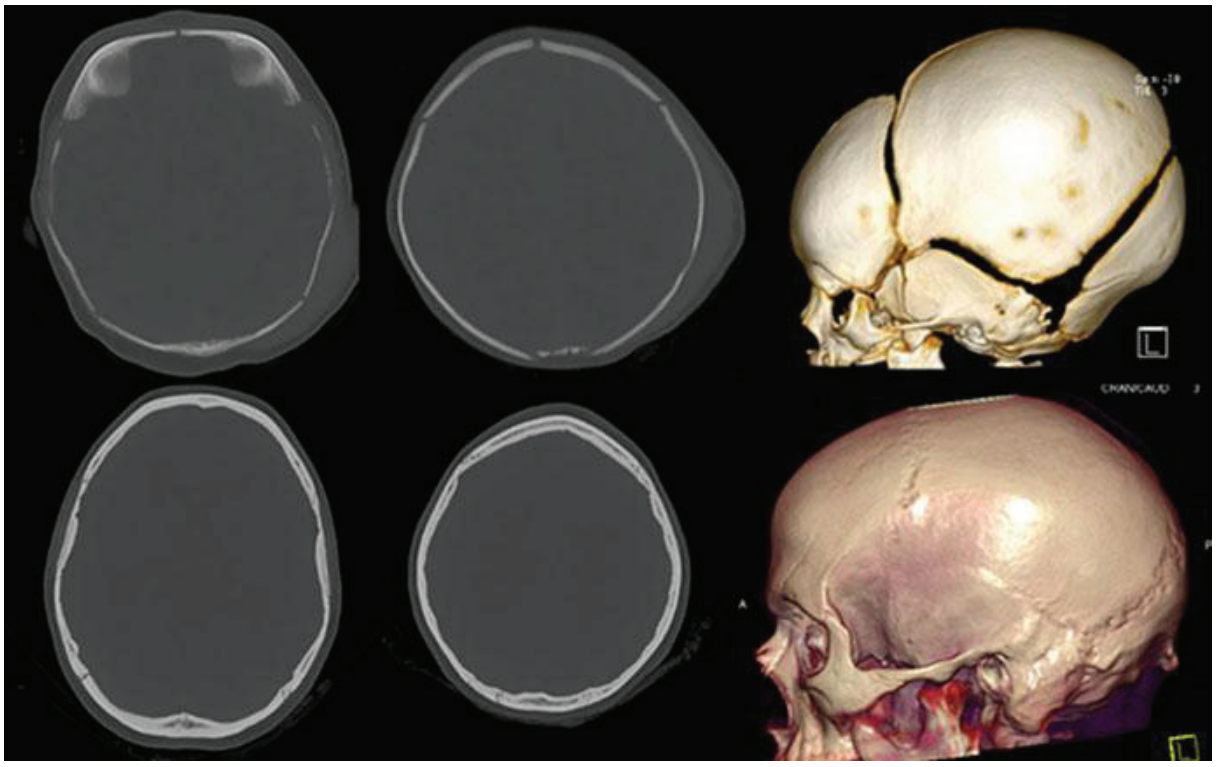


Figure 2: TDM du crâne : coupes natives en fenêtres osseuses et 3D montrant les différences entre un enfant de 3 mois (images du haut) et un adolescent de 15 ans (images du bas).

2.1.3 Massif facial

En ce qui concerne le massif facial, le ratio face/crâne augmente progressivement au cours de la croissance : le volume du crâne va se multiplier par 4 alors que celui de la face sera multiplié par 12. Ce qui fait que lors d'un choc « frontal », l'impact se fera directement au niveau du crâne chez un tout petit, alors que chez l'enfant ou l'adolescent c'est le massif facial qui sera exposé en premier.

En parallèle, les sinus de la face, en se pneumatisant, vont venir jouer le rôle d'amortisseurs et limiter la transmission de l'énergie du traumatisme au crâne et au cerveau. Le sinus maxillaire se développe en premier à l'âge de 5 mois environ, puis le sinus ethmoïdal va se développer vers 1 an et le sinus frontal vers l'âge de 6 ans pour atteindre sa taille adulte une fois la puberté terminée. L'os pétreux est également plus dense chez l'enfant, c'est pourquoi on rencontrera plus fréquemment des fractures du rocher chez l'enfant qui pourront être responsables d'une paralysie faciale d'origine périphérique ou d'une surdité.

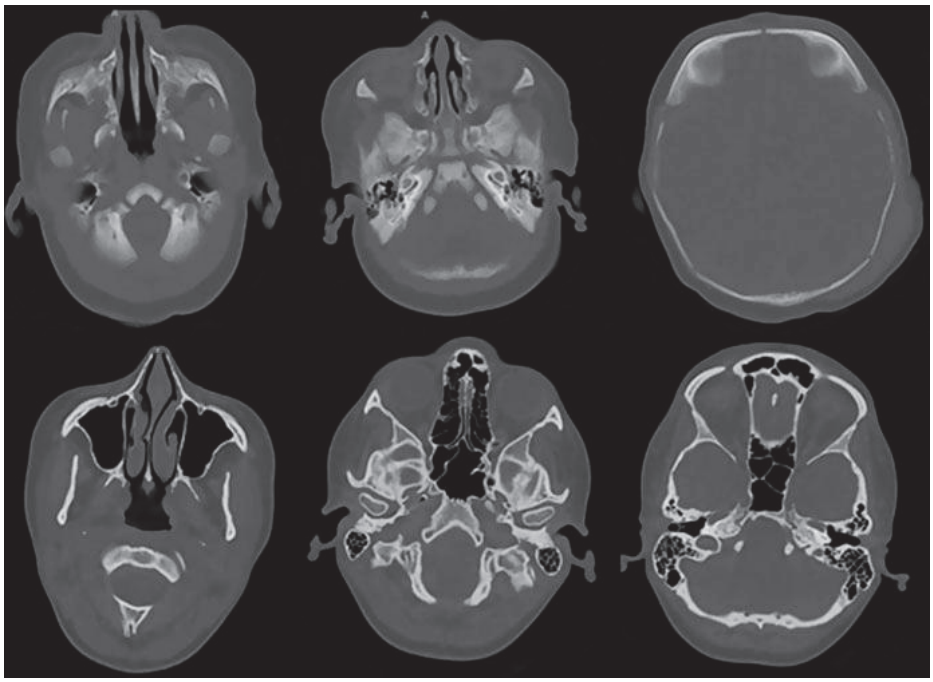


Figure 3 : Coupes axiales de TDM en fenêtre osseuse. En haut : les sinus chez le jeune enfant sont peu ou pas développés. En bas : chez l'enfant plus grand, les sinus en se pneumatisant vont venir jouer un rôle d' « airbags » en absorbant une partie de l'énergie reçue au moment du traumatisme (8)

2.1.4 Maturation cérébrale

Avec la maturation, de multiples processus développementaux changent la texture cérébrale. Ces processus incluent la myélinisation de la substance blanche, l'organisation en faisceaux de celle-ci, la diminution de son contenu en eau et l'organisation corticale avec la poursuite de la gyration. La myélinisation commence dès la 16ème semaine d'aménorrhée (SA), s'accélère à 24SA et arrive "à maturité" vers l'âge de 2 ans. Elle est corrélée aux acquisitions de l'enfant. Le ratio substance grise/ substance blanche évolue considérablement au cours du temps comme on peut le voir à l'IRM (Imagerie par Résonance Magnétique) cérébrale. L'augmentation de la quantité de substance grise est deux fois plus importante que celle de la substance blanche. La spectroscopie montre des taux élevés de myoinositol et de choline (témoins du renouvellement cellulaire) chez les nouveau-nés qui diminuent progressivement entre 1 an et 3 ans. Le signal IRM est identique à celui de l'adulte à partir de deux ans.

Ce cerveau en développement va donc être plus sensible aux forces d'accélération/décélération qui, comme nous l'avons vu plus haut, s'exercent entre les tissus de densités différentes (4). Ces principes sont vrais pour le petit enfant mais tout au long de la croissance car ces phénomènes de maturation se poursuivent jusqu'à l'âge adulte. Par exemple, la myélinisation du corps calleux se termine vers l'âge de 25 ans.

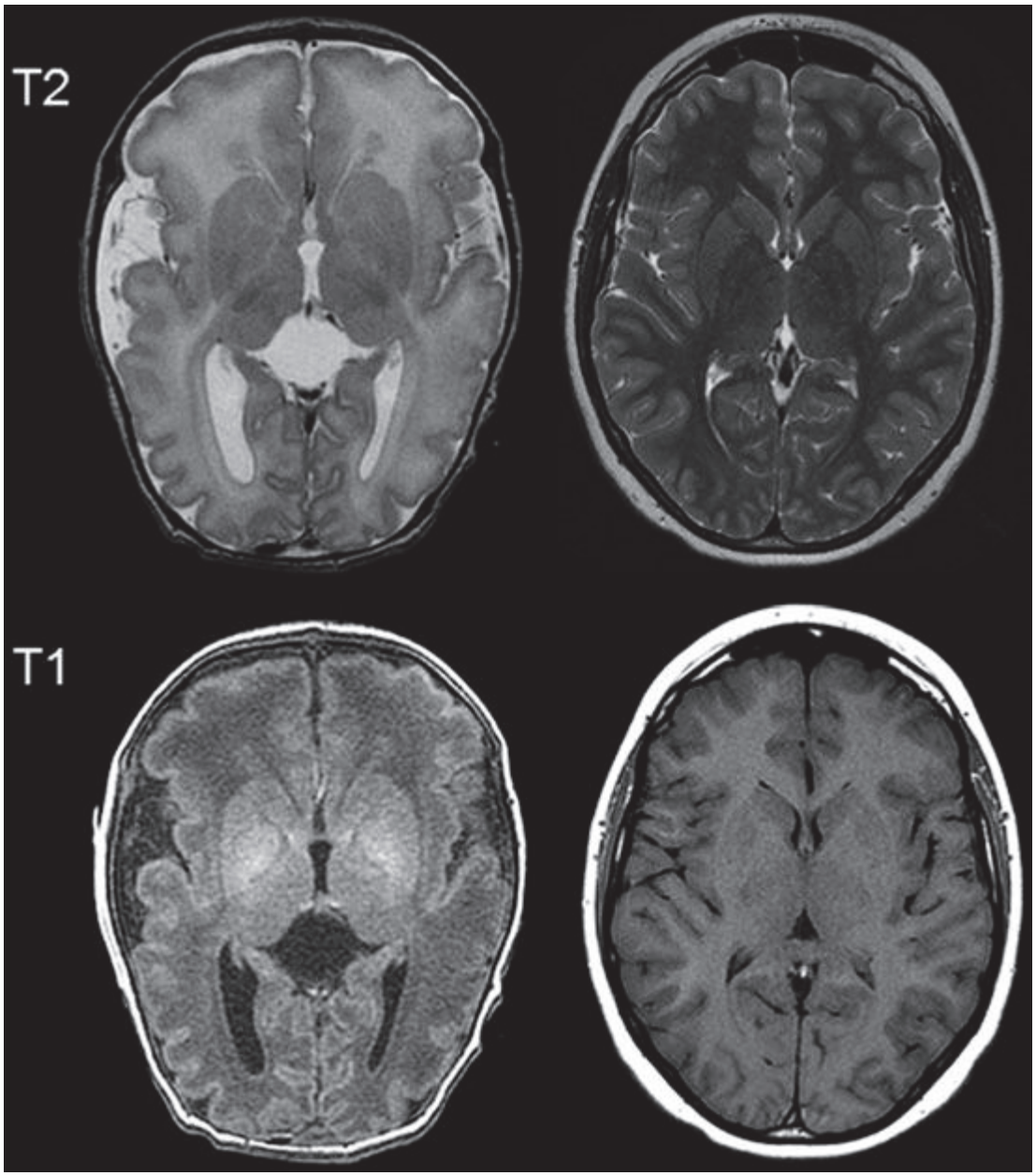


Figure 4 : IRM en pondération T2 et T1 montrant un cerveau de nouveau- né (à gauche) et un cerveau adulte (à droite). Les intensités de signal sont inversées au niveau de la substance blanche et de la substance grise.

2.2 LESIONS PRIMAIRES :

Les lésions acquises au cours d'un traumatisme crânien peuvent être catégorisées en 2 sortes : lésions primaires et lésions secondaires. Les lésions dites primaires sont celles qui sont faites au moment du traumatisme et liées directement à l'impact ou aux forces appliquées sur la boite crânienne et son contenu. L'état neurologique initial est en général le reflet de leur sévérité. Ces lésions peuvent être extra-axiales (fractures de la voûte ou de la base du crâne, Hématome Extra Dural (HED), Hématome Sous-dural (HSD), Hémorragie Sous-Arachnoïdienne (HSA), Hémorragie Intra-ventriculaire (HIV)), intra-axiales (lésions axonales diffuses (LAD), contusions parenchymateuses, et hématomes intra-parenchymateux (HIP)) ou bien vasculaires (dissections carotidiennes, fistules durales et faux anévrysmes) (9).

2.2.1 Les Fractures :

On retrouve une fracture du crâne dans 75% des traumatismes crâniens sévères chez l'enfant (6,10). Cependant, certaines études montrent que l'on peut retrouver des lésions intracrâniennes dans 50 % des cas alors même qu'il n'y avait pas de fracture vue à la radio (11). La base du crâne est concernée dans 6 à 14% des cas et on observera une fuite de LCR dans 80% des fractures de l'étage antérieur. Lorsque cela se produit, cet évènement peut, dans une certaine limite, agir comme une « soupape de sécurité » en ralentissant la hausse de la PIC.

2.2.2 L'hématome extradural (HED) :

Présent dans 3 % des traumatismes crâniens de l'enfant, son incidence augmente après l'âge de 10 ans (38,44). Chez le petit enfant, il est plus rare car la dure mère est plus adhérente à la table interne du crâne (12) et le canal de l'artère méningée, qui est moins « creusé », confère à celle-ci une plus grande mobilité sans se déchirer (13). En pédiatrie, son origine est, le plus souvent veineuse, secondaire à une plaie d'un sinus veineux ou à cause d'une veine diploïque lors d'une fracture du crâne (5,14,15). Lorsqu'ils sont d'origine veineuse, les HED peuvent augmenter de volume plus lentement. Ils ont alors 3 localisations préférentielles : la fosse postérieure (lors d'une rupture du torcular ou d'un sinus latéral), la fosse temporale (par rupture du sinus sphénopariétal) ou bien au vertex (plaie du sinus sagittal supérieur) (16).

2.2.3 L'hématome sous-dural (HSD)

Son incidence en traumatologie crânienne pédiatrique est de 3,5 à 10, 8% selon les séries (17). Le mécanisme physiopathologique le plus fréquent est la décélération brutale lorsque la tête frappe une surface avec une forte énergie (12). Mais il peut également résulter de forces de cisaillement appliquées aux veines-pont lors d'un mécanisme d'accélération- décélération, comme dans le syndrome du bébé secoué. Contrairement à l'adulte, ces HSD sont souvent bilatéraux et s'étendent le long de la faux ou de la tente du cervelet (18).

2.2.4 L'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA)

Comme chez l'adulte, elle est liée à une rupture des vaisseaux pie-mériens dans l'espace sous- arachnoïdien ou à la redistribution d'une hémorragie intra-ventriculaire. Sa détection au scanner (hyperdensité spontanée au niveau des sillons ou des citernes) n'est pas toujours évidente. La séquence FLAIR (Fluid Attenuated Inversion Recovery) en IRM, en annulant le signal du LCR, facilite sa détection. Même chez l'enfant, il conviendra de s'assurer que son origine est bien traumatique et qu'elle n'est pas due à une rupture d'anévrisme ou de MAV, qui serait alors elle-même à l'origine d'un malaise ayant entrainé le traumatisme.

2.2.5 L'hémorragie intra-ventriculaire (HIV) :

Elle peut avoir différentes étiologies dans le traumatisme cérébral : effraction épendymaire à l'occasion d'un hématome intracérébral profond, rupture d'une veine épendymaire, ou lésions des structures péri-ventriculaires (Fornix , Corps calleux) (19). Des lésions axonales diffuses y sont fréquemment associées, ce qui témoigne que sa présence est souvent un synonyme de gravité. Pendant la phase aigüe, elle pourra être responsable d'une hydrocéphalie par obstruction de l'aqueduc du mésencéphale. Il faudra également penser à rechercher une hydrocéphalie secondaire soit à cause d'adhérence au niveau de l'aqueduc ou par obstruction des granulations de Pacchioni par les produits de dégradation du sang.

2.2.6 La contusion parenchymateuse

Elle concerne principalement la substance grise mais peut s'étendre aux structures sous-corticales. Les régions basifrontales et temporales sont le plus souvent touchées car elles viennent heurter les reliefs irréguliers de l'intérieur du crâne. On parle alors de « lésions de contrecoup ». Ces lésions sont, tout de même, moins fréquentes chez l'adulte car les reliefs de la base du crâne sont moins saillants. Elles peuvent aussi apparaître en regard d'une fracture. Dans 30% des cas, elles sont responsables d'un effet de masse. Celui-ci est lié à

l'œdème réactionnel du parenchyme adjacent dû à la libération de métabolites toxiques sécrétés par les cellules lésées. Ce phénomène atteint sa sévérité maximale entre 4 et 6 jours après le traumatisme initial (21). Elles pourront mettre en jeu le pronostic vital lorsque situées au niveau du lobe temporal (engagement temporal) ou de la fosse postérieure (engagement amygdalien ou hydrocéphalie par compression du quatrième ventricule). Leur détection est plus évidente en IRM.

2.2.7 L'hématome intraparenchymatuex (HIP) :

Les hématomes intra-parenchymateux (HIP) sont dus à des forces de cisaillement ou de tension qui s'appliquent sur un petit vaisseau intracérébral. On les retrouve, le plus souvent, au niveau de la substance blanche fronto-temporale ou au niveau des ganglions de la base (22). Leur apparition peut être retardée et ils sont alors responsables d'une aggravation neurologique secondaire. Il est parfois difficile de faire la différence entre un HIP et une contusion.

2.2.8 Les lésions axonales diffuses

Sur le plan histologique, elles sont la résultante de la conjugaison de ces deux effets générant des lésions d'étirement et de torsion des axones. Comme nous l'avons vu plus haut elles sont liées à des forces de cisaillement qui s'exercent entre les tissus de densités différentes du cerveau à l'occasion de mouvements d'accélération-décélération. En fonction de la violence du traumatisme, les lésions varient d'un simple étirement résolutif à un cisaillement (Figure 5). On les retrouve donc au niveau de la jonction entre substance grise corticale et substance blanche sous-corticale mais aussi à la jonction entre la substance blanche et les noyaux gris centraux, au niveau du corps calleux et du tronc cérébral. Cliniquement, elles sont fréquemment traduites par une perte de connaissance initiale associée à des mouvements de décérébration ou de décortication. L'échelle de gravité centripète de Gentry ordonne la gravité des LAD en fonction des régions touchées (jonction substance grise/ blanche> corps calleux> noyaux gris centraux> tronc cérébral) (22).

Ces lésions sont considérées comme responsables de troubles cognitifs séquellaires (23). Elles sont souvent sous-estimées et leur diagnostic radiologique est parfois difficile. Si les forces de torsion sont assez élevées par rapport aux lésions de cisaillement, se surajoutent des microlésions vasculaires à l'origine de microhémorragies dont la confluence aboutit à la formation de pétéchies hémorragiques détectables au scanner. On pourra également rechercher des signes indirects comme une hémorragie intra-ventriculaire ou une hémorragie

péri-mésencéphalique. L'examen de choix reste l'IRM et en particulier les séquences de diffusion (DWI) ou avec tenseur de diffusion (DTI) qui décrivent les anomalies des faisceaux de substance blanche et sont assez sensibles pour prédire le pronostic neurologique. (24). (25)

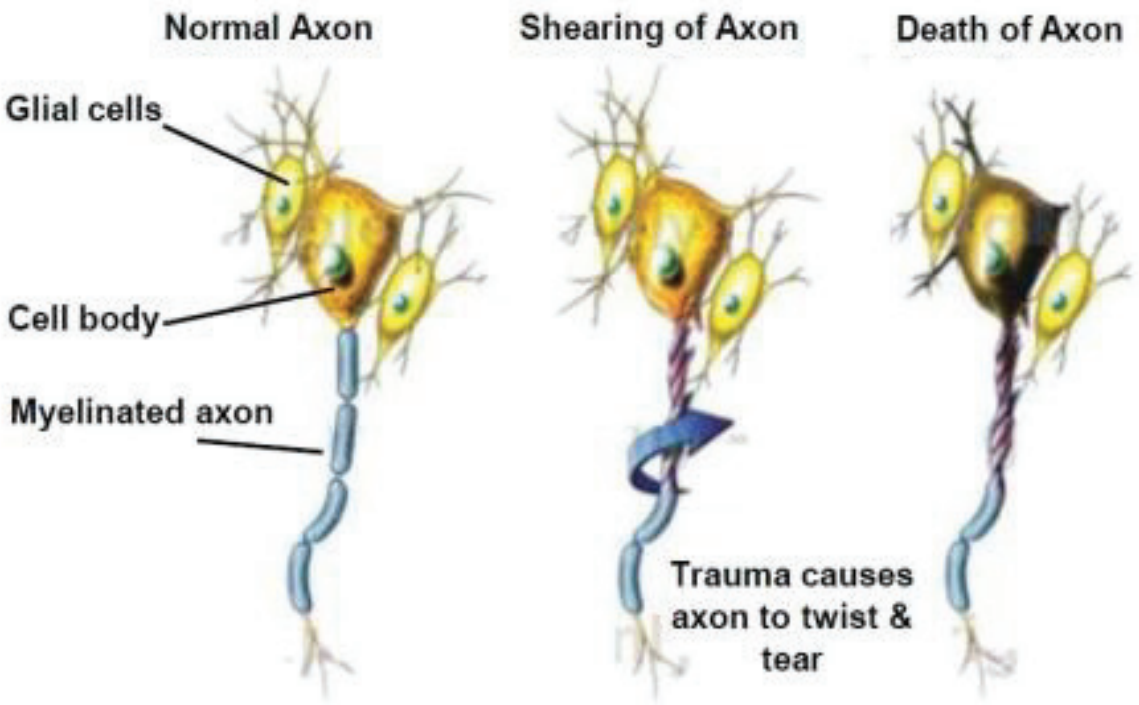


Figure 5 : Mécanisme lésionnel des LAD.

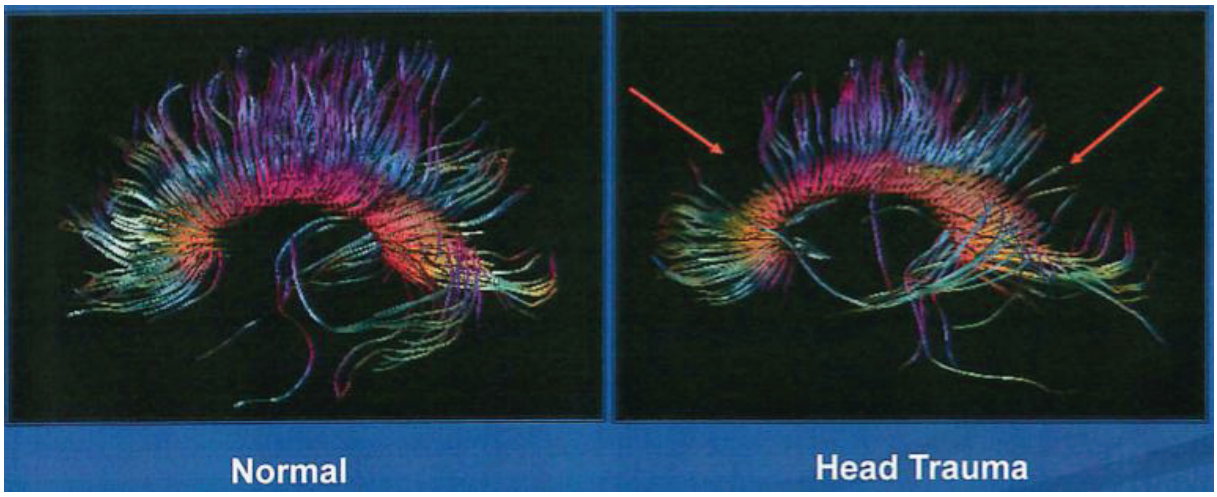


Figure 6 : Séquences IRM en DTI montrant les axones du corps calleux chez un patient sain à gauche et avec dégénérescence axonale après traumatisme crânien sévère à droite (26).

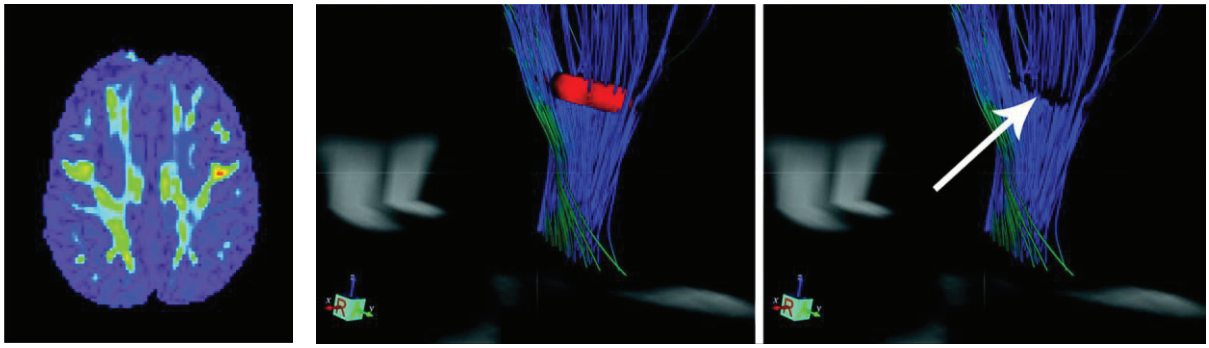


Figure 6 bis : Séquence IRM en DTI montrant une lésion du centre semi-ovale gauche (image de gauche) l'absence de continuité des fibres en tractographie (images du milieu et à droite) (27).

2.2.9 Les lésions vasculaires

Ces lésions sont similaires à celles rencontrées chez l'adulte. Il s'agit des dissections artérielles (carotidiennes ou vertébrales), fistules carotido-caverneuses, fistules artério-veineuses, pseudo anévrismes, hématomes de la paroi carotidienne, plaies ou occlusions d'un sinus veineux (par compression extrinsèque sur fracture par exemple). Elles sont souvent associées à une fracture de la base du crâne (dissections de l'ACI lorsque la fracture passe par le canal carotidien), un traumatisme direct au niveau du cou ou une fracture de la colonne cervicale. Les dissections de l'artère vertébrale spontanées sont fréquemment retrouvées au niveau C1-C2 ou au niveau de la fracture.

Les fistules carotido-caverneuses se retrouvent à l'occasion des fractures de la base du crâne intéressant l'os sphénoïde.

Les pseudo-anévrismes péri-calleux post-traumatiques sont assez typiques. Ils résultent des forces de cisaillement exercées au moment du traumatisme entre l'artère péri-calleuse, la faux et le parenchyme cérébral (7).

2.3 LÉSIONS SECONDAIRES

Les lésions secondaires sont le résultat de divers processus biochimiques (perturbation de l'homéostasie du calcium intracellulaire, production de radicaux libres, peroxydation des lipides, dysfonction mitochondriale, apoptose) et mécaniques qui vont être déclenchés suite au traumatisme initial, éventuellement aggravées par des ACSOS (Figure7), et conduire à un œdème cérébral diffus. Tout d'abord un bref rappel sur le débit sanguin cérébral (DSC), dont la perte de l'autorégulation constituera l'un des points clés de la cascade d'évènements conduisant aux lésions secondaires.

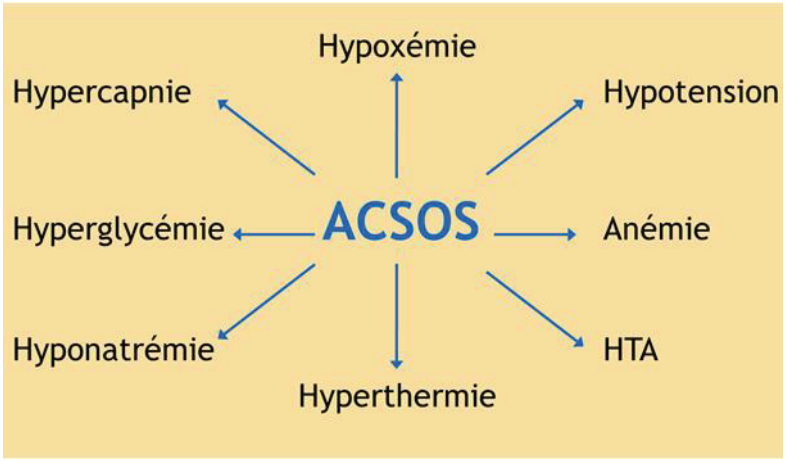


Figure 7 : Agressions Cérébrales Systémiques d'Origine Secondaire (ACSOS)

2.3.1 Rappels sur le DSC

Le cerveau reçoit 15% du débit cardiaque de base (700 ml/min), et compte pour 20% de la consommation d'oxygène de l'organisme (28). Le DSC est plus élevé chez l'enfant que chez l'adulte (90 a` 110 ml/100 g par minute pour un âge compris entre 6 mois et 6 ans contre environ 50 ml/100 g par minute pour l'adulte) (29,30). Il est réparti entre 70 ml/100g/min pour la substance grise et 20 ml/100g/min pour la substance blanche (28). La perte de conscience survient en dessous de 30 ml/100gm/min. En normothermie, l'EEG devient isoélectrique vers 15-20 ml/100gm/min (seuil de silence synaptique ou de lésion fonctionnelle électrique), et les dégâts cellulaires irréversibles en dessous de 10-15 ml/100gm/min (seuil de lésion de la membrane cellulaire, ou seuil de viabilité). D'une manière générale, on parle d'ischémie cérébrale lorsque le DSC est inférieur à 20 ml/100gm/min (28).

Age	V_{MCA}, cm/s		
	Both†		
0-10 days	24 ± 7		
11-90 days	42 ± 10		
3-11.9 months	74 ± 14		
1-2.9 years	85 ± 10	Boys*	Girls*
3-5.9 years	94 ± 10	92 ± 13‡	99 ± 11‡
6-9.9 years	97 ± 9	—	—
10-16.9 years	81 ± 11	75 ± 16‡	89 ± 16‡

Figure 8 : DSC en fonction de l'âge . (31)

2.3.2 Autorégulation

Chez l'adulte, l'autorégulation maintient le débit sanguin cérébral constant malgré les variations de pression de perfusion sur une plage de pression artérielle moyenne allant de 60 à 150 mm Hg (32). Cela est possible grâce à des modifications du calibre des vaisseaux cérébraux. Ainsi, sur le plateau d'autorégulation, lorsque la pression artérielle monte, le débit sanguin cérébral reste inchangé, du fait d'une vasoconstriction cérébrale. De même, lorsque la pression artérielle baisse, une vasodilatation cérébrale se produit. En-dehors de la zone d'autorégulation, le flux devient pression-dépendant. (Figure 9) Cette régulation est rapide : le délai entre l'évènement déclenchant et la réponse physiologique n'est que de 10 à 60 secondes (33). Chez l'enfant, l'autorégulation du DSC pour la pression artérielle est efficace, mais le plateau est plus étroit que chez l'adulte rendant plus faible la marge de sécurité permettant de maintenir un DSC stable malgré des modifications de pression artérielle (Figure 10) Lors d'un traumatisme crânien grave, il a été mis en évidence des altérations de cette autorégulation beaucoup plus importantes chez l'enfant que chez l'adulte, surtout avant l'âge de 4 ans (34). Ces phénomènes ont également été mis en évidence par des modèles expérimentaux de traumatisme crânien (35).

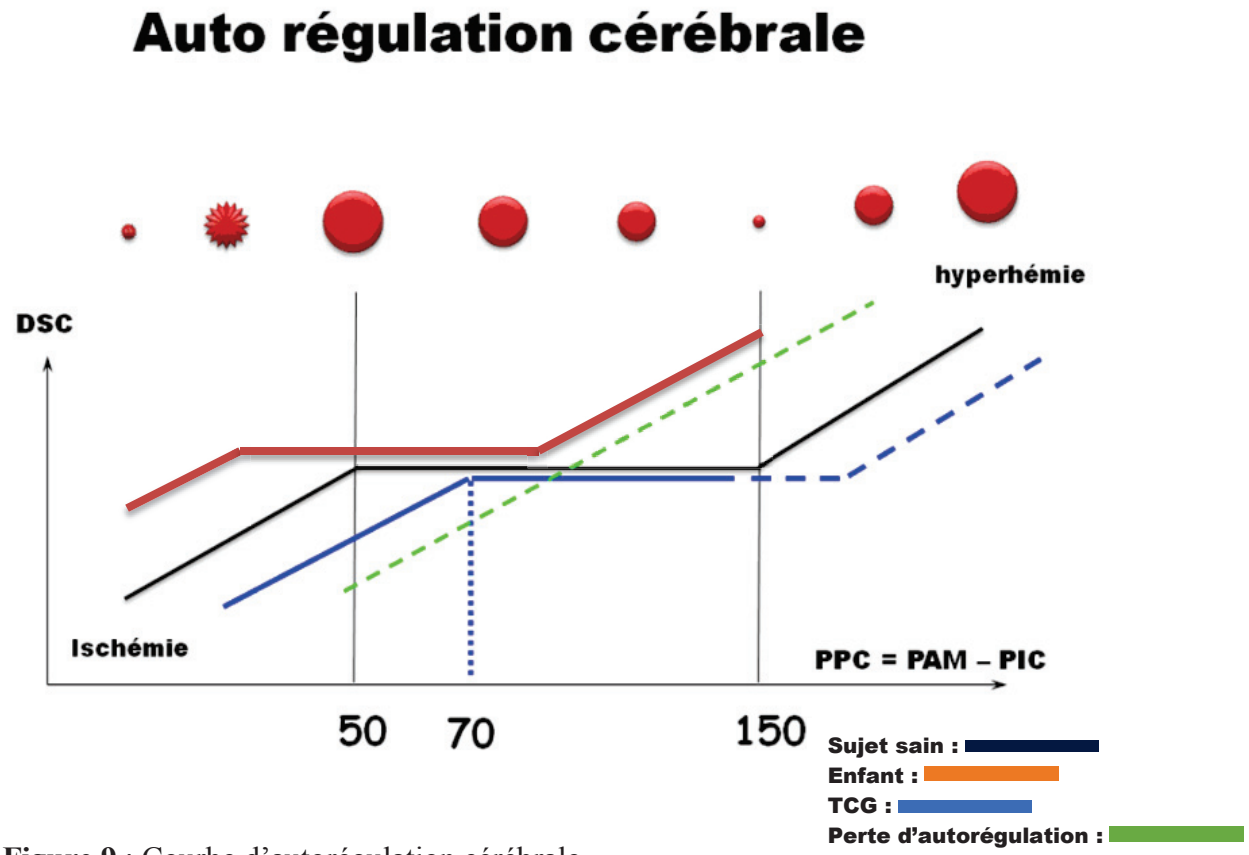


Figure 9 : Courbe d'autorégulation cérébrale

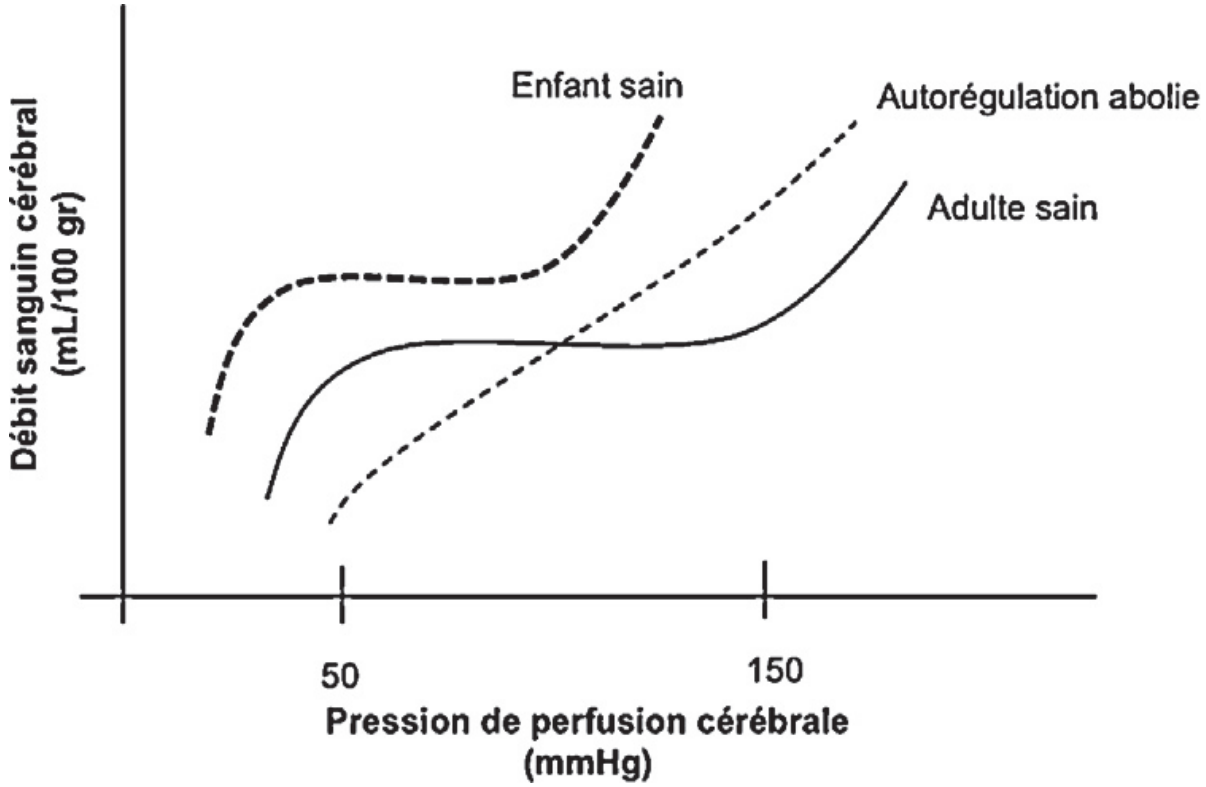


Figure 10 : Courbes d'autorégulation du débit sanguin cérébral en fonction de la pression artérielle chez l'adulte et l'enfant (36)

La $PaCO_2$ est un puissant régulateur du DSC, qui augmente de 2 ml/100gm/min ou 3% pour chaque élévation de 1 mm Hg entre 25 et 100 mm Hg de $PaCO_2$. En dessous de 25 mm Hg, la vasoconstriction peut compromettre l'oxygénation cellulaire, notamment en cas de pathologie intracrânienne. Chez l'enfant, la relation entre le DSC et la pression partielle en CO2 est curviligne (contre plutôt une relation linéaire chez l'adulte) avec un effet vasodilatateur rapide (2 min) et maximal aux alentours d'une PaCO2 à 50 mm Hg (37). Dans des conditions d'anesthésie générale chez des patients sains, la vasoréactivité au CO2 de l'enfant est plus grande que celle de l'adulte (38). En condition pathologique, la vasoréactivité au CO2 est souvent préservée, mais lorsque celle-ci est altérée, cela est associé à une morbidité plus élevée (39). Il faut rappeler ici que l'hyperventilation prolongée (au-delà de 6 heures) est associée à une ré-augmentation du DSC. Avec les heures, le bicarbonate extracellulaire baisse avec la normalisation du pH interstitiel qui va en conséquent entrainer une diminution de la synthèse de monoxyde d'azote (NO) responsable de la vasodilatation cérébrale (40). En situation d'hypertension intracrânienne, on utilisera transitoirement l' hyperventilation pour se mettre en situation d'hypocapnie qui est le moyen le plus rapide pour faire baisser la PIC. (Figure 11)

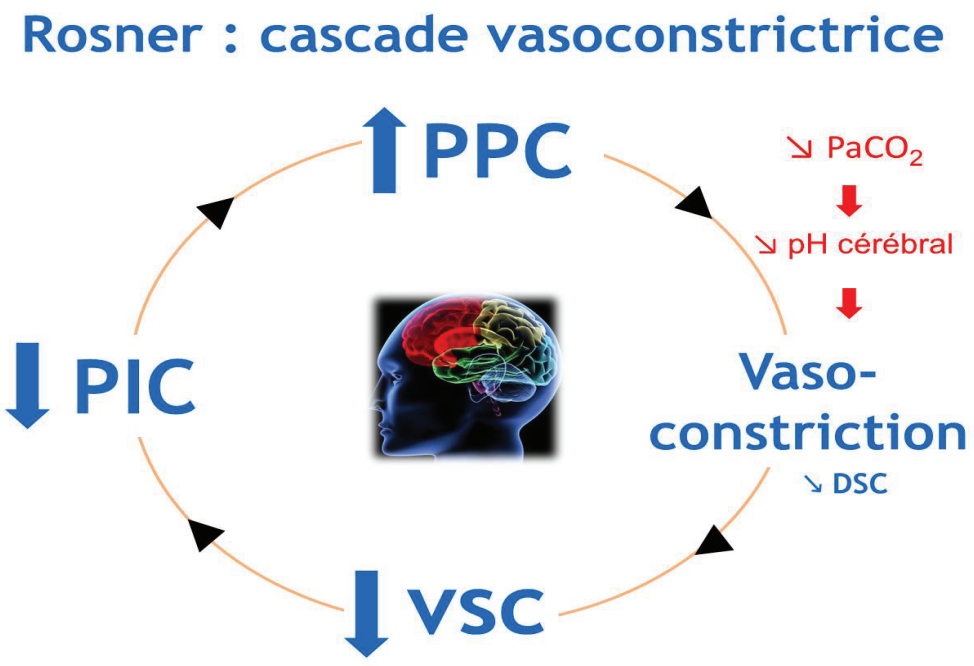


Figure 11 : Cascade vasoconstrictrice de Rosner montrant l'utilité de l'hypocapnie pour faire baisser la PIC. (Dr D. Dupont)

2.3.3 Compliance

La compliance cérébrale (modification de la PIC en fonction du volume contenu dans la boîte crânienne) est diminuée chez l'enfant. Ainsi, pour de faibles variations de volume de liquide céphalo-rachidien (LCR), de fortes variations de PIC sont observées (41). En d'autres termes, la phase de compensation (phase où les variations de volume n'entraînent pas ou peu de variation de pression) est très courte chez l'enfant. Ainsi, même si la boîte crânienne d'un enfant est « souple », l'hypertension intracrânienne post-traumatique est plus fréquente que chez l'adulte. (Figure 12)

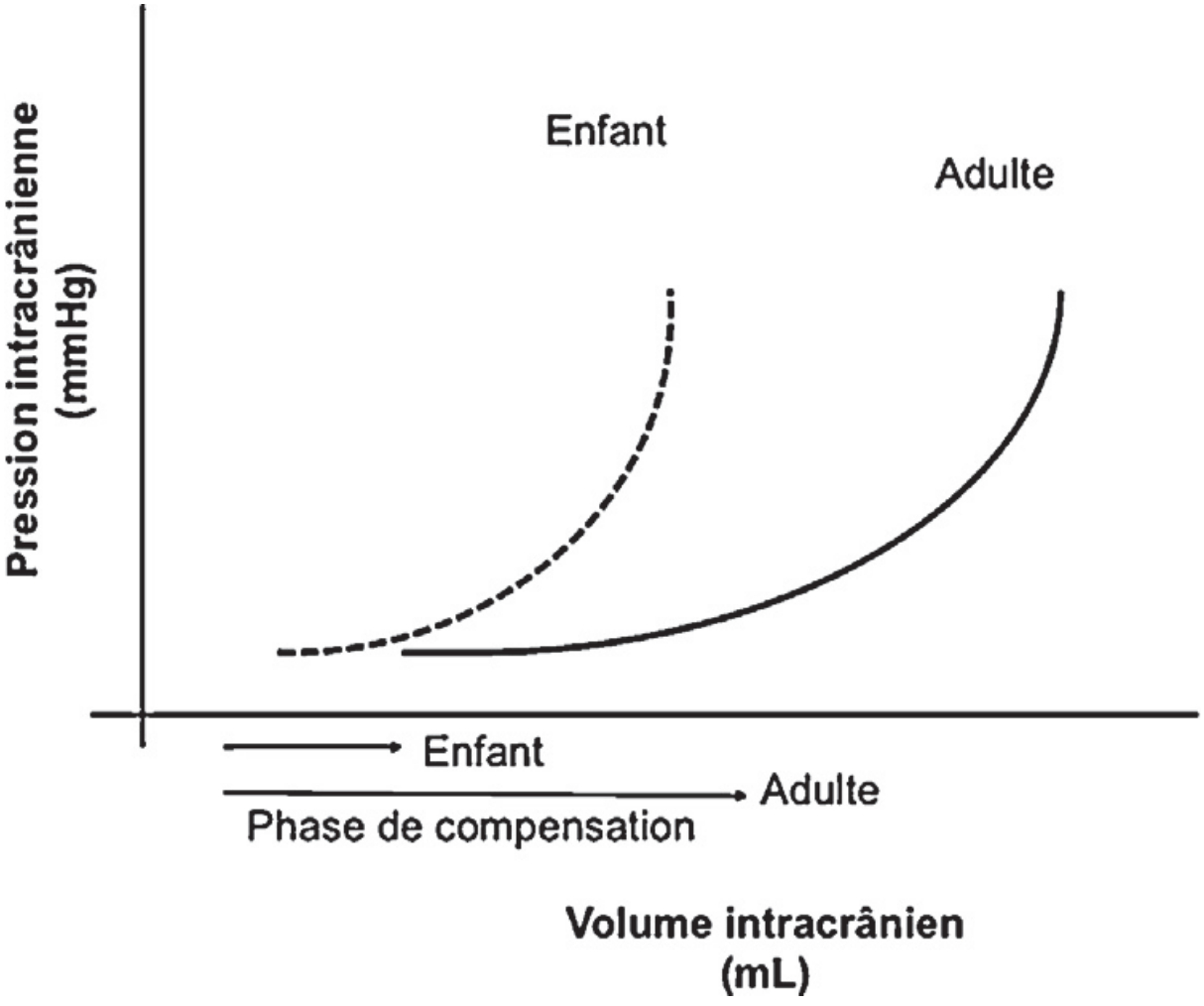


Figure 12 : Courbe de compliance cérébrale chez l'adulte et l'enfant montrant la réserve de compliance plus faible chez l'enfant (36).

2.3.4 Rôle de l'hypotension artérielle et de l'hypoxie

La physiopathologie des lésions secondaires est complexe mais une part importante de celles-ci est liée à des phénomènes ischémiques (42,43). Les enfants sont plus enclins à présenter une hypotension artérielle lors d'un traumatisme, qui peut être à l'origine d'une chute du DSC et donc de lésions ischémiques secondaires. La présence d'une hypotension à la prise en charge *multiplie par 4 le risque de mortalité (44)*. En 1991, Schmoker et al, avaient montré que lors d'un choc hémorragique après traumatisme crânien, il persistait une diminution de l'oxygénation cérébrale malgré une normalisation de la tension artérielle systémique et la saturation artérielle en oxygène (45). En outre des lésions thoraciques sont fréquemment associées (contusions pulmonaires, pneumopathies d'inhalation ou strangulation dans les cas de maltraitance) et à l'origine de lésions hypoxiques.

De même, lors de l'engagement sous-falcoriel, temporal ou amygdalien il peut également y avoir une compression des vaisseaux cérébraux qui vont venir aggraver les phénomènes ischémiques (respectivement pour chaque type d'engagement : Artère Cérébrale Antérieure (ACA), Artère Cérébrale Postérieure (ACP) et Artère Cérébelleuse postéro- inférieure (PICA)).

2.3.5 Rôle de la barrière hémato encéphalique

La BHE représente une barrière entre le tissu cérébral et le sang, afin de protéger et réguler l'environnement cérébral. La BHE se caractérise par la présence de cellules endothéliales séparées par des jonctions serrées, une lame basale continue et les pieds astrocytaires. Tout ceci rend la BHE imperméable aux protéines, aux ions et peu perméable à l'eau (faible conductivité hydraulique). L'endothélium vasculaire, lui, possède des systèmes de transport transcellulaire permettant aux acides aminés, au glucose, aux ions, aux cytokines de franchir la BHE. (Figure 13)

La perméabilité de la BHE peut être augmentée sous l'effet d'une réaction inflammatoire et/ou d'une atteinte de l'intégrité membranaire. La réaction inflammatoire est médiée par de nombreux facteurs chimiques libérés par l'endothélium vasculaire (bradykinine) et par une réponse cellulaire secondaire (infiltrat leucocytaire et macrophagique). Parmi les facteurs en cause, il faut citer les métalloprotéinases, enzymes protéolytiques capables de dégrader la lame basale continue. Trois heures après une ischémie transitoire (ischémie/reperfusion), ces substances sont retrouvées en quantité importante dans la zone lésée, avec, de manière conjointe, une augmentation de la perméabilité membranaire (46).

Ceci s'observe aussi bien au cours du traumatisme crânien que de l'ischémie qui apparait à l'occasion d'un accident vasculaire ischémique. Le statut de la barrière hémato-encéphalique (BHE) influence grandement l'autorégulation du DSC. En cas de BHE intacte, les phénomènes vasculaires peuvent être mis en jeu, et l'autorégulation est préservée (47) Par contre, dans les zones où la BHE est lésée, l'autorégulation est abolie. Ainsi, dans ces zones, toute augmentation de pression artérielle sera potentiellement délétère, car conduisant à une majoration de la formation de l'œdème interstitiel liée à la perte d'étanchéité de la BHE (concept de Lund). Chez l'enfant, la BHE qui est immature, et par conséquent plus perméable participera donc à la formation de cet œdème.

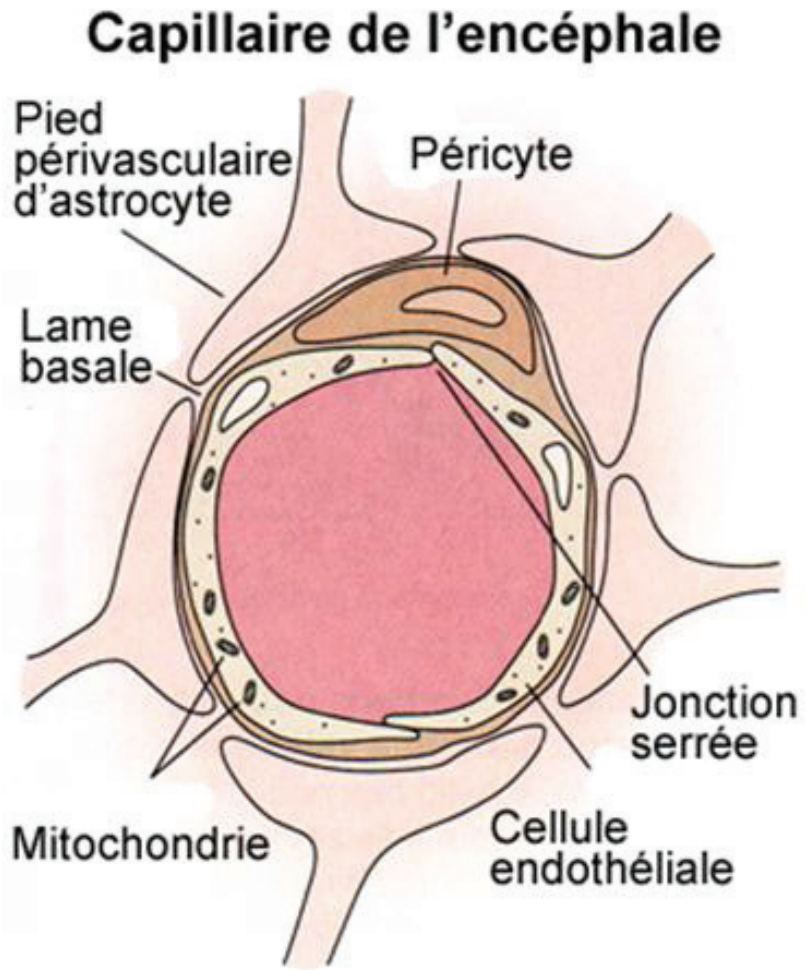


Figure 13 : Barrière hémato-encéphalique

2.3.6 Processus biochimiques :

La conséquence la plus rapide et la plus importante de l'ischémie est l'augmentation de la concentration intracellulaire de calcium pour deux raisons principales : la déplétion énergétique (car l'ATP est indispensable pour soutenir l'activité des protéines membranaires maintenant la concentration intracellulaire en calcium très faible de l'ordre de 0,1 micromole/ L) et la libération massive d'acides aminés excitateurs comme le glutamate. Cette libération massive s'effectue de manière incontrôlée suite à la dépolarisation neuronale consécutive au stress. La stimulation excessive des récepteurs au glutamate (surtout les récepteurs NMDA) accroît et entretient l'augmentation intracellulaire de calcium dans la cellule. Le calcium met alors en jeu plusieurs cascades enzymatiques aboutissant entre autres à l'inhibition de la synthèse protéique et la production de radicaux libres : cela aboutit à la destruction de la cellule et donc à la nécrose. Cette excitotoxicité a également été prouvée sur des modèles animaux de traumatisme crânien montrant que, sur un cerveau en développement, il se produit une sécrétion effrénée de neurotransmetteurs (48).

Au cours du traumatisme, il y a très précocement une réaction inflammatoire locale, avec libération par les cellules endothéliales de nombreux médiateurs chimiques : histamine, acide arachidonique, radicaux libres, NO, bradykinine (49). De tous ces médiateurs, la bradykinine est le candidat le plus intéressant, répondant à certains critères : une capacité d'augmenter la perméabilité de la BHE, des propriétés vasodilatatrices, le pouvoir d'induire un œdème vasogénique, une concentration élevée dans le secteur interstitiel après lésion tissulaire mais son effet œdémateux peut être inhibé par l'emploi d'antagonistes (50,51). Cependant, la bradykinine, qui a une demi-vie très brève (30 s), serait libérée dans les minutes qui suivent la lésion tissulaire. Ceci pourrait expliquer l'absence d'effet d'un antagoniste BK2 administré 30 et 60 min après création d'un œdème vasogénique (52).

Une amplification de cette réaction inflammatoire initiale est alors possible, avec la mise en jeu par les cellules endothéliales d'une activation en cascade de médiateurs pro inflammatoires, en particulier des cytokines (Il-1, Il-6, Il-8, TNF) et des molécules solubles d'adhésion leucocytaire (ICAM-1) (53). Ceci permet le développement d'une extravasation leucocytaire et macrophagique qui, à son tour, prolonge le phénomène inflammatoire. Ainsi, la production d'ICAM-1 soluble et d'Il-6 dans le LCR de patients traumatisés est notablement élevée dans les 3 premiers jours posttraumatiques, au prorata de la sévérité de l'atteinte de la BHE (53). Des marqueurs d'activation macrophagique et lymphocytaire (néoptérine, récepteur soluble de l'Il-2) ont été retrouvés en quantité élevée dans le LCR des patients à

partir du 7e j post-traumatique (54). Tout ceci témoigne d'une fragilisation secondaire de la BHE, pouvant être à son tour source d'œdème vasogénique.

La production de facteurs pro-inflammatoires présente malgré tout un effet neuroprotecteur : par exemple le TGF-β limite l'extension des lésions en se fixant sur des récepteurs des neurones et des astrocytes. Ces dernières cellules libèrent en réponse au TGF-β une protéine inhibitrice de l'activateur de plasminogène (PAI-1) : alors que l'activateur tissulaire du plasminogène (t-PA) stimule la mort neuronale, le PAI-1 joue le rôle exactement inverse. Cette protéine se fixe aux récepteurs NMDA qu'elle clive partiellement et limite ainsi l'entrée de calcium dans les cellules.

Malgré, les avancées dans la compréhension et le traitement de l'œdème cérébral et de l'hypertension intracrânienne, le pronostic des patients traumatisés crâniens sévères demeure sombre. Il a été évoqué que, chez ces patients en état d'hypertension intracrânienne réfractaire, la craniectomie décompressive pourrait venir interrompre ce cercle vicieux.

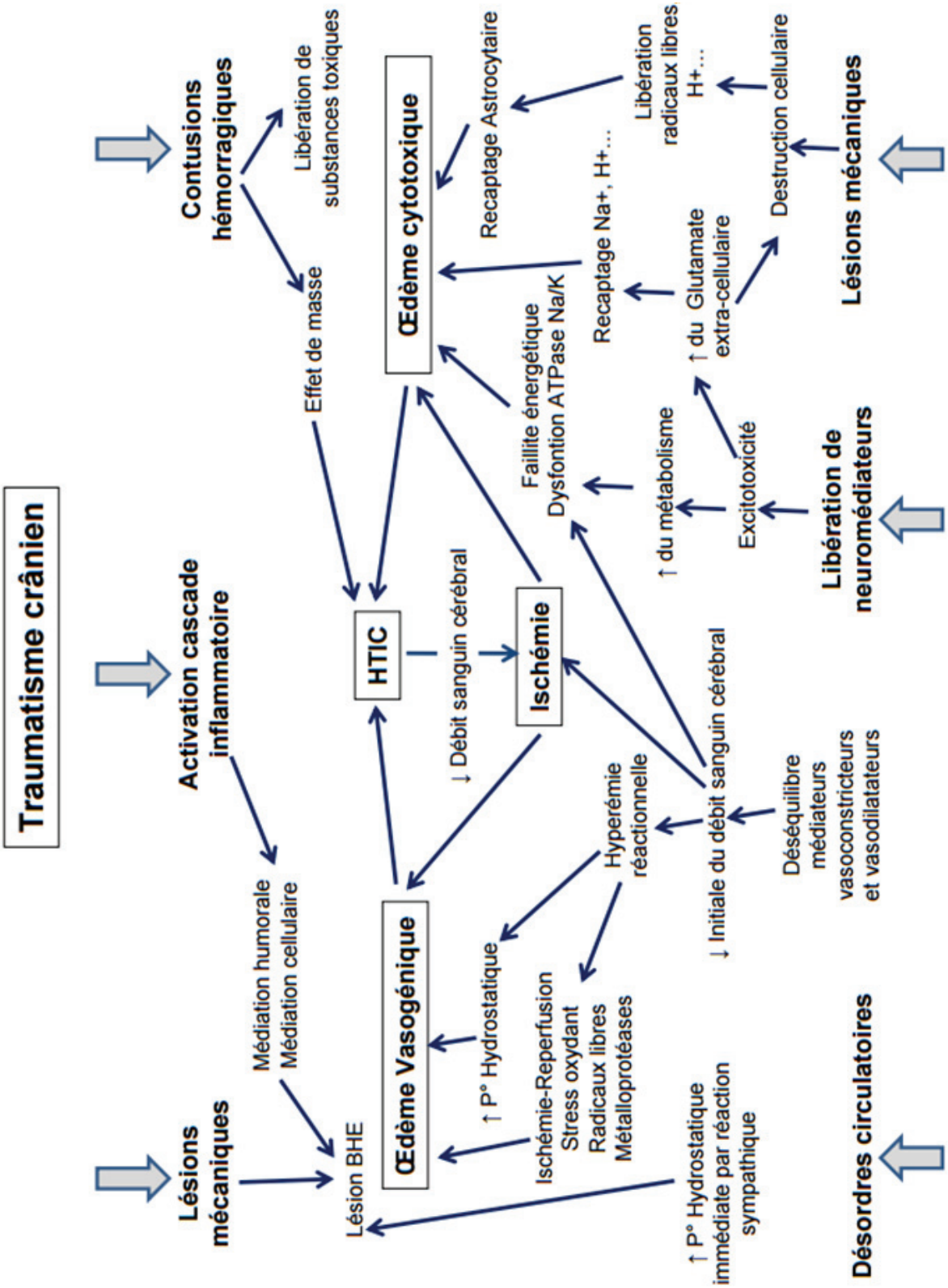


Figure 14 : Schéma récapitulatif des lésions secondaires

3. MONITORAGE CEREBRAL

Les outils à notre disposition sont principalement basés sur l'utilisation d'indice d'autorégulation avec l'utilisation du Doppler transcrânien (DTC), l'étude en continu des modifications de PIC en fonction de la pression artérielle, des modifications de l'oxygénation cérébrale en fonction de la pression artérielle (par mesure de la pression partielle intracérébrale tissulaire en oxygène (PtiO2), ou de la spectroscopie dans le proche infrarouge (NIRS pour Near infraRed Spectroscopy).

3.1 MONITORAGE DE LA PIC ET DE LA PPC

La mesure de la PPC est basée sur le principe d'une relation entre la PPC et le DSC, un DSC bas correspond à une situation d'ischémie cérébrale et un DSC trop élevé peut entrainer un œdème cérébral par hyperhémie.

Elle se calcule par la formule : PPC = PAM – PIC. (PAM = Pression Artérielle Moyenne)

Plusieurs études ont souligné une association entre hypertension intracrânienne (HTIC) et mauvais pronostic chez les patients traumatisés crâniens (55–57). Des études rétrospectives montrent que des valeurs de PPC en dessous de 40 mm Hg sont un facteur de risque de devenir neurologique mauvais. En effet, lorsque les valeurs de PPC sont inférieures à 40 mm Hg, Catala-Temprano et al. retrouvent 60 % de pronostic neurologique défavorable (58). Chambers et al. (59) relatent un bon pronostic neurologique lorsque les valeurs de PPC étaient supérieures à 72, 80, 98 mm Hg, respectivement chez les enfants de 2 à 6 ans, de 7 à 10 ans et de 11 à 16 ans. L'étude prospective de Carter et al. (60) décrivait un devenir neurologique défavorable à 5 ans, lorsque les PPC étaient inférieures à 49 mm Hg dans son groupe d'enfants d'âge moyen de 8 ans. Les résultats secondaires de l'équipe de Figaji et al. (61) ont montré sur une série prospective de 52 cas que les enfants avec mauvais devenir neurologique avaient eu plus d'épisodes de PPC < 40 mm Hg que les autres enfants ($p = 0,03$). La mesure de PPC est donc pertinente en termes de pronostic, car des valeurs basses sont associées à une morbi-mortalité élevée. De manière générale on considèrera comme seuils critiques, lors d'un TCG, une PPC à 40 mm Hg chez l'enfant et 50 mm Hg chez l'adolescent (62). Mais les seuils de PPC varient selon l'âge et les chiffres de PPC idéale sont ceux qui permettent d'éviter l'ischémie et ses conséquences. La recherche de la PPC optimale

doit donc être individuelle. La mesure continue de la PPC et donc de la PIC et de la PAM semblent donc primordiales dans la prise en charge des TCG pédiatriques.

Au cours des dernières décennies, on a assisté à une amélioration en termes de mortalité mais aussi en terme de devenir fonctionnel chez les patients pris en charge pour TCG et ce de manière concomitante à l'utilisation du monitorage de la PIC pour guider les mesures thérapeutiques. En 2001, Tilford démontrait que dans les centres où l'utilisation du monitorage de la PIC était plus accrue chez les enfants hospitalisés pour TCG, il y avait une tendance à une mortalité plus basse ainsi qu'à un meilleur pronostic neurologique.

Or les recommandations actuelles pour le monitorage de la PIC sont de niveau III (faible niveau de preuve scientifique) (1). D'ailleurs, l'utilisation du monitorage de la PIC est variable selon les centres allant 59 % à 33 % des TCG (63).

L'indication du monitorage de la PIC est guidée par des études ayant signalé les signes cliniques et radiologiques hautement pronostiques de risque d'HTIC. Une PIC > 20 mm Hg était retrouvée plus fréquemment, et ce de manière significative chez les enfants avec un score de Glasgow initial <9 (80%) que chez ceux présentant une réponse motrice initialement adaptée (20%) (64,65). Chez l'enfant, ce monitorage est plus particulièrement conseillé étant donné l'incidence élevée de l'HTIC dans cette population et ce même chez les tout- petits avec sutures ouvertes et fontanelles toujours présentes (66)

3.2. MONITORAGE DU DTC

Le DTC est l'outil le plus communément utilisé du fait de son caractère non invasif et de la réalisation aisée au lit du malade. Il permet de mesurer des vélocités (vitesses de déplacement des globules rouges) au niveau des artères de la base du crâne, notamment les artères cérébrales moyennes, et donne indirectement un reflet du DSC. En l'absence de modifications importantes du diamètre des vaisseaux, les changements de DSC sont bien corrélés aux modifications de vélocités (67,68).

Les valeurs retrouvées lors de la mesure en DTC sont les vitesses diastoliques (VD), les vitesses moyennes (VM) et systoliques (VS). Les valeurs normales pour l'âge sont présentées dans le tableau ci-dessous. (Figure 15)

Mesures et âge	Artères				
	ACM	ACI	ACA	ACP	TB
Vitesse systolique					
3–12 mois	114 (20)	104 (12)	77 (15)		
1–3 ans	124 (30)	118 (24)	81 (19)	67 (18)	71 (6)
4–6 ans	147 (17)	144 (19)	104 (22)	84 (20)	88 (9)
7–10 ans	143 (13)	140 (14)	100 (20)	82 (11)	85 (17)
11–18 ans	129 (17)	125 (18)	92 (19)	75 (16)	68 (11)
Vitesse diastolique					
3–12 mois	46 (9)	40 (8)	33 (7)		
1–3 ans	65 (11)	58 (5)	40 (11)	36 (13)	35 (6)
4–6 ans	65 (9)	66 (8)	48 (9)	40 (12)	41 (5)
7–10 ans	72 (9)	68 (10)	51 (10)	42 (7)	44 (8)
11–18 ans	60 (8)	59 (9)	46 (11)	39 (8)	36 (7)

Les vélocités sont données en cm/s et leurs déviations standards entre parenthèses ; ACM : artère cérébrale moyenne ; ACI : artère carotide interne ; ACA : artère cérébrale antérieure ; ACP : artère cérébrale postérieure ; TB : tronc basilaire.

Figure **15** : Valeurs normales des vitesses issues du DTC chez un enfant sain en fonction de l'âge d'après Bode et al. (30)

A partir de celles-ci il est possible de calculer l'index de pulsatilité (IP) [IP = (VS-VD)/ VM] dont la valeur normale est 1± 0,2 et l'index de résistance (IR) [IR= (VS- VD) / VS)]. La vitesse diastolique est le reflet des résistances distales. Ainsi l'on comprend que des vélocités diastoliques effondrées sont prédictives d'un mauvais devenir neurologique (69), cela étant le reflet d'un DSC bas et donc d'un risque d'ischémie cérébrale élevé. Un IP élevé traduit l'augmentation des résistances vasculaires cérébrales et par conséquent, révélateur de la présence d'une HTIC (70).

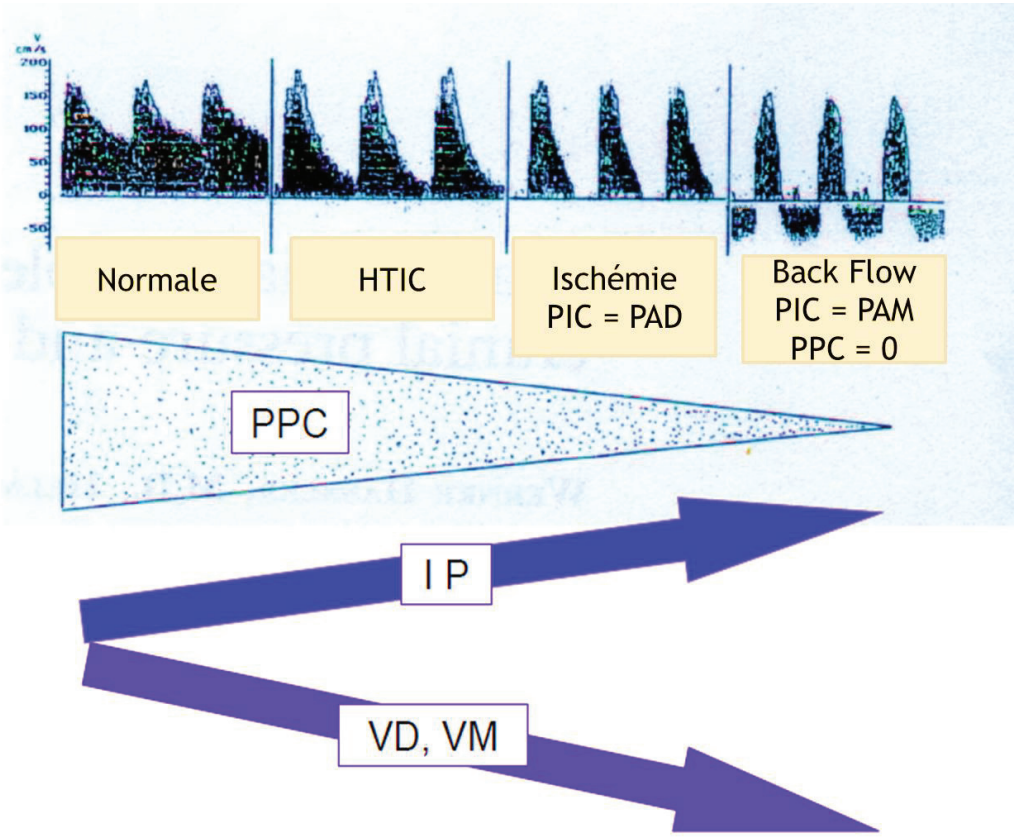


Figure16 : Variations des valeurs du DTC en fonction du degré d'HTIC (Dr D. Dupont)

Une étude prospective de 2004 montre que chez 36 TCG pédiatriques, les données initiales de DTC suivantes étaient de mauvais pronostic : VD < 25 cm/s et IP > 1,31 (69). Des valeurs comparables ont été retrouvées sur une cohorte de 117 TCG d'enfants d'âge moyen de 7,6 ans (71).

3.3 MONITORAGE DE LA PTIO2

La mesure de la pression intracérébrale tissulaire en oxygène (PtiO2) semble prometteuse, même si les études sont, dans le domaine pédiatrique, peu nombreuses et ce monitorage encore peu utilisé. Dans une étude réalisée chez 52 patients pédiatriques victimes d'un TCG, Figaji et al. ont montré que des valeurs de PtiO2 <5 mm Hg pendant 1 heure ou <10 mm Hg pendant 2 heures étaient retrouvées comme facteurs indépendants de mortalité (OR = 26,8, IC 95 : 2,7–265) (72). En 2006, Narotam a également retrouvé que des seuils de PtiO2 bas sont prédictifs d'une morbi-mortalité importante alors même que certains patients de sa cohorte (9/15) présentaient une PIC < 20mmHg. Cela souligne l'intérêt d'un monitorage multimodal dans la prise en charge du traumatisme crânien (73). Un meilleur devenir neurologique est attendu lorsque les thérapies sont ciblées pour maintenir des valeurs de PtiO2 ≥ 25-30 mm Hg » (74).

3.4 MONITORAGE DU NIRS

Enfin, le NIRS utilisé récemment en anesthésie cardiaque chez l'adulte paraît être un outil non invasif séduisant pour déterminer la PPC associée à une oxygénation cérébrale optimale. Ce dispositif mesure l'hémoglobine oxygénée et non oxygénée cérébrale par spectroscopie. Un indice d'autorégulation (tissue oxygénation index ou TOxA) peut être dérivé des variations du NIRS en fonction de la pression artérielle. Toutefois, les études sont encore très peu nombreuses et cette méthode nécessite d'être validée dans le monitorage du traumatisme crânien.

En conclusion, le contrôle de la pression de perfusion cérébrale est l'un des fondamentaux de la prise en charge des TCG. Il est difficile de définir un niveau de PPC optimale valable pour tous les patients. Chez l'enfant, la PPC optimale varie en fonction de l'âge, de la gravité du traumatisme crânien, et du délai post-traumatique. Il est ainsi quasiment impossible de « prédire » la PPC optimale des patients. Pour tenter de déterminer la PPC optimale du patient, l'autorégulation du DSC devrait être testée, à l'aide d'index dynamiques étudiant les variations de pression intracrânienne, de vélocités au DTC ou d'oxygénation cérébrale en fonction de la pression artérielle. Malgré une bonne compréhension de ces différents moyens de monitorage de cette PPC ; la significativité des études, quant à leur utilité pour guider les thérapeutiques, demeure faible.

4. PRISE EN CHARGE DU TRAUMATISME CRANIEN CHEZ L'ENFANT

Quand les patients arrivent à l'hôpital, il n'est pas toujours possible de traiter les lésions primaires. En revanche, on doit prévenir ou du moins essayer de limiter, l'apparition des lésions secondaires. L'enjeu de la prise en charge initiale en réanimation est donc d'éviter l'apparition de lésions ischémiques secondaires sans favoriser la formation de l'œdème cérébral (75,76). La prise en charge des ACSOS (Agressions Cérébrales Systémiques d'Origine Secondaire) a considérablement amélioré le pronostic de ces patients traumatisés crâniens sévères; la baisse de la mortalité ayant été diminuée de moitié (50% versus 25%) au cours des 30 dernières années (77).

Les premières recommandations sur la prise en charge du traumatisme crânien sévère spécifiques à la population pédiatrique sont parues en 2003 (1). Elles ont été mises à jour en 2012 (1) puis en 2014 (78) avec des nouveautés en terme de niveau de preuve concernant l'utilisation de la thérapie hyperosmolaire, l'hypothermie, l'hyperventilation, l'utilisation des corticoïdes, du contrôle glycémique et des agents antiépileptiques. Comme nous venons de le voir, ces thérapies sont guidées par la recherche de la meilleure pression de perfusion cérébrale (PPC).

4.1 PRISE EN CHARGE INITIALE :

4.1.1 Neurosédation :

Dans les TCG chez l'enfant, des drogues sédatives et analgésiques sont utilisées dans 2 buts : pour l'intubation en urgence dans un premier temps (79) puis pour le contrôle de la PIC à proprement parler, par l'utilisation d'une sédation lourde appelée «neurosédation» (80).

Le couplage métabolique correspond aux interactions fines du débit sanguin cérébral et de la demande énergétique cérébrale, notamment pour l'oxygène et le glucose. Des études portant sur le métabolisme d'enfants sains (29) montrent que les demandes énergétiques sont basses à la naissance, puis augmentent durant l'enfance et enfin diminuent en approchant de l'âge adulte. Les données sur le métabolisme énergétique cérébral chez l'enfant présentant un TCG sont pauvres et le plus souvent, on applique un raisonnement similaire à celui de l'adulte. Des

études expérimentales ont décrit une augmentation du métabolisme cérébral lors de stimuli douloureux, concomitants à une augmentation de la PIC (81,82).

Il n'y a pas de recommandations précises concernant le type de drogues sédatives ou analgésiques à utiliser. Tous les agents hypnotiques, dont les barbituriques, sont des vasoconstricteurs cérébraux, et par conséquent peuvent entrainer une baisse du DSC qui peut conduire à une diminution de la PIC (83).En revanche, ces drogues ont une action vasodilatatrice sur la circulation périphérique, elles peuvent donc être néfastes chez les patients avec une hémodynamique instable.

Les curares sont aussi utilisés dans la prise en charge du TCG. Leurs mécanismes d'actions sont variés. D'une part, ils permettent une meilleure ventilation artificielle du patient, donc une pression intra-thoracique plus faible, une pression veineuse plus basse, un meilleur retour veineux cérébral et donc une baisse de la PIC. D'autre part, ils contribuent à une baisse du métabolisme en empêchant les frissons involontaires. Leurs potentiels effets secondaires sont le risque de masquer d'éventuelles crises tonico-cloniques, un risque augmenté de pneumopathie, un stress d'immobilisation (en cas de sédation non adaptée) et des cas de myopathies ont été rapportés (84)(85). Aucune donnée validée par des essais randomisés contrôlés ne permet d'affirmer le bénéfice des curares chez les patients présentant une hypertension intracrânienne. Dans une revue récente, seule une étude parmi 12 portant sur un effectif réduit de patients et utilisant un curare non dépolarisant (Rocuronium) montrait un meilleur contrôle de la pression intracrânienne (86).

Dans la prise en charge du TCG, on privilégiera donc les drogues qui ont un effet rapide et rapidement réversible, facilement titrable, dont le métabolisme est bien connu, n'ayant pas d'interactions avec les autres drogues et, si possible, ayant le moins d'effets secondaires sur le système cardiovasculaire.

L'Etomidate a l'avantage de, à la fois réduire la PIC et d'améliorer la PPC sans diminuer la PAM (87).

Bien qu'utilisée en anesthésie, l'utilisation du Propofol pour la sédation de l'enfant traumatisé crânien est interdite en raison des nombreux cas et séries de cas rapportant une morbidité potentiellement imputable à son utilisation en population pédiatrique. Cette molécule est même interdite aux USA pour l'entretien de la sédation dans le TCG de l'enfant (88,89).

La kétamine non plus n'est pas recommandée car elle a plutôt une action vasodilatatrice au niveau cérébral. Cependant son indication reste discutée dans l' hypertension intracrânienne réfractaire comme potentialiseur des autres drogues (90).

Les gaz anesthésiques, vasodilatateurs cérébraux, ne sont pas non plus recommandés pour la neurosédation du patient traumatisé crânien (91).

4.1.2 Corticoïdes :

L'utilisation des corticoïdes dans le TCG n'a pas non plus montré de bénéfices en terme de pronostic fonctionnel, de baisse de la PIC ni sur la mortalité (1). A l'inverse, en entrainant une baisse de la sécrétion endogène de cortisol, ils sont accusés d'être à l'origine de problèmes infectieux et notamment de pneumopathies acquises sous ventilation mécanique (PAVM)(92).

4.1.3 Intubation :

Il est admis qu'un patient avec un score de GCS <9 nécessite une intubation pour protection des voies aériennes supérieures et ajustement des paramètres d'oxygénation en fonction de la pression intracrânienne (93). L'intubation nasale sera déconseillée en cas de traumatisme facial associé, en raison de risque de fracture de l'étage antérieur. Il n'y a pas de différence significative selon les études, en terme de pronostic neurologique, chez les patients présentant une fracture instable du rachis cervical selon que l'intubation ait été naso ou orotrachéale.(94)

4.1.4 Préventions des lésions cervicales :

Les enfants traumatisés crâniens peuvent également présenter un traumatisme du rachis cervical, même si l'association semble plus faible que chez les adultes (8,5%) (95). Chez les petits enfants, la majeure partie de la mobilité cervicale se passe entre les segments C1-C3 alors que, après 12 ans, les mouvements se font principalement au niveau C5-C6. Cela explique que chez le jeune enfant on aura plus souvent des lésions du rachis cervical haut alors que chez le grand enfant on aura plus souvent des lésions cervicales basses. Quoi qu'il en soit, en cas de traumatisme crânien grave, il conviendra de réaliser, au minimum, une radiographie du rachis cervical face et profil descendant jusqu'à la charnière cervico-thoracique. En cas de lésions du rachis cervical, il faudra mettre en place une immobilisation par une minerve rigide avec appui sterno-dorsal, occipito-mentonnier et bandeau frontal. Lors de l'intubation il faudra, si l'âge de l'enfant le permet, utiliser un collier rigide pour limiter les distractions du rachis cervical pendant la laryngoscopie (96).

4.1.5 Contrôle glycémique :

La glycémie chez l'enfant se situe entre 0.8g/dl et 1.2g/dl. Des facteurs pronostiques prédictifs d'hyperglycémie ont été identifiés : âge <4 ans, GCS ≤8, et la présence de lésions intracrâniennes à l'imagerie (97). Certaines études suggèrent que l'hyperglycémie dans le traumatisme crânien serait associée à un mauvais pronostic, cependant leur niveau de preuve est faible (98)(99).

4.1.6 Maintien de l'hémodynamique :

Comme vu précédemment, l'objectif de la maîtrise de l'hémodynamique a pour but de maintenir une PPC optimale (> 50 mm Hg chez les 6-17 ans et > 40mmHg chez les plus petits) (100), sans non plus venir majorer l'œdème cérébral. Pour le remplissage vasculaire, on préfèrera des solutés poly-ioniques. Si l'hémoglobine est inférieure à 8 g/dl, on aura recours à une transfusion sanguine. En cas de nécessité de drogues vasopressives, on préférera la Noradrénaline qui a un effet principalement α sur la circulation périphérique, c'est-à-dire vasoconstricteur, et peu d'effet inotrope.

4.1.6 Imagerie :

Une imagerie cérébrale doit être réalisée, le plus tôt possible, après stabilisation hémodynamique, pour évaluer l'étendue et la sévérité des lésions (101).

C'est la tomodensitométrie cérébrale (TDM) qui est réalisée en pratique courante car elle permet de détecter rapidement la présence d'une lésion chirurgicale, d'une hydrocéphalie et/ou la présence d'un œdème cérébral. L'Imagerie par résonance magnétique (IRM) a une sensibilité et une spécificité plus élevées, une meilleure corrélation au pronostic fonctionnel et a l'avantage de ne pas être irradiant. Elle est cependant plus difficile d'accès pour diverses raisons. Il n'y a, à ce jour, pas d'études démontrant la supériorité de l'IRM par rapport au scanner pour guider la prise en charge thérapeutique initiale dans le TCG chez l'enfant (2,2). En 2012, une revue de la littérature a montré l'absence d'intérêt des scanners de contrôle de routine dans la prise en charge des traumatismes crâniens (102).

4.2TRAITEMENT DE L'HYPERTENSION INTRACRANIENNE

La prise en charge du TCG chez l'enfant va être concentrée principalement sur la PIC et sur le maintien d'une PPC correcte. De brèves « poussées » de PIC < 5 minutes sont considérées comme insignifiantes. En revanche, on considèrera qu'une PIC ≥ 20 mm Hg pendant ≥ 15 minutes, nécessite un traitement. Le seuil de 20 mm Hg est extrapolé des études faites chez les adultes. Or, comme nous l'avons vu précédemment, les valeurs optimales de PPC sont différentes chez l'enfant en fonction de l'âge. On admet des seuils critiques de PIC de 15 mm Hg, 18 mm Hg et 20 mm Hg pour les enfants de, respectivement, 0à 2ans, 2- 4 ans et 4 ans et plus. Cependant les études cherchant à discriminer des seuils en fonction de l'âge sont extrêmement limitées (1)

4.2.1 Thérapie hyperosmolaire

L'utilité des solutés hyperosmolaires pour réduire la PIC a été démontrée au début du 20ème siècle (103) L'utilisation de Sérums Salés hypertoniques (SSH) est devenue de plus en plus fréquente au cours des dernières années (104).

Il est recommandé d'utiliser, à la fois, des bolus de SSH à 3% (6,5 à 10 ml/kg) et des perfusions continues de SSH 3% (105). Il a été démontré que les bolus de SSH 3%, comparés au bolus de SSH 0.9%, étaient plus efficaces en termes de réduction du chiffre de PIC, et diminuaient le nombre d'interventions ultérieures pour faire baisser la PIC, sans effets secondaires surajoutés. D'autres études ont montré qu' une perfusion continue de SSH 3% de 0,1à 1ml/kg/h était également associée à un meilleur contrôle de la PIC sans augmenter le risque d'effets indésirables (105).
L'osmolarité plasmatique doit être surveillée et ne doit pas dépasser 360mOsm/L. Son utilisation peut présenter des effets indésirables tels que l' hypernatrémie avec hypernatriurèse, déshydratation, myélinolyse centropontique, « effet rebond » sur la PIC (106).

Le Mannitol est l'une des thérapeutiques les plus employées dans la prise en charge de l'hypertension intracrânienne aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte (107). Le Mannitol agit sur la PIC par 2 mécanismes. Le premier est la diminution de la viscosité plasmatique qui va, de manière réflexe, grâce à l'autorégulation cérébrale, entrainer une vasoconstriction

cérébrale afin de maintenir le DSC. [DSC= (PA-PV)/R] où R est proportionnelle à la viscosité. Il va donc y avoir une baisse du volume sanguin cérébral, et par conséquent, une baisse de la PIC. Cet effet est rapide mais transitoire (< 75 minutes). Le deuxième mécanisme est, comme le SSH, l'augmentation de l'osmolarité plasmatique qui va entrainer une sortie d'eau du parenchyme cérébral vers le secteur vasculaire (108). Même s'il est largement utilisé, peu d'études soutiennent l'intérêt du Mannitol dans le traitement de l' HTIC réfractaire.

4.2.1 Hypothermie

Dans une étude contrôlée, Hutchison avait mis en évidence qu'une hypothermie modérée (32-33°) associée à un réchauffement rapide (0.5° par heure) apportait un bénéfice sur le contrôle de la PIC pendant la phase d'hypothermie mais était suivi d'un « effet rebond » avec une hausse de la PIC pendant le réchauffement. Par ailleurs, il y avait une tendance à une morbi-mortalité plus importante dans le groupe hypothermie, avec des épisodes d'hypotension artérielle nécessitant un support par catécholamines et finalement, pas de bénéfice en terme de devenir au long terme (109). Dans un essai clinique de phase II, Adelson et al décrivaient que, sur des périodes d'hypothermies plus longues et des réchauffements plus lents, il y avait une tendance à un meilleur contrôle de la PIC et une diminution de la mortalité (110). Les Recommandations de 2012 préconisaient, qu'en cas de nécessité d'utiliser l'hypothermie, la durée de celle-ci devait être poursuivie au-delà de 48 h et le réchauffement ne devait excéder une augmentation de 0,5° par heure. (1) Une étude récente de phase II montre l'absence de bénéfice de l'hypothermie dans la prise en charge de l'enfant traumatisé crânien grave. (109)

4.2.3. Hyperventilation

L'hyperventilation, avec l'hypocapnie qu'elle va entrainer et donc une vasoconstriction, peut être employée pour lutter contre l'HTIC. Cependant, des études récentes ont montré qu'elle peut être à l'origine d'une hypoxémie cérébrale et, par conséquent, d'un mauvais pronostic neurologique (111). Une étude rétrospective de 2008 signalait que, l' hypocapnie sévère était un facteur prédictif de mortalité et que celle-ci était d'autant plus sévère que les enfants étaient jeunes (112). De plus, il a été démontré que l'hypocapnie était responsable d'une diminution de la compliance cérébrale (111).Les recommandations de 2012 ont donc proscrit l'utilisation de l'hyperventilation prophylactique avec $PaCO_2$<30mmHg. Si cette thérapeutique est envisagée, elle se doit d'être mise en place

sous couvert d'un monitorage de l'oxygénation cérébrale (1). Malgré ces recommandations, l'hyperventilation reste le moyen le plus rapide de faire baisser la PIC (63).

4.2.4. Coma barbiturique

Lorsque les thérapeutiques précédemment décrites sont insuffisantes pour contrôler l' HTIC on parle d' HTIC réfractaire, ce qui peut arriver dans 21% à 42% des cas selon les études (113). Le risque que cette HTIC devienne réfractaire est d'autant plus élevé que l'enfant est jeune (114). Les barbituriques peuvent alors être proposés chez des patients hémodynamiquement stables, lorsque les autres thérapeutiques médicamenteuses et chirurgicales n'ont pas suffi à contrôler une HTIC réfractaire. Cependant, leur utilisation s'accompagne de nombreux effets indésirables tels que la diminution de la pression artérielle systémique et du débit cardiaque. De plus, chez l'enfant, leur élimination est très variable d'un patient à l'autre (115). Lorsqu'ils sont employés, il est donc nécessaire de mettre en place un monitorage sanglant de la pression artérielle et des échographies cardiaques répétées. En effet, il est décrit que 82 % des patients nécessitant un coma barbiturique vont présenter une hypotension et 91% vont avoir besoin d'un soutien noradrénergique (113).
Une autre étude montre que 52 % des patients pédiatriques présentant une HTIC réfractaire vont être contrôlés par l'introduction d'un coma barbiturique. En revanche, 77% des patients n'ayant pas répondu à cette thérapie présenteront un mauvais devenir neurologique à 6 mois (GOS 1 à 3) (116).

4.2.5 Drainage du liquide céphalo-rachidien.

Le drainage du LCR par une dérivation ventriculaire externe (DVE) ou une dérivation lombaire externe (DLE) a été proposé comme moyen de faire baisser la PIC dans le TCG chez l'enfant (117). L'avantage de la DVE est qu'elle permet dans le même temps le monitorage de la PIV (Pression IntraVentriculaire) . Sa mise en place n'est pas toujours possible lorsque l'œdème cérébral est tel que les ventricules sont à peine visibles au scanner. La DLE ne doit être proposée que chez des patients avec une DVE fonctionnelle et/ou présentant des citernes de la base libres afin d'éviter un engagement. Même si les recommandations semblent soutenir l'utilisation du drainage du LCR dans les cas d'HTIC réfractaire, aucune étude à ce jour n'a prouvé de manière significative l'efficacité de cette thérapeutique (118).

4.2.6 *Craniectomie décompressive*.

Sa place dans la prise en charge de l'hypertension intracrânienne dans le TCG chez l'enfant reste discutée. Elle peut être envisagée comme intervention de sauvetage chez un patient présentant une HTIC réfractaire et/ ou des signes d'engagement cérébral. Ou bien lorsqu' il y a nécessité de l'évacuation chirurgicale d'une lésion hémorragique intracrânienne avec constatation per opératoire d'œdème cérébral majeur empêchant la repose du volet crânien. On parle alors de craniectomie décompressive secondaire.

En 2003, à l'occasion de la publication de guidelines, les différentes sociétés impliquées ont tenté de définir la place de la craniectomie décompressive chez l'enfant dans la prise en charge des enfants traumatisés crâniens avec HTIC réfractaire (119).

Selon eux les critères pour poser l'indication étaient :

- Détérioration clinique secondaire avec des signes d'engagement cérébral
- Œdème cérébral diffus au scanner
- délai par rapport au traumatisme inférieur à 48 h
- absence d'épisodes de PIC >40mmHG
- GCS initial > 3

Les études visant à démonter le bénéfice de cette intervention dans la prise en charge du TCG chez l'enfant sont de faible niveau de preuve et ne permettent pas de définir clairement la place de la craniectomie décompressive dans le traitement de l'HTIC réfractaire.

5. MATERIELS ET METHODES

Nous avons donc pensé qu'une étude multicentrique nationale nous permettrait d'avoir une puissance statistique et permettre ainsi d'identifier des facteurs pronostiques. Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée dans 10 centres en France : Bordeaux(n=9), Grenoble(n=14), Lille(n=21), Lyon(n=19), Marseille(n=15), Montpellier(n=1), Nancy(n=5), Nice(n=5), Paris(n=28), et Toulouse(n=33).

Patients :

Les critères d'inclusion étaient :

- Enfant âgé 0 à 17 ans (inclus) au moment du traumatisme
- Victime d'un traumatisme crânien accidentel entre Janvier 2006 et Décembre 2016
- Ayant nécessité à un moment de la prise en charge une craniectomie décompressive.

Les critères d'exclusion étaient :

- Traumatisme non accidentel
- Doute sur une rupture de Malformation artério veineuse à l'origine d'une perte de connaissance et d'un traumatisme crânien.
- Dissection carotidienne à l'occasion du traumatisme ayant entrainé un AVC ischémique

Méthodes :

Les données cliniques initiales ont été recueillies de manière rétrospective à partir du rapport du SAMU lorsque disponible, des dossiers cliniques de Réanimation, lorsque leur accès était possible, ou bien à partir de ceux de Neurochirurgie lorsque les dossiers étaient dissociés.

Les Données cliniques initiales collectées étaient :

- Date de naissance
- Genre
- Date du traumatisme
- Age au moment du traumatisme
- Type de traumatisme
    - Accident de la voie publique (AVP) : AVP Piéton, AVP vélo, AVP scooter/Moto, AVP Véhicule léger

    - Chute (hauteur)
    - Traumatisme direct
- Présence d'une Plaie Cranio-cérébrale
- Présence d'autres lésions associées (de diagnostic clinique ou radiologique vues sur le Body TDM)
- Glasgow coma scale (GCS) initial (à la première prise en charge médicale)
- Etat des pupilles initial (à la première prise en charge médicale)
- Présence d'une défaillance hémodynamique.
- Epilepsie initiale

Les données relatives à la prise en charge pré- opératoire étaient :

- Délai du transfert en réanimation
- Escale dans un autre hôpital
- GCS à l'admission en réanimation
- Etat des pupilles à l'admission en réanimation
- Nécessité d'une transfusion
- Induction d'un coma barbiturique
- Réalisation d'un drainage de LCR avant la chirurgie.

Les données du monitorage neurologique collectées étaient :

- Le chiffre de PIC à la pose (PIC pose)
- Le chiffre de PIC maximal observé avant la chirurgie (PIC max)
- Le doppler transcrânien
    - Vitesse diastolique (Vd)
    - Index de Pulsatilité (IP)

Concernant les données radiologiques, nous avons choisi d'analyser la dernière imagerie réalisée avant le geste chirurgical, qui pouvait être soit le scanner initial soit une imagerie de contrôle réalisée devant une aggravation clinique et ayant fait posé l'indication chirurgicale. Tous les scanners, à disposition, ont été relus par une seule et même radiologue afin d'éviter un biais d'interprétation. Il avait été demandé préalablement l'autorisation de récupérer les CDs aux chefs de service de radiologie des différents centres. La difficulté principale était que, pour les dossiers anciens, l'imagerie n'était pas disponible sur le réseau et

n'a donc pas pu être gravée. C'était le cas également pour les patients ayant eu une imagerie dans un premier hôpital avant leur admission dans le centre où ils ont été opérés. Un centre n'a pas pu envoyé les CD dans les délais pour l'analyse. Pour les autres, certains examens n'ont pas pu être analysés en raison de leur mauvaise qualité.

Les données radiologiques analysées étaient :

-Fracture de la voûte crânienne ou de la base du crâne

-Le score de Rotterdam (Figure 15)

-La présence des sillons :

0 = normaux

1 = peu visibles

2 = complètement effacés

-La présence des citernes de la base :

0= normales

1= partiellement effacées ou «comprimées» (persistance d'un liseré de densité liquidienne au niveau de la citerne ambiante)

2 = complètement effacées ou «absentes» (absence totale de densité liquidienne dans les citernes)

-Hématome extra-dural

-Hématome sous-dural

-Hémorragie sous- arachnoïdienne

-Pétéchies (hyperdensités spontanées intraparenchymateuses infracentimétriques)

-Contusion (lésion « de coup » ou de « contre-coup » de densité hétérogène à bords mal limités constituée d'un foyer nécrotico-hémorragique entouré d'un halo oedémateux) (120)

-Hématome intra- parenchymateux (collection de sang assez bien limitée à l'intérieur d'un foyer lésionnel, remplissant plus des 2/3 de ce foyer)

-Hémorragie intra-ventriculaire

-Shift de la ligne médiane

-Lésions du tronc cérébral

Score de Rotterdam	
Variable	**Score**
Citernes de la base	
Normales	0
Comprimées	1
Absentes	2
Shift ligne médiane	
≤5 mm	0
> 5mm	1
HED	
absent	1
présent	0
HIV ou HSA	
absent	0
présent	1
Sum score	+1

HED : Hématome extra dural ; HSA : Hémorragie sous- arachnoïdienne ; HIV : Hémorragie intra ventriculaire

Figure 17: Score de Rotterdam (121).

Les données de la prise en charge opératoire :

- Délai entre le traumatisme et la chirurgie
- L'indication opératoire
    - Clinique et imagerie initiales
    - HTIC initiale
    - HTIC réfractaire
    - Dégradation neurologique
    - Œdème per opératoire
- La technique
    - Hémicraniectomie
        - Droite
        - Gauche
    - Craniectomie bifrontale
    - Ouverture de la dure-mère
    - Contusionectomie/ Lobectomie
    - Repose du volet « flottant »
- Drainage du LCR post opératoire
    - Dérivation ventriculaire externe
    - Dérivation lombaire externe

Les données post opératoires immédiates recueillies étaient :

- La PIC en post opératoire immédiat
- Les complications précoces :
    - Infectieuse
        - Superficielle
        - Empyème
        - Méningite
        - Pneumopathie acquise sous ventilation mécanique
    - Autres
- La durée de ventilation invasive
- La durée d'hospitalisation en Unité de Soins Intensifs et/ ou de Réanimation
- La durée d'hospitalisation totale
- La nécessité d'une trachéotomie
- La nécessité d'une gastrostomie

Les données de suivi au moyen terme :

- Date de repose du volet
- Type de Cranioplastie
- Nombre de chirurgie en rapport avec le traumatisme crânien (repose du volet, dérivation ventriculo-péritonéale, reprise de cicatrice pour problème infectieux, évacuation d'une collection sous ou extra durale, étanchéité de la base du crâne…)
- Présence d'une épilepsie
- Présence d'une dérivation interne du LCR

Les données de suivi au long terme ont été récoltées grâce à un questionnaire adressé au Médecin Traitant ou au Médecin de Rééducation (Annexe 1). Celui-ci a été rempli correctement et nous a été renvoyé pour 67 patients. Pour 43 patients, elles ont été retrouvées dans les comptes rendus de consultation ou compte-rendu du centre de rééducation. Nous avons dû contacter directement la famille par téléphone pour 5 patients.

- Le Score de KOSCHI qui était notre critère d'évaluation principal (Annexe 1)
- La domiciliation du patient
    - domicile parental
    - autonome si en âge de l'être
    - centre spécialisé
- Le type de scolarisation

    - Normale
        - Nombre d'années de retard
        - Nécessité d'une aide (AVS)
    - Centre spécialisé
    - Non scolarisé
- Présence d'un déficit neurologique
- Présence d'une spasticité
- Présence de troubles du langage
- Présence de troubles mnésiques
- Présence de troubles de la concentration
- Présence de troubles du comportement
- Présence de troubles visuels
- Présence de troubles alimentaires
- Présence de troubles de l'humeur
- Présence de céphalées invalidantes
- Gêne esthétique

Le test de Shapiro-Wilk a été utilisé pour analyser la distribution des données. Les données normalement distribuées ont été comparées en utilisant le test de Student, et les données non normalement distribuées ont été comparées en utilisant le test de Mann-Whitney. Les données qualitatives ont été comparées en utilisant le test de Chi2 et le test exact de Fischer. La limite de significativité a été fixée à $p = 0,05$. Les analyses statistiques ont été effectuées en utilisant le logiciel XLSTAT®.

6. RESULTATS

En exploitant les données de 10 centres de neurochirurgie pédiatrique français, nous avons pu analyser 150 dossiers de patients ayant été victimes d'un traumatisme crânien entre 2006 et 2016 qui correspondaient aux critères d'inclusion. Quarante-huit dossiers ont été exclus de l'analyse car l'indication n'était pas un traumatisme crânien accidentel. Il s'agissait d'un traumatisme non accidentel (n=5), d'un problème infectieux (n=6), tumoral (n =3), d'un AVC hémorragique (n=8), ou ischémique (n=26). Sur ces 150 patients, nous disposons de la plupart des données pré, per- et post-opératoire y compris le devenir pour 139 cas. Nous ne disposons pas des données post-opératoires, ni sur le devenir pour 11 patients, que nous avons cependant inclus dans la description casuistique.

6.1 DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

L'âge moyen au moment du traumatisme crânien était de 10,75 ans [0,63-17,94]. Il y avait 47 filles et 103 garçons soit un sex-ratio de 2,1.

Les patients dans le groupe « de mauvais pronostic » était significativement plus jeunes (p=0.0456). L'âge inférieur à trois ans semble être un facteur de mauvais pronostic mais cette différence n'était pas statistiquement significative (p=0,054)

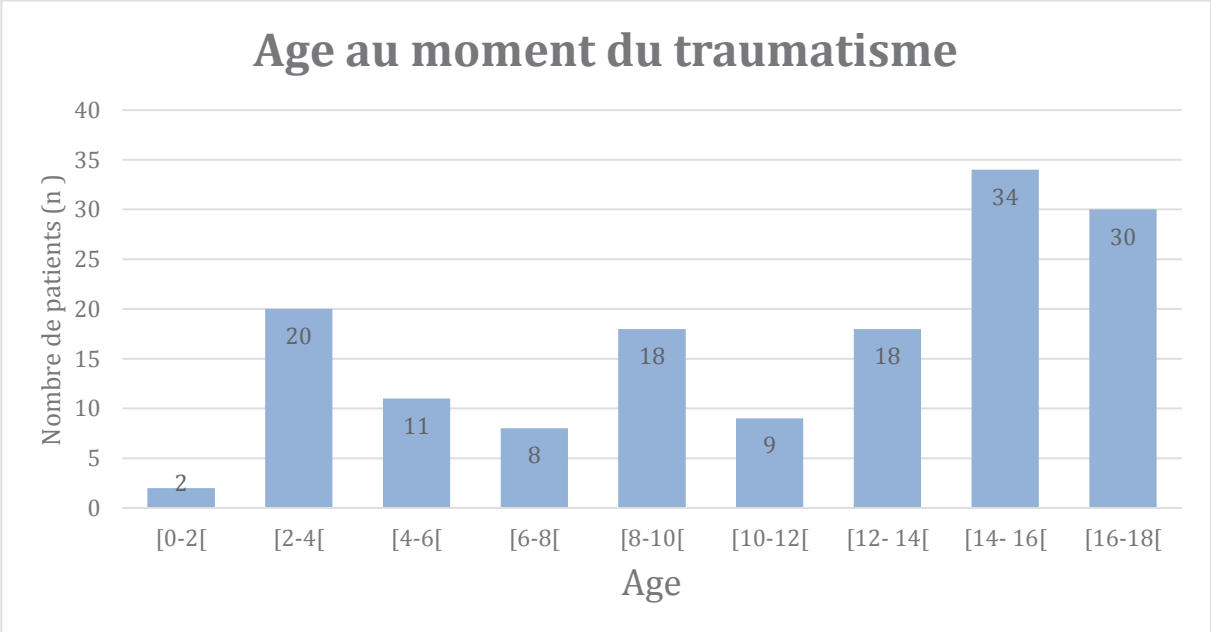


Figure 18 : Répartition des âges au moment du traumatisme.

6.2 MECANISME ACCIDENTEL

L'accident de la voie publique était la cause la plus fréquente (58, 7% des cas). Le deuxième mécanisme le plus fréquent était la chute (30,6%). La hauteur était variable allant de la simple hauteur de l'enfant à une vingtaine de mètres.

Dans 8 cas, l'accident avait eu lieu à l'occasion d'une activité sportive : accident de ski (n=5), chute de cheval (n=1), boxe (n=1), rugby (n=1).

Dans 7 cas, il s'agissait d'un impact direct par un objet sur le crâne. Pour quatre d'entre eux, il s'agissait d'une chute d'un objet assez lourd (porte, mât de bateau, palette en bois, bloc de glace) d'une certaine hauteur directement sur l'enfant et donc un mécanisme d'écrasement. Deux patients étaient victimes d'agression avec objet en fer (dont un pour lequel s'ajoutait un mécanisme d'étranglement). Dans cette série nous avons un seul patient victime d'une plaie cranio cérébrale par arme à feu.

Les AVP alors que la victime était dans un véhicule léger étaient associés à un mauvais pronostic dans 55,56% des cas mais le mécanisme accidentel n'était pas retrouvé comme statistiquement associé à un mauvais pronostic.

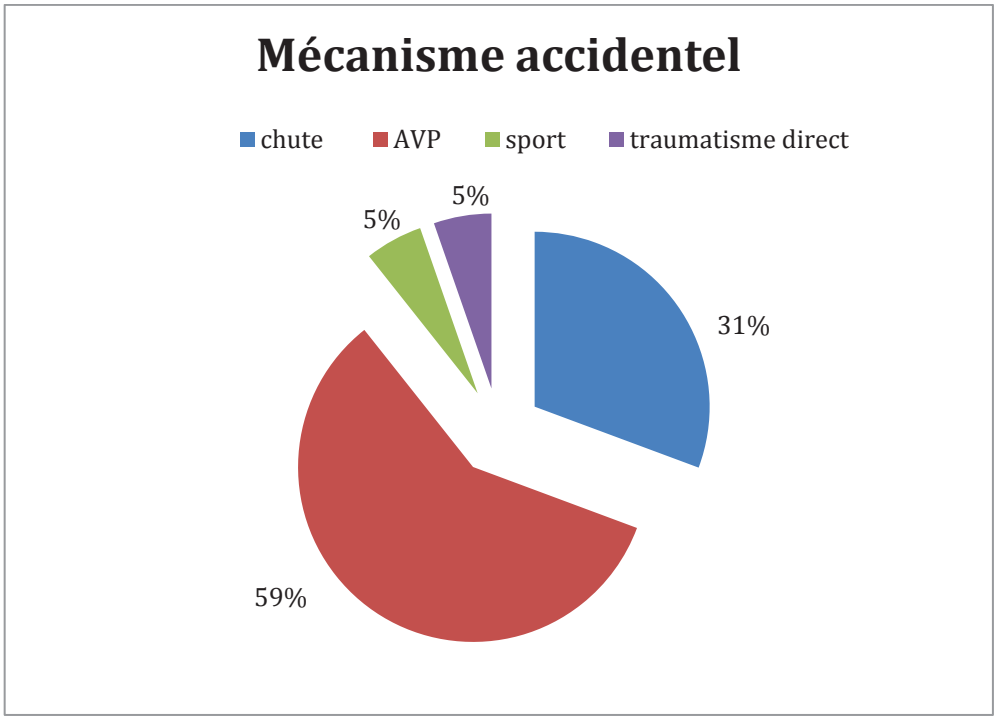


Figure 19 : Répartition des différents types de mécanisme accidentel.

6.3 LESIONS ASSOCIEES

Chez 79 patients (54%), il s'agissait d'un traumatisme crânien isolé.

Les autres lésions retrouvées étaient :

- Une plaie cranio-cérébrale (n=9)
- Un traumatisme facial important (n=7)
- Un traumatisme rachidien associé (n=7) : 3 au niveau cervical (une luxation C0-C1, une fracture C5 et une fracture C7), 4 au niveau thoracique (tassements vertébraux étagés dont un ayant nécessité une intervention chirurgicale). Il n'y avait pas de traumatisme du rachis lombaire retrouvé dans cette série.
- Un traumatisme thoracique (n=22) : 3 hémopneumothorax, 3 pneumothorax, 2 fractures du sternum, 3 cas de fractures de côtes multiples, 1 contusion myocardique, et le reste était des contusions pulmonaires d'importance variable.
- Une lésion abdominale (n=13) : une fracture de rate ayant nécessité une splénectomie d'hémostase, 4 contusions spléniques, 5 contusions hépatiques, 7 contusions rénales et 1 contusion pancréatique.
- Une lésion du membre supérieur (n=22) : 1 fracture de l'omoplate, 5 fractures de clavicule (dont une bilatérale), 1 arrachement du plexus brachial, 2 fractures de l'humérus, 1 luxation bilatérale du coude, 9 fractures des os de l'avant-bras et 3 présentaient une plaie délabrante.
- Une fracture du bassin (n=13)
- Une fracture du fémur (n=12),
- Une fracture de la jambe ou du pied (n=10).
- Dans les traumatismes crâniens isolés il y avait une mauvaise évolution dans 42,42% des cas alors que lorsqu'il y avait au moins une lésion associée, elle l'était dans 53,84% des cas. La présence d'autres lésions n'était donc pas associée de manière significative à un plus mauvais pronostic. La présence d'une plaie cranio-cérébrale n'était pas non plus associée significativement à un mauvais pronostic. Aucune autre lésion associée n'a été retenue comme statistiquement associée à un mauvais devenir neurologique.

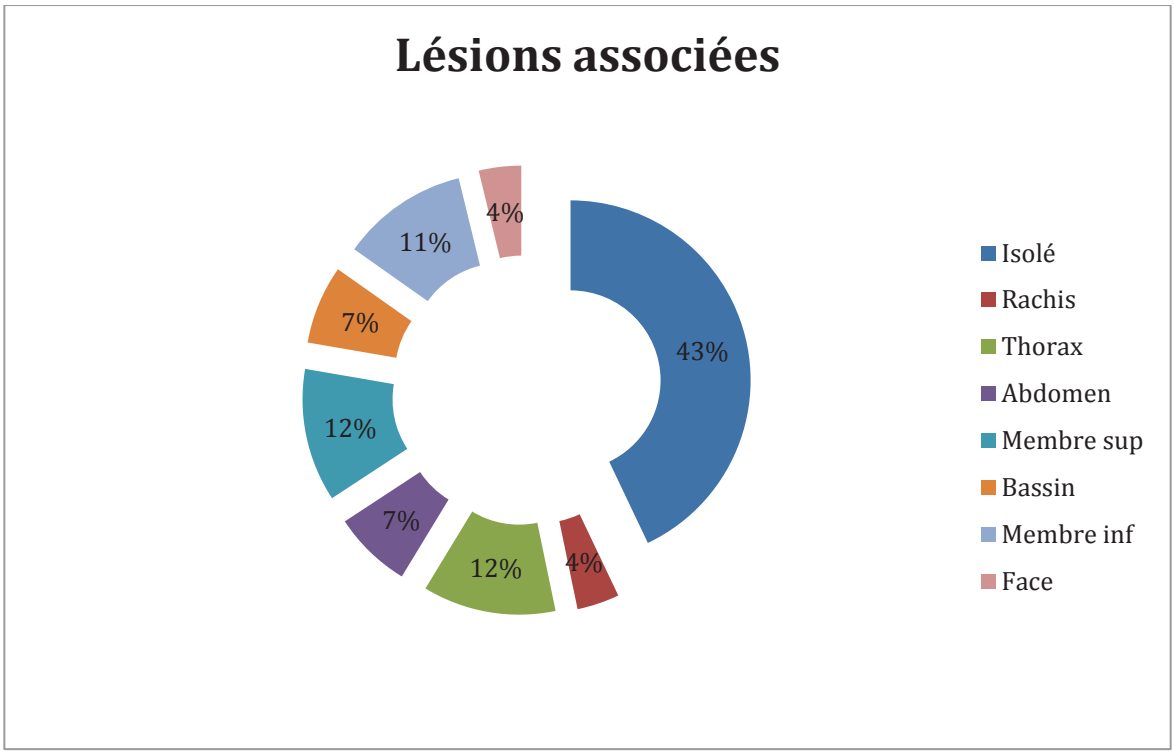


Figure 20 : Répartition des lésions associées

Paramètre	Population initiale (n=150)	KOSCHI [1-3] (n=52)	KOSCHI [4-5] (n=87)	p
Age (années)	10,75 [0,6 -17,9]	9,6 [1,2-17,8]	11,4 [0,6-17,9]	0,0456
Sexe				NS
Fille	47	16	28	
Garçon	103	36	59	
Mécanisme du traumatisme				
Chute	46 (31%)	18	23	NS
AVP	88(59%)	28	55	NS
Piéton	28	7	18	NS
Vélo	18	4	14	NS
Moto	23	7	15	NS
VL	18	10	8	NS
Sport	8 (5%)	3	4	NS
Traumatisme direct	7 (5%)	3	5	NS
Lésion associée				
Plaie Cranio-cérébrale	14 (9%)	6	8	NS
Massif facial		3	4	NS
Rachis	7 (5%)	4	3	NS
Thorax	22 (15%)	10	11	NS
Abdomen	13 (9%)	7	6	NS
Membre supérieur	22 (15%)	7	15	NS
Bassin	13 (9%)	5	7	NS
Fémur	12 (8%)	5	7	NS
Jambe	9 (6%)	3	6	NS

Figure 21 : Tableau récapitulatif des données épidémiologiques

6.4. DONNEES CLINIQUES PREOPERATOIRES :

6.4.1 GCS initial

Cette donnée était non chiffrée pour 8 patients ; le niveau de conscience était décrit à ce moment-là comme « coma agité ».

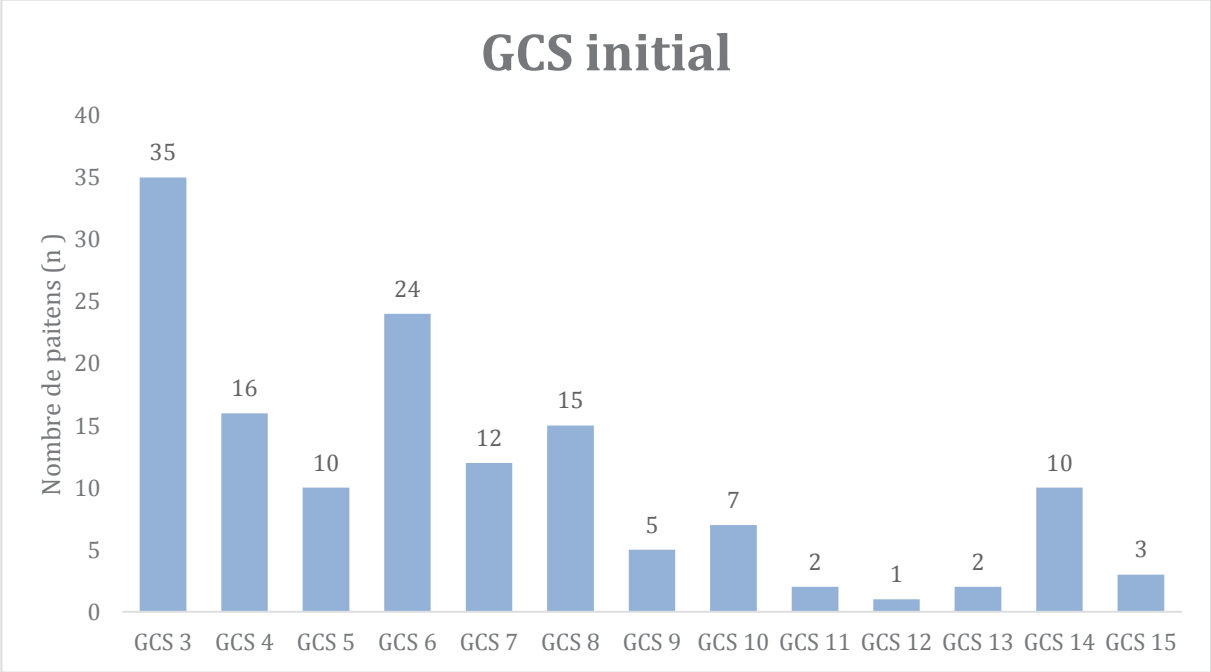


Figure 22 : Répartition des GCS à la prise en charge initiale.

Le score de GCS initial moyen était de 6,53 et le score médian était de 6. Le GCS moyen était de 5,08 chez les patients ayant eu une évolution neurologique défavorable alors qu'il était de 7,24 chez les patients ayant eu une évolution neurologique favorable. Cette différence était statistiquement significative (p=0.003).

Un score de Glasgow initial égal à 3 était associé de manière significative a un mauvais pronostic. (p=0,0053).

Quatre-vingt-trois pour cent des patients ayant eu une mauvaise évolution neurologique avaient un GCS initial ≤ 6, alors qu'ils n'étaient que 48% dans le groupe de « bon pronostic ».

Un GCS initial ≤ 6 était statistiquement associé à un mauvais devenir neurologique (p=0,009).

6.4.2. GCS à l'admission.

La plupart des patients étaient intubés, ventilés et sédatés (n=127). Vingt-deux patients se sont aggravés pendant le transport et sont arrivés intubés, ventilés et sédatés alors qu'ils présentaient un score de GCS ≥9 initialement. Les autres étaient GCS 3(n=4), 2 GCS 4 (n=2), GCS 7 (n=1), GCS 8 (n=3), GCS 12 (n=1), GCS 13 (n=1) et GCS 14 (n=2). Cette variable n'était pas statistiquement associée au devenir neurologique.

6.4.3. Pupilles à la prise en charge initiale

Quarante-sept patients (31,4%) présentaient une mydriase à la prise en charge initiale qui était unilatérale chez 26 patients (17,33%) et bilatérale chez 21 patients (14%). La présence d'une anomalie pupillaire initiale était associée à un mauvais pronostic (p=0,027), a fortiori s'il s'agissait d'une mydriase bilatérale.

6.4.4. Pupilles à l'admission

Concernant les pupilles à l'arrivée en réanimation, 24 patients présentaient un anisocorie et 12 présentaient une mydriase bilatérale. Seize patients ont présenté une modification pupillaire pendant le transport (12 passages en anisocorie et 1 passage en mydriase bilatérale alors que le patient n'avait pas de dilatation pupillaire initiale et 3 passages en mydriase bilatérale alors qu'il y avait un anisocorie initiale). Dix-neuf patients présentaient une anomalie pupillaire initiale qui a régressé pendant le transfert (11 anisocories et 8 mydriases bilatérales). La présence d'une anomalie pupillaire à l'admission (p=0,0088) a fortiori s'il s'agissait d'une mydriase bilatérale (p=0,002) était significativement associée à un mauvais devenir, d'autant plus que si cette anomalie pupillaire était présente initialement et n'avait pas régressé avec la prise en charge initiale (p=0,004).

6.4.5 Défaillance hémodynamique

Sur les 62 patients pour lesquels nous avons pu enregistré les données, près de la moitié d'entre eux présentaient une défaillance hémodynamique de sévérité variable : 2 enfants étaient en arrêt cardio respiratoire à l'arrivée des secours, 7 étaient en état de choc hémodynamique, 11 présentaient une bradycardie, 10 présentaient une hypotension artérielle. La présence d'une défaillance hémodynamique à la prise en charge initiale était significativement associée à un mauvais pronostic. (p=0.003). Deux patients étaient en arrêt

cardio respiratoire à la prise en charge, l'un est décédé, l'autre présente un handicap sévère (KOSCHI 3a).

6.4.6 *Epilepsie*

Un ou plusieurs épisodes de crise tonico-clonique généralisée a été retrouvée chez 5 patients pendant leur prise en charge initiale. L'épilepsie n'était pas statistiquement associée au devenir neurologique.

Paramètre	Population initiale (n=150)	KOSCHI [1-3] (n=52)	KOSCHI[4-5] (n=87)	PDV (n=11)	p
Clinique initiale					
GCS initial	n=142	n = 47	n= 84	n=11	
Moyenne	6,53	5,08	7,24	6,09	0,0003
3	35 (25%)	19 (40%)	14 (17%)	2 (18%)	0,0053
4	16 (11%)	6 (13%)	7 (8%)	3 (27%)	NS
5	10 (7%)	4 (9%)	5 (6%)	1 (9%)	NS
6	24 (17%)	10 (21%)	14 (17%)	0 (0%)	NS
GCS ≤ 6	85 (60%)	39 (83%)	40 (48%)	6 (55%)	0,0009
7	12 (8%)	1 (2%)	9 (11%)	2 (18%)	NS
8	15 (11%)	2 (4%)	12 (14%)	1 (9%)	NS
9	5 (4%)	1 (2%)	4 (5%)	0 (0%)	NS
10	7 (5%)	2 (4%)	4 (5%)	1 (9%)	NS
6<GCS ≤ 10	39 (27%)	6 (13%)	29 (35%)	4 (36%)	0,009
11	2 (1%)	1 (2%)	1 (1%)	0 (0%)	NS
12	1 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (9%)	NS
13	2 (1%)	0 (0%)	2 (2%)	0 (0%)	NS
14	10 (7%)	0 (0%)	10 (12%)	0 (0%)	NS
15	3 (2%)	1 (2%)	2 (2%)	0 (0%)	NS
Pupilles	n=134	n=44	n=82	n=8	
Isocores	87 (65%)	24 (55%)	59 (72%)	4 (50%)	NS
Anomalie pupillaire	47 (35%)	20 (45%)	23 (28%)	4 (50%)	0,027
Mydriase unilatérale	26 (19%)	9 (20%)	16 (20%)	1 (13%)	NS
Mydriase bilatérale	21 (16%)	11 (25%)	7 (9%)	3 (37%)	0,029

Figure 23 : Tableau récapitulatif des données cliniques initial

Paramètre	Population initiale (n=150)	KOSCHI [1-3] (n=52)	KOSCHI [4-5] (n=87)	PDV (n=11)	p
Clinique à l'admission					
GCS	n=142	n= 50	n=82	n=10	
IVS	127 (89%)	47 (94%)	71 (87%)	9 (90%)	NS
3	4 (3%)	3(6%)	1(1%)	0 (0%)	NS
4	3 (2%)	0 (0%)	2 (2%)	1(10%)	NS
5	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	NS
6	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	NS
7	1(1%)	0 (0%)	1(1%)	0 (0%)	NS
8	3 (2%)	0 (0%)	3 (4%)	0 (0%)	NS
9	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	NS
10	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	NS
11	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	NS
12	1 (1%)	0 (0%)	1(1%)	0 (0%)	NS
13	1 (1%)	0 (0%)	1 (1%)	0 (0%)	NS
14	2 (1%)	0 (0%)	2 (2%)	0 (0%)	NS
15	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	NS
Pupilles	n=150	n=52	n=87	n=11	
Isocores	114 (76%)	33 (63%)	71 (82%)	10(91%)	NS
Anomalie pupillaire	36 (24%)	21 (40%)	16 (18%)	1 (9%)	0,0088
Mydriase unilatérale	24 (16%)	9 (17%)	14 (16%)	0 (%)	NS
Mydriase bilatérale	12 (8%)	9 (17%)	2 (2%)	1 (9%)	0,002
Défaillance Hémodynamique	30 (20%)	17 (33%)	13 (15%)	0 (0%)	0,003
Epilepsie	5 (3%)	2 (4%)	3 (3%)	0 (%)	NS

Figure 24 : Tableau récapitulatif des données cliniques à l'arrivée en réanimation

6.5 DONNEES RELATIVES A LA PRISE EN CHARGE INITIALE

Le délai entre le traumatisme crânien et la prise en charge en service de réanimation était retrouvé dans 35 dossiers. La durée moyenne du transfert était de 148 minutes [20-780], la médiane était de 120 minutes. Dix-sept patients (11, 33%) avaient transité par un autre hôpital avant d'être accueillis par le centre spécialisé. Deux d'entre eux ont été opérés dans l'hôpital où ils ont été reçus initialement : une évacuation d'un hématome extra dural et une évacuation d'hématome sous - dural. Nous n'avons pas pu mettre en évidence de relation entre le temps de transfert en réanimation et le devenir neurologique.

Tous les patients bénéficiaient dans un premier temps d'une prise en charge médicamenteuse et réanimatoire selon les recommandations adaptées aux protocoles des différents centres.

Trente-sept (24,7%) des patients ont eu une transfusion sanguine.

Un drainage externe de LCR a été mis en place en pré opératoire chez 8 patients : 7 dérivations ventriculaires externes (DVE) et 1 dérivation lombaire externe (DLE).

6.6 MONITORAGE CEREBRAL

La valeur moyenne de la PIC à la pose était de 31, 29 mmHg [2-90]. Cette donnée était disponible pour 77 patients. La valeur de la PIC à la pose n'était pas associée de manière significative a un bon ou mauvais pronostic.

La valeur moyenne de la PIC maximale avant le geste de craniectomie décompressive était de 40,54 mmHg [5-100]. Cette donnée était retrouvée dans 70 dossiers. Une PIC maximale enregistrée au-delà du seuil de 30mmHg était associée à un mauvais pronostic de manière significative (p=0,0280). Cette variable était d'autant plus significative si l'on prenait le seuil de 40mmHg (p=0,0060).

Concernant le doppler transcrânien, les valeurs ont pu être recueillies dans 34 des dossiers. Parmi eux, vingt présentaient des signes d'HTIC grave (VD < 25 ou IP > 1,3) et 6 présentaient un reverse-flow.

Paramètre	Population initiale (n=70)	KOSCHI [1-3] (n=17)	KOSCHI [4-5] (n=49)	PDV (n=4)	p
PIC pose (mmHg)	31,29	34,29	30,4	26,75	NS
PIC max (mmHg)	40,54	46,47	39,69	25,75	NS
PIC max ≥30mmHg	45 (64%)	15 (88%)	29(59%)	1 (25%)	0,028
PIC max ≥ 40mmHg	28 (40%)	11 (64%)	17 (34%)	0	0,006
PIC post op (mmHg)	16,88	10,25	30,43	8,33	0.00000118
PIC post op ≥ 15 mmHg	19 (27%)	13 (76%)	6 (12%)	0	0,0003
HTIC au DTC (n=34)	26	12	13	1	

Figure 25 : Données relatives au monitorage cérébral

6.7 DONNEES RADIOLOGIQUES

Au total, 81 scanners ont été relus. L'imagerie était disponible pour 27 patients qui ont eu une évolution défavorable par la suite (KOSCHI entre 1 et 3), pour 48 patients ayant eu une évolution neurologique satisfaisante (KOSCHI 4 et 5) et pour 6 patients perdus de vue.

Les lésions radiologiques statistiquement associées à une mauvaise évolution neurologique étaient :

- le **score de Rotterdam** (p= 0,001) qui était significativement plus élevé dans le groupe de «mauvais pronostic». En cherchant à discriminer un seuil, nous avons retrouvé qu'un score de Rotterdam ≥ 4 était significativement associé à un mauvais devenir neurologique (p=0,0013).
- la **présence des citernes de la base** (p=0,0002). Elles étaient «absentes» pour 40 % des patients de « mauvais pronostic» alors que c'était le cas pour seulement 6 % des patients ayant eu une évolution neurologique satisfaisante.
- un **shift des structures médianes > 5mm** (p=0,0190). C'était le cas pour 48 % des patients de « mauvais pronostic» alors que c'était le cas pour 21 % des patients ayant eu une évolution neurologique satisfaisante.

Les autres lésions radiologiques retrouvées n'étaient pas statistiquement associées au devenir neurologique.

Nous nous sommes également intéressés aux lésions du tronc cérébral : nous avons identifié des pétéchies du tronc cérébral chez 5 patients et il existait une hyperdensité au niveau du sillon inter pédonculaire chez 11 patients pouvant faire évoquer une hémorragie sous arachnoïdienne et donc un traumatisme dans cette zone. Ces lésions n'étaient pas associées de manière significative au pronostic.

Lésion radiologique	KOSCHI [1-3] (n=27)	KOSCHI [4-5] (n=48)	PDV (n=6)	Total (n=81)	p
Fracture	17 (63%)	36 (75%)	3 (50%)	56 (70%)	1
Sillons					0,09
"normaux"	0 (0%)	2 (4%)	0 (0%)	2 (2%)	
"peu visibles"	8 (30%)	22 (46%)	3 (50%)	33 (41%)	
"effacés"	19 (70%)	24 (50%)	3 (50%)	46 (57%)	
Citernes					0,0002
"normales"	8 (30%)	31 (65%)	2 (33%)	41 (51%)	
"comprimées"	8 (30%)	14 (30%)	4 (66%)	26 (32%)	
"absentes"	11 (40%)	3 (6%)	0 (0%)	14 (17%)	
HED	3 (11%)	9 (19%)	2 (33%)	14 (17%)	0,36
HSD	23 (85%)	35 (73%)	5 (83%)	63 (78%)	0,6
Contusion	16 (59%)	33 (69%)	3 (50%)	52 (64%)	0,47
HSA	19 (70%)	26 (54%)	3 (50%)	48 (59%)	0,35
HIP	7 (26%)	10 (21%)	1 (17%)	18 (22%)	0,78
HIV	8 (30%)	8 (17%)	1 (17%)	17 (21%)	0,26
Pétéchies	8 (30%)	19 (40%)	2 (33%)	29 (36%)	0,46
Shift moyen(mm)	5,72	4,43	6,25	4,86	
Shift >5mm	13 (48%)	10 (21%)	5 (83%)	28 (35%)	0,019
Score de Rotterdam	4,41	3,18	3,83	3,65	0,0001
1	1 (4%)	0(0%)	0 (0%)	1 (1%)	
2	2 (8%)	16 (33%)	0 (0%)	18 (22%)	
3	4 (15%)	15 (31%)	2 (33%)	21 (26%)	
4	8 (30%)	12 (254%)	3 (50%)	23 (28%)	
5	2 (8%)	2 (4%)	1 (17%)	5 (6%)	
6	10 (37%)	3 (6%)	0 (0%)	13 (16%)	
≥4	20 (74%)	17 (35%)	4 (66%)	41 (51%)	0,0013

Figure 26: Données radiologiques

6.8 DONNEES RELATIVES A LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE

6.8.1. Délai entre le traumatisme et la chirurgie.

Le délai moyen entre le traumatisme et la chirurgie était de 1,45 jour [0-9] (figure 26) Dans notre étude, le délai entre le traumatisme et la chirurgie n'a pu être évalué de manière précise en nombres d'heures car nous n'avions pas toujours l'heure exacte du traumatisme, ni celle de la chirurgie. Cette valeur a donc été exprimée en termes de « Jour post traumatisme ». J0 correspondant au jour même, J1 au lendemain etc... Nous n'avons pas mis en évidence de différence significative sur le devenir neurologique au long terme en fonction du délai post opératoire (p=0,2857).

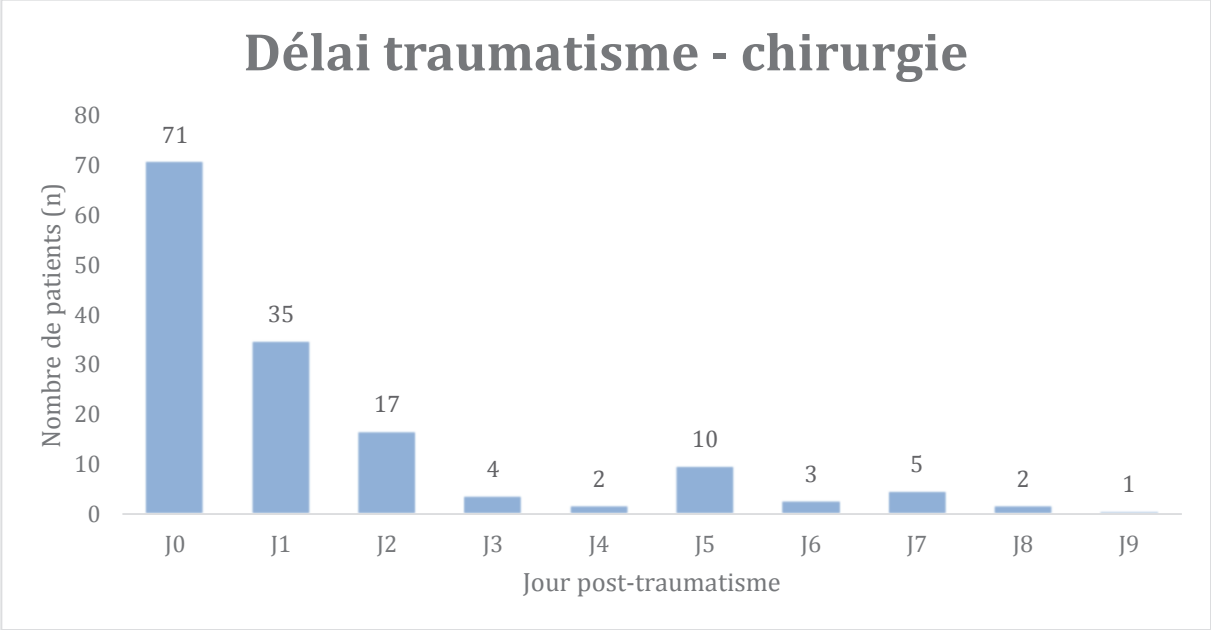


Figure 27 : Délai entre le traumatisme et la chirurgie.

6.8.2. Indication

L'indication de craniectomie décompressive a été portée dans les situations suivantes :

- Pour « Clinique et Imagerie initiale », c'est-à-dire d'emblée, à la phase initiale, sur l'association d'arguments de gravité clinique et d'imagerie initiale (n=55). Parmi ceux-ci, 27 présentaient une mydriase qui était bilatérale dans 11 cas.
- Pour HTIC initiale, c'est-à-dire d'emblée, après mise en évidence d'une hypertension intracrânienne, démontrés soit par le monitorage invasif de la PIC soit par le DTC (n=8)

- Pour « HTIC réfractaire » c'est-à-dire secondairement pour HTIC réfractaire aux manœuvres de réanimation adaptées (n=81), révélée par une augmentation de la PIC (n=57), une mydriase concomitante à l'augmentation de la PIC (n=14) ou sans monitorage de PIC (n=10).
- en per opératoire devant un œdème cérébral majeur (n=6). Il s'agissait alors de chirurgie initialement prévue pour lever d'embarrure (n=1), d'évacuation d'HED (n=2), d'évacuation d'un HSD aigu (n=2) et d'évacuation d'hématome intra parenchymateux (n=1).

6.8.3. Technique

Sept patients ont eu une intervention préalable pour évacuation d'un hématome extra dural et ont été opérés dans les jours suivants pour HTIC réfractaire.

Une hémicraniectomie a été réalisée chez 82,67 % des patients (124 patients), à droite pour 65 patients (52.42 % des « hémicraniectomisés »), à gauche pour 56 patients (45.16 % des « hémicraniectomisés ») et bilatérale pour 3 patients. Un craniectomie bifrontale a été réalisée chez 26 patients (17.93 %). Pour 18 patients, le volet osseux a été reposé dans le même temps opératoire mais non fixé, appelé volet "flottant" ; dans 10 cas il s'agissait d'une craniectomie bifrontale et dans les 8 autres d'une hémicraniectomie.

Pour la plastie d'agrandissement de dure-mère lors de la craniectomie, cette notion a été précisée dans 131 dossiers (87.33 %). Elle a été faite pour presque tous les patients sauf 3.

Une exérèse de parenchyme cérébral contus a été exécutée chez 25 patients (16.67 %) et une lobectomie frontale droite a été exécutée en raison d'une hernie cérébrale empêchant la fermeture cutanée.

Il n'y avait pas d'association significative entre la technique chirurgicale et le pronostic. (p=0,81).

Le fait de réaliser une plastie de dure-mère, de réséquer du parenchyme contus ou de laisser un volet « flottant » n'était pas associé de manière significative à un bon ou mauvais pronostic.

Paramètre	Population initiale (n=150)	KOSCHI [1-3] (n=52)	KOSCHI [4-5] (n =87)	PDV (n=11)	p
Délai TC-CD (jours)	1,45	1,19	1,64	1,09	NS
Indication					
Clinique et imagerie initiale	55 (37%)	23 (44%)	25 (29%)	6 (55%)	NS
HTIC initiale	8 (5%)	2 (4%)	5 (6%)	1 (9%)	NS
HTIC réfractaire	57(38%)	13 (25%)	41 (47%)	3 (27%)	NS
Aggravation clinique	24 (16%)	12 (23%)	11 (13%)	1 (9%)	NS
Per op	6(4%)	2 (%4)	4 (5%)	0 (0%)	NS
Technique					
Bifrontale	26 (17%)	9 (17%)	17 (20%)	0 (0%)	NS
Hémicraniectomie	124 (83%)	43 (83%)	70 (80%)	11 (100%)	NS

Figure 28 : Tableau récapitulatif des données opératoires.

6.9 PERIODE POST-OPERATOIRE ET COMPLICATIONS PRECOCES

6.9.1. PIC post opératoire

La valeur moyenne de PIC post opératoire immédiate était de 16,88mmHg [3-91].
La valeur moyenne de la PIC post-craniectomie était de 30, 43mmHg dans le groupe ayant eu une évolution défavorable alors qu'elle était de 10,25mmHg dans le groupe ayant eu une évolution neurologique satisfaisante. Cette différence était très statistiquement significative (p=0.00000118). Une PIC post craniectomie ≥15mmHg était associée de manière significative à un mauvais devenir (p= 0,0003). (Figure 24)

6.9.2. Drainage du LCR post opératoire

Au total, 24 patients ont eu un drainage du LCR en post opératoire soit pour contrôler l'HTIC (16 DVE, 7 DLE, un patient avait les deux) soit pour essayer de tarir une fuite de LCR par la cicatrice (2 patients avec DLE) ou une rhinorrhée associée à une fracture de l'étage antérieur (1 patient avec DLE, 1 patient a eu une DVE pour contrôle de l'HTIC puis une DLE pour rhinorrhée). La nécessité d'un drainage de LCR post opératoire n'était pas non plus associée de manière significative à un bon ou mauvais pronostic. (p=0.334) (Figure 28)

6.9.3. Mortalité précoce

La mortalité « précoce », c'est- à-dire survenue pendant l'hospitalisation initiale, était de 15,3% (23 patients). Le délai moyen de survenue du décès était de 8 jours [0-49] et la médiane était à 4 jours.

6.9.4 Durées de ventilation invasive et d'hospitalisation

La durée moyenne de ventilation invasive était de 14,92 jours [1-76] (donnée disponible pour 124 patients).
La durée moyenne d'hospitalisation en Réanimation ou Unité de Soins Intensifs était de 24,75 jours [3-167]. La durée moyenne d'hospitalisation totale était de 40,3 jours [10-130].
Les durées de ventilation mécanique et d'hospitalisation en réanimation étaient statistiquement plus longues chez les patients ayant une mauvaise évolution neurologique. En revanche la durée d'hospitalisation totale ne l'était pas. (Figure 28)

6.9.5 Gastrostomie et trachéostomie

La nécessité d'une gastrostomie était statistiquement associée à un mauvais devenir neurologique (p= 0.0019) alors que celle d'une trachéostomie ne l'était pas (p= 0.092). (Figure 28)

Paramètre	Population initiale (n=150)	KOSCHI [1-3] (n=52)	KOSCHI [4-5] (n=87)	PDV (n=11)	p
Drainage LCR post op	24 (16%)	11(21%)	12(14%)	1 (9%)	NS
Durée (jours)					
Ventilation mécanique	14,92 [1-76]	18,45 [1-55]	13,1[1-76]	14,25 [6-22]	0,0237
Hospitalisation USI/ Réa	24,75 [3-167]	34,06 [3-167]	20,97 [4-94]	25,14 [15-44]	0,0081
Hospitalisation totale	40,3 [10-130]	46,59 [3-167]	32,72 [7-130]	37,71 [15-87]	NS
Gastrostomie	22 (15%)	14 (27%)	6 (7%)	2 (18%)	0,0019
Trachéostomie	17 (11%)	9 (17%)	6 (7%)	2 (18%)	NS

Figure 29 : Tableau récapitulatif des données post opératoires.

6.9.6 Complications précoces

Le taux de patients ayant présenté une complication post-opératoire global était de 42%, en incluant les complications de réanimation.

La complication médicale la plus fréquente était la Pneumopathie Acquise sous Ventilation Mécanique (PAVM). Son incidence était de 24%. Des troubles hydro-électrolytiques (SIADH ou CSWS) ont été observés chez 16% des patients. Les autres complications notables étaient un TRALI (Transfusion Related Acute Lung Injury), une septicémie à SARM, un choc hémorragique sur ulcère gastroduodénal, une thrombose veineuse profonde du membre supérieur (ayant nécessité un traitement anticoagulant à doses curatives à l'origine d'un resaignement intracrânien), une nécrose de la face dorsale du poignet ayant nécessité plusieurs chirurgies et un ulcère cornéen.

Le taux de complications chirurgicales était de 21%. Une méningite est survenue chez 6 patients (4%). Une fuite de LCR par la cicatrice a été constatée chez 4 patients, mais aucun d'eux n'a eu de méningite. En revanche 14 patients (9,3%) ont présenté une infection de la cicatrice dont 3 d'entre eux ont développé une méningite. Trois patients ont développé un empyème. Une patiente porteuse d'une DVE puis d'une DVP révisée plusieurs fois a développé un abcès cérébral.

Un nouveau saignement intracrânien est apparu chez 10 patients : 4 HED dont 3 controlatéraux à la craniectomie, 4 HSD aigus dont 3 controlatéraux à la craniectomie, un hématome intra parenchymateux spontanée est apparu du côté de la craniectomie suite à la mise en place d'un traitement anti coagulant pour thrombose veine profonde du membre supérieur, et une hémorragie intraventriculaire sur mise en place d'une DVP.

Les complications associées à un mauvais devenir neurologique était la méningite (p=0.03) et les troubles hydro-électrolytiques (p= 0.028).

Paramètre	Population initiale (n=150)	KOSCHI [1-3] (n=52)	KOSCHI [4-5] (n=87)	PDV (n=11)	p
Complications	60 (40%)	22 (42%)	35 (40%)	3 (27%)	NS
Médicales					
PAVM	36 (24%)	10 (19%)	24 (28%)	2 (18%)	NS
Trouble ionique	24 (16%)	13 (25%)	10 (11%)	1 (9%)	0,028
Chirurgicales	32 (21%)	13 (25%)	17 (20%)	2 (18%)	NS
Fuite LCS	4 (3%)	0 (0%)	4 (5%)	0 (0%)	NS
Infection cicatrice	19 (13%)	7 (13%)	11 (13%)	1 (9%)	NS
Méningite	10 (7%)	7 (13%)	2 (2%)	1 (9%)	0,03
Empyème	3 (2%)	2 (4%)	1 (1%)	0 (0%)	NS
Abcès cérébral	1 (<1%)	1 (2%)	0 (0%)	0 (0%)	NS
Saignement intracrânien	10 (7%)	6 (12%)	3 (3%)	1 (9%)	NS

Figure 30 : Tableau récapitulatif des complications précoces.

6.9.7. *Troubles de la circulation du LCS*

Seize patients ont développé un trouble de la circulation du LCS pour lequel ils ont nécessité un drainage interne : 13 patients sont porteurs d'une dérivation ventriculo-péritonéale (DVP), 1 patient est porteur d'une dérivation lombo-péritonéale (DLP) et 2 patients ont nécessité une dérivation sous-duro péritonéale (DSDP). Chez 5 patients, une révision du système a dû être réalisée pour dysfonction dans 3 cas et infection dans 2 cas. En moyenne, ces dérivations, lorsque nécessaires, étaient placées 2, 76 mois après le traumatisme crânien [0,24-14,16 mois]

Ces dérivations ont été placées avant la repose du volet dans 10 cas, pendant dans 2 cas et après dans 3cas. Un patient porteur de DVP est décédé avant d'avoir eu une cranioplastie.

La nécessité d'une dérivation permanente du LCR était statistiquement associée à un mauvais pronostic ($p= 0.0024$).

6.10. DONNEES RELATIVES A LA CRANIOPLASTIE

Le délai moyen de repose du volet était de 3,63 mois [0,43-36,03]. Parmi les 96 patients chez qui le type de plastie utilisée en première intention a été retrouvé, 82% ont eu une greffe autologue. Parmi ces derniers, 15 auront une intervention pour remplacement par une prothèse synthétique. Dix-sept patients ont eu une cranioplastie synthétique en première intention dont un qui, finalement, aura une greffe autologue avec dédoublement de la voûte pour cranioplastie.

Quatorze patients ont nécessité le remplacement de la plastie initiale, soit pour un problème infectieux dans 9 cas, soit pour à cause d'une résorption du volet dans 3 cas, soit à cause d'un problème esthétique dans 2 cas.

Nous n'avons pas retrouvé d'association statistique entre le délai de repose du volet et le pronostic, ni le type de plastie utilisée.

Le nombre moyen par enfant d'interventions chirurgicales ayant un rapport avec le traumatisme était de 1,8, allant de 0 (pour les enfants pour qui le volet avait été laissé « flottant ») à 9 interventions. Une partie de ces chirurgies était liées aux lésions associées. Il y a eu 3 chirurgies pour étanchéification de l'étage antérieur, une chirurgie de réparation pour brèche ostéoméningée au niveau de la mastoïde, 6 chirurgies de reprise de cicatrice (avant cranioplastie) dont une avec lambeau de rotation et une avec pose de « skin-expandeur», une fixation de la charnière occipito-cervicale, une cordotomie pour dyspnée laryngée, une amputation de jambe et une chirurgie d'exploration d'un arrachement du plexus brachial (chez le même patient), 2 ostéosynthèses pour fracture de mandibule, deux tympanoplasties, des ténotomies pour spasticité (au cours d'une desquelles le patient a fait un arrêt cardiaque per-opératoire) et une résection de lésion séquellaire épileptogène après SEEG.

6.11 SUIVI AU LONG TERME

Aux dernières nouvelles, 24 patients étaient décédés (KOSCHI=1) dont 23 dans les 9 jours suivant le traumatisme. Un patient est décédé 5 ans après le traumatisme lors d'une chirurgie pour anastomose spléno-rénale.

Parmi les 126 survivants, 11 ont été perdus de vue.

La durée de suivi moyenne des patients survivants (115 patients) était de 3,55 ans [0,09-12,96]. La durée de suivi moyenne était de 2,51 ans dans le groupe de « mauvais pronostic » alors qu'il était de 3,91 ans dans le groupe de « bon pronostic ». Cette différence était statistiquement significative. (p= 0.026)

Parmi eux, 87 patients (75,6% des survivants non perdus de vue) étaient considérés comme ayant eu une évolution neurologique satisfaisante (score de KOSCHI ≥ 4a).

Vingt-huit patients (24,4% des survivants non perdus de vue) ayant survécu ont eu une évolution neurologique défavorable (score de KOSCHI < 4), dont 6 patients en état végétatif (KOSCHI=2).

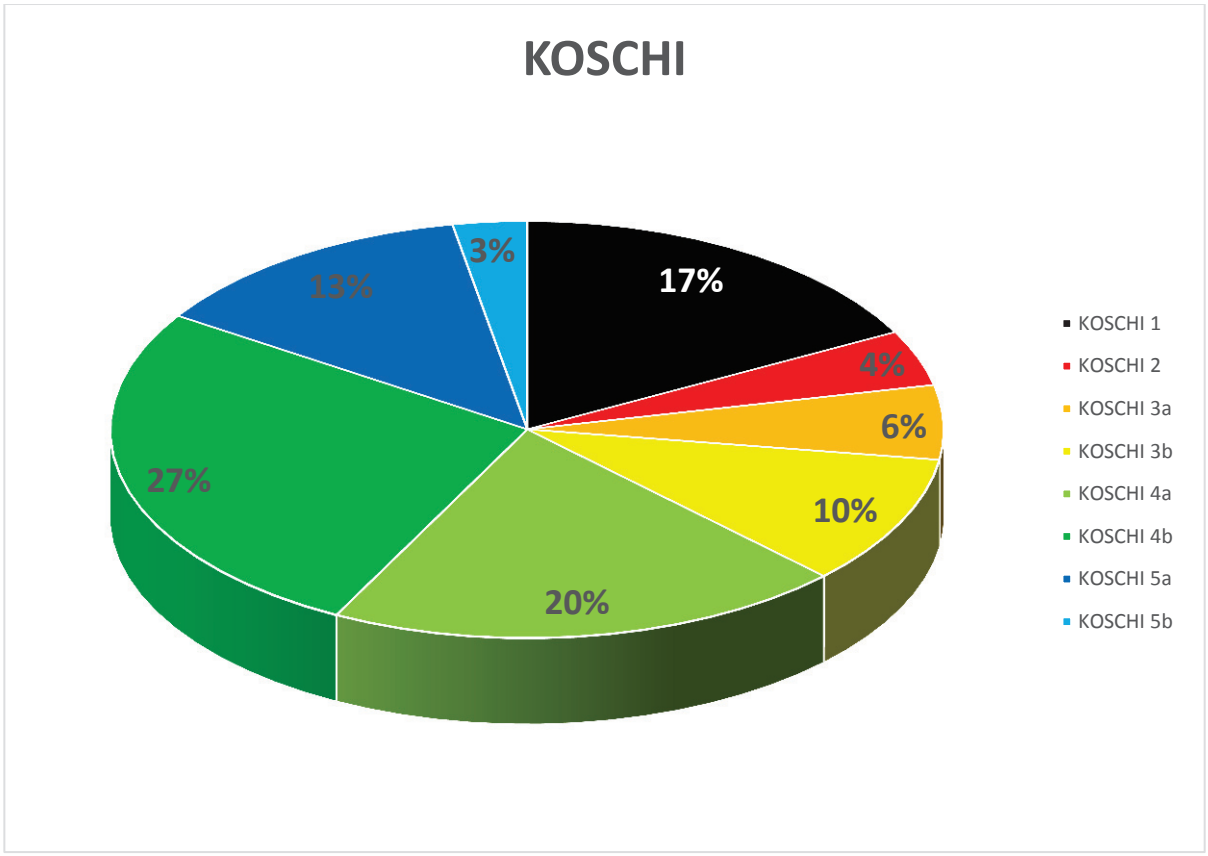


Figure 31 : Répartition des patients en fonction de leur évolution neurologique

Quatre-vingt-quatorze enfants (62% du nombre total et 81,73% des survivants) des enfants vivent au domicile parental et 2 vivent de manière autonome dans leur propre logement.

Quarante et un patients (27,33% du nombre total et 35,65% des survivants) sont scolarisés en milieu traditionnel dont 10 d'entre eux avec une aide scolaire (AVS). Cinq enfants sont en ULIS ou CLIS, selon leur âge. Neuf patients suivent une formation professionnelle (BEP, CAP, BAC Professionnel).

Dix-huit patients ont une scolarité adaptée dans un centre spécialisé (Institut Educatif Médicalisé). Deux patients sont scolarisés à domicile avec le SESSAD (Service d'éducation spéciale et de soins à domicile). Quatre patients en âge de travailler, ont une activité professionnelle, trois sont à la recherche d'un emploi.

Quarante-six patients (30,66% du nombre total et 40% des survivants) présentent un déficit neurologique pouvant aller d'une discrète paralysie faciale ou parésie d'un membre à l'hémiplégie. Trente-trois présentent une spasticité associée.

Chez 32 patients, il persiste un trouble du langage (27,82 % des survivants et 21,33% du nombre total).

Vingt-huit patients (24,34 % des survivants et 18,67 % du nombre total) présentent un trouble visuel pouvant aller de la diplopie associée ou non à une paralysie oculomotrice à la cécité complète d'un œil.

A l'interrogatoire de l'entourage, le principal problème réside dans les troubles du comportement qui sont évoqués chez 63 patients (54,78 % des survivants).

L'une des plaintes principales de ces patients est la fatigabilité. Elle est retrouvée chez 45 patients (39,13 % des survivants). Des troubles mnésiques ont été décrits chez 29 patients (25,21 % des survivants).

Dix-huit patients (15,65% des survivants) se plaignent d'un trouble du sommeil. Des céphalées invalidantes sont rapportées chez 23 patients (20% des survivants).

Quatorze patients (12,17% des survivants) ont un trouble alimentaire à type d'hyperphagie et/ou surpoids.

Enfin, neuf patients avaient une plainte esthétique en rapport avec la chirurgie (marche d'escalier, cicatrice chéloïde, « creux temporal » liée à l'atrophie musculaire) ayant nécessité parfois une chirurgie.

Variable	Significativité (p=)	Test utilisé
Données épidémiologiques		
Age	0,0456	Student
Age < 3 ans	0,054	Chi2
Sexe	0,91	Chi2
Mécanisme accidentel	0,36	Test Exact Fisher
Lésion associée	0,127	Chi2
PCC	0,498	Chi2
Face	0,693	Test Exact Fisher
Rachis	0,236	Test Exact Fisher
Thorax	0,249	Chi2
Abdomen	0,128	Chi2
Membre Supérieur	0,761	Chi2
Bassin	0,763	Chi2
Fémur	0,595	Chi2
Jambe/pied	1	Test Exact Fisher
Etat clinique initial		
GCS initial	0,0003	Student
GCS=3	0,0053	Chi2
GCS≤6	0,0009	Chi2
Mydriase uni ou bilatérale	0,027	Chi2
Mydriase bilatérale	0,029	Chi2
Défaillance hémodynamique	0,003	Chi2
Etat clinique Admission		
Mydriase	0,0088	Chi2
Mydriase bilatérale	0,002	Chi2
Mydriase persistante	0,004	Chi2
Epilepsie	1	Test Exact Fisher
PEC initiale		
Délai Transfert	0,3254	Student
Transfusion	0,74	Chi2
Drainage LCR pré CD	0,449	Test Exact Fisher
PIC		
PIC pose (mmHg)	0,41	Student
PIC max (mmHg)	0,14	Student
PIC max ≥30mmHg	0,028	Test Exact Fisher
PIC max ≥ 40mmHg	0,006	Test Exact Fisher
PIC post op (mmHg)	0.00000118	Student
PIC post op ≥ 15 mmHg	0,0003	Chi2

Figure 32 : Tableau récapitulatif des données analysées

Variable	Significativité (p=)	Test utilisé
Lésions radiologiques		
Fracture	1	Chi2
Sillons	0,09	Test Exact Fisher
Citernes	0,0002	Test Exact Fisher
HED	0,36	Chi2
HSD	0,6	Chi2
Contusion	0,47	Chi2
HSA	0,35	Chi2
HIP	0,78	Chi2
HIV	0,26	Chi2
Pétéchies	0,46	Chi2
Shift moyen (mm)		Student
Shift >5mm	0,019	Chi2
Score de Rotterdam	0,0001	Test Exact Fisher
Score de Rotterdam ≥4	0,0013	Chi2
Données opératoires		
Délai TC-CD	0,2857	Student
Délai >J1	0,64	Chi2
Technique	0,81	Chi2
Côté	0,2	Chi2
Volet "Flottant"	0,42	Chi2
Plastie Durale	0,09	Chi2
Contusionectomie	0,81	Chi2
Données post opératoires		
drainage LCR post CD	0,334	Chi2
Trachéostomie	0,092	Chi2
Gastrostomie	0,0019	Chi2
Durée Ventilation Mécanique	0,0237	Student
Durée Hospitalisation Réa	0,0081	Student
Durée Hospitalisation Totale	0,7454	Student
Délai Cranioplastie	0,7	Student
Complications	0,674	Chi2
PAVM	0,319	Chi2
Trouble ionique	0,028	Chi2
Fuite LCR/cicatrice	0,298	Test Exact Fisher
Infection cicatrice	0,688	Chi2
Méningite	0,03	Test Exact Fisher
Empyème	0,275	Test Exact Fisher
Abcès cérébral	0,346	Test Exact Fisher
Saignement intracrânien	0,095	Test Exact Fisher
Hydrocéphalie	0,0024	Chi2

Figure 31 : Tableau récapitulatif des données analysées (suite)

6.13 CAS PARTICULIERS DES PATIENTS GCS 3 INITIAL EN MYDRIASE BILATERALE

Dans cette série il y avait 16 patients avec un GCS 3 initial et une mydriase initiale qui était bilatérale pour 14 patients et unilatérale pour 2 patients. Les données épidémiologiques, l'état clinique initial, les lésions radiologiques ainsi que l'évolution sont résumées dans le tableau en annexe (Annexe 2).

Six patients sont morts précocement : 1 à J0, 2 à J1, 1 à J5 et 2 à J6. Un patient est mort 5 ans plus tard lors d'une chirurgie pour anastomose spléno-rénale. Un patient survivant est en état végétatif. Deux patients ont été perdus de vue. Six patients (37,5%) ont eu une évolution neurologique favorable avec 3 patients avec un score de KOSCHI 4a et 3 patients avec un score de KOSCHI 4b. Parmi les patients ayant eu une évolution neurologique satisfaisante, 3 d'entre eux ont repris une scolarité normale et les 3 autres sont dans un centre spécialisé.

Aucun des 6 patients ayant eu une évolution neurologique satisfaisante ne présentait d'instabilité hémodynamique à la prise en charge initiale. Pour 4 d'entre eux, la mydriase avait régressé complétement, un était en anisocorie à l'arrivée en réanimation et un toujours en mydriase bilatérale. Tous ont été opérés à J0 sauf un patient opéré à J7 qui présentait une brèche ostéo méningée sur fracture de l'étage antérieur chez qui la PIC était jusqu'alors contrôlée avec des PL itératives. Chez ces patients la PIC maximale avant craniectomie ne dépassait jamais 30mmHg et la PIC post craniectomie était < 15mmHg.

7. DISCUSSION

7.1 EXPOSITION DU RESULTAT PRINCIPAL DE L'ETUDE

L'objectif principal de cette étude était de décrire l'évolution neurologique au long terme des enfants traumatisés crâniens ayant eu une craniectomie décompressive. Dans notre série, nous avons obtenu un follow-up moyen de 3,55 ans. Soixante-trois % des patients avaient une évolution considérée comme favorable, 20 % avaient une évolution considérée comme neurologiquement défavorable et la mortalité était de 17%.

Les variables statistiquement associées à un mauvais devenir neurologique étaient :

-l'âge (p=0,0456) : un âge jeune était associé à un mauvais pronostic avec une tendance à une évolution neurologique défavorable chez les moins de 3 ans

-le GCS initial (p=0,0003), un GCS ≤6 était un facteur de mauvais pronostic significatif

-une anomalie pupillaire à la prise en charge initiale et/ou à l'arrivée en réanimation (p=0,027 et p=0,0088 respectivement), notamment lorsqu'elle existait à la prise en charge initiale et n'avait pas régressé avec les manœuvres de réanimation (p=0.004)

- une PIC maximale avant chirurgie ≥30 mmHg (p=0,028) ou ≥40 mmHg (p=0,006),

-le score de Rotterdam (p=0,0001), un score ≥4 était un facteur de mauvais pronostic significatif

-l'état radiologique des citernes de la base (p=0,0002),

-un shift des structures médianes > 5mm au scanner (p= 0,019),

D'autres facteurs ont été retrouvés comme associés à un mauvais devenir neurologiques mais ne dépendaient pas de l'état clinique pré opératoire ni de la prise en charge opératoire en elle-même :

- la PIC post- craniectomie (p=0,0000018), une PIC post craniectomie ≥15mmHg était associée à une évolution neurologique défavorable de manière significative (p=0.0003).

-la survenue d'une méningite (p=0,03),

-les troubles hydro-électrolytiques (p=0,028),

-la nécessité d'une gastrostomie (0,0019),

-la durée de ventilation mécanique (0,024),

-la durée d'hospitalisations en réanimation (p=0,0081),

-la nécessité d'une permanente de dérivation du LCS (p=0,0024).

7.2 CONFRONTATION DES RESULTATS AUX DONNEES CONNUES DE LA LITTERATURE

A ce jour, on dénombre 21 études s'intéressant au bénéfice de la craniectomie décompressive chez l'enfant traumatisé crânien. (Annexe 3).

Toutes sont monocentriques et rétrospectives en dehors de l'étude prospective randomisée de Taylor(122). Il s'agit pour la plupart de série de cas, dont deux avec revue de la littérature.(123)(124) Cinq d'entre elles ont comparé leurs résultats à un groupe contrôle(125–129). Le nombre de patients était généralement faible. Pour la plupart des études, il était inférieur à 20 patients avec la plus grosse cohorte décrite récemment par Beuriat et al qui rapporte une série lyonnaise de 55 patients.(123)

7.2.1 Devenir neurologique

Nos résultats en termes d'évolution neurologique sont semblables aux autres séries. En moyenne, les séries pédiatriques montrent un résultat neurologique satisfaisant chez 50 % des patients ou plus (122,126,130–133).

Dans la littérature concernant les traumatismes crâniens chez l'enfant traités par craniectomies décompressives, la mortalité varie entre 0 et 36 % (127). Dans notre série elle était de 17%. L' hypertension intracrânienne prolongée est associée à un mauvais pronostic avec une mortalité pouvant dépasser les 80 % selon les séries.(134)

Le critère d'évaluation principal est variable selon les études et, est souvent subjectif. Dans la l'étude de Polin, le critère d'évaluation était l'«évolution neurologique favorable» qui était rapportée chez 47 % des enfants. (125) Dans la série de Ruf, l'état neurologique était considéré comme «normal» chez 50% des enfants. Des séries plus récentes se basent sur le GOS (Glasgow Outcome Scale) ou le score de KOSCHI.(135) Nous avons choisi le score de KOSCHI (Annexe 1) pour évaluer le devenir neurologique fonctionnel au long terme dans notre série. Tout comme de nombreux auteurs, nous avons pensé qu'il était plus adapté à la population pédiatrique et plus discriminatoire (128,136,137).

Pour Taylor, les patients qui bénéficiaient d'une craniectomie décompressive avaient, dans 54 % des cas, une évolution neurologique favorable alors qu'ils n' étaient que 14 % dans le groupe contrôle et cette différence était significative en analyse univariée (p=0,046).(122) Dans la revue de la littérature de Jacob, parmi les 186 enfants avec traumatisme crânien sévère traités par craniectomie décompressive, la mortalité était de 20 % et 112 patients (60%) avaient un devenir neurologique favorable avec un GOS moyen à 4(138).

Dans la série lyonnaise de 55 patients, on rapportait un bon devenir neurologique chez 65 % des patients. (123) Dans son étude rétrospective contrôlée, Josan montrait un devenir neurologique satisfaisant (GOS à 1 an ≥ 4) chez 100 % des enfants craniectomisés et alors que ce résultat était de 50 % dans le groupe contrôle. (128) Par ailleurs la mortalité était de 0 % dans le groupe craniectomie alors qu'elle était de 33 % dans le groupe contrôle.
Dans une autre étude contrôlée, Thomas utilisait le même critère d'évaluation principal et ne retrouvait que 50 % de patients présentant un GOS ≥ 4 à un an et 21 % de mortalité dans le groupe « Craniectomie » (129).
Mhanna et al, dans son étude rétrospective contrôlée publiée en 2014, montrait que même si la craniectomie décompressive n'impactait pas la survie des patients traumatisés crâniens, elle changeait considérablement l'évolution neurologique avec des patients présentant un GOS =5 chez 42 % des patients du groupe « Craniectomie » alors qu'il n'y en avait aucun dans le groupe contrôle et ce résultat était significatif (p= 0,012) (127).

Même si une seule étude randomisée a démontré une supériorité de la craniectomie décompressive versus traitement médical maximal dans le traitement de l'hypertension intracrânienne réfractaire post-traumatique chez l'enfant, plusieurs papiers rapportent son avantage en termes de survie et de qualité de vie (132,139,140). Dans sa série, Güresir, rapporte un excellent taux de scolarisation des enfants ayant eu une craniectomie décompressive pour traumatisme crânien avec plus de 40 % d'entre eux qui atteignent un niveau lycée et 28 % qui vont à l'université.(124)
En 2006, Kan avait démontré que, dans sa série de 51 enfants, la craniectomie décompressive n'améliorait pas seulement la survie mais aussi le devenir fonctionnel du patient. (141) Dans notre série, parmi les 125 survivants non perdus de vue, 87 patients (75 %) ont eu une évolution neurologique favorable. Cependant seulement 22 patients avaient un score de KOSCHI=5 et quatre d'entre eux avaient une récupération ad integrum (KOSCHI 5b). Cela prouve bien que même si l'évolution neurologique est considérée comme favorable, il peut persister un handicap invisible. En 2009 Adamo décrivait dans sa série de 7 patients que malgré une évolution neurologique jugée satisfaisante la plupart des patients avaient des problèmes de comportement avec des répercussions dans la vie sociale(142).

7.2.3. Age :

Il a été signalé que les enfants semblent avoir de meilleurs résultats que les adultes. (125) Pourtant, au sein même de la population pédiatrique, les résultats divergent. Chez les enfants, l'utilisation de la craniectomie décompressive n'a pas été évaluée aussi largement que chez les adultes par conséquent, des conclusions définitives sont difficiles à tirer. Cependant, l' âge a déjà été discuté comme un facteur influençant les résultats après un traumatisme crânien sévère chez les enfants (64). Il a été évoqué que les patients pédiatriques pourraient avoir de meilleurs résultats neurologiques que les adultes, en raison de la plasticité cérébrale et de l'absence de comorbidités systémiques. Certains auteurs ont signalé de plus mauvais résultats parmi les enfants plus âgés. (64,143) Cependant, Guerra n'a pu démontrer que le jeune âge était un prédicteur de bon pronostic. (114) Paradoxalement, la vulnérabilité du cerveau en développement pourrait être à l'origine des dommages irréparables chez les enfants en bas âge. (144) Dans l'étude de Güresir , il n'y avait pas de différence évidente en termes de résultats au long terme chez les patients de moins de 18 ans, selon les groupes d'âge (2 ans ou moins, 2-6 ans, 6-12 ans, et 12-18 ans) (124).

Dans notre série, l'âge était statistiquement associé au devenir neurologique. Les patients ayant eu une mauvaise évolution neurologique étaient plus jeunes au moment du traumatisme. Un âge inférieur à trois ans semblait être associé à un devenir neurologique péjoratif mais cette association n'était pas statistiquement significative (p=0,054). Nous avons exclus les traumatismes non accidentels qui représentent une grande partie des étiologies chez les moins de 2 ans, ce qui nous a conduits à n'avoir qu'un petit groupe de patients dans cette tranche d'âge (n =12). On pourrait penser qu'en incluant cette population, ce seuil (âge < 3 ans) pourrait être significativement discriminatoire.

7.2.3. Mécanisme accidentel

Peu d'études rapportent de manière précise le mécanisme accidentel. Dans la série de Beuriat et al, 47% des patients ayant eu une craniectomie décompressive pour HTIC réfractaire avaient été victimes d'un AVP, les accidents de sport étaient en cause dans 33%, une chute dans 7%, un accident domestique dans 8%, et dans 5,5% il s'agissait d'une maltraitance. Dans notre série, les AVP étaient également la première cause (58,7%) et étaient associés à un mauvais pronostic 33,73% des cas de manière générale et dans 55,56% des cas lorsque la victime se trouvait à bord d'un véhicule léger. On imagine qu'il s'agissait la plupart du temps d'accident à haute cinétique et que cela explique cette mauvaise évolution dans cette population. Cependant, la description précise de l'accident et la vitesse n'étaient

pas précisées et nous ne pouvons donc pas conclure. Le mécanisme de chute était le deuxième en termes de fréquence (46,15%). La hauteur était variable allant de la simple hauteur de l'enfant à une vingtaine de mètres lors d'un accident d'escalade. Cette donnée était, lorsque présente dans le dossier, souvent énoncée en termes d'étages et donc mal quantifiable. Le type de mécanisme n'était pas retrouvé comme statistiquement associé à un mauvais pronostic.

7.2.4. GCS :

Des détails sur les symptômes neurologiques au moment du traumatisme pouvaient manquer. L'évaluation clinique initiale de l'enfant traumatisé crânien est parfois difficile. En effet, de nos jours, les équipes amenées à prendre en charge ces patients à la phase initiale, ont tendance à rapidement utiliser la sédation et la ventilation invasive, ce qui peut diminuer la valeur de l'estimation du score de Glasgow initial. (145–147). Dans notre série, pour 8 patients, le score de GCS n'était pas évalué numériquement. L'état de conscience du patient était alors décrit comme «coma» ou «coma agité ». En effet, le GCS pédiatrique est parfois difficilement applicable, notamment lorsque la première prise en charge n'est pas réalisée par une équipe pédiatrique spécialisée.

Un GCS initial faible à l'occasion d'un TCG est un facteur pronostic bien connu de mauvais devenir neurologique. (148) Dans notre série, le GCS était statistiquement corrélé aux résultats neurologiques. Un GCS égal à 3 est associé à un taux de mortalité et de mauvais devenir neurologique élevés. D'autres séries pédiatriques de craniectomies décompressives retrouvent les mêmes résultats avec une puissance statistique significative. (149) Gouello rapportait des résultats opposés avec des meilleurs résultats chez les patients présentant un GCS initial bas. (150) Un score de Glasgow bas ne semblait pas non plus être associé à une mauvaise évolution neurologique au long terme dans la série de Güresir. (124)

7.2.5. Anomalies pupillaires :

Une anomalie pupillaire traduit généralement la présence d'un engagement cérébral mais il faudra se méfier d'un traumatisme orbitaire direct associé avec lésion du nerf optique. Dans plusieurs études, il a été démontré que les anomalies pupillaires (unilatérales ou bilatérales) lors d'un traumatisme crânien sont associées un devenir neurologique défavorable. (148,151). Dans une série rétrospective de 153 patients adultes, une dilatation pupillaire unilatérale été associée à une évolution neurologique favorable dans 27% des cas. En cas de dilatation bilatérale, la récupération fonctionnelle était satisfaisante dans seulement 3,5%

(128). Ces données spécifiques chez les patients pédiatriques avec signe d'engagement cérébral sont rares mais semblent associées à un mauvais pronostic, comme chez les adultes. (61) Dans notre étude la présence d'une anomalie pupillaire uni ou bilatérale était fortement associée à un mauvais pronostic, a fortiori si elle persistait après la prise en charge initiale et les premières mesures de lutte contre l'HTIC. Cependant, parmi les 16 patients présentant une mydriase initiale, 6 d'entre eux (37,5%) ont eu un devenir neurologique favorable avec un score de KOSCHI 4a ou 4b. Les facteurs semblant être en faveur de leur bonne évolution était l'absence de défaillance hémodynamique, la régression de la mydriase après les manœuvres de réanimation, une PIC n'ayant pas dépassé 30mmHg et une craniectomie précoce réalisée à J0. Dans la série de Güresir, 60% des patients présentant une dilatation pupillaire unilatérale et 45% des patients présentant une dilatation pupillaire bilatérale ont eu un devenir neurologique favorable. (124) Dans la série d'Andrew et al, le devenir neurologique ne semblait pas affecté par la présence de signes d'engagement cérébral à la prise en charge initiale. (148)

7.2.6. Epilepsie :

Une étroite corrélation entre la sévérité des lésions initiales et l'incidence de crises d'épilepsie précoces est rapportée dans la littérature. Une épilepsie initiale peut venir aggraver les dommages cérébraux secondaires via plusieurs mécanismes, notamment par une augmentation des besoins métaboliques, une augmentation de la pression intracrânienne et une libération excessive de neurotransmetteurs. L'étude de Neligan et Shorvon confirme ces données : les enfants présentant une épilepsie précoce avaient un résultat significativement moins bon que ceux indemnes d'épilepsie initiale. Un « mauvais résultat » (GOS $\leq$ 3) était observé chez 75,9% des enfants avec épilepsie initiale, par opposition aux 26,9% des enfants sans crises.(152) Dans notre étude, nous n'avons pas pu mettre en évidence d'association entre une épilepsie initiale et le devenir, en raison de sa faible incidence.

7.2.7 Défaillance hémodynamique et Pertes sanguines :

Pietropaoli et al ont montré que les lésions cérébrales secondaires peuvent résulter d'épisodes hypotensifs à distance du traumatisme initial. Dans les traumatismes crâniens graves de l'adulte, le taux de mortalité est multiplié par 3 lorsqu'il y avait un ou plusieurs épisodes d'hypotension en per- opératoire. (153) Pigula rapporte que l'hypotension était l'un des facteurs de mauvais pronostic le plus critique dans le traumatisme crânien chez l'enfant. Dans son étude, l'hypoxie à elle seule n'était pas retenue comme facteur influençant la survie.

En revanche lorsqu'elle était ajoutée à l'hypotension, le résultat semble être aggravé. Cela introduit l'hypothèse que les capacités d'extraction de l'oxygène du cerveau sont efficientes après traumatisme crânien et sont capables d'empêcher une ischémie préjudiciable même en présence d'une hypoxémie. En revanche, l'hypotension, en diminuant l'apport sanguin ne permet pas au cerveau d'augmenter ses capacités d'extraction et peut donc provoquer une ischémie, même en présence d'une Pa02 normale. (154)

L'association d'une ischémie et d'une hypoxie, comme mauvais facteur pronostic, a été rapportée aussi par Johnson et Price qui avaient remarqué que la première tension artérielle enregistrée chez les traumatismes crâniens non accidentels était de moins de 80 mmHg dans 50 % des cas et que le pH artériel était inférieur à 7,3 dans 54 % des cas. (155,156)

Dans notre série, les données concernant les paramètres hémodynamiques à la prise en charge initiale étaient disponible pour 62 patients. Ces données étaient recueillies soit sur le rapport du SAMU, soit dans le compte rendu de réanimation. Il s'agissait soit de données chiffrées soit il était précisé le type de défaillance (choc, hypotension, bradycardie, arrêt cardio-respiratoire). Nous n'avons donc pas pu discriminer de valeur seuil mais nous avons tout de même pu mettre en évidence une association significative entre la présence d'une défaillance hémodynamique et une mauvaise évolution neurologique. Parmi les 2 patients qui étaient en arrêt cardio respiratoire à la prise en charge, l'un est décédé, l'autre présente un handicap sévère (KOSCHI 3a).

En revanche, la nécessité d'une transfusion sanguine à un moment de la prise en charge n'apparaissait pas comme une facteur de mauvais pronostic. (p=0.74) Les pertes sanguines sont difficiles à évaluer de manière rétrospective. Dans notre étude, nous avons recherché le statut transfusionnel du patient dans les comptes rendus et lorsque ce n'était pas précisé, nous avons considéré que le patient n'avait pas été transfusé. Ainsi nous avons retrouvé un taux de transfusion de 27 %. Cependant ce taux pourrait être sous-estimé. Akhtar avait mis en évidence qu'une perte sanguine supérieure à 300 ml était un facteur de mauvais pronostic (p = 0,001) (149). Dans notre étude, le volume transfusé n'était pas toujours précisé. Si l'on cherche à discriminer un volume de pertes sanguines comme facteur de mauvais pronostic, il ne faut pas oublier de le rapporter à la masse sanguine de l'enfant qui est variable en fonction du poids. Il est donc difficile d'évaluer ce paramètre rétrospectivement.

7.2.8. Délai de transfert :

La période avant la prise en charge réanimatoire, c'est-à-dire sur le terrain et pendant le transport, peut être particulièrement critique dans la mesure où une hypotension peut être présente immédiatement après le traumatisme initial, et peut engendrer des lésions cérébrales secondaires et donc, avoir un impact négatif sur la mortalité et le devenir fonctionnel. Pendant ce "vide thérapeutique", l'enclenchement de la cascade de Rosner (Figure 11) peut déjà se mettre en place et venir grever le pronostic. (47,154) Des études ont démontré qu'un délai entre le traumatisme crânien et la prise en charge médicale supérieure à 150 minutes était significativement associé avec un mauvais pronostic. (149)

Dans notre étude le délai de transfert était retrouvé grâce à la feuille du SAMU. Cependant nous avons pu collecter cette donnée de manière précise seulement pour 35 dossiers. La médiane du délai de prise en charge, avant admission en réanimation, était de 120 minutes. Le manque considérable de données concernant cette variable ne nous a pas permis de mettre en évidence d'association statistiquement significative entre le délai de transfert et le devenir neurologique.

7.2.9. Lésions radiologiques :

Peu de séries pédiatriques étudiant l'intérêt de la craniectomie décompressive chez l'enfant ont analysé les lésions radiologiques avec un score validé. Nous avons choisi le score de Rotterdam pour sa reproductibilité et car il nous semblait que c'était celui qui prenait le mieux en compte l'œdème cérébral, qui est la lésion la plus fréquente dans le traumatisme crânien de l'enfant. (121,157) Nous avons pu analyser 81 scanners : 27 dans le groupe de « mauvais pronostic », 48 dans le groupe de « bon pronostic » et 6 dans le groupe «perdus de vue». Le score de Rotterdam était significativement associé au devenir neurologique du patient ($p=0.001$). En cherchant à discriminer un seuil, nous avons retrouvé qu'un score de Rotterdam ≥ 4 était fortement associé à mauvais pronostic ($p=0.0013$). Tous les patients, sauf deux, montraient des signes scannographiques d'œdème cérébral d'importance variable, caractérisé par l'effacement complet ou partiel des sillons cérébraux et/ ou des citernes de la base. L'effacement des citernes de la base était statistiquement associé à un mauvais pronostic, mais pas l'effacement des sillons. Dans son étude comparant des patients ayant bénéficié d'une craniectomie décompressive et un groupe de patients ayant eu une craniotomie pour évacuation d'une lésion chirurgicale, Soukiasan ne mettait pas en évidence de différence entre les 2 groupes en termes de mortalité. Cependant les patients qui avaient eu une craniectomie décompressive présentaient des citernes de la base plus comprimées par

rapport au groupe «craniotomie ». (158). L'œdème cérébral diffus est une constatation fréquente (2 à 5 fois plus fréquente chez les enfants que chez les adultes). Cependant, les enfants semblent avoir un résultat plus favorable que les adultes alors même qu'il existe un œdème cérébral diffus post-traumatique. On peut donc penser que la craniectomie décompressive est particulièrement « efficace » dans cette situation.

Khan et al ont démontré que les fractures multiples du crâne avaient un meilleur pronostic que les fractures uniques. En effet avec des fractures comminutives, il peut y avoir un certain degré d'expansion crânienne empêchant, pendant au moins un temps, la PIC d'augmenter. D'autant plus si une fracture de la base du crâne avec issue de LCR est associée. Dans notre série, une fracture était retrouvée chez 58 patients. Dans notre série, les fractures n'étaient pas associées au devenir neurologique du patient.

La présence d'une hémorragie sous-arachnoïdienne a été signalée comme étant un facteur pronostic à la fois de mortalité et de mauvais devenir neurologique (121). C'est également le cas pour l'hémorragie intra ventriculaire, d'ailleurs cette dernière est souvent associée à une HSA. Aucune de ces deux variables n'était retrouvée comme significativement associée au devenir neurologique, sûrement en raison de leur faible incidence dans notre série.

Paradoxalement, la présence d'un hématome extradural serait un facteur protecteur dans les traumatismes crâniens. Bricolo et al ont même montré que la mortalité est quasiment nulle dans les traumatismes crâniens lorsqu'un hématome extra dural est présent. (159) Cela pourrait s'expliquer par le fait qu'un hématome extradural ne peut augmenter de volume dans la boite crânienne que si la PIC est basse. D'ailleurs dans le score de Rotterdam, l'absence d'un hématome extra dural ajoute un point de gravité au score final. (157)

7.2.10. Technique

La technique de craniectomie décompressive initialement décrite par Spiller, Frazier, and Kocher en 1901 puis par Harvey Cushing en 1905 était une craniectomie sous- temporale. Plus tard, Kjellberg and Prieto décrirent la craniectomie décompressive bifrontale (160). (Figure 32). En 1968, Clark rapportait 2 cas d'échecs de craniectomies décompressives circonférentielles. (Figure 31)

Ces techniques impliquent toutes la résection d'une partie de la voute crânienne pour augmenter le volume « intracrânien ». Diverses techniques chirurgicales ont été utilisées dans différents études : les hémicraniectomies unilatérales et bilatérales (60), craniectomies bifrontales (160) et les craniectomies temporales bilatérales (122).

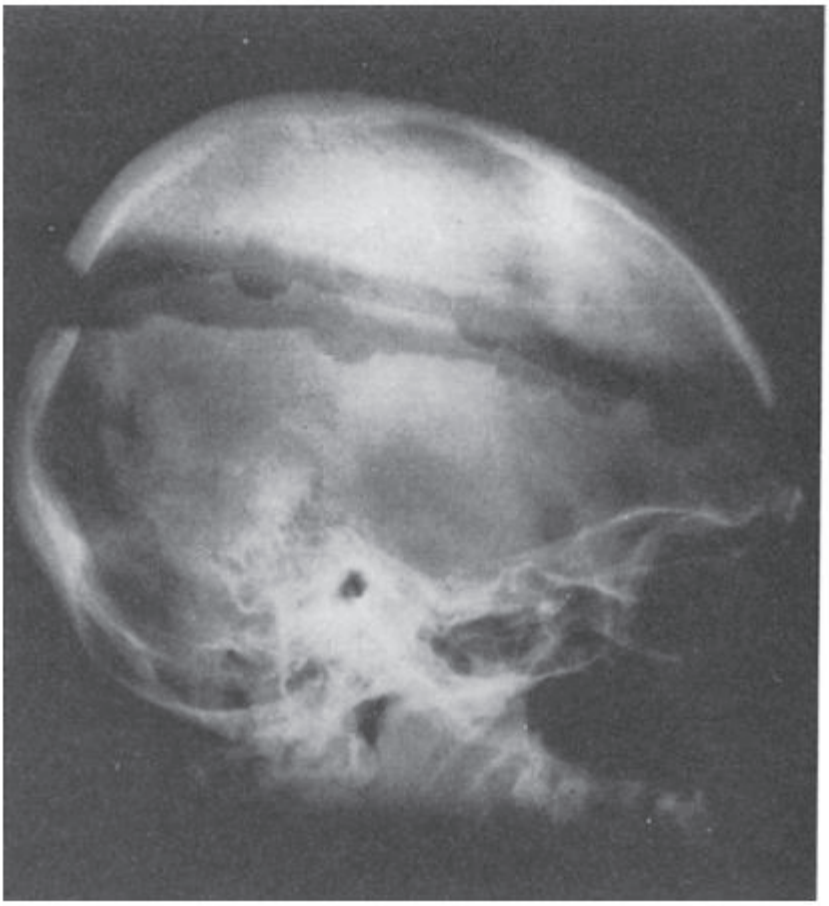


Figure 33 : Radiographie post opératoire d'une craniectomie circonférentielle.

Quelle que soit la technique, la craniectomie décompressive s'est révélée efficace en terme de réduction de la PIC (131,160,161), mais n' a pas fait ses preuves en terme d'amélioration du pronostic neurologique.

Les techniques chirurgicales utilisées au sein des études et entres les différentes cohortes étaient assez hétérogènes. La technique employée n'est pas toujours rapportée dans les études et aucune d'entre elles n'a comparé ces différentes techniques. Ruf et al ont effectué une craniectomie bifrontale chez trois patients, une hémicraniectomie unilatérale chez deux, et craniectomie occipitale pour un patient. Dans l'étude prospective randomisée de Taylor et al, une craniectomie sous temporale sans ouverture de la dure mère était réalisée. Dans les autres séries pédiatriques, la technique et la taille de la craniectomie dépendait de l'importance des lésions et de l'œdème cérébral (132).

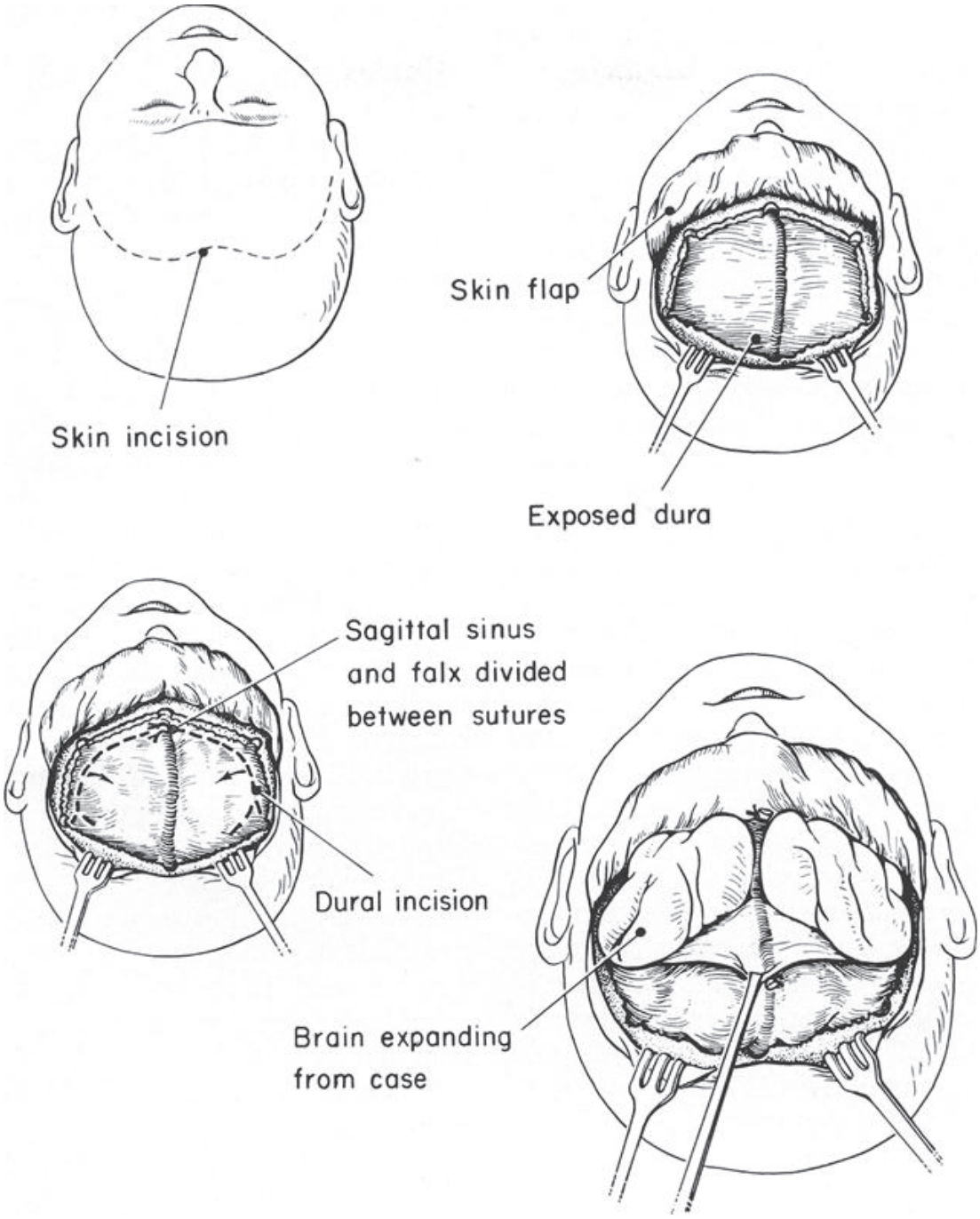


Figure32 : Technique chirurgicale de craniectomie bifrontale

De manière générale, une large hémicraniectomie fronto- pariéto-temporale avec résection de la base temporale est réalisée pour les lésions plutôt unilatérales avec déviation de la ligne médiane. Lorsque les lésions sont bilatérales et diffuses, certains utilisent une craniectomie bifrontale en ligaturant le sinus sagittal supérieur et sectionnent la partie antérieure de la faux. D'autres préfèrent réaliser une ouverture durale bilatérale de part et d'autre du sinus en laissant celui-ci intact (129).

Dans notre série, une hémicraniectomie a été réalisée chez 82.67 % des patients et une craniectomie bifrontale a été réalisée chez 17.93 %. Nous n'avons pas mis en évidence d'avantage d'une technique sur une autre.

Une PIC toujours élevée après craniectomie décompressive pour TCG prédisant un mauvais pronostic, la différence entre les techniques chirurgicales pourrait être, en partie, responsable des différences de résultats. L'étude de l'aire de la craniectomie (rapportée au volume du crâne de l'enfant) aurait été intéressante en ce sens. Cela n'a pas pu être analysé dans notre étude rétrospective. Des études ont démontré que la taille du volet et le fait de réaliser une plastie durale étaient corrélés à la baisse de la pression intracrânienne postopératoire(162). Pour Heo, la taille de craniectomie devait être supérieure ou égale à la moitié d'un hémicrâne. Une conférence de consensus sur la prise en charge du traumatisme crânien chez l'enfant en 2007, fixait à 10 cm le diamètre minimum d'une craniectomie pour faire baisser la PIC. (185)

En réalisant un monitorage per- opératoire de la pression intracrânienne Yoo a démontré que la baisse de celle-ci était de 34 % lors de la craniotomie alors qu'elle pouvait chuter jusqu'à 85 % de sa valeur initiale après ouverture de la dure-mère.

Le rôle de l'ouverture durale dans la craniectomie décompressive a été clairement établi et une craniectomie décompressive sans plastie durale est considérée comme non optimale

Par ailleurs, Gaab et al, en s'appuyant sur une expérimentation avec un modèle animal, avait conclu que la craniectomie isolée était moins efficace que lorsqu'elle était réalisée en association avec une résection du parenchyme cérébral endommagé (163).

7.2.11. Timing :

Plus que la question de la technique en soit, le timing « optimal » pour la décompression, est amplement discuté. Selon les différentes études, le délai varie de quelques heures à plusieurs jours. Certains auteurs rapportent une intervention chirurgicale réalisée assez tardivement, jusqu' à 18 jours après le traumatisme (163).

Les mécanismes physiopathologiques des augmentations tardives de la PIC restent incomplètement compris. Dans la période immédiate après que le traumatisme, l'autorégulation cérébrale peut être abolie, entraînant une hyperémie cérébrale et une vasodilatation cérébrale (1). La vasoréactivité au CO2 étant souvent préservée initialement, même en l'absence d'autorégulation, l'hyperventilation est souvent efficace pendant cette période pour la prise en charge de l' HTIC (64). Lorsque la sensibilité au CO2 diminue, le DSC peut augmenter rapidement et de façon dramatique. Dans cette situation, les thérapies

médicamenteuses hyperosmolaires peuvent même avoir un effet inverse que celui escompté et entrainer une augmentation du volume sanguin cérébral et donc une augmentation de la PIC. Ce phénomène se produit généralement entre le 3ème et le 5ème jour après le traumatisme. C'est pourquoi certains auteurs décrivent des cas de craniectomies plusieurs jours après le traumatisme (164).

Néanmoins, toutes les séries pédiatriques évaluant le bénéfice de la craniectomie décompressive chez l'enfant traumatisé crâniens sont univoques : la chirurgie doit être réalisée précocement pour éviter les effets néfastes de l'hypertension intracrânienne sur le système nerveux. (122, 125,129).

Dans une étude contrôlée, Josan montrait que, lorsqu'elle était réalisée dans les 24 heures après le traumatisme, la craniectomie décompressive donnait un avantage en termes de devenir neurologique par rapport au groupe contrôle ; laissant penser qu'une chirurgie précoce empêchait l'évolution des lésions neurologiques vers des lésions irréversibles. Figaji rapportait lui aussi de meilleurs résultats chez les enfants ayant eu une décompression précoce (133). Pour Polin, une craniectomie décompressive réalisée au-delà du deuxième jour après le traumatisme, était un facteur de mauvais pronostic.

Peu d'études ont pu démontrer de manière significative un effet du délai opératoire sur le devenir neurologique mais beaucoup d'entre elles s'accordent à dire que la chirurgie doit être réalisée dans les 48 heures après l'accident. Pour Khan et al, un délai entre l'admission et la prise en charge chirurgicale supérieur à 150 minutes était statistiquement associée à un mauvais pronostic. Pour d'autres le délai de prise en charge chirurgicale n'avait aucune influence sur le devenir neurologique du patient. Selon les séries, le critère d'évaluation n'était pas toujours le même : il s'agissait soit du délai entre traumatisme et chirurgie, soit entre admission en réanimation et chirurgie. Il est donc difficile de comparer les études entre elles. Dans notre étude, nous n'avons pas mis en évidence de relation avec le délai de transfert en réanimation, ni avec le délai de prise en charge chirurgicale.

7.2.12 Place de la DVE :

La place de la dérivation externe de LCR dans l'hypertension intra crânienne chez l'enfant traumatisé crânien n'est pas clairement définie (39). Elle peut être réalisée par voie ventriculaire ou lombaire, avant ou après la craniectomie. Par voie ventriculaire son utilisation peut avoir 2 intérêts : la soustraction de LCR pour faire baisser la PIC mais aussi le monitorage de celle-ci. En situation d'œdème cérébral post traumatique majeur, il peut y avoir un collapsus ventriculaire qui rend difficile la mise en place de la DVE. Dans cette situation la neuronavigation peut éventuellement s'avérer utile. Le drainage lombaire externe contrôlé a été proposé en association avec la dérivation ventriculaire externe, lorsque les citernes de la base étaient libres afin d'éviter un risque d'engagement cérébral par différentiel de pressions. Dans une cohorte de 16 enfants, Levy et al (164) signalaient la possibilité d'un bon contrôle de l'hypertension intracrânienne réfractaire sans mortalité liée au drainage lombaire. Dans notre étude, une dérivation du LCR a été mise en place chez 29 patients. Un tiers d'entre eux auront nécessité l'internalisation de la dérivation. La présence d'un système de drainage externe du LCR pendant la période aïgue était statistiquement associée ($p< 0.001$) à la nécessité d'une dérivation du LCR au long terme et, par conséquent, aux complications qui vont avec (infection de volet, infection DVP, dysfonction DVP). Une étude évaluant le rapport bénéfice/ risque du drainage du LCR en association avec une craniectomie décompressive dans le traumatisme crânien sévère serait souhaitable.

7.2.13 Complications :

Différents types de complications sont décrites : il y a les complications plutôt «médicales » (complications de réanimation, de décubitus etc.) et les complications liées à l'intervention neurochirurgicale. Selon les séries le taux de complication est variable allant de 0% à 47 % (126). Peu d'études concernant la craniectomie décompressive chez les enfants décrivent les complications « médicales ».

Dans notre série, le taux de complication toutes confondues était de 40 %. Parmi celles-ci la plus fréquente était la pneumopathie acquise sous ventilation mécanique qui est en fait plus une complication classique des patients hospitalisés en réanimation. Un trouble hydro-électrolytique était constaté chez 24 patients. Sa présence était un facteur de mauvais pronostic. En réalité, ces troubles hydro-électrolytiques sont fréquents dans les traumatismes crâniens et ne sont pas une complication à proprement parler. Il peut s'agir d'un Cerebral Salt Wasting Syndrome (CSWS), ou bien d'une sécrétion inappropriée de l'hormone antidiurétique (SIADH) ou encore des effets iatrogènes des thérapies hyperosmolaires.

La différence dans les taux de complication peut être le résultat de définitions des complications très variées. Nous pensons qu'il est plus intéressant d'analyser les complications spécifiques liées à la chirurgie plutôt que les complications globales.

Concernant les complications «chirurgicales», en post opératoire immédiat il faudra redouter un resaignement intracrânien. Son incidence est peu rapportée. Elle est de l'ordre de 5 % dans la série de Beuriat et apparaît en général dans les 24 heures post opératoire. Dans notre série, nous avons observé cette complication chez 10 patients. Qu'il s'agisse d'un HED ou d'un HSD, ce resaignement se faisait trois fois sur quatre du côté opposé à la craniectomie.

Les autres complications étaient majoritairement d'ordre infectieux (méningite, infection de cicatrice, empyème, abcès). Peu de séries décrivent leurs complications infectieuses. Kan et al rapportent un taux de 8,6% de complications infectieuses (141). Ce taux était similaire dans la série de Beuriat et al (9%) (123). Jagannathan et al. décrit un cas de méningite dans sa série de 23 patients. Dans notre série, au moins une complication infectieuse était rapportée chez 25 patients (17%). Un même patient pouvait présenter à la fois plusieurs d'entre elles. Une méningite est survenue chez 6 patients (4%) (137). Une fuite de LCR par la cicatrice a été constatée chez 4 patients, mais aucun d'eux n'a eu de méningite. En revanche 14 patients (9,3%) ont présenté une infection de la cicatrice dont 3 d'entre eux ont développé une méningite. Trois patients ont développé un empyème. Une patiente porteuse d'une DVE puis d'une DVP révisée plusieurs fois a développé un abcès cérébral. Seule la méningite était associée au devenir neurologique.

Une des complications fréquemment décrite également est la persistance d'un trouble de la résorption du LCR (hydrocéphalie ou hygrome), rapportée dans 40% des cas chez Khan et al. Dans son étude, Beuriat rapportait un taux de 16 % de collections sous-durales nécessitant un drainage sous-duro-péritonéal et 10 % de patients ayant nécessité une dérivation ventriculo-péritonéale pour hydrocéphalie post-traumatique. La présence d'une dérivation externe du LCS favorise le risque de développer cette complication et celles qui découlent de la présence d'une dérivation permanente (149). L'incidence élevée dans ces séries de l'hydrocéphalie post traumatique chez les enfants traumatisés crâniens ayant eu une craniectomie décompressive pourrait être le simple reflet de la sévérité du traumatisme. Il a également été discuté le fait que la craniectomie décompressive, a fortiori lorsqu'elle est associée à une plastie d'agrandissement durale pourrait venir altérer l'hydrodynamique du LCR. Il a été évoqué qu'un cranioplastie tardive pouvait être associé à une augmentation du risque de développer une hydrocéphalie. Dans notre étude, le délai entre la craniectomie et la

repose du volet n'apparaissait pas comme un facteur augmentant le risque de développer un trouble de résorption du LCS. Une étude pédiatrique et une étude chez les adultes n'en retrouvaient pas non plus. (165)

D'autres complications, liées à la cranioplastie, apparaissent sur un plus long terme. Le mode de conservation du volet le plus courant est la cryoconservation (166) , mais il peut aussi être proposé de le mettre en nourrice dans l'abdomen ou encore de prévoir d'emblée une cranioplastie synthétique en cas d'évolution favorable. Le délai de repose du volet varie entre 15 jours et plusieurs années mais se situe en général entre trois et six mois. Il est reconnu que, de manière générale, les problèmes de résorption osseuse du volet sont plus fréquents chez l'enfant (166). Skoglund révèle un taux de complications de 47 % dont la plupart sont liées à la cranioplastie. Dans notre série, 14 patients ont nécessité le remplacement de la plastie initiale. Pour neuf d'entre eux il s'agissait d'un problème infectieux, pour trois il s'agissait d'un problème de résorption osseuse et enfin pour 2 patients il s'agissait d'un problème esthétique. La présence d'une dérivation ventriculo-péritonéale était significativement associée à une complication menant à l'ablation du volet (infection ou résorption) (p= 0,006). La question de la mise en place d'une dérivation ventriculo- péritonéale dans le même temps que la repose du volet reste débattue (167).

Certains auteurs rapportent qu'une repose précoce du volet est associé à une récupération neurologique plus rapide (165). Nous n'avons pas l'évidence d'association statistiquement significative entre le délai de cranioplastie et le devenir neurologique.

7.2.14 Effets indésirables des traitements médicamenteux

La craniectomie décompressive a, pendant longtemps, été controversée, considérée comme une chirurgie agressive pour des résultats médiocres. Dans de nombreux cas, l'hypertension intracrânienne peut être traitée efficacement avec les moyens médicaux conventionnels, incluant la correction des troubles hémodynamiques, l'élévation de la tête, la sédation, l' hyperventilation à court terme, la curarisation, les thérapies hyperosmolaires et le coma barbiturique. On ne peut contester leur efficacité sur le contrôle de la PIC. Cependant il convient de ne pas oublier les effets indésirables de ces traitements médicamenteux qui

peuvent venir aggraver les lésions cérébrales secondaires. Par ailleurs, tous, ou presque, ont des actions limitées dans le temps.

On sait depuis longtemps que l'élévation brutale de l'osmolarité plasmatique par mannitol provoque une ouverture transitoire de la BHE, médiée par le calcium intracellulaire. La durée d'ouverture de la BHE est comprise entre 4 et 40 min chez l'homme. Néanmoins, à la suite d'un travail expérimental montrant une aggravation de l'œdème vasogénique après des doses répétées de mannitol s'accumulant dans le tissu cérébral, une controverse est née sur le risque d'une aggravation secondaire de la PIC avec ce type de traitement. Ce travail n'a pas été confirmé par d'autres études et il semble que le risque d'un rebond de la PIC après mannitol soit davantage lié à une baisse brutale de l'osmolalité plasmatique et/ou à une hypovolémie non corrigée (168).

Un coma prolongé par barbituriques peut avoir un nombre élevé d'effets néfastes chez l'enfant traumatisé crânien (169). Ce sont principalement des complications hémodynamiques avec chute de la pression artérielle, complication cardiaques, et respiratoires qui, potentiellement, peuvent venir entrainer une hypoxie et donc des dommages cérébraux supplémentaires (170). Parmi les complications iatrogènes liées à cette thérapie, nous citerons également la leuconeutropénie et l'augmentation du risque d'infections (171).

Les Guidelines publiées en 2003 recommandaient l'utilisation d'une hyperventilation, en deuxième intention, lorsque la pression intracrânienne demeurait haute malgré une sédation et une analgésie appropriées associées à une thérapie hyperosmolaire (39). Depuis il a été prouvé que l' hyperventilation était associée à une diminution du débit cérébral sanguin entrainant une ischémie, et par conséquent, un mauvais pronostic dans le traumatisme crânien. C'est pourquoi, en 2012 une réactualisation des Guidelines a été réalisée et préconise que, si l'on doit avoir recours à l'hyper ventilation pour faire baisser la pression intracrânienne, celle-ci doit être réalisée sous monitorage de l'oxygénation cérébrale (ptiO2 et/ou SvjO2) Une étude récente chez le traumatisme crânien grave de l'enfant a montré qu' une hypocapnie avec une Pa CO2 < 30 mmHg était un facteur prédictif de mortalité élevée (172).

Par ailleurs, Adelson a déjà démontré qu'un contrôle rapide de la PIC par la craniectomie décompressive permet une réduction de l'usage des drogues inotropes, une durée de ventilation mécanique plus courte et par conséquent une diminution de leurs possibles complications iatrogènes (119).

7.2.15 Monitorage cérébral

L'utilisation de la PPC comme guide thérapeutique entraîne de nombreuses questions : quels seuils de PPC est-il licite de maintenir lors de la prise en charge d'un TCG pédiatrique afin d'éviter l'ischémie, d'une part, et l'œdème, d'autre part ? Existe-t-il des seuils différents en fonction de l'âge ? Ces seuils sont-ils identiques suivant le mécanisme lésionnel, le délai par rapport à la lésion, les thérapeutiques administrées ? Les recommandations internationales préconisent de maintenir une PPC supérieure à 40 mmHg, sans permettre de donner précisément des seuils en fonction de l'âge (1). Les limites des études ayant permis de réaliser cette recommandation sont, d'une part, le faible nombre d'études prospectives pédiatriques dans le domaine des TCG et le faible effectif des séries, d'autre part, la variabilité des âges lors de leur prise en charge, de mesure de PPC, de comparabilité des données (valeurs de PPC minimales, moyennes ou médianes). La variabilité liée à l'âge est un problème majeur, et elle est malheureusement très souvent négligée. Comme nous l'avons vu, la maturité, la compliance, et l'autorégulation cérébrale sont variables selon l'âge. La limite inférieure de PPC en deçà de laquelle il ne faut pas descendre est de 40 mmHg pour les enfants et de 50 mmHg pour les adolescents comme nous l'avons détaillé dans le paragraphe précédent. Cependant, la limite supérieure optimale est peu étudiée. Récemment, une étude d'Allen et al. ont suggéré comme seuil critique de PPC 40 mmHg pour les enfants de moins de 6 ans, 50 mmHg pour les enfants âgés de 6 à 11 ans et entre 50 et 60 mmHg pour les patients plus âgés. Cependant, le meilleur seuil pour un enfant dépend de la présence ou non d'une autorégulation (100). De plus, la PPC optimale peut varier d'un jour à l'autre chez un même patient. Il apparaît alors évident qu'il convient de déterminer pour chaque patient, à un instant t, la meilleure PPC, celle qui correspond au plateau d'autorégulation et qui n'est pas associée à une ischémie cérébrale.

Parfois la PIC augmente rapidement et lorsque elle atteint les 20 mmHg pendant plus de 30 minutes, une décompression ultra précoce peut être préconisée (173). La décision dépend également de l'âge du patient, car les jeunes patients sont plus vulnérables aux poussées de pression intracrânienne. Shapiro a démontré que les enfants sont plus enclins à faire des poussées de PIC brutales alors même que la PIC était considérée comme « normale » initialement (65). Humphreys et al ont démontré qu'il était possible de prévenir les poussées d'HTIC en déterminant la compliance cérébrale grâce à l'index Pression/Volume (PVI) et donc d'identifier les patients à risque de développer une HTIC. Ils suggéraient aussi que, chez ces patients, des mesures contre l'HTIC pouvaient être mises en place avant l'apparition de

celle-ci. Etant donné que chaque poussée d'HTIC vient aggraver le pronostic, la prévention de celles-ci pourrait être bénéfique sur le devenir neurologique (174).

Dans notre étude, nous n'avons pas pu démontrer d'association statistiquement significative entre la PIC pré opératoire et le devenir. En revanche, une PIC post opératoire > 15 mmHg était hautement associée à un mauvais devenir fonctionnel. Jagannathan retenait également ce paramètre comme facteur de mauvais pronostic (137).

En 1983, Pfenninger montrait, dans une étude rétrospective sur 24 patients qu' une PIC supérieure à 40 mm Hg était associée à une mortalité élevée, une PIC entre 20 et 40mmHg à un résultat neurologique « modéré » et une PIC inférieure à 20 mmHg à de bons résultats en terme d'évolution neurologique (175). Dans notre étude, 10 patients ont eu une craniectomie décompressive alors que la PIC n'a jamais était supérieure à 20mmHg et tous ont une évolution neurologique satisfaisante. Une craniectomie précoce pourrait alors avoir un bénéfice non pas en termes de survie mais d'amélioration du devenir neurologique chez les traumatisés crânien. Vu que les enfants ont de nombreuses années de vie devant eux, il est important de les traiter de manière appropriée et agressive.

Dans la prise en charge de l'hypertension intra- crânienne post traumatique, les thérapeutiques sont adaptées en fonction du monitorage cérébral. Une étude récente chez les adultes remettait en question la place du monitorage de la PIC dans la prise en charge du traumatisme crânien grave, étant donné que cette mesure permet, certes, d'obtenir un meilleur contrôle de la PIC mais ne montrait pas directement de bénéfice sur le devenir neurologique des patients (176). Des outils d'évaluation rapide du flux cérébral ou de l'oxygénation ont alors été évalués pour détecter les patients qui progressent vers l'ischémie cérébrale malgré une PPC relativement correcte.

Des études ont tenté de montrer les résultats lorsque les traitements mis en place sont guidés par le DTC continu (177). Chez l'adulte des valeurs de seuils critiques ont été clairement établies. Une vitesse diastolique inférieure à 25cm/s et un index de pulsatilité supérieur à 1.3 sont associés à un devenir neurologique mauvais. Cependant, ces seuils sont à adapter à l'âge de l'enfant. Chez l'enfant de moins de 6 mois le débit cérébral sanguin est d'environ 40 ml/100 g/min puis augmente progressivement pour atteindre un pic vers l'âge de 3-4 ans (108 ml/100 g/min) pour ensuite redescendre et se stabiliser aux alentours de 70 ml/100 g/min après 9 ans. La définition de l'hyperhémie et les décisions thérapeutiques qui en découlent doivent donc être ajustées à l'âge de l'enfant.

Dans l'étude récente publiée par Beuriat et al, la décision chirurgicale était, principalement, basée sur l'évolution du DTC associé à l'évolution de la PPC. Cet outil permet en effet

d'évaluer l'hémodynamique cérébrale de manière fiable et son utilisation répétée permet de détecter les patients en HTIC avec une sensibilité de 95% (71).

Dans notre série, nous avons pu obtenir des valeurs de DTC dans 34 des dossiers. Parmi eux, vingt présentaient des signes d'HTIC grave (VD < 25 ou IP > 1,3) et 6 présentaient un reverse-flow. En raison du faible nombre de données, nous n'avons pas pu mettre en évidence d'association statistique avec un bon ou mauvais pronostic. Peu d'études évaluent la valeur de cette donnée comme facteur pronostique dans les traumatismes crâniens traités par craniectomie décompressive. Cette donnée est, en effet, difficile à recueillir de manière rétrospective et sa valeur à un instant t pour un patient n'est pas forcément comparable à celle d'un autre patient à un autre moment de la prise en charge.

Le monitorage des paramètres métaboliques cérébraux a été proposé dans la prise en charge de l'hypertension intracrânienne chez les adultes. Chez les enfants, il a été démontré qu'une diminution du taux d'extraction d'oxygène cérébral et de la différence artério-veineuse de l'oxygène se produisent en général 1 à 3 jours après le traumatisme (31). Récemment, Cruz et al ont étudié l'évolution neurologique des enfants traumatisés crâniens en fonction de la PIC initiale et du taux d'extraction cérébrale d'oxygène (CEO2). Dans leur observation de 45 enfants, une augmentation de la PIC et une diminution de la CEO2 traduisait une hyperhémie cérébrale pendant les 5 premiers jours après le traumatisme. Une évolution neurologique défavorable était retrouvée chez les enfants présentant un CEO2 <17%. Le monitorage du CEO2 (ou saturation en oxygène au niveau de la veine jugulaire avec hémoglobine> 12 g / l) était donc proposé pour guider l'hyperventilation et les thérapies médicamenteuses chez les enfants traumatisés crâniens en HTIC réfractaire.

De plus en plus d'auteurs s'intéressent aux données de la PtiO2 en population pédiatrique (60,101,178).

Les auteurs d'une grande série pédiatrique sont démontré que la PtiO2 est un facteur indépendant associé à un mauvais devenir neurologique dans le TCG grave chez l'enfant avec une association statistique plus forte que les mesures classiquement évaluées (61). Ils concluaient que seul un monitorage multimodal pourrait permettre de détecter précocement toutes les agressions cérébrales secondaires.

7.3 DISCUSSION DES DONNEES NON SIGNIFICATIVES ET/OU DIVERGENTES

Il est désormais admis que le craniectomie décompressive permet de faire diminuer la pression intra crânienne.(131,160,161) Cependant, ses indications et résultats dans le traitement de l'hypertension intra crânienne restent controversés (179).

En, 2011, Cooper et al, dans une étude randomisée contrôlée de 155 patients (DECRA Trial), avaient montré qu'en dépit du fait que, dans le groupe opéré, il y avait une diminution plus importante de la PIC, le résultat neurologique à 6 mois était meilleur dans le groupe non opéré (180).

Cependant les résultats de cette étude ont été largement contestés. Tout d'abord, les patients présentant une lésion chirurgicale étaient exclus. Deuxièmement, le nombre de patients présentant une mydriase bilatérale aréactive était significativement plus important dans le groupe opéré que dans le groupe contrôle (27% versus 12% respectivement). Ensuite, 18% des patients initialement randomisés dans le groupe conservateur ont bénéficié une craniectomie décompressive pour HTIC réfractaire. Enfin la technique choisie était une craniectomie bifronto- temporo pariétale avec ouverture durale mais sans section du sinus ni de la faux, ce qui a été décrit comme étant un des facteurs limitant de l'efficacité de cette procédure (125).

La définition de pression intracrânienne réfractaire dans cet essai (PIC > 20mmHg pendant 15 minutes) a été remise en cause en raison de son manque de sélectivité. Une autre étude contrôlée randomisée RESCUEicp a proposé la définition de l'élévation de pression intracrânienne > 25 mmHg pendant 1 à 12 heures (181).

Dans ces études, le critère d'évaluation principal était le GOS-E (Extended Glasgow Outcome Scale) à 6 mois. Dans l'étude de Huntchison, le contrôle de la PIC était également meilleur dans le groupe chirurgie et la mortalité était plus basse (181). Cependant, à 6 mois, les taux de patients en état « végétatif » ou avec une incapacité sévère étaient plus élevés parmi les survivants dans le groupe chirurgie que dans le groupe contrôle.

Cependant, à 1 an, les résultats dichotomisés sur le GOS-E, montraient que le nombre de patients ayant eu une évolution neurologique favorable (GOS-E ≥4) était significativement plus élevé dans le groupe ayant bénéficié d'une craniectomie que dans le groupe conservateur (45.4% vs. 32.4% p=0.01). Un autre biais de cette étude, tout comme dans DECRA, était le taux de cross over important : 37% des patients ayant reçu le traitement médical maximal ont dû avoir recours à une craniectomie décompressive pour aggravation neurologique, alors que seulement 9 % des patients opérés restaient en HTIC réfractaire et ont dû avoir recours au coma barbiturique.

Des études animales ont montré que la craniectomie décompressive pouvait s'accompagner d'une exacerbation des lésions œdémateuses. Cette réaction pourrait être due à une diminution de la pression interstitielle dans l'hémisphère décomprimé, qui entrainerait alors à son tour une augmentation de gradient de la pression hydrostatique et par conséquent favoriserait la réaction œdémateuse (182).

Dans une étude expérimentale, Cooper avait démontré une augmentation de l'œdème cérébral lorsque la pression intracrânienne chutait brutalement (183). Dans l'étude de Gaab, réalisée sur des chats chez qui un traumatisme cérébral était induit localement par le froid, seule la résection du parenchyme endommagé permettait une diminution de la PIC. Après craniectomie décompressive seule, il y avait une poursuite voire une aggravation de l'œdème cérébral et tous les sujets mourraient (163). Plus récemment, Szczygielski Jacek et al ont démontré sur un modèle murin que la craniectomie décompressive après traumatisme crânien augmentait l'œdème cérébral et le risque de transformation hémorragique des contusions sous- jacentes. Il semblait également que les souris craniectomisées avaient de moins bons résultats neurologiques que le groupe contrôle (184). Wagner lui avait signalé qu'une craniectomie trop petite en diamètre pouvait être la cause de lésions secondaires lorsque le parenchyme cérébral faisait hernie à travers la craniectomie et par conséquent augmentait la mortalité et le risque de séquelles neurologiques (185).

En situation d'HTIC, le temps passé en situation d'engagement cérébral est directement lié à des risques de lésions neurologiques définitives sévères par atteinte du tronc cérébral. C'est pourquoi le problème principal dans cette situation est l'acharnement thérapeutique chez un enfant dont on sait que l'espoir d'avoir un devenir neurologique correct est médiocre.

Cependant, si la décision de réaliser une craniectomie décompressive est difficile à prendre, même pour une équipe expérimentée, il est encore plus difficile de sursoir à l'indication surtout chez un enfant.

C'est souvent le cas lorsque l'enfant se présente avec un GCS initial évalué à 3 et une mydriase bilatérale aréactive. Cette situation nécessite une évaluation rapide du potentiel de récupération neurologique de l'enfant. Pour certaines équipes, ces critères contre-indiquent une prise en charge chirurgicale (1). D'autres auteurs ont rapporté une survie jusqu'à 45% chez ces patients (114). C'est pourquoi d'autres s'aident d'autres facteurs pour poser l'indication ou au contraire contre indiquer les patients. Beuriat et al avaient défini des

critères contre-indiquant la craniectomie décompressive dans ce cas particulier. Le premier était une arrêt cardiaque prolongé depuis plus de 15 minutes, la présence de lésions irréversibles au DTC ou visualisables sur le scanner et, évidemment, la présence d'une coagulopathie incontrôlable (123).

7.4 EXPOSITION DES BIAIS ET LIMITES DE L'ETUDE

Les principales limites de cette étude sont liées au fait que le recueil des données ait été fait de manière rétrospective et, par conséquent beaucoup de données sont manquantes. Pour celles que nous avons pu récolter, elles n'étaient souvent pas assez précises pour que nous puissions en tirer des conclusions statistiquement intéressantes. Par exemple, le mécanisme accidentel était mal précisé (la hauteur de la chute, la cinétique de l'AVP…), les lésions associées n'étaient pas décrites de manière assez précise pour que nous puissions les intégrer dans un score type ISS. Quant au délai de prise en charge chirurgicale, nous n'avons pas retrouvé systématiquement l'horaire de l'accident et encore moins celui de l'intervention, il était donc impossible de calculer en nombres d'heures, le délai de prise en charge chirurgicale et nous avons dû nous contenter d'un résultat en jours post opératoire.

Nous aurions aimé récupérer certains paramètres biologiques, notamment rechercher si la présence d'une anémie ou d'une coagulopathie initiale, ou encore le pH artériel étaient associés à un mauvais pronostic. Les logiciels informatiques de chaque centre étant différents et leur accès pas toujours possible, il était illusoire de vouloir récolter ces données de manière exhaustive.

L'indication précise de la chirurgie n'était pas toujours bien énoncée, nous avons donc essayé d'extrapoler aux vues des éléments de l'examen clinique initial et de son évolution, des données concernant la PIC à la pose et son évolution. Nous n'avons pas donc pu analyser si les résultats en terme de devenir fonctionnel dépendent des raisons ayant conduit à faire la chirurgie.

Par ailleurs nous n'avons pas pu avoir accès aux dossiers de réanimation d'un centre. Cela pourrait constituer un biais dans le sens ou, si le dossier était uniquement en réanimation (et qu'il n'y avait pas de dossier « neurochirurgical »), c'est très probablement que l'issue était fatale pour ces patients. Notre taux de mortalité est donc peut être sous-estimé.

La collection des données concernant l'évolution neurologique au long terme a été réalisée via un questionnaire envoyé tantôt aux médecins rééducateurs tantôt aux médecins traitants en fonction des correspondants que nous trouvions dans le dossier ou bien en se fiant à la dernière lettre de consultation. Même si les questions étaient simples et le score de KOSCHI basé sur des activités de la vie quotidienne, on peut aisément concevoir que l'évaluation du handicap fonctionnel n'est pas la même en fonction de la spécialité du médecin qui la juge. Par ailleurs, nous avons remarqué que lorsque la dernière évaluation était

réalisée par le chirurgien, elle semblait toujours plus optimiste que lorsqu'elle était réalisée par un médecin rééducateur.

En outre, il s'agit de données collectées sur une période allant de 2006 à 2016, on peut donc penser qu'il y a eu une progression en termes de résultats avec l'expérience acquise par les différents centres sur ces dernières années et l'amélioration des technologies.

La plupart des facteurs pronostiques que nous avons identifié sont des facteurs connus de risque de mauvaise évolution neurologique chez les traumatisés crâniens qu'elle que soit la prise en charge. En effet, un score de GCS bas, une anomalie pupillaire ou une PIC élevée avait déjà été retrouvés comme variables associés à un mauvais pronostic.

Il s'agit d'une étude purement descriptive et nous n'avons pas comparé nos résultats à un groupe contrôle. Il nous est donc impossible de déterminer si la craniectomie décompressive a joué un rôle chez les patients qui ont eu une bonne évolution neurologique ou, d'ailleurs, si elle a été néfaste pour ceux qui, au contraire, ont mal évolué. Pour cela, bien sûr, une étude prospective randomisée est nécessaire.

7.5 INDICATIONS DES POINTS FORTS DES RESULTATS

La durée moyenne de suivi, dans la plupart des études réalisées jusqu'à ce jour, sur le bénéfice de la craniectomie décompressive chez l'enfant traumatisé crânien n'excédait pas un an. Seulement 5 études pédiatriques ont rapporté l'évolution neurologique au long terme des enfants ayant eu une craniectomie décompressive. Nous avons pensé que dans la population pédiatrique, une plus longue période de suivi est nécessaire pour comprendre les potentiels troubles neurocognitifs liés au traumatisme crânien grave, c'est pourquoi nous nous sommes efforcés d'avoir une évaluation fonctionnelle la plus récente possible. La période de suivi dans notre étude est relativement longue (3,5ans en moyenne), les analyses des résultats comprenaient un score d'évaluation fonctionnelle (KOSCHI) et nous avons tenté d'obtenir des données les plus précises possibles sur le statut scolaire de ces enfants. Un questionnaire sur la qualité de vie plus détaillé et une évaluation des troubles cognitifs, émotionnels et psychosociaux sur le long terme auraient été souhaitables.

La plupart des études ont eu du mal à montrer des associations significativement statistiques entre certaines variables et le devenir neurologique des enfants traumatisés crâniens traités par craniectomie décompressive en raison de leur faible effectif. Notre effectif de 150 patients nous a permis de mettre en évidence que certains paramètres étaient très significativement associée à l'évolution neurologique des patients. Par ailleurs, hormis l'étude de Csokay et al publiée en 2012 qui incluait 8 patients venant de 3 centres différents, cette étude est, à notre connaissance la seule autre multicentrique. Cela nous permet de nous affranchir d'éventuels biais liés par exemple à la technique utilisée, à l'expérience du chirurgien, au protocole de prise en charge médicamenteux qui repose certes, sur des recommandations mais avec des spécificités pour chaque centre.

8. Perspectives de travail et Conclusion

Les facteurs pronostiques que nous avons retrouvé sont en réalité ceux qui sont déjà connus comme facteurs pronostiques des traumatisés crâniens en général. On compte à ce jour 21 études sur la craniectomie décompressive chez l'enfant traumatisé crânien et pourtant aucune n'a permis de prouver son efficacité de manière à ce que sa place soit définie avec un niveau de preuve satisfaisant dans les recommandations. En l'absence de preuves de niveau 1, la prise en charge de l'hypertension intracrânienne réfractaire post-traumatique continue d'être controversée et diffère selon les centres, selon la formation du chirurgien, son expérience mais aussi ses convictions. Les résultats de ces travaux plaident pour plus d'études sur la sélection des patients pour lesquels la craniectomie décompressive pourrait être bénéfique et pour le développement d'outils pouvant aider à porter l'indication.

Des études randomisées multicentriques avec de plus grand effectifs sont nécessaires pour évaluer la validité des facteurs susmentionnés ainsi que celle d'autres facteurs potentiels pour lesquels nous n'avons pas pu mettre en évidence d'association significative dans notre étude en raison de la faible puissance. Cela pourrait aider à la sélection des patients pour cette procédure. En 7 ans, Taylor a seulement pu inclure 14 patients dans le groupe chirurgie dans son étude monocentrique. On voit bien là la difficulté à réaliser des études avec un effectif suffisant pour avoir des résultats significatifs et en tirer des conclusions. Cela explique, en partie, le faible nombre d'études publiées en population pédiatrique jusqu'alors. En France, sur une période de 10 ans, nous avons pu inclure 150 patients, ce qui nous fait une moyenne de 15 cas par an. D'autant plus que nous pensons avoir « raté » un certain nombre de dossiers. On peut donc penser qu'en réalisant une étude multicentrique prospective, nous aurions beaucoup plus de facilités à atteindre l'effectif nécessaire. Une autre des limites de notre étude est la qualité de recueil des données concernant le monitorage cérébral. C'est pourquoi une étude prospective nous permettrait d'uniformiser l'enregistrement de la PIC (et éventuellement d'autres paramètres) parmi les différents centres, et de noter non pas seulement les valeurs maximales de PIC atteintes mais plutôt les durées pendant la PIC est restée au-dessus d'une certaine valeur qui reste à définir en fonction de l'âge de l'enfant. Nous pourrions avoir ainsi une meilleure évaluation de la durée et de l'intensité de l'hypertension intracrânienne subie par le patient.

La craniectomie décompressive jusqu' alors a été considérée comme un geste de sauvetage, de dernier recours. Plusieurs études ont prouvé qu'elle pourrait être bénéfique en terme de mortalité chez le traumatisé crânien. Il est raisonnable de penser que la craniectomie décompressive n'améliore pas seulement les chances de survie, mais pourrait aussi contribuer à une amélioration du devenir neurologique au long terme. A l'avenir, il conviendra donc de se pencher sur des facteurs pronostiques non pas en terme de survie mais de devenir fonctionnel. Pour montrer des résultats intéressants chez l'enfant, les futures études devraient comporter dans leur évaluation des tests neuropsychologiques.

Nous pensons que la craniectomie décompressive chez l'enfant traumatisé crânien doit être proposée lorsque les valeurs de monitorage cérébral dépassent les seuils suivants :

- PPC < 40mmHg chez l'enfant < 10 ans et < 50 mmHg chez l'enfant >10 ans
- DTC : VD < 30cm/s et IP >1,2
- PtiO2 < 30mmHg

Son indication doit être discutée au cas par cas et le monitorage multimodal est indispensable. Les données nous permettant d'évaluer la compliance cérébrale et donc les patients « à risque » de développer une HTIC doivent également être considérés. Les facteurs de mauvais pronostic que nous avons identifiés ne constituent pas pour autant des critères de contre-indication formels.

Nous souhaitons donc proposer une étude nationale multicentrique, si possible randomisée comparant l'efficacité de la craniectomie décompressive versus le traitement médical maximal dans la prise en charge de l' HTIC réfractaire chez l'enfant traumatisé crânien. (Annexe 5)

Conclusion

Le traumatisme crânien grave est la principale cause de décès et de handicap chez les enfants et les adolescents. Les progrès thérapeutiques à venir à la phase initiale seront très probablement liés à une meilleure compréhension et un meilleur traitement des lésions secondaires. Les enfants ont de nombreuses années de vie devant eux, il est important de les traiter de manière appropriée et agressive. La place de la craniectomie décompressive dans l'arsenal thérapeutique doit être reconsidérée, d'autant plus que, chez l'enfant, le taux de complications est faible. La qualité de vie est une définition individuelle. Nous devons reconnaître l'importance de la prise de décision partagée dans les discussions avec l'entourage sur les résultats potentiels des décisions thérapeutiques, les temps de rétablissement prolongés et la qualité de vie attendue après un traumatisme crânien grave (186).

Annexe 1

Questionnaire de suivi des enfants traumatisés crâniens ayant eu une craniectomie décompressive.

- L'enfant vit- il à la maison ou est- il hospitalisé/ institutionnalisé ?
- L'enfant peut- il obéir aux ordres simples ?
- L'enfant est- il capable de communiquer verbalement ?
- L'enfant nécessite- t- il une assistance dans les activités quotidiennes (manger, s'habiller…) ?
- L'enfant (s'il est en âge) peut-il se déplacer seul dans la maison ?
- L'enfant (s'il est en âge) peut-il se déplacer seul en dehors de la maison (bus..) ?
- Examen neurologique
    - Déficit moteur : oui/ non
        - Si oui, précisez (membre(s) atteint(s) ,testing moteur)
    - Spasticité
    - Troubles du langage
- Céphalées : oui / non
- Troubles visuels
- Troubles comportementaux : oui / non
- Troubles sommeil : oui /non
- Troubles alimentaires : oui / non
- Troubles mnésiques : oui /non
- Scolarité :
    - Normale
        - retard : oui/non
            - si oui, nombres d'années :
    - Nécessité d'une aide

- Autre

❖ Résultat esthétique :

- Satisfaisant
- « marche d'escalier »
- Problème de cicatrice

❖ Si vous disposez également d'un bilan neuropsychologique pour cet enfant, je vous serai reconnaissante de me le transmettre.

❖ Pouvez-vous m'indiquer est , selon vous, le score de KOSCHI de l'enfant ?

SCORE DE KOSCHI

KOSCHI	Catégorie	Définition
1	**Décédé**	
2	**Végétatif**	Respiration spontanée, cycles éveil sommeil conservés. Possibilité de mouvements réflexes occulaires ou des membres. Pas de contact évident ni de communication verbale. Pas de réponses aux ordres simples.
3	**Incapacité sévère**	a) Capable de bouger un ou plusieurs membres de manière spontanée et adaptée ou à la demande. (ex : capable d'arracher sa sonde nasogastrique, de se tourner dans le lit). Communication possible mais incapable de subvenir à ses besoins personnels(ex:manger seul)
		b) Niveau de dépendance élevée mais l'enfant peut subvenir en partie à ses besoins quotidiens (manger, s' habiller, se déplacer) Conscience normale mais amnésie post traumatique possible.
4	**Incapacité modérée**	a) Indépendant mais persistance de problèmes physiques ou comportementaux manifestes nécessitant une aide ou supervision pour les activités de la vie quotidienne.
		b) Indépendant pour les activités de la vie quotidienne (en rapport avec l'âge) mais persistance de difficultés d'apprentissage ou de troubles comportementaux. Stress post traumatique.
5	**Bonne récupération**	a) Signes ou symptomes n'interférant pas avec le bien-être de l'enfant ni son fonctionnement, exemples : Céphalées sans répercussion sociale ou scolaire, Anomalies scannographiques sans retentissement clinique, Prophylaxie anticonvulsivante sans crise clinique, Cicatrice disgracieuse, Déficit moteur mineur.
		b) Récupération ad integrum

Patient	Age	Sexe	Mécanisme accidentel	Mydriase initiale	Défaillance hémodynamique	Pupilles admission	PIC pose (mmHg)	PIC max (mmHg)	Lésions radiologiques	Shift ligne médiane (mm)	temps TC-DC	PIC Post CD	KOSCHI
1	4,7	M	Accident ski	bilatérale		mydriase bilatérale	90				J0		1
2	10,1	F	AVP VL	bilatérale		mydriase unilatérale					J0		1
3	15,8	F	AVP moto	bilatérale	HypoTA+ Brady	mydriase bilatérale			HED, HSD, HSA, pétéchies fracture	17	J0	53	1
4	2,3	M	Chute	bilatérale		mydriase bilatérale			HED, HSD, contusion, HSA, HIP, pétéchies fracture	3	J0	91	1
5	14,3	M	Chute	bilatérale	HypoTA	mydriase unilatérale			HED, HSD, contusion, HIP, pétéchies fracture	10	J0	50	1
6	14,4	M	AVP VL	bilatérale	ACR	isocores	27	45	HED, HSD, HSA fracture étage antérieur	2,5	J0	7	1
7	2,0	M	Chute	unilatérale		mydriase unilatérale	10				J1		1
8	12,9	F	AVP piéton	bilatérale	HypoTA+ Brady	mydriase bilatérale	10	45			J3		2
9	15,9	M	AVP moto	bilatérale		mydriase bilatérale					J0		4a
10	5,5	M	Ecrasement par une taule	bilatérale		isocores	30		HED, HSD, pétéchies fracture	2,5	J7		4a
11	13,1	F	AVP VL	unilatérale		isocores	21	30	HED, HSD, HSA, pétéchies fracture	8	J0	12	4a
12	17,6	M	AVP vélo	bilatérale		isocores	27		HED, HSD, contusion, HSA, pétéchies fracture	4,5	J0		4b
13	6,2	F	chute	bilatérale		mydriase unilatérale					J0	12	4b
14	2,2	M	chute	bilatérale		isocores	6	30			J0	10	4b
15	*13,2*	*M*	*AVP piéton*	*bilatérale*		*mydriase bilatérale*		*28*			*J0*		*PDV*
16	*14,8*	*M*	*AVP moto*	*bilatérale*		*isocores*			*HED, HSD, pétéchies*	*5*	*J0*	*4*	*PDV*

Auteurs	Type d'étude	Nbre patients	Age moyen (années)	Suivi Moyen (mois)	Technique	Plastie Durale	Critère évaluation principal	Résultats	Mortalité	Complications
Phong Dam hieu et al. 1996	Série de cas	2	[8]	8	HC	oui	"reprise de l'autonomie"	« bon »	0%	
Hejazi et al. 2002	Série de cas	7	[5-14]	> 8 mois	Craniectomie fronto temporale	oui	GCS à 5 semaines	GCS15:100%	0%	"taux faible"
Simma et al. 2002	Série de cas	8	[6-14]	ND	HCU(n=7)/HCB(n=1)		GOS≥ 4	75%	25%	
Ruf et al. 2003	Série de cas	6	[5-11]	6	HCU(n=2)/ HCB (n=3)	oui	Etat neurologique	"normal "50%	0%	1 patient (16,7%): DVP
Figaji et al. 2003	Série de cas	5	[5-12]	[14-42]	2 HCU / 3 Volets"flottants"	oui	GOS≥ 4	100%	0%	(40%)1 hygrome drainé, 1 fuite de LCR avec osteite volet
Rutigliano et al. 2006	Série de cas	6	[12-19]	ND	BF ou volets bipariétaux	oui	FIM evaluation	indépendant : 83% dépendant : 16%	0%	
Kan et al. 2006	Série de cas	51	6,6	18,6	HC	oui	KOSCHI≥ 4	58%	31%	40% hydrocéphalie dérivée, 20% épilepsie, 8,6% infection, 1 résoprtion volet, 1 infection volet
Jagannathan et al. 2007	Série de cas	23	11,9 [2-19]	62 [11-126]	HC (45%) / BF (65%)	oui	GOS 2 ans ≥ 4	60,87% (p<0,05)	30%	1 méningite

Auteurs	Type d'étude	Nbre patients	Age moyen (années)	Suivi Moyen (mois)	Technique	Plastie Durale	Critère évaluation principal	Résultats	Mortalité	Complications
Adamo et al. 2009	Série de cas	7	1,15 [0,16-2]	[1,5-24]	HC gauche	oui	KOSCHI à 1 an	KOSCHI 3b=3 KOSCHI 4a=3 KOSCHI 4b=1	0%	3 fuites de LCR=> DVE => empyème; 7 patients = DVP ; 2 résorption de volet
Cambra et al. 2010	Série de cas	14	14, 2 [4-20]		13HCU/1BF	oui	GOS ≥ 4 à 6 mois	71,43%	14%	21%
Guresir et al. 2012	Série de cas+ Revue	23	[0-18]	ND	24 HC/ 13 BF	oui	mRS à 6 mois > 3	40%	ND	
Csokay and al. 2012	Série de cas	8	[2-12]	1 an	HCB	oui	GOS 1 an≥ 4	62,50%	25%	
Oluigbo et al. 2012	Série de cas	37	8,38	ND	HCU	oui	KOSCHI ≥ 4	AT : 70%	16,20%	
Akhtar Khan et al. 2014	Série de cas	25	6 [1-15]	5	HC/BF	oui	GOS≥ 4	64%	36%	0
Beuriat et al. 2015	Série de cas+ Revue	55	7,4 [0,5-16]	4,5 [2-15]	12BF/ 43 HC	oui	Bon devenir	65%	18%	21 % collection sous-durale; 9% infection; 5,5% ostéite volet
Polin et al. 1997	Controlée	18			BF		"favorable"	47% chez les enfants		
Skoglund et al. 2006	Contrôlée	8	[7-16]	>1 an [1-6 ans]	HCU (n = 5), HCB (n=3)	oui	GOS≥ 4	50%	25%	47% (surtout après cranioplastie)
Josan et al. 2006	Contrôlée	6	[2-16]	>12	HCU (n=3), HCB (n=3)	non	GOS 1 an ≥ 4	DC : 100% Contrôle : 50%	0% contrôle: 33%	0
Thomale et al. 2010	Contrôlée	14	8,41 [0-16]	62,4	6HCU/8HCB	oui	GOS 1 an≥ 4	50%	21%	2 résorptions volet
Mahanna et al. 2014	Contrôlée	17	6 [0,16-15]	48 [12-72]	16HCU/ 1BF	oui	Mortalité ; GOS = 5	DC: 42% control = 0% (p=0,012)	DC=71%, contrôle = 82%	
Taylor et al. 2001	Randomisée	13	[1-14]	7, 5	Craniectomie temporale bilatérale	non	GOS≥ 4 à 6 mois	DC : 54% control = 14% (p=0,046)	0,23	

Annexe 4

Lettre d'intention version française pour un PHRC National

INFORMATIONS GENERALES

Titre du projet : Intérêt de la craniectomie décompressive dans le traumatisme crânien sévère de l'enfant avec hypertension intracrânienne réfractaire.

Acronyme
[15 caractères max]

Première soumission de ce projet à un appel à projets DGOS ?
[Cocher {Oui ; Non} Si "NON", préciser l'année de soumission antérieure1]
1 Dans le cas d'une re-soumission, compléter l'item **COMMENTAIRES DES EXPERTS ET REPONSES CORRESPONDANTES**

Nom et prénom de l'investigateur-coordinateur :
LONJON Michel
Hopitaux Pédiatriques Nice –CHU Lenval ;
lonjon.m :@chu-nice.fr ;
tel :04 92 03 84 49
Neurochirurgien

Financement(s) antérieur(s) dans le cadre des appels à projets de la DGOS
[Liste avec : année, numéro de référence, état d'avancement [liste]]

Médecin, Chirurgien- Dentiste / Biologiste / Infirmière / autres Paramédicaux
[Cocher]

Etablissement-coordonateur responsable du budget pour le Ministère de la santé
CHU Nice, DRCI
4 Ave reine Victoria, BP1179
06003 Nice Cedex1
Tel : 04 92 03 40 11
Fax : 04 92 03 40 75
drc@chu-nice.fr

Domaine de Recherche CHU Nice, DRCI
4 Ave reine Victoria, BP1179
06003 Nice Cedex1
Tel : 04 92 03 40 11
Fax : 04 92 03 40 75
drc@chu-nice.fr

[Liste de mots clés] / Oncologie [cocher]
Nom du méthodologiste
Dr. Eric Fontas, MD, PhD
DRCI du CHU de Nice
fontas.e@chu-nice.fr
tel : 04 92 03 42 67

Nom de l'économiste de la santé (si nécessaire) (+ tel + email) :non applicable

Structure responsable de la gestion de projet – *420 caractères* CHU de Nice
Département de la Recherche Clinique et de l'Innovation (DRCI)

Structure responsable de l'assurance qualité - *420 caractères*
CHU de Nice
Département de la Recherche Clinique et de l'Innovation (DRCI)

Structure responsable de la gestion de données et des statistiques - *420 caractères*
CHU de Nice
Département de la Recherche Clinique et de l'Innovation (DRCI)

Nombre prévisionnel de centres d'inclusion (NC)

Co-investigateurs (1 à N)
[Tableau {Nom Prénom Ville Pays Hôpital E-mail Tel Spécialité}]

Nom Prénom	Ville Pays Hôpital	Email, Tel	Specialité

PROJET DE RECHERCHE

Rationnel (contexte et hypothèses)

[max. 320 mots] – max. 2240 Caractères

Le traumatisme crânien (TC) grave constitue la première cause de mortalité et de handicap sévère en population pédiatrique. Le pronostic de ces patients traumatisés crâniens dépend de la gravité des lésions initiales mais aussi de l'efficacité des thérapies mises en œuvre pour prévenir ou, du moins, limiter les lésions secondaires principalement l'hypertension intracrânienne (HTIC). La stratégie thérapeutique médicamenteuse pour lutter contre l'HTIC chez l'enfant traumatisé crânien est bien codifiée; en commençant par la thérapie hyperosmolaire, puis l'hyperventilation et en dernier recours l'utilisation de barbituriques pour approfondir la sédation. Cependant ces thérapies ne sont pas dénuées d'effets indésirables (hypernatrémie, hypoxémie cérébrale, vasodilatation systémique) et, pour certaines, leur efficacité s'amenuise au cours du temps. Lorsque ces traitements sont insuffisants pour faire baisser la pression intracranienne (PIC), la craniectomie décompressive est proposée. La craniectomie décompressive est utilisée de façon bien codifiée dans l'accident ischémique malin chez l'adulte. Dans le TC, à ce jour, il existe deux études randomisées chez l'adulte et une chez l'enfant évaluant le bénéfice de la craniectomie décompressive. Aucune d'entre elles n'a montré, de manière significative, une supériorité de la chirurgie par rapport au traitement médicamenteux maximal sur le pronostic fonctionnel au moyen terme. Cependant ces études comportent de nombreux biais avec notamment un cross-over important du groupe traitement conservateur vers le bras chirurgie(ref.4). Néanmoins, la littérature pédiatrique sur le sujet semble rapporter de meilleurs résultats sur le pronostic neurologique au long terme. Malheureusement, le faible nombre de sujets, le caractère monocentrique et rétrospectif de la majorité de ces études n'ont pas permis de mettre en évidence de résultats significatifs. Il existe des guidelines sur la prise en charge médicale du traumatisme crânien de l'enfant, publiées en 2012 par le National Institute of Health, qui soulignent la nécessité d'études contrôlées et randomisées afin de préciser la place de la craniectomie décompressive chez l'enfant, raison pour laquelle nous proposons cette étude multicentrique nationale.

Originalité et Caractère Innovant

[max. 160 mots] - max. 1120 Caractères

On compte à ce jour une quinzaine d'études rapportant l'évolution des enfants traumatisés crâniens sévères ayant eu une craniectomie décompressive. Il s'agit pour la plupart d'études de case report ou de séries de cas monocentriques et rétrospectives, sauf une conduite de manière prospective et randomisée (ref.3). Cette dernière série a cependant un effectif faible et la technique chirurgicale utilisée n'est pas standard. Aucune de ces études ne s'est avérée significative, notamment en raison de leurs faibles effectifs. Une étude prospective randomisée multicentrique nationale de grande ampleur permettrait de réunir l'effectif suffisant pour étudier l'intérêt de la craniectomie décompressive et les facteurs prédicitifs de son succès. D'autre part, le suivi moyen dans ces études était généralement inférieur à un an. Or, on sait que chez les enfants, des progrès sont possibles même plusieurs années après le traumatisme, rendant impératif une évaluation à long terme de cette prise en charge, comme il est prévu dans cette étude.

Objet de la Recherche
Technologies de santé : **actes** *;*

Evaluer l'intérêt de la craniectomie décompressive chez l'enfant traumatisé crânien sévère avec hypertension intracrânienne réfractaire.

Mots Clés [5]
Craniectomie décompressive, pédiatrique, traumatisme crânien sévère, hypertension intracrânienne, étude randomisée.

Objectif Principal
[Préciser, max 48 mots] - max. 340 Caractères
[Cocher : Description d'hypothèses ; Faisabilité ; Tolérance ; ***Efficacité*** *; Sécurité Efficience ; Impact budgétaire ; Organisation des soins]*
[Cocher : Etiologie ; Causalité[3] ; Diagnostic ; Pronostic ; ***Thérapeutique*** *(impact sur des critères de jugement cliniques "durs"[4]) ; Thérapeutique (impact sur des critères de jugement intermédiaires[5]) ; Observance ; Pratique courante ; Recherche sur les méthodes ; Recherche qualitative ; Autre]*

Evaluer l'efficacité de la craniectomie décompressive associée à un traitement médical maximal chez l'enfant traumatisé crânien sévère avec HTIC réfractaire versus un traitement médical maximal seul, sur le pronostic neurologique fonctionnel au long terme (2 ans).

Objectifs Secondaires
[Préciser, max 160 mots] max. 1120 Caractères
1. Evaluer l'efficacité de la craniectomie décompressive sur le pronostic neurologique fonctionnel au moyen terme (1 an)

2. Identifier les facteurs prédictifs de succès à 2 ans de la craniectomie décompressive liés :
- o au patient
- o au traumatisme
- o à l'état clinique initial
- o à la prise en charge initiale
- o à l'état clinique à l'admission en réanimation
- o au monitorage cérébral
- o aux lésions radiologiques
- o à l'intervention chirurgicale

3. Comparer les profils neuropsychologiques entre les deux groupes à 1 an et 2 ans ainsi que leur évolution.

4. Comparer les durées d'hospitalisation

5. Analyser les complications précoces (hospitalisation initiale) et à moyen terme.

Critère d'évaluation principal (en lien avec l'objectif principal) *max. 340 Caractères*
Le statut neurologique fonctionnel des patients à 2 ans sera évalué par l'échelle de devenir de Glasgow Etendue Version Pédiatrique (GOS E Peds, échelle validée en français, article en cours de soumission). On déterminera dans chaque groupe le pourcentage de patients ayant un score GOS E Peds ≤3 déterminant un statut neurologique fonctionnel satisfaisant.

Critères d'évaluation secondaires (en lien avec les objectifs secondaires) *max. 1120 Caractères*

1. Le statut neurologique fonctionnel est évalué comme à l'objectif principal mais à 1 an

2. Facteurs liés :
o au patient (âge, genre)
o au traumatisme (type de traumatisme : AVP, chute…)
o à l'état clinique initial (Glasgow, existence plaie cranio-cérébrale, lésions associées)
o à la prise en charge initiale
o à l'état clinique à l'admission en réanimation
o au monitorage cérébral (PIC, PtiO2, dopppler trans cranien : vitesse diastolique et index de pulsatilité)
o aux lésions radiologiques : fracture , score de Rotterdam, hématome extra dural, hématome sous-dural, hémorragie sous-arachnoidienne, intraventriculaire, intraparenchymateuse, lésions du tronc cérébral
o à l'intervention chirurgicale : délai entre le traumatisme et la chirurgie; technique drainage du LCR post opératoire

3. Bilan neuropsychologique 1 an et 2 ans
Wechsler Intelligence Scale for Children(WISC) : enfants entre 6ans et 16 ans 11 mois

Wechsler Preschool and Primary Scale of Intelligence(WPPSI) : enfants entre 2 ans et 6 mois et 6ans

4. La durée d'hospitalisation initiale

5. Complications précoces et à moyen terme (problème de cicatrice, hématome intra parenchymateux, infection, hydrocéphalie…)

Population d'étude
Principaux critères d'inclusion (max 560 Caractères) et de non inclusion (max. 560 Caractères)
Les critères d'inclusion sont :
- Age inférieur à 18 ans
- Traumatisme crânien sévère (GCS initial < 9)
- Traumatisme accidentel
- Hypertension intracrânienne réfractaire : PIC > 20mmHg pendant 30 minutes pour les enfants de plus de 1 an et PIC> 15 mmHg pendant 30 minutes pour les enfants de moins de 1 an.
- Patient devant bénéficier de la prise en charge médicale maximale
- Affiliation à un régime de sécurité sociale
- Signature du consentement éclairé par les titulaires de l'autorité parentale.

Les critères de non-inclusion sont :
- Traumatisme crânien infligé (Syndrome du bébé secoué

Critère d'exclusion
- Retrait du consentement éclairé

Plan expérimental
[Cocher + préciser max 320 mots] - max. 2240 Caractères
Méta-analyse
Etude contrôlée randomisée
Si oui : **Ouvert** – Simple Aveugle - Double Aveugle *[cocher]*
Revue systématique
Etude pragmatique
Etude quasi-expérimentale (cohortes non randomisées, …)
Etude de cohorte prospective
Etude cas-contrôle
Etude transversale
Etude de cohorte rétrospective
Recherche dans les bases de données médico-administratives
Modélisation
Série de cas
Autre Etude qualitative

Après admission en réanimation suite à un TC sévère tous les patients auront un monitorage de la PIC et bénéficieront de la prise en charge initiale selon les recommandations (sédation, analgésie, élévation de la tête, curarisation, normothermie, normoglycémie, normocapnie, oxygénation adéquate et remplissage vasculaire suffisant pour maintenir une PPC optimale). Si le patient passe en état d'HTIC réfractaire, après vérification des critères de sélection, l'étude sera expliquée et proposée aux parents. Après accord et signature du consentement éclairé (la prise en charge ne sera pas retardée par l'étude), les patients sont randomisés (randomisation centralisée via internet) soit dans le groupe chirurgie, soit dans le groupe conservateur. Dans les deux cas le traitement médical maximal est poursuivi, avec possibilité d'utilisation de barbituriques pour approfondir la neurosédation et de soustraction de LCS.
Le refus d'entrer dans le protocole n'aura pas d'impact sur la prise en charge.
La technique sera laissée à l'appréciation du chirurgien en fonction des lésions radiologiques observées. Il pourra être décidé soit une large hémicraniectomie fronto-pariéto temporale , soit une craniectomie bifrontale. Dans les 2 cas, une plastie d'agrandissement de la dure-mère devra être associée. La décision de la repose du volet osseux « flottant » sera laissée à l'appréciation du chirurgien. Sinon le volet osseux sera conservé, selon l'habitude du centre, soit en nourrice soit en cryoconservation..
La chirurgie devra être réalisée dans les 4 à 6 heures suivant la randomisation .
Les données post opératoires seront recueillies : évolution initiale de la PIC, évolution neurologique, complications précoces, durée d'hospitalisation.
Consultations de suivi (M3, M6, M12, M24)
Lors de ces consultations des données concernant l'évolution neurologique seront récoltées. A M12 et M24, lors de la consultation, le GOS-E Pédiatrique sera passé afin de mesurer le niveau de handicap. Aussi un bilan neuropsychologique sera réalisé par une neuropsychologue. Ce bilan, d'une durée de quelques heures pourra nécessiter une visite spécifique .

Si Analyse Médico-économique
[Cocher + préciser 320 mots] - max. 2240 Caractères
Analyse coût-utilité
Analyse coût-efficacité
Analyse coût-bénéfices
Analyse d'impact budgétaire
Analyse de minimisation de coûts
Analyse coût-conséquence
Analyse coût de la maladie
Autre

Niveau de maturité de la technologie de santé : 6 c
[6] https://www.medicalcountermeasures.gov/federal-initiatives/guidance/about-the-trls.aspx
[1 chiffre + 1 lettre]

En cas d'essai sur un médicament, phase :
[Cocher {I, II, I/II, III, IV}]

Si groupe comparateur :
Groupe expérimental *[préciser max 48 mots] - max. 340 Caractères*
Groupe contrôle *[préciser max 48 mots] - max. 340 Caractères*
Groupe Experimental: patients bénéficiant d'une craniectomie décompressive associée à la poursuite du traitement médical optimal
Groupe Controle : patients pour lesquels le traitement médical maximal sera poursuivi.

Durée de la participation de chaque patient
[3 chiffres + jours / mois / années]
2 ans

Durée prévisionnelle de Recrutement (DUR)
[2 chiffres, en mois]
2ans

Nombre de patients / observations prévu(e)s à recruter (NP)
[3 chiffres + Justification de la taille de l'échantillon max 80 mots] - max. 2000 Caractères
60 patients
Au vu de la littérature (ref.3) on peut attendre un taux d'évolution neurologique favorable à 2 ans d'environ 20% pour les patients dans le groupe contrôle. Dans l'étude rétrospective que nous avons réalisée sur 150 patients le taux d'évolution neurologique favorable à 2 ans était d'environ 60% pour les patients après craniectomie décompressive (publication en cours).
Considérant une puissance de 80% et α=0.05 le nombre de patients requis est de 27 dans chaque groupe.

Nombre de patients / observations à recruter / mois / centre ((NP/DUR)/NC)
[2 chiffres + justification si plus de 2 patients/mois/centre] - max. 2000 Caractères
0,25

Nombre attendu de patients éligibles dans les centres
[Tableau : {Nom ; Prénom ; Ville ; Pays ; Recrutement attendu/mois ; Total}]
Indiquer le nombre réel d'inclusions attendues.
Ne pas indiquer le nombre possible d'inclusions

Nom	Prénom	Ville	Pays	Recrutement attendu/mois	Total

Participation d'un réseau de recherche
[Préciser max 32 mots] - max. 230 Caractères
Oui : La Société Française de Neurochirurgie Pédiatrique (SFNP), à laquelle appartiennent les investigateurs des centres participants, apporte son soutien absolu à ce projet soulignant son importance au niveau national et international.

Participation de partenaires industriels
[Préciser max 64 mots] - max. 450 Caractères
La Société INTEGRA mettra à disposition le matériel permettant le monitorage cérébral : PIC, ptiO2 et température. (Licox® Complete Brain Probe Kit, Triple Lumen)

Autres éléments garantissant la faisabilité du projet
[Préciser max 64 mots] - max. 450 Caractères
Une étude rétrospective avec 10 centres français, incluant 150 patients sur 10 ans, a déjà été réalisée. Après discussion du projet au sein de la SFNP, ces référents de chaque centre nous ont donné leur accord de participation.
Ils représentent la majorité des centres référents français dans le domaine ce qui assure d'avoir un recrutement optimal dans cette pathologie rare .

Bénéfices attendus pour le patient et/ou pour la santé publique
[Préciser max 320 mots] - max. 2240 Caractères
L'amélioration de la prise en charge médicamenteuse a considérablement amélioré le pronostic de ces patients traumatisés crâniens sévères; la mortalité ayant été diminuée de moitié (50% versus 25%) au cours des 30 dernières années. Cependant le TC grave reste responsable de séquelles neurologiques et cognitives lourdes chez l'enfant. Les efforts doivent désormais être concentrés sur l'amélioration du pronostic neurologique de ces patients qui, de plus, ont une espérance de vie longue.
En effet, les répercussions socio-économiques du TC sont considérables. Le cout global estimé du TC sur l'économie d'un pays comme les USA s'élève à plusieurs dizaines de milliards de dollars par an. La majeure partie de cette somme n'étant pas due aux soins médicaux initiaux mais aux dépenses en terme de rééducation et prise en charge des séquelles.
Les objectifs visent à améliorer la qualité de vie des enfants et de leur entourage en réduisant la lourdeur des séquelles et de favoriser ainsi secondairement l'insertion dans la vie professionnelle.

BIBLIOGRAPHIE

Merci de joindre 5 articles maximum justifiant l'intérêt du projet au niveau national / international. max. 350 Caractères

1. Levin HS, Aldrich EF, Saydjari C, et al: Severe head injury in children: experience of the Traumatic Coma Data Bank. Neurosurgery 31:435–444, 1992
2. Kochanek PM, Carney N, Adelson PD, Ashwal S, Bell MJ,Bratton S, et al: Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents—second edition. Pediatr Crit Care Med 13 (Suppl 1):S1–S82, 2012
3. Taylor A, Butt W, Rosenfeld J, Shann F, Ditchfield M, LewisE, et al: A randomized trial of very early decompressive craniectomy in children with traumatic brain injury and sustained intracranial hypertension. Childs Nerv Syst 17:154–162, 2001
4. P.J. Hutchinson, A.G. Kolias, I.S. Timofeev, E.A. Corteen, M. Czosnyka, et al. Trial of Decompressive Craniectomy for Traumatic Intracranial Hypertension. (RescueICP) N Engl J Med. 2016 Sep 22;375(12):1119-30.
5. Beers SR, Wisniewski SR, Garcia-Filion P, Tian Y, Hahner T, Berger RP, Bell MJ, Adelson PD. Validity of a pediatric version of the Glasgow Outcome Scale-Extended.J Neurotrauma. 2012 Apr 10;29(6):1126-39. doi: 10.1089/neu.2011.2272.

NIVEAU APPROXIMATIF DE FINANCEMENT DEMANDE

[en k euros]

MOTS CLES

Domaine du coordinateur : Neurochirurgie pédiatrique
Domaine du rapporteur suggéré : Neurochirurgie pédiatrique

COMMENTAIRES DES EXPERTS *[citer]* **ET REPONSES CORRESPONDANTES**[7]

7 Item à compléter si le projet a déjà été soumis à un appel à projets de la DGOS.
8 In the case of a re-submission, complete the entry field EXPERTS COMMENTS AND CORRESPONDING ANSWERS

[max 320 mots] - max. 2240 Caractères

BIBLIOGRAPHIE

1. Kochanek PM, Carney N, Adelson PD, Ashwal S, Bell MJ, Bratton S, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents--second edition. Pediatr Crit Care Med J Soc Crit Care Med World Fed Pediatr Intensive Crit Care Soc. 2012 Jan;13 Suppl 1:S1-82.

2. Pinto PS, Poretti A, Meoded A, Tekes A, Huisman TAGM. The unique features of traumatic brain injury in children. Review of the characteristics of the pediatric skull and brain, mechanisms of trauma, patterns of injury, complications and their imaging findings--part 1. J Neuroimaging Off J Am Soc Neuroimaging. 2012 Apr;22(2):e1–17.

3. Giza CC, Mink RB, Madikians A. Pediatric traumatic brain injury: not just little adults. Curr Opin Crit Care. 2007 Apr;13(2):143–52.

4. Goldsmith W, Plunkett J. A biomechanical analysis of the causes of traumatic brain injury in infants and children. Am J Forensic Med Pathol. 2004 Jun;25(2):89–100.

5. Bernardi B, Zimmerman RA, Bilaniuk LT. Neuroradiologic evaluation of pediatric craniocerebral trauma. Top Magn Reson Imaging TMRI. 1993;5(3):161–73.

6. Ommaya AK, Goldsmith W, Thibault L. Biomechanics and neuropathology of adult and paediatric head injury. Br J Neurosurg. 2002 Jun;16(3):220–42.

7. Margulies SS, Thibault KL. Infant skull and suture properties: measurements and implications for mechanisms of pediatric brain injury. J Biomech Eng. 2000 Aug;122(4):364–71.

8. Introduction to “Advances in Pediatric Neuroradiology” | SpringerLink [Internet]. [cited 2017 Apr 7]. Available from: http://link.springer.com/article/10.1007/s00247-015-3347-3

9. Le TH, Gean AD. Neuroimaging of traumatic brain injury. Mt Sinai J Med N Y. 2009 Apr;76(2):145–62.

10. Sosin DM, Sniezek JE, Thurman DJ. Incidence of mild and moderate brain injury in the United States, 1991. Brain Inj. 1996 Jan;10(1):47–54.

11. 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.

12. Case ME. Accidental traumatic head injury in infants and young children. Brain Pathol Zurich Switz. 2008 Oct;18(4):583–9.

13. Poussaint TY, Moeller KK. Imaging of pediatric head trauma. Neuroimaging Clin N Am. 2002 May;12(2):271–294, ix.

14. Alcalá-Galiano A, Arribas-García IJ, Martín-Pérez MA, Romance A, Montalvo-Moreno JJ, Juncos JMM. Pediatric facial fractures: children are not just small adults. Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc. 2008 Apr;28(2):441–461; quiz 618.

15. Baykaner K, Alp H, Ceviker N, Keskil S, Seçkin Z. Observation of 95 patients with extradural hematoma and review of the literature. Surg Neurol. 1988 Nov;30(5):339–41.

16. Zimmermann CE, Troulis MJ, Kaban LB. Pediatric facial fractures: recent advances in prevention, diagnosis and management. Int J Oral Maxillofac Surg. 2006 Jan;35(1):2–13.

17. Hahn YS, Chyung C, Barthel MJ, Bailes J, Flannery AM, McLone DG. Head injuries in children under 36 months of age. Demography and outcome. Childs Nerv Syst ChNS Off J Int Soc Pediatr Neurosurg. 1988 Feb;4(1):34–40.

18. Tang PH, Lim CCT. Imaging of accidental paediatric head trauma. Pediatr Radiol. 2009 May;39(5):438–46.

19. Gentry LR, Thompson B, Godersky JC. Trauma to the corpus callosum: MR features. AJNR Am J Neuroradiol. 1988 Dec;9(6):1129–38.

20. Khoshyomn S, Tranmer BI. Diagnosis and management of pediatric closed head injury. Semin Pediatr Surg. 2004 May;13(2):80–6.

21. Gentry LR, Godersky JC, Thompson B. MR imaging of head trauma: review of the distribution and radiopathologic features of traumatic lesions. AJR Am J Roentgenol. 1988 Mar;150(3):663–72.

22. Parizel PM, Van Goethem JW, Ozsarlak O, Maes M, Phillips CD. New developments in the neuroradiological diagnosis of craniocerebral trauma. Eur Radiol. 2005 Mar;15(3):569–81.

23. Huisman TAGM, Sorensen AG, Hergan K, Gonzalez RG, Schaefer PW. Diffusion-weighted imaging for the evaluation of diffuse axonal injury in closed head injury. J Comput Assist Tomogr. 2003 Feb;27(1):5–11.

24. Huisman TAGM, Schwamm LH, Schaefer PW, Koroshetz WJ, Shetty-Alva N, Ozsunar Y, et al. Diffusion tensor imaging as potential biomarker of white matter injury in diffuse axonal injury. AJNR Am J Neuroradiol. 2004 Mar;25(3):370–6.

25. Kraus MF, Susmaras T, Caughlin BP, Walker CJ, Sweeney JA, Little DM. White matter integrity and cognition in chronic traumatic brain injury: a diffusion tensor imaging study. Brain J Neurol. 2007 Oct;130(Pt 10):2508–19.

26. Rutgers DR, Toulgoat F, Cazejust J, Fillard P, Lasjaunias P, Ducreux D. White matter abnormalities in mild traumatic brain injury: a diffusion tensor imaging study. AJNR Am J Neuroradiol. 2008 Mar;29(3):514–9.

27. Menon, DK. Cerebral circulation. n: H-J Priebe, Skarvans (Eds.) Cardiovascular Physiology. BMJ Publishing Group,. 1995 London; :198–223;

28. Kennedy C, Sokoloff L. An adaptation of the nitrous oxide method to the study of the cerebral circulation in children; normal values for cerebral blood flow and cerebral metabolic rate in childhood. J Clin Invest. 1957 Jul;36(7):1130–7.

29. Biagi L, Abbruzzese A, Bianchi MC, Alsop DC, Del Guerra A, Tosetti M. Age dependence of cerebral perfusion assessed by magnetic resonance continuous arterial spin labeling. J Magn Reson Imaging JMRI. 2007 Apr;25(4):696–702.

30. Sharples PM, Stuart AG, Matthews DS, Aynsley-Green A, Eyre JA. Cerebral blood flow and metabolism in children with severe head injury. Part 1: Relation to age, Glasgow coma score, outcome, intracranial pressure, and time after injury. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1995 Feb;58(2):145–52.

31. Powers WJ. Cerebral hemodynamics in ischemic cerebrovascular disease. Ann Neurol. 1991 Mar;29(3):231–40.

32. Davis DH, Sundt TM. Relationship of cerebral blood flow to cardiac output, mean arterial pressure, blood volume, and alpha and beta blockade in cats. J Neurosurg. 1980 Jun;52(6):745–54.

33. Vavilala MS, Lee LA, Boddu K, Visco E, Newell DW, Zimmerman JJ, et al. Cerebral autoregulation in pediatric traumatic brain injury. Pediatr Crit Care Med J Soc Crit Care Med World Fed Pediatr Intensive Crit Care Soc. 2004 May;5(3):257–63.

34. Lewelt W, Jenkins LW, Miller JD. Effects of experimental fluid-percussion injury of the brain on cerebrovascular reactivity of hypoxia and to hypercapnia. J Neurosurg. 1982 Mar;56(3):332–8.

35. Vuillaume C, Mrozek S, Fourcade O, Geeraerts T. Quelle pression de perfusion cérébrale après traumatisme crânien chez l'enfant ?/data/revues/07507658/v32i12/S075076581301157X/ [Internet]. 2013 Jun 12 [cited 2017 Apr 7]; Available from: http://www.em-consulte.com/en/article/856364

36. Severinghaus JW, Lassen N. Step hypocapnia to separate arterial from tissue PCO2 in the regulation of cerebral blood flow. Circ Res. 1967 Feb;20(2):272–8.

37. Rowney DA, Fairgrieve R, Bissonnette B. Cerebrovascular carbon dioxide reactivity in children anaesthetized with sevoflurane. Br J Anaesth. 2002 Mar;88(3):357–61.

38. Adelson PD, Clyde B, Kochanek PM, Wisniewski SR, Marion DW, Yonas H. Cerebrovascular response in infants and young children following severe traumatic brain injury: a preliminary report. Pediatr Neurosurg. 1997 Apr;26(4):200–7.

39. Koehler RC, Traystman RJ. Bicarbonate ion modulation of cerebral blood flow during hypoxia and hypercapnia. Am J Physiol. 1982 Jul;243(1):H33-40.

40. Kosteljanetz M. Intracranial pressure: cerebrospinal fluid dynamics and pressure-volume relations. Acta Neurol Scand Suppl. 1987;111:1–23.

41. Graham DI, Ford I, Adams JH, Doyle D, Teasdale GM, Lawrence AE, et al. Ischaemic brain damage is still common in fatal non-missile head injury. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1989 Mar;52(3):346–50.

42. Graham DI, Adams JH, Doyle D. Ischaemic brain damage in fatal non-missile head injuries. J Neurol Sci. 1978 Dec;39(2–3):213–34.

43. Luerssen TG, Klauber MR, Marshall LF. Outcome from head injury related to patient's age. A longitudinal prospective study of adult and pediatric head injury. J Neurosurg. 1988 Mar;68(3):409–16.

44. Schmoker JD, Zhuang J, Shackford SR. Hypertonic fluid resuscitation improves cerebral oxygen delivery and reduces intracranial pressure after hemorrhagic shock. J Trauma. 1991 Dec;31(12):1607–13.

45. Fujimura M, Gasche Y, Morita-Fujimura Y, Massengale J, Kawase M, Chan PH. Early appearance of activated matrix metalloproteinase-9 and blood-brain barrier disruption in mice after focal cerebral ischemia and reperfusion. Brain Res. 1999 Sep 18;842(1):92–100.

46. Rosner MJ, Rosner SD, Johnson AH. Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical results. J Neurosurg. 1995 Dec;83(6):949–62.

47. van Lookeren Campagne M, Verheul JB, Nicolay K, Balázs R. Early evolution and recovery from excitotoxic injury in the neonatal rat brain: a study combining magnetic resonance imaging, electrical impedance, and histology. J Cereb Blood Flow Metab Off J Int Soc Cereb Blood Flow Metab. 1994 Nov;14(6):1011–23.

48. Baethmann A, Maier-Hauff K, Kempski O, Unterberg A, Wahl M, Schürer L. Mediators of brain edema and secondary brain damage. Crit Care Med. 1988 Oct;16(10):972–8.

49. Pruneau D, Chorny I, Benkovitz V, Artru A, Roitblat L, Shapira Y. Effect of LF 16-0687MS, a new nonpeptide bradykinin B2 receptor antagonist, in a rat model of closed head trauma. J Neurotrauma. 1999 Nov;16(11):1057–65.

50. Marmarou A, Nichols J, Burgess J, Newell D, Troha J, Burnham D, et al. Effects of the bradykinin antagonist Bradycor (deltibant, CP-1027) in severe traumatic brain injury: results of a multi-center, randomized, placebo-controlled trial. American Brain Injury Consortium Study Group. J Neurotrauma. 1999 Jun;16(6):431–44.

51. Plesnila N, Schulz J, Stoffel M, Eriskat J, Pruneau D, Baethmann A. Role of bradykinin B2 receptors in the formation of vasogenic brain edema in rats. J Neurotrauma. 2001 Oct;18(10):1049–58.

52. Pleines UE, Stover JF, Kossmann T, Trentz O, Morganti-Kossmann MC. Soluble ICAM-1 in CSF coincides with the extent of cerebral damage in patients with severe traumatic brain injury. J Neurotrauma. 1998 Jun;15(6):399–409.

53. Lenzlinger PM, Hans VH, Jöller-Jemelka HI, Trentz O, Morganti-Kossmann MC, Kossmann T. Markers for cell-mediated immune response are elevated in cerebrospinal fluid and serum after severe traumatic brain injury in humans. J Neurotrauma. 2001 May;18(5):479–89.

54. Schoon P, Benito Mori L, Orlandi G, Larralde C, Radrizzani M. Incidence of intracranial hypertension related to jugular bulb oxygen saturation disturbances in severe traumatic brain injury patients. Acta Neurochir Suppl. 2002;81:285–7.

55. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, Blunt BA, Baldwin N, Eisenberg HM, et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. J Trauma. 1993 Feb;34(2):216–22.

56. Marmarou A, Anderson RL, Ward JD, Choi SC, Young HF, Eisenberg HM, et al. Impact of ICP instability and hypotension on outcome in patients with severe head trauma. Spec Suppl. 1991 Nov 1;75(1s):S59–66.

57. Català-Temprano A, Claret Teruel G, Cambra Lasaosa FJ, Pons Odena M, Noguera Julián A, Palomeque Rico A. Intracranial pressure and cerebral perfusion pressure as risk factors in children with traumatic brain injuries. J Neurosurg. 2007 Jun;106(6 Suppl):463–6.

58. Chambers IR, Treadwell L, Mendelow AD. Determination of threshold levels of cerebral perfusion pressure and intracranial pressure in severe head injury by using receiver-operating characteristic curves: an observational study in 291 patients. J Neurosurg. 2001 Mar;94(3):412–6.

59. Carter BG, Butt W, Taylor A. ICP and CPP: excellent predictors of long term outcome in severely brain injured children. Childs Nerv Syst ChNS Off J Int Soc Pediatr Neurosurg. 2008 Feb;24(2):245–51.

60. Figaji AA, Zwane E, Thompson C, Fieggen AG, Argent AC, Le Roux PD, et al. Brain tissue oxygen tension monitoring in pediatric severe traumatic brain injury. Part 2: Relationship with clinical, physiological, and treatment factors. Childs Nerv Syst ChNS Off J Int Soc Pediatr Neurosurg. 2009 Oct;25(10):1335–43.

61. Javouhey E, Guérin A-C, Martin J-L, Floret D, Chiron M, SERAC group. Management of severely injured children in road accidents in France: impact of the acute care organization on the outcome. Pediatr Crit Care Med J Soc Crit Care Med World Fed Pediatr Intensive Crit Care Soc. 2009 Jul;10(4):472–8.

62. Morris KP, Forsyth RJ, Parslow RC, Tasker RC, Hawley CA, UK Paediatric Traumatic Brain Injury Study Group, et al. Intracranial pressure complicating severe traumatic brain injury in children: monitoring and management. Intensive Care Med. 2006 Oct;32(10):1606–12.

63. Bruce DA, Raphaely RC, Goldberg AI, Zimmerman RA, Bilaniuk LT, Schut L, et al. Pathophysiology, treatment and outcome following severe head injury in children. Childs Brain. 1979;5(3):174–91.

64. Shapiro K, Marmarou A. Clinical applications of the pressure-volume index in treatment of pediatric head injuries. J Neurosurg. 1982 Jun;56(6):819–25.

65. Keenan HT, Nocera M, Bratton SL. Frequency of intracranial pressure monitoring in infants and young toddlers with traumatic brain injury. Pediatr Crit Care Med J Soc Crit Care Med World Fed Pediatr Intensive Crit Care Soc. 2005 Sep;6(5):537–41.

66. Vavilala MS, Kincaid MS, Muangman SL, Suz P, Rozet I, Lam AM. Gender differences in cerebral blood flow velocity and autoregulation between the anterior and posterior circulations in healthy children. Pediatr Res. 2005 Sep;58(3):574–8.

67. Kirkham FJ, Padayachee TS, Parsons S, Seargeant LS, House FR, Gosling RG. Transcranial measurement of blood velocities in the basal cerebral arteries using pulsed Doppler ultrasound: velocity as an index of flow. Ultrasound Med Biol. 1986 Jan;12(1):15–21.

68. Trabold F, Meyer PG, Blanot S, Carli PA, Orliaguet GA. The prognostic value of transcranial Doppler studies in children with moderate and severe head injury. Intensive Care Med. 2004 Jan;30(1):108–12.

69. Bellner J, Romner B, Reinstrup P, Kristiansson K-A, Ryding E, Brandt L. Transcranial Doppler sonography pulsatility index (PI) reflects intracranial pressure (ICP). Surg Neurol. 2004 Jul;62(1):45–51; discussion 51.

70. Melo JRT, Di Rocco F, Blanot S, Cuttaree H, Sainte-Rose C, Oliveira-Filho J, et al. Transcranial Doppler can predict intracranial hypertension in children with severe traumatic brain injuries. Childs Nerv Syst ChNS Off J Int Soc Pediatr Neurosurg. 2011 Jun;27(6):979–84.

71. Rohlwink UK, Zwane E, Fieggen AG, Argent AC, le Roux PD, Figaji AA. The relationship between intracranial pressure and brain oxygenation in children with severe traumatic brain injury. Neurosurgery. 2012 May;70(5):1220–1230; discussion 1231.

72. Narotam PK, Burjonrappa SC, Raynor SC, Rao M, Taylon C. Cerebral oxygenation in major pediatric trauma: its relevance to trauma severity and outcome. J Pediatr Surg. 2006 Mar;41(3):505–13.

73. Stippler M, Ortiz V, Adelson PD, Chang Y-F, Tyler-Kabara EC, Wisniewski SR, et al. Brain tissue oxygen monitoring after severe traumatic brain injury in children: relationship to outcome and association with other clinical parameters. J Neurosurg Pediatr. 2012 Nov;10(5):383–91.

74. Anderson V, Catroppa C, Morse S, Haritou F, Rosenfeld J. Functional plasticity or vulnerability after early brain injury? Pediatrics. 2005 Dec;116(6):1374–82.

75. Ewing-Cobbs L, Barnes MA, Fletcher JM. Early brain injury in children: development and reorganization of cognitive function. Dev Neuropsychol. 2003;24(2–3):669–704.

76. Lu J, Marmarou A, Choi S, Maas A, Murray G, Steyerberg EW, et al. Mortality from traumatic brain injury. Acta Neurochir Suppl. 2005;95:281–5.

77. Hardcastle N, Benzon HA, Vavilala MS. Update on the 2012 guidelines for the management of pediatric traumatic brain injury - information for the anesthesiologist. Paediatr Anaesth. 2014 Jul;24(7):703–10.

78. Raju TN, Vidyasagar D, Torres C, Grundy D, Bennett EJ. Intracranial pressure during intubation and anesthesia in infants. J Pediatr. 1980 May;96(5):860–2.
79. White PF, Schlobohm RM, Pitts LH, Lindauer JM. A randomized study of drugs for preventing increases in intracranial pressure during endotracheal suctioning. Anesthesiology. 1982 Sep;57(3):242–4.

80. Nilsson B, Rehncrona S, Siesjö BK. Coupling of cerebral metabolism and blood flow in epileptic seizures, hypoxia and hypoglycaemia. Ciba Found Symp. 1978 Mar;(56):199–218.

81. Kerr ME, Weber BB, Sereika SM, Darby J, Marion DW, Orndoff PA. Effect of endotracheal suctioning on cerebral oxygenation in traumatic brain-injured patients. Crit Care Med. 1999 Dec;27(12):2776–81.

82. Brüssel T, Theissen JL, Vigfusson G, Lunkenheimer PP, Van Aken H, Lawin P. Hemodynamic and cardiodynamic effects of propofol and etomidate: negative inotropic properties of propofol. Anesth Analg. 1989 Jul;69(1):35–40.

83. Hsiang JK, Chesnut RM, Crisp CB, Klauber MR, Blunt BA, Marshall LF. Early, routine paralysis for intracranial pressure control in severe head injury: is it necessary? Crit Care Med. 1994 Sep;22(9):1471–6.

84. Larach MG, Rosenberg H, Gronert GA, Allen GC. Hyperkalemic cardiac arrest during anesthesia in infants and children with occult myopathies. Clin Pediatr (Phila). 1997 Jan;36(1):9–16.

85. Sanfilippo F, Santonocito C, Veenith T, Astuto M, Maybauer MO. The role of neuromuscular blockade in patients with traumatic brain injury: a systematic review. Neurocrit Care. 2015 Apr;22(2):325–34.

86. Bramwell KJ, Haizlip J, Pribble C, VanDerHeyden TC, Witte M. The effect of etomidate on intracranial pressure and systemic blood pressure in pediatric patients with severe traumatic brain injury. Pediatr Emerg Care. 2006 Feb;22(2):90–3.

87. Fong JJ, Sylvia L, Ruthazer R, Schumaker G, Kcomt M, Devlin JW. Predictors of mortality in patients with suspected propofol infusion syndrome. Crit Care Med. 2008 Aug;36(8):2281–7.

88. Hanna JP, Ramundo ML. Rhabdomyolysis and hypoxia associated with prolonged propofol infusion in children. Neurology. 1998 Jan;50(1):301–3.

89. Bar-Joseph G, Guilburd Y, Tamir A, Guilburd JN. Effectiveness of ketamine in decreasing intracranial pressure in children with intracranial hypertension. J Neurosurg Pediatr. 2009 Jul;4(1):40–6.

90. Engelhard K, Werner C. Inhalational or intravenous anesthetics for craniotomies? Pro inhalational. Curr Opin Anaesthesiol. 2006 Oct;19(5):504–8.

91. Fanconi S, Klöti J, Meuli M, Zaugg H, Zachmann M. Dexamethasone therapy and endogenous cortisol production in severe pediatric head injury. Intensive Care Med. 1988;14(2):163–6.

92. Davis DP, Koprowicz KM, Newgard CD, Daya M, Bulger EM, Stiell I, et al. The relationship between out-of-hospital airway management and outcome among trauma patients with Glasgow Coma Scale Scores of 8 or less. Prehospital Emerg Care Off J Natl Assoc EMS Physicians Natl Assoc State EMS Dir. 2011 Jun;15(2):184–92.

93. Suderman VS, Crosby ET, Lui A. Elective oral tracheal intubation in cervical spine-injured adults. Can J Anaesth J Can Anesth. 1991 Sep;38(6):785–9.

94. Fujii T, Faul M, Sasser S. Risk factors for cervical spine injury among patients with traumatic brain injury. J Emerg Trauma Shock. 2013 Oct;6(4):252–8.

95. Holley J, Jorden R. Airway management in patients with unstable cervical spine fractures. Ann Emerg Med. 1989 Nov;18(11):1237–9.

96. Sharma D, Jelacic J, Chennuri R, Chaiwat O, Chandler W, Vavilala MS. Incidence and risk factors for perioperative hyperglycemia in children with traumatic brain injury. Anesth Analg. 2009 Jan;108(1):81–9.

97. Michaud LJ, Rivara FP, Longstreth WT, Grady MS. Elevated initial blood glucose levels and poor outcome following severe brain injuries in children. J Trauma. 1991 Oct;31(10):1356–62.

98. Cochran A, Scaife ER, Hansen KW, Downey EC. Hyperglycemia and outcomes from pediatric traumatic brain injury. J Trauma. 2003 Dec;55(6):1035–8.

99. Allen BB, Chiu Y-L, Gerber LM, Ghajar J, Greenfield JP. Age-specific cerebral perfusion pressure thresholds and survival in children and adolescents with severe traumatic brain injury*. Pediatr Crit Care Med J Soc Crit Care Med World Fed Pediatr Intensive Crit Care Soc. 2014 Jan;15(1):62–70.

100. Tong KA, Oyoyo UE, Holshouser BA, Ashwal S, Medina LS. Evidence-Based Neuroimaging for Traumatic Brain Injury in Children. In: Medina LS, Applegate KE, Blackmore CC, editors. Evidence-Based Imaging in Pediatrics [Internet]. Springer New York; 2010 [cited 2017 Mar 19]. p. 85–102. Available from: http://link.springer.com/chapter/10.1007/978-1-4419-0922-0_7

101. Stippler M, Smith C, McLean AR, Carlson A, Morley S, Murray-Krezan C, et al. Utility of routine follow-up head CT scanning after mild traumatic brain injury: a systematic review of the literature. Emerg Med J EMJ. 2012 Jul;29(7):528–32.

102. Weed L et al. Pressure changes in the cerebro-spinal fluid following intravenous injection of solutions of various concentrations. Am J Physiol; 1919.

103. Peterson B, Khanna S, Fisher B, Marshall L. Prolonged hypernatremia controls elevated intracranial pressure in head-injured pediatric patients. Crit Care Med. 2000 Apr;28(4):1136–43.

104. Fisher B, Thomas D, Peterson B. Hypertonic saline lowers raised intracranial pressure in children after head trauma. J Neurosurg Anesthesiol. 1992 Jan;4(1):4–10.

105. Qureshi AI, Suarez JI. Use of hypertonic saline solutions in treatment of cerebral edema and intracranial hypertension. Crit Care Med. 2000 Sep;28(9):3301–13.

106. Segal S, Gallagher AC, Shefler AG, Crawford S, Richards P. Survey of the use of intracranial pressure monitoring in children in the United Kingdom. Intensive Care Med. 2001 Jan;27(1):236–9.

107. Mendelow AD, Teasdale GM, Russell T, Flood J, Patterson J, Murray GD. Effect of mannitol on cerebral blood flow and cerebral perfusion pressure in human head injury. J Neurosurg. 1985 Jul;63(1):43–8.

108. Polderman KH, Mayer SA, Menon D. Hypothermia therapy after traumatic brain injury in children. N Engl J Med. 2008 Sep 11;359(11):1178; author reply 1180.

109. Adelson PD, Ragheb J, Kanev P, Brockmeyer D, Beers SR, Brown SD, et al. Phase II clinical trial of moderate hypothermia after severe traumatic brain injury in children. Neurosurgery. 2005 Apr;56(4):740-754-754.

110. Muizelaar JP, Marmarou A, Ward JD, Kontos HA, Choi SC, Becker DP, et al. Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial. J Neurosurg. 1991 Nov;75(5):731–9.

111. Curry R, Hollingworth W, Ellenbogen RG, Vavilala MS. Incidence of hypo- and hypercarbia in severe traumatic brain injury before and after 2003 pediatric guidelines. Pediatr Crit Care Med J Soc Crit Care Med World Fed Pediatr Intensive Crit Care Soc. 2008 Mar;9(2):141–6.

112. Kasoff SS, Lansen TA, Holder D, Filippo JS. Aggressive physiologic monitoring of pediatric head trauma patients with elevated intracranial pressure. Pediatr Neurosci. 1988;14(5):241–9.

113. Guerra SD, Carvalho LFA, Affonseca CA, Ferreira AR, Freire HBM. Factors associated with intracranial hypertension in children and teenagers who suffered severe head injuries. J Pediatr (Rio J). 2010 Feb;86(1):73–9.

114. Russo H, Bressolle F, Duboin MP. Pharmacokinetics of high-dose thiopental in pediatric patients with increased intracranial pressure. Ther Drug Monit. 1997 Feb;19(1):63–70.

115. Pittman T, Bucholz R, Williams D. Efficacy of barbiturates in the treatment of resistant intracranial hypertension in severely head-injured children. Pediatr Neurosci. 1989;15(1):13–7.

116. Andrade AF de, Paiva WS, Amorim RLO de, Figueiredo EG, Almeida AN de, Brock RS, et al. Continuous ventricular cerebrospinal fluid drainage with intracranial pressure monitoring for management of posttraumatic diffuse brain swelling. Arq Neuropsiquiatr. 2011 Feb;69(1):79–84.

117. Ghajar JBG, Hariri RJ, Patterson RH. Improved Outcome from Traumatic Coma Using Only Ventricular Cerebrospinal Fluid Drainage for Intracranial Pressure Control. In: Intracerebral Hemorrhage Hydrocephalus malresorptivus Peripheral Nerves [Internet]. Springer, Berlin, Heidelberg; 1993 [cited 2017 Mar 19]. p. 173–7. Available from: https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-642-77997-8_30

118. American Association for the Surgery of Trauma, Child Neurology Society, International Society for Pediatric Neurosurgery, International Trauma Anesthesia and Critical Care Society, Society of Critical Care Medicine, World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. J Trauma. 2003 Jun;54(6 Suppl):S235-310.

119. Kurland D, Hong C, Aarabi B, Gerzanich V, Simard JM. Hemorrhagic Progression of a Contusion after Traumatic Brain Injury: A Review. J Neurotrauma. 2012 Jan 1;29(1):19–31.

120. Maas AIR, Hukkelhoven CWPM, Marshall LF, Steyerberg EW. Prediction of outcome in traumatic brain injury with computed tomographic characteristics: a comparison between the computed tomographic classification and combinations of computed tomographic predictors. Neurosurgery. 2005 Dec;57(6):1173-1182-1182.

121. Taylor A, Butt W, Rosenfeld J, Shann F, Ditchfield M, Lewis E, et al. A randomized trial of very early decompressive craniectomy in children with traumatic brain injury and sustained intracranial hypertension. Childs Nerv Syst ChNS Off J Int Soc Pediatr Neurosurg. 2001 Feb;17(3):154–62.

122. Beuriat PA, Javouhey E, Szathmari A, Courtil-Tesseydre S, Desgranges FP, Grassiot B, et al. Decompressive craniectomy in the treatment of post-traumatic intracranial hypertension in children: our philosophy and indications. J Neurosurg Sci. 2015 Dec;59(4):405–28.

123. Güresir E, Schuss P, Seifert V, Vatter H. Decompressive craniectomy in children: single-center series and systematic review. Neurosurgery. 2012 Apr;70(4):881-888-889.

124. Polin RS, Ayad M, Jane JA. Decompressive craniectomy in pediatric patients. Crit Care Lond Engl. 2003 Dec;7(6):409–10.

125. Skoglund TS, Eriksson-Ritzén C, Jensen C, Rydenhag B. Aspects on decompressive craniectomy in patients with traumatic head injuries. J Neurotrauma. 2006 Oct;23(10):1502–9.

126. Mhanna MJ, Mallah WE, Verrees M, Shah R, Super DM. Outcome of children with severe traumatic brain injury who are treated with decompressive craniectomy. J Neurosurg Pediatr. 2015 Jul 31;1–7.

127. Josan VA, Sgouros S. Early decompressive craniectomy may be effective in the treatment of refractory intracranial hypertension after traumatic brain injury. Childs Nerv Syst ChNS Off J Int Soc Pediatr Neurosurg. 2006 Oct;22(10):1268–74.

128. Thomale U-W, Graetz D, Vajkoczy P, Sarrafzadeh AS. Severe traumatic brain injury in children--a single center experience regarding therapy and long-term outcome. Childs Nerv Syst ChNS Off J Int Soc Pediatr Neurosurg. 2010 Nov;26(11):1563–73.

129. Hejazi N, Witzmann A, Fae P. Unilateral decompressive craniectomy for children with severe brain injury. Report of seven cases and review of the relevant literature. Eur J Pediatr. 2002 Feb;161(2):99–104.

130. Simma B, Tscharre A, Hejazi N, Krasznai L, Fae P. Neurologic outcome after decompressive craniectomy in children. Intensive Care Med. 2002 Jul;28(7):1000.

131. Ruf B, Heckmann M, Schroth I, Hügens-Penzel M, Reiss I, Borkhardt A, et al. Early decompressive craniectomy and duraplasty for refractory intracranial hypertension in children: results of a pilot study. Crit Care Lond Engl. 2003 Dec;7(6):R133-138.

132. Figaji AA, Fieggen AG, Peter JC. Early decompressive craniotomy in children with severe traumatic brain injury. Childs Nerv Syst ChNS Off J Int Soc Pediatr Neurosurg. 2003 Sep;19(9):666–73.

133. Balestreri M, Czosnyka M, Hutchinson P, Steiner LA, Hiler M, Smielewski P, et al. Impact of intracranial pressure and cerebral perfusion pressure on severe disability and mortality after head injury. Neurocrit Care. 2006;4(1):8–13.

134. Crouchman M, Rossiter L, Colaco T, Forsyth R. A practical outcome scale for paediatric head injury. Arch Dis Child. 2001 Feb;84(2):120–4.

135. Oluigbo CO, Wilkinson CC, Stence NV, Fenton LZ, McNatt SA, Handler MH. Comparison of outcomes following decompressive craniectomy in children with accidental and nonaccidental blunt cranial trauma. J Neurosurg Pediatr. 2012 Feb;9(2):125–32.

136. Jagannathan J, Okonkwo DO, Dumont AS, Ahmed H, Bahari A, Prevedello DM, et al. Outcome following decompressive craniectomy in children with severe traumatic brain injury: a 10-year single-center experience with long-term follow up. J Neurosurg. 2007 Apr;106(4 Suppl):268–75.

137. Jacob AT, Heuer GG, Grant R, Georgoff P, Danish SF, Storm PB, et al. Decompressive hemicraniectomy for pediatric traumatic brain injury: long-term outcome based on quality of life. Pediatr Neurosurg. 2011;47(2):81–6.

138. Rutigliano D, Egnor MR, Priebe CJ, McCormack JE, Strong N, Scriven RJ, et al. Decompressive craniectomy in pediatric patients with traumatic brain injury with intractable elevated intracranial pressure. J Pediatr Surg. 2006 Jan;41(1):83-87-87.

139. Cho DY, Wang YC, Chi CS. Decompressive craniotomy for acute shaken/impact baby syndrome. Pediatr Neurosurg. 1995;23(4):192–8.

140. Kan P, Amini A, Hansen K, White GL, Brockmeyer DL, Walker ML, et al. Outcomes after decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury in children. J Neurosurg. 2006 Nov;105(5 Suppl):337–42.

141. Adamo MA, Drazin D, Waldman JB. Decompressive craniectomy and postoperative complication management in infants and toddlers with severe traumatic brain injuries. J Neurosurg Pediatr. 2009 Apr;3(4):334–9.

142. Pompucci A, De Bonis P, Pettorini B, Petrella G, Di Chirico A, Anile C. Decompressive craniectomy for traumatic brain injury: patient age and outcome. J Neurotrauma. 2007 Jul;24(7):1182–8.

143. Anderson V, Catroppa C, Morse S, Haritou F, Rosenfeld J. Functional plasticity or vulnerability after early brain injury? Pediatrics. 2005 Dec;116(6):1374–82.

144. Balestreri M, Czosnyka M, Chatfield DA, Steiner LA, Schmidt EA, Smielewski P, et al. Predictive value of Glasgow Coma Scale after brain trauma: change in trend over the past ten years. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2004 Jan;75(1):161–2.

145. Buechler CM, Blostein PA, Koestner A, Hurt K, Schaars M, McKernan J. Variation among trauma centers' calculation of Glasgow Coma Scale score: results of a national survey. J Trauma. 1998 Sep;45(3):429–32.

146. Moskopp D, Stähle C, Wassmann H. Problems of the Glasgow Coma Scale with early intubated patients. Neurosurg Rev. 1995;18(4):253–7.

147. Andrews BT, Pitts LH. Functional recovery after traumatic transtentorial herniation. Neurosurgery. 1991 Aug;29(2):227–31.

148. Khan SA, Shallwani H, Shamim MS, Murtaza G, Enam SA, Qureshi RO, et al. Predictors of poor outcome of decompressive craniectomy in pediatric patients with severe traumatic brain injury: a retrospective single center study from Pakistan. Childs Nerv Syst ChNS Off J Int Soc Pediatr Neurosurg. 2014 Feb;30(2):277–81.

149. Gouello G, Hamel O, Asehnoune K, Bord E, Robert R, Buffenoir K. Study of the long-term results of decompressive craniectomy after severe traumatic brain injury based on a series of 60 consecutive cases. ScientificWorldJournal. 2014;2014:207585.

150. Prasad MR, Ewing-Cobbs L, Swank PR, Kramer L. Predictors of outcome following traumatic brain injury in young children. Pediatr Neurosurg. 2002 Feb;36(2):64–74.

151. Neligan A, Shorvon SD. Traumatic brain injury results in prolonged increase in risk of epilepsy in children. J Pediatr. 2009 Sep;155(3):449.

152. Pietropaoli JA, Rogers FB, Shackford SR, Wald SL, Schmoker JD, Zhuang J. The deleterious effects of intraoperative hypotension on outcome in patients with severe head injuries. J Trauma. 1992 Sep;33(3):403–7.

153. Pigula FA, Wald SL, Shackford SR, Vane DW. The effect of hypotension and hypoxia on children with severe head injuries. J Pediatr Surg. 1993 Mar;28(3):310-314-316.

154. Johnson DL, Krishnamurthy S. Severe pediatric head injury: myth, magic, and actual fact. Pediatr Neurosurg. 1998 Apr;28(4):167–72.

155. Price DJ, Murray A. The influence of hypoxia and hypotension on recovery from head injury. Injury. 1972 Apr;3(4):218–24.

156. Liesemer K, Riva-Cambrin J, Bennett KS, Bratton SL, Tran H, Metzger RR, et al. Use of Rotterdam CT scores for mortality risk stratification in children with traumatic brain injury. Pediatr Crit Care Med J Soc Crit Care Med World Fed Pediatr Intensive Crit Care Soc. 2014 Jul;15(6):554–62.

157. Soukiasian HJ, Hui T, Avital I, Eby J, Thompson R, Kleisli T, et al. Decompressive craniectomy in trauma patients with severe brain injury. Am Surg. 2002 Dec;68(12):1066–71.

158. Bricolo AP, Pasut LM. Extradural hematoma: toward zero mortality. A prospective study. Neurosurgery. 1984 Jan;14(1):8–12.

159. Kjellberg RN, Prieto A. Bifrontal decompressive craniotomy for massive cerebral edema. J Neurosurg. 1971 Apr;34(4):488–93.

160. Alexander E, Ball MR, Laster DW. Subtemporal decompression: radiological observations and current surgical experience. Br J Neurosurg. 1987;1(4):427–33.

161. Kurzbuch AR. Does size matter? Decompressive surgery under review. Neurosurg Rev. 2015 Oct;38(4):629–40.

162. Gaab MR, Rittierodt M, Lorenz M, Heissler HE. Traumatic brain swelling and operative decompression: a prospective investigation. Acta Neurochir Suppl (Wien). 1990;51:326–8.

163. Kelly DF, Martin NA, Kordestani R, Counelis G, Hovda DA, Bergsneider M, et al. Cerebral blood flow as a predictor of outcome following traumatic brain injury. J Neurosurg. 1997 Apr;86(4):633–41.

164. Levy DI, Rekate HL, Cherny WB, Manwaring K, Moss SD, Baldwin HZ. Controlled lumbar drainage in pediatric head injury. J Neurosurg. 1995 Sep;83(3):453–60.

165. Dujovny M, Aviles A, Agner C, Fernandez P, Charbel FT. Cranioplasty: cosmetic or therapeutic? Surg Neurol. 1997 Mar;47(3):238–41.

166. Grant GA, Jolley M, Ellenbogen RG, Roberts TS, Gruss JR, Loeser JD. Failure of autologous bone-assisted cranioplasty following decompressive craniectomy in children and adolescents. J Neurosurg. 2004 Feb;100(2 Suppl Pediatrics):163–8.

167. Schuss P, Borger V, Güresir Á, Vatter H, Güresir E. Cranioplasty and Ventriculoperitoneal Shunt Placement after Decompressive Craniectomy: Staged Surgery Is Associated with Fewer Postoperative Complications. World Neurosurg. 2015 Oct;84(4):1051–4.

168. Kaufmann MA, Buchmann B, Scheidegger D, Gratzl O, Radü EW. Severe head injury: should expected outcome influence resuscitation and first-day decisions? Resuscitation. 1992 Jul;23(3):199–206.

169. Eker C, Asgeirsson B, Grände PO, Schalén W, Nordström CH. Improved outcome after severe head injury with a new therapy based on principles for brain volume regulation and preserved microcirculation. Crit Care Med. 1998 Nov;26(11):1881–6.

170. Cruz J. Adverse effects of pentobarbital on cerebral venous oxygenation of comatose patients with acute traumatic brain swelling: relationship to outcome. J Neurosurg. 1996 Nov;85(5):758–61.

171. Mazzola CA, Adelson PD. Critical care management of head trauma in children. Crit Care Med. 2002 Nov;30(11 Suppl):S393-401.

172. Curley G, Kavanagh BP, Laffey JG. Hypocapnia and the injured brain: more harm than benefit. Crit Care Med. 2010 May;38(5):1348–59.

173. Csókay A, Emelifeonwu JA, Fügedi L, Valálik I, Láng J. The importance of very early decompressive craniectomy as a prevention to avoid the sudden increase of intracranial pressure in children with severe traumatic brain swelling (retrospective case series). Childs Nerv Syst ChNS Off J Int Soc Pediatr Neurosurg. 2012 Mar;28(3):441–4.

174. Humphreys: Severe head injuries in children - Google Scholar [Internet]. [cited 2017 Mar 28]. Available from: https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Severe%20head%20injuries%20in%20children&author=RP.%20Humphreys&author=R.%20Jaimovich&author=EB.%20Hendrick&author=HJ.%20Hoffman&journal=Concepts%20Pediatr%20Neurosurg&volume=4&pages=230-242&publication_year=1983

175. Pfenninger J, Kaiser G, Lütschg J, Sutter M. Treatment and outcome of the severely head injured child. Intensive Care Med. 1983;9(1):13–6.

176. Cremer OL, van Dijk GW, van Wensen E, Brekelmans GJF, Moons KGM, Leenen LPH, et al. Effect of intracranial pressure monitoring and targeted intensive care on functional outcome after severe head injury. Crit Care Med. 2005 Oct;33(10):2207–13.

177. Sioutos PJ, Orozco JA, Carter LP, Weinand ME, Hamilton AJ, Williams FC. Continuous regional cerebral cortical blood flow monitoring in head-injured patients. Neurosurgery. 1995 May;36(5):943-949-950.

178. Figaji AA, Fieggen AG, Argent AC, Le Roux PD, Peter JC. Intracranial pressure and cerebral oxygenation changes after decompressive craniectomy in children with severe traumatic brain injury. Acta Neurochir Suppl. 2008;102:77–80.

179. Howard JL, Cipolle MD, Anderson M, Sabella V, Shollenberger D, Li PM, et al. Outcome after decompressive craniectomy for the treatment of severe traumatic brain injury. J Trauma. 2008 Aug;65(2):380-385-386.

180. Cooper DJ, Rosenfeld JV, Murray L, Arabi YM, Davies AR, D'Urso P, et al. Decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury. N Engl J Med. 2011 Apr 21;364(16):1493–502.

181. Hutchinson PJ, Kolias AG, Timofeev IS, Corteen EA, Czosnyka M, Timothy J, et al. Trial of Decompressive Craniectomy for Traumatic Intracranial Hypertension. N Engl J Med. 2016 Sep 22;375(12):1119–30.

182. Hatashita S, Koike J, Ishii S. Effect of surgery on brain edema associated with intracerebral hematoma and arterial hypertension--an experimental study. Neurol Med Chir (Tokyo). 1987 Jan;27(1):11–7.

183. Cooper DJ, Rosenfeld JV, Murray L, Wolfe R, Ponsford J, Davies A, et al. Early decompressive craniectomy for patients with severe traumatic brain injury and refractory intracranial hypertension--a pilot randomized trial. J Crit Care. 2008 Sep;23(3):387–93.

184. Szczygielski J, Mautes AE, Müller A, Sippl C, Glameanu C, Schwerdtfeger K, et al. Decompressive Craniectomy Increases Brain Lesion Volume and Exacerbates Functional Impairment in Closed Head Injury in Mice. J Neurotrauma. 2016 Jan 1;33(1):122–31.

185. Wagner S, Schnippering H, Aschoff A, Koziol JA, Schwab S, Steiner T. Suboptimum hemicraniectomy as a cause of additional cerebral lesions in patients with malignant infarction of the middle cerebral artery. J Neurosurg. 2001 May;94(5):693–6.

186. Honeybul S, Janzen C, Kruger K, Ho KM. Decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury: is life worth living? J Neurosurg. 2013 Dec;119(6):1566–75.

Résumé

Introduction : Le traumatisme crânien grave (TCG) constitue la première cause de mortalité et de handicap sévère chez les jeunes et représente donc un problème majeur de santé publique. Les TCG représenteraient environ 3 % des traumatismes crâniens. Ces lésions cérébrales sont le plus souvent diffuses et conduisent à des déficiences multiples, notamment motrices, cognitives et comportementales. Le pronostic de ces patients traumatisés crâniens dépend donc de la gravité des lésions initiales mais aussi de l'efficacité des thérapies mises en œuvre pour prévenir ou, du moins, limiter les lésions secondaires. L'escalade des thérapeutiques médicamenteuses pour lutter contre l'hypertension intracrânienne (HTIC) chez l'enfant traumatisé crânien est bien codifiée. Cependant, la place de la craniectomie, elle, n'est toujours pas définie avec un niveau de preuve scientifique correct.

Objectif : Evaluer le pronostic neurologique au long terme des enfants ayant eu un traumatisme crânien grave ayant nécessité une craniectomie décompressive et identifier des facteurs pronostiques.

Matériel et méthodes : Nous avons réalisé une étude rétrospective multicentrique nationale dans 10 centres en France. Nous avons analysé 150 dossiers de patients pédiatriques ayant été victimes d'un traumatisme crânien et traités par craniectomie décompressive entre 2006 et 2016. Notre critère d'évaluation principal était le score de KOSCHI. Les patients présentant un score ≥ 4, étaient considérés comme ayant eu une évolution neurologique favorable. Nous nous sommes intéressés aux données cliniques, radiologiques et au monitorage cérébral afin d'identifier si certaines avaient une valeur pronostique. Les analyses statistiques ont été effectuées en utilisant le logiciel XLSTAT® et la limite de significativité a été fixée à p = 0,05.

Résultats : 58 % des patients avaient une évolution considérée comme favorable, 24 % avaient une évolution considérée comme neurologiquement défavorable et la mortalité était de 16%. Les variables pré opératoires statistiquement associées à un mauvais devenir neurologique étaient l'âge, le GCS initial, une anomalie pupillaire à la prise en charge initiale et/ou à l'arrivée en réanimation, une PIC maximale avant chirurgie ≥30 mm Hg, le score de Rotterdam, un shift des structures médianes > 5mm au scanner. Le taux de complications chirurgicales était de 10%.

Conclusion : Etant donné l'espérance de vie des enfants, il est important de les traiter de manière appropriée et agressive. La place de la craniectomie décompressive dans l'arsenal thérapeutique doit être reconsidérée, d'autant plus que, chez l'enfant, le taux de complications est faible.

Mots clés : Traumatisme crânien sévère, Pédiatrie, Craniectomie décompressive, Hypertension intracrânienne, Facteurs pronostiques.