

Traumatisme crânien chez l'enfant

B. Cojocar, S. Faesch, C. Chalouhi, H. Chappuy, C. Wille, N. Bocquet, G. Chéron

Les traumatismes crâniens (TC) de l'enfant sont fréquents et ils ont une incidence bimodale : avant l'âge de 5 ans et à l'adolescence. Leur gravité réside dans la survenue de lésions intracrâniennes (LIC) (hématome, lésions axonales, œdème cérébral). Initialement et cela dès la phase préhospitalière, la prise en charge consiste à maintenir les fonctions vitales. Les troubles de conscience, des signes de déstructuration ou de focalisation, une fracture du crâne, l'âge (< 2 ans), la cinétique de l'accident conditionnent les modalités thérapeutiques et de surveillance. Les indications de l'imagerie cérébrale découlent du risque de LIC. La détermination du risque repose sur les classifications de Masters pour l'enfant âgé de plus de 2 ans, celle de Schutzman pour les plus jeunes.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Traumatisme crânien ; Pédiatrie ; Fracture du crâne ; Maltraitance ; Syndrome des enfants secoués ; Lésion intracrânienne

Plan

■ Introduction	1
■ Mécanismes lésionnels	1
■ Physiopathologie	2
Lésions primaires	2
Lésions cérébrales secondaires	4
■ Évaluation clinique d'un traumatisme crânien	4
Évaluation et maintien des fonctions vitales	4
Évaluation neurologique	4
Contexte	6
Examen locorégional	7
Sémiologie initiale	7
■ Quels examens d'imagerie médicale et quand ?	8
Radiographies du crâne	8
Tomodensitométrie cérébrale	8
■ En pratique	9
TC sévères	9
TC modéré	9
TC mineur	9
■ Conclusion	10

■ Introduction

Les traumatismes crâniens (TC) chez l'enfant sont fréquents et mineurs dans la majorité des cas. Toutefois en raison des formes graves ils restent la première cause de décès accidentels dès l'âge de 1 an, et représentent chaque année environ 7000 décès aux États-Unis, 95 000 hospitalisations et plus de 500 000 visites en urgence [1]. Une meilleure compréhension de la physiopathologie des lésions neuronales et du risque d'ischémie cérébrale a fait évoluer la prise en charge des TC graves. L'objectif est de prévenir l'installation de lésions secondaires qui

majorent le risque de handicap à long terme. Précoce, dès le ramassage préhospitalier, la prise en charge doit tenir compte des lésions primaires liées à l'impact (fracture, hématome intracrânien) et prévenir les lésions secondaires par le monitoring et la correction des troubles hémodynamiques et ventilatoires et/ou d'une hypertension intracrânienne (HTIC).

En pratique les TC graves sont aisément reconnus. Leur prise en charge doit être un continuum parfait des lieux de l'accident jusqu'au centre spécialisé grâce à une saisie et une transmission rigoureuse des éléments d'évaluation, des décisions thérapeutiques, de leur réalisation [2]. L'urgentiste doit à l'inverse savoir identifier dans la multitude des TC apparemment bénins, les éléments de gravité potentiels qui conduisent soit à pratiquer des explorations complémentaires soit à surveiller l'enfant en milieu hospitalier avant de conclure à la bénignité.

■ Mécanismes lésionnels

Le TC est la lésion accidentelle la plus fréquente de l'enfant jusqu'à l'âge de 5 ans. Les mécanismes en sont multiples : chute de sa hauteur, d'une chaise haute, d'un lit superposé, d'un jeu de plein air, dans les escaliers, accidents de sports, de roller, chute de cheval, accident de la voie publique, enfant (piéton ou cycliste) renversé par un véhicule ou éjecté d'un véhicule lors d'une collision, défenestration... Il s'agit le plus souvent de garçons, d'enfants âgés de moins de 4 ans, [3] victimes d'accidents domestiques. Les formes graves sont majoritairement des nourrissons victimes de maltraitance, du syndrome des enfants secoués et des grands enfants et des adolescents du fait des accidents sur la voie publique. Les éléments cinétiques du traumatisme doivent être pris en compte pour déterminer la prise en charge : nature de l'accident, vitesse des véhicules, hauteur de la chute, nature du revêtement [4].

■ Physiopathologie

On distingue des lésions primaires, conséquences directes du traumatisme, et des lésions cérébrales secondaires qui s'installent en quelques heures ou quelques jours et sont le fait des perturbations hémodynamiques et métaboliques intraparenchymateuses.

Lésions primaires

Les lésions primaires sont de deux types. Les unes sont focales, conséquences directes de l'impact : fractures, contusions cérébrales et hématomes. Les autres, diffuses, sont des lésions axonales engendrées par les forces d'inertie mises en jeu lors des phénomènes de décélération brutale. En pratique, ces deux types de lésions coexistent le plus souvent puisqu'elles partagent le même mécanisme (impact à forte énergie cinétique).

Lésions focales

Fractures du crâne

Elles sont le plus souvent linéaires, avec ou sans embarrure (définie par le déplacement vers l'intérieur de la boîte crânienne d'une pièce osseuse). Les fractures sont par ordre de fréquence pariétale, occipitale, frontale et temporale (Fig. 1). Elles s'accompagnent dans plus de 90 % des cas d'un hématome conséquent (céphalhématome) qui apparaît en quelques heures (Fig. 2, 3). De 15 à 30 % d'entre elles s'accompagnent d'une lésion intracrânienne qui dans l'immense majorité des cas est totalement asymptomatique (LIC). Les fractures linéaires sont associées à un risque plus élevé d'hématome intracrânien notamment lorsqu'elles croisent un trajet vasculaire^[5] (Fig. 4). La grande majorité des fractures consolide sans problème. Les fractures qui ne consolident pas sont liées à la présence d'une brèche méningée associée avec hernie de la dure-mère dans le foyer fracturaire (fracture évolutive, Fig. 5). Un hémotympan, un hématome rétro-auriculaire (signe de Battle), des ecchymoses périorbitaires ou une paralysie des nerfs crâniens doivent faire suspecter une fracture basilaire.

Hématomes sous-duraux (HSD)

Ils sont présents dans environ 30 % des TC graves. Ils résultent de l'arrachement des veines cortico-durales lors d'un traumatisme à haute vélocité avec décélération importante. Ils sont souvent associés à des contusions cérébrales sous-jacentes et, du fait du mécanisme, à des lésions axonales diffuses. Le diagnostic est fait par la tomodensitométrie (TDM). L'épanchement sanguin a une forme en croissant entre le parenchyme et

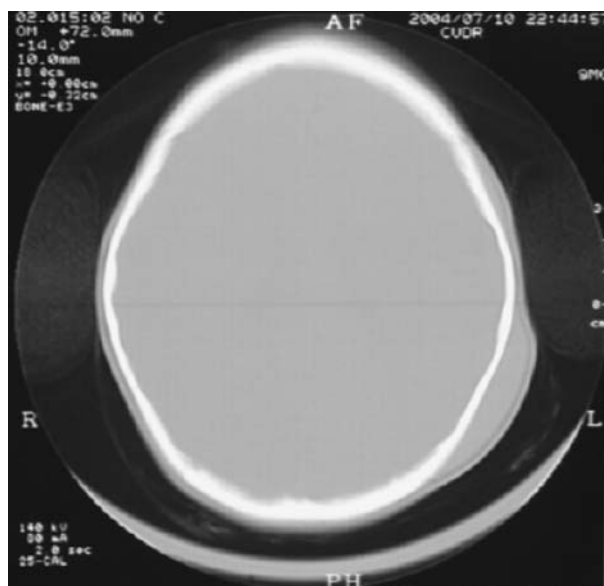


Figure 2. Hématome pariétal gauche.

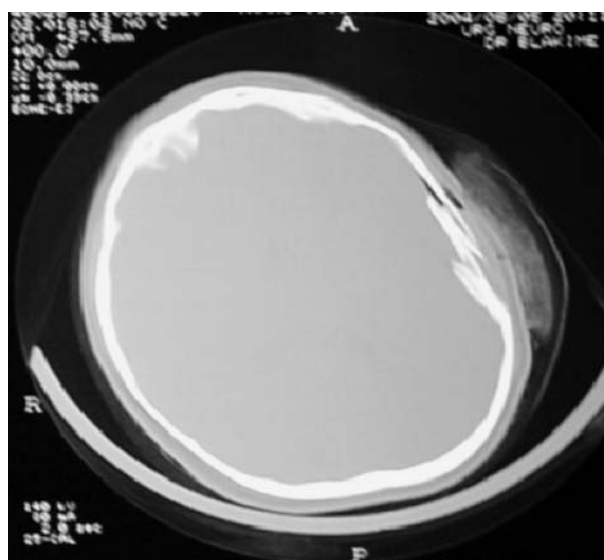


Figure 3. Embarrure pariétale gauche et céphalhématome.



Figure 1. Fracture pariétale.



Figure 4. À j9 chute, fracture temporo-pariétale, hémorragie méningée au contact sans effet de masse.

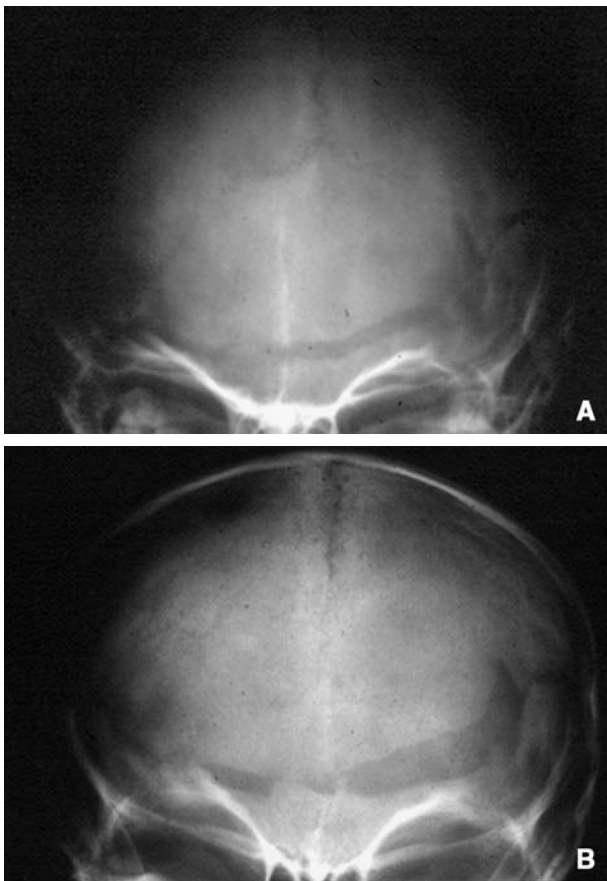


Figure 5. Fracture frontale évolutive.
A. Cliché initial.
B. Cliché à j21.

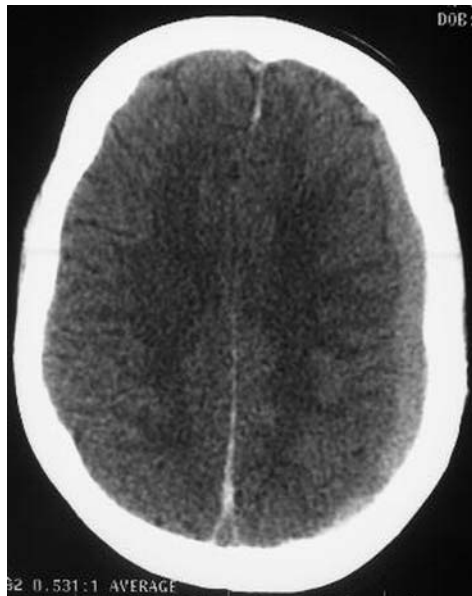


Figure 6. Hématome sous-dural.

la dure-mère (Fig. 6). Des hémorragies rétiniennes bilatérales au fond d'œil sont évocatrices de saignement. Elles sont surtout retrouvées dans les saignements intracrâniens liés à la maltraitance [6]. La découverte d'un HSD chez un nourrisson dans des circonstances peu claires ou la présence de saignements sous-duraux d'âges différents doivent faire évoquer une maltraitance [7]. Il faut inclure dans la maltraitance le syndrome des enfants secoués. Il s'agit principalement de nourrissons, tenus par le tronc ou les membres, et secoués d'avant en arrière. Les



Figure 7. Hématome extradural frontotemporal.

mouvements infligés à l'enfant ballottent l'extrémité céphalique. Les chocs répétés de l'encéphale contre les structures osseuses intracrâniennes créent des lésions qui se manifestent par des signes d'hypertension intracrânienne, des hémorragies rétiniennes, un épanchement hémorragique péri-cérébral le plus souvent frontal. Le retard diagnostique et les lésions cérébrales associées conditionnent le pronostic neurologique et visuel à long terme des HSD.

Hématomes extraduraux

Ils sont très rares (moins de 1 % des TC et moins de 10 % des TC graves). Ils sont liés à une lacération des artères méningées au contact d'une fracture le plus souvent temporale ou temporopariétale. Le classique intervalle libre est rarement présent. Ils donnent sur la TDM une classique image de lentille biconvexe qui ne franchit jamais une suture, la dure-mère étant indissociable de celle-ci (Fig. 7). En regard des écailles frontales et occipitales ils peuvent toutefois décoller les sinus veineux dure-mériens et franchir la ligne médiane. Le pronostic est généralement favorable en cas d'évacuation rapide. Ils peuvent évoluer progressivement vers un engagement avec asymétrie pupillaire puis mydriase unilatérale (atteinte du III) et hémiparésie puis hémiplégie controlatérale par compression mésencéphalique. Le volume de l'épanchement chez les enfants les plus jeunes peut représenter une part significative de la masse sanguine et être responsable d'une anémie aiguë.

Contusions hémorragiques et hémorragies intracérébrales

Elles sont associées aux traumatismes modérés et majeurs. Elles exercent souvent un effet de masse sur les structures voisines générateur de lésions parenchymateuses secondaires. Le plus souvent frontales et temporales, elles résultent du choc direct de l'encéphale contre la boîte crânienne. Elles apparaissent au scanner sous la forme de taches hyperdenses, parfois plus de 24 heures après le traumatisme initial (Fig. 8).

Lésions axonales diffuses

Elles sont présentes dans 96 % des TC graves [8]. L'énergie cinétique se répercute sur la boîte crânienne, plus élastique, et moins sur le parenchyme. Les lésions axonales résultent d'un phénomène de cisaillement-étirement lors du glissement de structures de cohérence et de densité différentes les unes par rapport aux autres au cours de la transmission aux structures cérébrales de l'énergie cinétique de l'impact. Les caractéristiques du cerveau immature de l'enfant (moindre myélinisation,

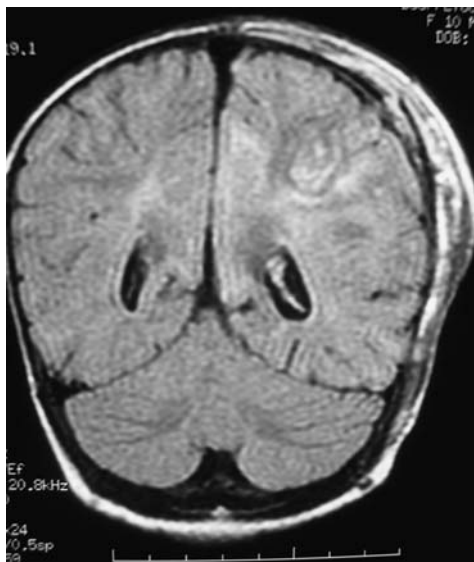


Figure 8. Imagerie par résonance magnétique. Contusion cérébrale.

volume cérébral par rapport au poids de l'individu plus important que chez l'adulte) amplifient ce phénomène. L'intense activité de myélinisation du cerveau du jeune enfant le rend plus sensible à l'anoxie et moins compliant à l'HTIC, ce qui contribue à l'apparition de ces lésions. À l'inverse, les capacités de récupération sont plus importantes que celles de l'adulte. Les lésions, souvent multiples, sont localisées à distance de l'impact, au niveau de la jonction entre la substance blanche et la substance grise, entre la substance blanche et les noyaux gris, au niveau du mésencéphale et du corps calleux. Ce sont ces lésions qui expliquent le coma initial des TC graves. Elles se manifestent par un hypersignal en séquence pondérée en T2 et sont aisément réparables sur les examens successifs d'IRM [9, 10].

Lésions cérébrales secondaires

Elles sont définies comme des agressions neuronales dues aux réponses systémiques physiologiques.

Trois mécanismes très étroitement liés concourent à ces lésions secondaires : un œdème vasoplégique, un œdème cytotoxique, les variations du débit sanguin cérébral. Leur traduction est un œdème cérébral diffus (*brain swelling*), donc une hypertension intracrânienne, sans cause neurochirurgicale. L'œdème vasoplégique est lié à l'altération de la barrière hématoencéphalique (BHE) et/ou à l'augmentation de la pression hydrostatique. Au cours de la réaction inflammatoire qui suit le traumatisme tissulaire, les cellules endothéliales libèrent radicaux libres, NO, bradykinine, histamine... qui accroissent la perméabilité de la BHE. Les processus inflammatoires activés en cascade sont prolongés sur plusieurs jours ou semaines. L'extravasation entretient l'hyperperméabilité de la BHE avec pour conséquence une hyperhémie réactionnelle, une perte de l'autorégulation vasculaire, une destruction de la BHE [11]. L'œdème cytotoxique résulte de l'altération de la perméabilité membranaire cellulaire et des phénomènes d'apoptose dans les zones lésées (contusion, lésions axonales primaires). L'œdème altère le métabolisme et la perfusion des zones au contact des lésions primaires. L'extension des lésions qui en découle se traduit par une aggravation clinique. Les facteurs modifiant le flux sanguin cérébral sont nombreux, d'origine hémodynamique (hypovolémie, hypo- ou hypertension, perte initiale post-traumatique de l'autorégulation vasculaire cérébrale) ou ventilatoire (hypoxie, hypercapnie, hypocapnie trop profonde) [12, 13]. Les conséquences toutes délétères en sont soit une hypoperfusion majorant les altérations cellulaires soit un débit trop important aggravant l'extravasation extravasculaire.

L'expression scanographique de cet œdème est l'apparition de zones d'hypodensité parenchymateuse avec perte de la différenciation entre substance blanche et substance grise, une compression des ventricules latéraux et du 3^e ventricule et la disparition des citernes périmésencéphaliques. Tout comme les lésions axonales initiales, ces lésions secondaires sont 2 à 5 fois plus fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte. Plus fréquent avant l'âge de 2 ans du fait des particularités du cerveau des nourrissons, [4] l'œdème cérébral diffus n'est pas l'apanage de cette seule tranche d'âge. Il complique plus de 40 % des TC graves des enfants âgés de 4 à 16 ans.

La boîte crânienne étant un espace clos, aux structures incompressibles (parenchyme, liquide céphalorachidien [LCR], liquide extracellulaire et vasculaire), toute augmentation du volume extracellulaire (*brain swelling*) s'accompagne d'une augmentation de la pression intracrânienne (PIC). La pression de perfusion cérébrale (PPC), définie comme la différence entre la pression artérielle moyenne et la PIC, diminue lorsque la PIC augmente. Le rôle de la PPC est très important dans la mesure où elle intervient dans le maintien de l'autorégulation du débit sanguin cérébral. Lors des TC graves, la perte de l'autorégulation cérébrale rend le débit sanguin cérébral directement dépendant des variations de la PPC. Le maintien d'une PPC optimale est donc essentiel pour préserver le débit sanguin cérébral et éviter l'ischémie cérébrale [14]. Les protocoles de prise en charge fondés sur la surveillance et le maintien d'une PIC « normale » ont permis une réduction de la mortalité des TC sévères et une amélioration du pronostic neurologique [15, 16].

■ Évaluation clinique d'un traumatisme crânien

Évaluation et maintien des fonctions vitales

L'évaluation de tout traumatisé est, après s'être assuré de la stabilité du rachis cervical, une séquence A (*airway*) – B (*breathing*) – C (*cardiovascular*) – D (*disability*) – E (*environment*) (Fig. 9). L'hypotension initiale, sur les lieux de l'accident comme aux urgences, est un facteur péjoratif du pronostic neurologique et elle doit être agressivement traitée [17]. Les objectifs de prise en charge ont été définis par une conférence d'experts [14]. Les points majeurs sont résumés dans le **Tableau 1**.

Évaluation neurologique

L'évaluation neurologique comporte trois étapes : chiffrer la profondeur du coma, déterminer le niveau de déstructuration des activités neurologiques et rechercher des signes de focalisation.

Chiffrer la profondeur du coma

La cotation des comas est faite à l'aide de scores reproductibles. Le score le plus utilisé est le score de Glasgow (GCS) [18]. Il évalue l'état de conscience en quantifiant la réaction d'ouverture des yeux, la réponse verbale et la réponse motrice à des stimulations douloureuses en prenant en compte la meilleure valeur en cas d'asymétrie (**Tableau 2**). L'évaluation du GCS est difficile si l'enfant est intubé, en cas de lésion faciale (ouverture des yeux) ou lorsque les fonctions vitales ne sont pas stabilisées. Le GCS ne tient pas compte des réflexes du tronc cérébral et il est défini par la somme de trois types d'items qui ne sont pas indépendants lorsque le coma est profond. Il n'est pas adapté aux enfants de moins de 6-7 ans et des versions pédiatriques ont été proposées [19-21].

Déterminer le niveau de déstructuration des activités neurologiques

La sémiologie nécessaire et sa signification ont été décrites par Oriot [22]. Elles sont rappelées dans les **Tableaux 3 et 4**. Deux présentations cliniques méritent d'être soulignées.

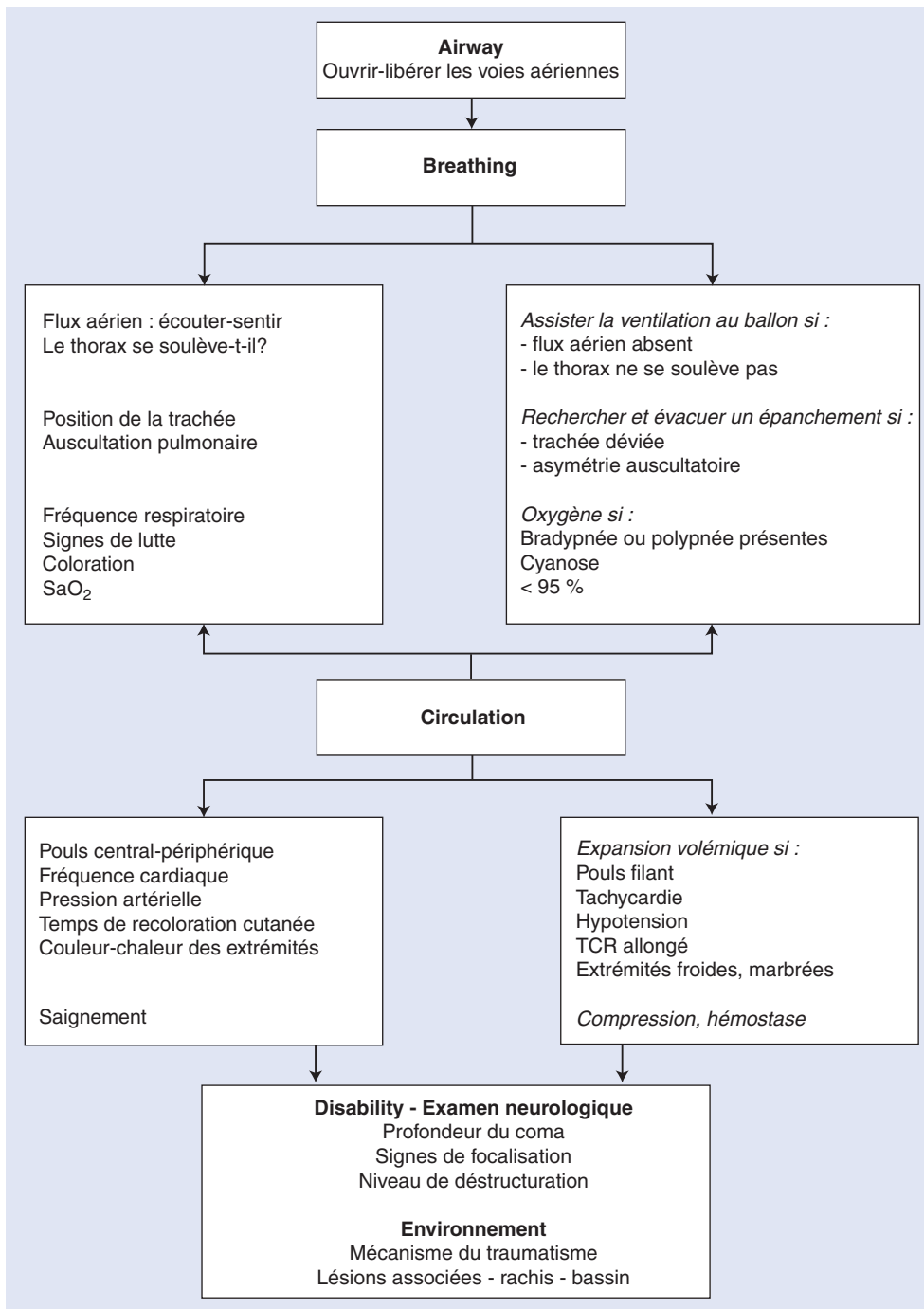


Figure 9. Arbre décisionnel. Évaluation et maintien des fonctions vitales.

L'œdème cérébral du fait de sa sémiologie neurovégétative doit être suspecté lors d'accès de tachycardie ou de bradycardie, des poussées tensionnelles, d'une arythmie ou de pauses respiratoires, d'épisodes d'hypertonie du tronc, de la nuque, tout comme lorsque s'installe une mydriase.

L'engagement par compression ou incarceration, secondaire à un processus expansif intracrânien. Il est cingulaire (approfondissement du coma), temporal (compression latérale du tronc par un processus sus-tentorial : mydriase aréactive homolatérale, déficit moteur plus souvent croisé que direct et hypertonie en flexion ou en extension) ou diencephalique (approfondissement du coma, mydriase bilatérale aréactive et rigidité de décérébration). L'engagement des amygdales cérébelleuses donne un torticolis douloureux, une hypertonie de la nuque et très vite des troubles neurovégétatifs bulbaire.

Signes de focalisation

Ils sont évocateurs d'une lésion structurale du système nerveux central (Tableau 5). Le côté atteint est en règle opposé

à celui des déficits sauf dans les processus expansifs temporaux qui compriment le tronc sur la faux du cerveau du côté opposé. L'examen oculaire est souvent riche en information : paralysie du III ou du VI unilatérale, asymétrie pupillaire avec une mydriase fixe unilatérale (lésion encéphalique homolatérale). Les lésions hypothalamiques donnent un myosis ipsilatéral avec un ptosis et une anhydrose. Un myosis fixe unilatéral témoigne d'une compression du III et d'un engagement sous la faux du cerveau. Les lésions du tronc cérébral donnent un myosis serré, aréactif, bilatéral. Chesnut [23] a établi une relation entre la taille des pupilles et la probabilité de découvrir un effet de masse (30 % effet de masse si l'asymétrie est supérieure à 1 mm et 43 % si elle est supérieure à 3 mm). La déviation conjuguée permanente des yeux se fait vers la lésion si elle est sus-tentoriale, du côté opposé lorsque la lésion est sous-tentoriale. Lors du réflexe oculocéphalique les globes tournent à l'inverse de la tête et dépassent la ligne médiane pour les lésions sus-tentoriales. Ils s'arrêtent sur la ligne médiane lorsque la lésion est sous-tentoriale.

Tableau 1.

Objectifs thérapeutiques et prise en charge des TC [14].

	<i>Guidelines</i>	<i>Options</i>
Pediatric Trauma Center	En zone urbaine transfert d'emblée vers un <i>Trauma Center</i> (TCr).	Prise en charge dans un TCr ayant une compétence pédiatrique
Prise en charge préhospitalière des voies aériennes	Prévenir l'hypoxie, oxygène Pas d'élément pour favoriser l'intubation par rapport à un masque facial	En cas d'intubation, utiliser un capnographe
Hémodynamique Oxygénation	Détecter et corriger une hypotension PAsys limite (5 ^e percentile) = 70 mmHg + (2 x âge en années) Dépister les lésions extracrâniennes susceptibles d'expliquer une hypertension	Contrôler les voies aériennes. Si Glasgow ≤ 8 ou si hypoventilation, O ₂ 100% au départ Oxymètre de pouls. Capnographe. Corriger l'hypoxie Monitorer la PA Sédation, analgésie peuvent être utiles pour le transport. Dans ce cas, suivre les protocoles locaux Pas de mannitol préventif. Mannitol et hyperventilation modérée si détérioration neurologique ou signes d'engagement
Monitorage de la PIC	Preuves insuffisantes (P I)	Si Glasgow ≤ 8
Seuil de la PIC	P I	Seuil maximum ≥ 20 mmHg
Technologie de la mesure de la PIC	P I	Cathéter ventriculaire (permet aussi de drainer le LCR) ou un capteur extracérébral
Pression de perfusion cérébrale	Maintenir une pression > 40 mmHg	Se maintenir entre 40 et 65 mmHg
Sédation	P I	Respecter les protocoles locaux. Toutefois, les effets individuels sur la PIC des sédatifs peuvent être variables
Drainage du LCR	P I	Peut être envisagé en cas d'HIC réfractaire en l'absence d'effet de masse
Solution hyperosmolaire	P I	Sérum salé 3%, 0,1 à 1 ml/kg/h. Chercher la dose minimale pour avoir PIC < 20mmHg Mannitol bolus 0,25g/kg à 1g/kg Maintenir une euvoémie, une osmolarité < 320 mosm/l si mannitol, < 360 mosm/l si sérum salé
Hyperventilation	P I	Pas d'hyperventilation préventive Hyperventilation modérée P _a CO ₂ 30-35 mmHg si périodes prolongées d'HIC réfractaires à la sédation, si perfusion de solution hyperosmolaire ou drainage du LCR Hyperventilation (P _a CO ₂ < 30mmHg) en seconde intention en cas d'HIC réfractaire
Barbituriques pour le contrôle d'une HIC	P I	Si HIC réfractaire et hémodynamique stable
Contrôle de la température	P I	Éviter l'hyperthermie Place de l'hypothermie lors des HIC réfractaires ?
Traitement chirurgical de l'HTIC	P I	Craniotomie de décompression lors des HIC réfractaires s'il existe un potentiel évolutif positif du traumatisme encéphalique
Corticoïdes	Augmente le risque infectieux	N'est pas recommandé pour diminuer la PIC ou améliorer le pronostic
Support nutritionnel	P I	Couvrir 130 à 160% des besoins de base. Débuter dans les 3 premiers jours
Prophylaxie anticonvulsivante	N'est pas recommandée pour prévenir les séquelles convulsivantes	Peut être un choix thérapeutique chez le nourrisson et le jeune enfant pour prévenir les convulsions précoces

Contexte

Mécanisme du traumatisme

Le type et la gravité de l'impact sont précisés. Un choc violent (enfant projeté ou éjecté d'un véhicule lors d'un accident de la voie publique, chute d'une hauteur de plus de 1 mètre, réception sur une surface dure) conduit à une plus grande vigilance même si l'examen initial est normal [24]. La fréquence des LIC nécessitant une intervention chirurgicale atteint 5 % des TC liés à un traumatisme recrutés dans un Trauma Center pédiatrique [25].

Âge

Le nourrisson est classiquement l'objet d'une attention particulière. La fréquence des LIC est supérieure à 10 % avant l'âge de 2 mois, de 5 à 10 % entre 3 et 11 mois, inférieure à 5 % entre 1 et 2 ans [26]. La mortalité baisse après l'âge de 1 an et devient inférieure à celle de l'adulte. Si la présence d'une fontanelle bombante, d'une irritabilité ou d'un trouble de conscience était significativement associée à une LIC, [26-28] plus de 45 % des nourrissons ayant une lésion LIC étaient asymptomatiques. La vigilance est d'autant plus grande que l'enfant est plus jeune et la difficulté à affirmer que l'examen neurologique

Tableau 2.

Comparaison de l'échelle de coma de Glasgow et de l'échelle de coma adaptée de Raimondi.

Glasgow	Raimondi	Notation
<i>Ouverture des yeux</i>	<i>Poursuite oculaire</i>	
Spontanée	Poursuite	4
Sur ordre	Motricité extrinsèque ET réflexe photomoteur +	3
À la douleur	Pupilles fixes OU atteinte de la motricité extrinsèque	2
Aucune	Pupilles fixes ET atteinte de la motricité extrinsèque	1
<i>Meilleure réponse verbale</i>		
Orientée		5
Confuse		4
Paroles inappropriées	Cris	3
Sons incompréhensibles	Respiration spontanée	2
Aucune	Apnée	1
<i>Meilleure réponse motrice</i>		
Obéit à l'ordre		6
Localise la douleur		5
Flexion-retrait à la douleur	Flexion et extension	4
Flexion stéréotypée	Retrait à la douleur	3
Extension stéréotypée	Hypertonique	2
Pas de réponse	Flasque	1
3 à 15	3 à 11	Total :

est normal avant l'âge de 3 mois nécessite une période d'observation.

Examen locorégional

La palpation du crâne doit être systématique à la recherche d'un (céphal)hématome ou d'une embarrure. Chez les enfants

âgés de moins de 2 ans la présence d'un large hématome du scalp de localisation temporale, pariétale ou occipitale (mais pas frontale) était un indicateur plus sensible de LIC que les signes neurologiques non spécifiques (léthargie, irritabilité, conscience fluctuante, fontanelle hypertendue) [26, 29]. La présence d'une fracture du crâne est associée à un risque plus important de LIC et elle peut être aisément reconnue ou suspectée du fait de l'hématome du cuir chevelu qui l'accompagne. En d'autres termes il n'y a pas de fracture récente du crâne sans céphalhématome.

Sémiologie initiale

Céphalées, vomissement(s), perte de connaissance immédiate sont fréquents chez l'enfant. La survenue d'une convulsion post-traumatique est beaucoup moins fréquente. La signification de ces symptômes en tant que facteurs de risque de LIC est difficile à établir. Selon les équipes et les recommandations la durée de la perte de connaissance retenue comme significative varie de 20 secondes à 20 minutes (1 minute pour l'Académie Américaine de Pédiatrie), [30] le nombre de vomissements de 2 à 6 quand il n'est pas fait état de leur récurrence au-delà de la sixième heure. De même les caractéristiques des céphalées (aiguës et transitoires, prolongées, diffuses, localisées, sensibles aux antalgiques, ou au contraire s'aggravant) ne sont pas souvent précisées. Néanmoins, tous concluent que la perte de connaissance initiale n'est pas associée à un risque de LIC sauf si elle est prolongée, [5, 25, 26, 30-32] plus de 20 minutes pour Quayle [27]. En effet, il n'est pas rare d'observer un malaise vagal initial lors d'un TC. Les vomissements, l'amnésie, une convulsion initiale et les céphalées ne sont pas non plus des facteurs de risque de LIC [5, 26, 33, 34]. Le score de Glasgow < à 15, la présence d'un déficit neurologique focalisé et la présence d'une fracture sont les trois seuls items prédictifs d'une LIC.

C'est au terme de cette analyse que les TC peuvent être classés en termes de gravité. Pour l'Académie Américaine de Pédiatrie, le TC est mineur si lors du premier examen, l'état de conscience est normal, s'il n'y a ni anomalie de l'examen

Tableau 3.

Déstructuration rostrocaudale.

Niveau lésionnel	En cas de lésion		Se souvenir
	Absence de	Présence de	
Cortical	Réponse verbale, aux ordres simples Poursuite oculaire, réactivité localisée		
Sous-cortical	Ouverture spontanée des yeux Clignement à la menace	Réactivité en flexion non localisatrice Réaction d'évitement	PF bilatérale = ouverture permanente des yeux Non clignement = aussi cécité corticale, diplégie faciale, ou lésion réticulaire
Diencéphale	Mimique Réflexe fronto-orbitaire, réflexe nasopalébral	Hypertonie oppositionnelle Réactivité en flexion, myosis réactif	
Diencéphalo-mésencéphale		Réactivité en flexion ou en extension Pupilles de taille normale Réflexe photomoteur présent mais se relâchant rapidement	
Mésencéphale	Bilatérale du photomoteur Photopalébral, cochléopalébral Oculocéphalique, oculovestibulaire verticaux	Mydriase ou anisocorie Dysconjugaison externe Réactivité en extension	Diamètre pupillaire augmenté par les atropiniques, les sympathomimétiques, diminué par les morphiniques, les organophosphorés
Protubérance	Cornéen (élévation du globe oculaire et fermeture palpébrale) Oculocéphalique, oculovestibulaire horizontaux	Myosis punctiforme Réactivité nulle	Lors des paralysies faciales, l'occlusion palpébrale ne peut se faire au cours du réflexe cornéen
Bulbe	Réflexe oculocardiaque Réflexe de toux	Mydriase bilatérale (diamètre > 9 mm) et aréactive Réactivité nulle	

PF : paralysie faciale.

Tableau 4.

Niveau de l'atteinte neurologique suspectée au cours d'un coma.

Niveau lésionnel	Cortical	Sous-cortical	Diencéphale	Mésencéphale	Protubérance	Bulbe
Réponse stimulations	+ si cortex normal					
Poursuite oculaire	+ si cortex occipital normal					
Comportement oculaire	Clignement des yeux	Ouverture des yeux	R fronto-orbitaire, nasopalpébral	Photopalpébral	Cornéen -	
Diamètre pupilles	Myosis réactif				Myosis punctiforme	Mydriase bilatérale aréactive
Réflexe photomoteur	+ mais se relâche			Absent		
Position des globes oculaires				Strabisme divergent		
Mouvements oculaires				ROC et ROV vertical	ROC et ROV horizontal	
Réflexes du tronc	R oculocardiaque et toux					
Tonus musculaire	Décortication			Décérébration	Hypotonie flasque Hypertonie, opisthotonos des engagements	
Motricité réflexe	Adaptée si cortex normal	Retrait en abduction ou flexion	Hypertonie de décortication	Hypertonie de décérébration	Aréactivité motrice globale	
Ventilation	Tachypnée, hypoventilation, gasps, apnées					

R : réflexe ; ROC : réflexe oculocéphalique ; ROV : réflexe oculovestibulaire.

Tableau 5.

Signes de focalisation.

Céphalées localisées
Torticolis douloureux (fosse postérieure)
Déficit moteur, sensitif, sensoriel
Crise convulsive focale
Mouvements anormaux unilatéraux
Hémotympan ou otorrhée* (fracture du rocher)
Rhinorrhée* (fracture de l'étage antérieur)
Hématome du scalp temporal ou pariétal en particulier chez les enfants d'âge < 2 ans
Hématome périorbitaire (fracture de la base)
Asymétrie de la motricité spontanée ou provoquée, du tonus, des réflexes ostéotendineux, cutané plantaire, cutanés abdominaux

* La recherche de glucose à l'aide d'une bandelette réactive sur une otorrhée ou une rhinorrhée permet, lorsqu'elle est positive, de suspecter la présence de LCR et par conséquent la brèche méningée.

neurologique ni signe évocateur d'une fracture du crâne. Une convulsion ou perte de connaissance initiale inférieure à 1 minute, des céphalées, un vomissement ne sont pas des critères d'exclusion. En revanche, sont exclus de ce groupe les polytraumatismes, enfants ayant une plaie pénétrante de la boîte crânienne, un trouble connu de l'hémostase, une maladie neurologique préalable (retard psychomoteur, encéphalopathie convulsivante ou non) [30]. Les TC graves sont ceux ayant d'emblée des troubles de conscience avec un score de Glasgow égal ou inférieur à 8, des troubles hémodynamiques ou ventilatoires, des signes neurologiques focalisés.

Toutes les équipes concluent sur l'importance d'une période d'observation, nombre de TC ne pouvant être d'emblée classés comme mineurs en raison de vomissements répétés, d'une pâleur inhabituelle, de l'âge, ou des circonstances. Il est ainsi classique de redouter un saignement retardé. La surveillance se justifie essentiellement par le risque d'un œdème lésionnel secondaire qui s'installerait en quelques heures. La disparition complète au cours des premières heures de la symptomatologie initiale est une condition indispensable au retour au domicile. À l'inverse, la persistance ou la majoration des céphalées ou de

vomissements doivent faire poser l'indication d'un scanner cérébral. La surveillance clinique doit être rapprochée car la symptomatologie peut varier rapidement au cours des premières heures. Des séjours de moins de 24 heures, au mieux en unités d'hospitalisation de courte durée, permettent dans la quasi-totalité des situations de préciser les lésions éventuelles, d'évaluer leur retentissement et de fonder la décision thérapeutique [35, 36]. Globalement la fréquence des LIC est inférieure à 10 % et la majorité des lésions mises en évidence ne justifient pas un geste chirurgical [26, 27, 29, 32].

■ Quels examens d'imagerie médicale et quand ?

Radiographies du crâne

Si la présence d'une fracture du crâne semble être un facteur de risque de LIC, faut-il réaliser pour autant des radiographies du crâne pour tout enfant victime d'un TC ? Moins chères et plus facilement disponibles que la TDM, elles ont longtemps été systématiques. Leur utilité en tant que critère d'hospitalisation a été remise en cause par l'introduction des critères de Masters [37] puis par la 6^e Conférence de consensus en Réanimation et Médecine d'Urgence sur la radiographie du crâne en urgence de 1990 [38]. Leur suppression ne s'accompagne d'aucune perte de chance pour les enfants au-delà de l'âge de 1 an [39]. Le risque découlant de leur suppression est de les remplacer par une prescription inappropriée de scanners [40]. La réalisation systématique de radiographies du crâne chez l'enfant âgé de moins de 2 ans a été proposée [41] mais elle est discutée [32] et son indication doit davantage tenir à la présence de signes cliniques évocateurs de fracture qu'à l'âge. La suspicion d'une lésion non accidentelle dans le cadre d'une maltraitance pose l'indication d'un bilan radiologique [42].

Tomodensitométrie cérébrale

La tomodensitométrie cérébrale (TDM) est un examen peu coûteux et de moins en moins irradiant. Cependant, certains

Tableau 6.

Principes et indications de la TDM.

Principes

Les enfants les plus jeunes (avant l'âge de 1 an) sont plus à risque de LIC, surtout avant 3 mois

Plus l'accident est sévère et les symptômes nombreux, plus le seuil de demande d'examen doit être bas

Plus le mécanisme est violent (hématome important) et l'enfant est jeune, plus il y a de risque de LIC

La recherche de lésions associées doit être systématique (risque de maltraitance)

Indications de la TDM en urgence

GCS = 13 ou 14 ou inférieur

Déficit neurologique focalisé

Fracture basilaire, embarrure ou fracture ouverte

Suspicion de maltraitance

Quasi systématique pour le nourrisson âgé de moins de 2 ou 3 mois

À discuter si convulsions, céphalées ou vomissements persistants y compris chez les plus de 2 ans, irritabilité, modification du comportement.

LIC : lésion intracrânienne. GCS : score de Glasgow.

enfants nécessitent une sédation, voire une anesthésie et les bénéfices apportés par la TDM doivent être pesés en fonction du risque anesthésique. D'autre part, on ne connaît pas l'impact pratique de la découverte accidentelle de certaines lésions minimales, ne justifiant pas d'intervention chirurgicale, chez des enfants parfois asymptomatiques ainsi que les conséquences et éventuelles séquelles à long terme de ces lésions.

La TDM fait partie du bilan des TC graves et explore simultanément la charnière cervico-occipitale. Dans les TC mineurs, la fréquence des LIC est inférieure à 10 % et moins de 10 % d'entre elles justifient un geste chirurgical. Il n'a pas été démontré que le pronostic était lié à la précocité du diagnostic d'une LIC au cours des TC mineurs. Pour ces derniers, en l'absence de facteurs de risque, il n'y a donc pas d'indication à réaliser d'emblée un scanner cérébral d'autant qu'un scanner normal ne permet pas d'éliminer des lésions microscopiques que pourrait révéler une imagerie par résonance magnétique (IRM) [43]. Pour les TC légers et modérés, les indications en urgence de la TDM sont des troubles de conscience, un déficit neurologique localisé, une fracture du crâne, une perte de connaissance prolongée, une suspicion de maltraitance chez le nourrisson [2, 27, 44]. Les principes généraux de la TDM et ses indications sont résumés dans le [Tableau 6](#) [1, 5, 31, 45, 46]. Une TDM trop précoce ne permettant pas d'affirmer l'absence de lésion, il convient de surveiller cliniquement l'enfant en unité d'hospitalisation de courte durée (UHCD). L'aggravation d'une sémiologie neurologique fait réaliser la TDM en urgence. La non-régression complète à la 6^e heure d'une sémiologie neurologique initiale est l'autre indication de la TDM.

Tableau 7.

Classification de Masters.

Risque	Important	Modéré	Faible
Sémiologie	Troubles de conscience persistants ou évolutifs Signes neurologiques focaux Plaie pénétrante ou embarrure	Modifications de conscience initiale ou secondaire Céphalées croissantes Convulsion postcritique Vomissements Amnésie postcritique Polytraumatisme Lésions faciales sévères Fracture basilaire Nourrisson Maltraitance	Asymptomatique Céphalées Abrasion, hématome, plaie du cuir chevelu
Décision	TDM cérébrale	Hospitalisation UHCD	Surveillance à domicile

■ En pratique

Nous limiterons l'analyse aux TC isolés. Au terme de cette première évaluation trois situations sont rencontrées.

TC sévères

Ils sont caractérisés par la présence de troubles hémodynamiques ou ventilatoires ou la persistance de troubles de la conscience (GCS \leq 8) avec ou sans signes neurologiques focalisés. Le scanner est indispensable pour préciser les lésions cérébrales et guider la prise en charge.

TC modéré

Le GCS est entre 9 et 12. Ces enfants sont hospitalisés et ont d'emblée une TDM. En l'absence de LIC initiale, des examens cliniques rapprochés doivent repérer toute évolution dans un sens ou dans l'autre pendant les 24 premières heures. La persistance de troubles de conscience au-delà de la 6^e heure fait classer le TC comme sévère dans la plupart des séries.

TC mineur

Cette situation est de loin la plus fréquente (80 %). Le clinicien doit évaluer le risque de LIC. Les éléments à prendre en compte sont le mécanisme de l'accident, l'âge de l'enfant, la sémiologie initiale. Deux types de classification ont été publiés. Celle de Masters [37] s'adresse aux enfants de plus de 2 ans et celle de Schutzman aux nourrissons [41].

La classification de Masters établit trois groupes en fonction du risque de LIC ([Tableau 7](#)). Les enfants à risque élevé de LIC ont un scanner d'emblée. Ceux à risque faible sont confiés à la surveillance d'un adulte responsable, informé par oral et par écrit des symptômes devant faire reconsulter en urgence. Ceux du groupe à risque modéré sont surveillés en UHCD pendant quelques heures. Toute aggravation ou non-rétrocession de leurs symptômes doit faire pratiquer un scanner cérébral. Le retour au domicile est autorisé pour les enfants devenus asymptomatiques sous réserve d'une possible surveillance pendant 24 heures par un adulte. La classification en trois groupes proposée pour les nourrissons est très proche ([Tableau 8](#)). Ses différences viennent de ce que sont inclus la notion d'âge, les nourrissons de moins de 3 mois étant dans le groupe à risque élevé, la présence d'un large céphalématome et les circonstances du traumatisme dans le groupe intermédiaire. En termes de prise en charge, les enfants du groupe intermédiaire sont soit surveillés 4 à 6 heures, soit ont d'emblée un scanner ou des radiographies du crâne. La découverte d'une fracture est dans ce groupe une indication au scanner.

Tableau 8.

Classification de Schutzman.

Risque	Important	Intermédiaire	Faible
Items	Troubles de conscience	Vomissements 3-4	Asymptomatique
	Déficit neurologique focalisé	15-30 s < PC < 1 min	Cinétique faible
	Fracture	Irritabilité ou léthargie initiale	> 3 mois
	Irritabilité (non consolable)	Transitoire	
	Fontanelle antérieure bombante	Comportement inhabituel au-delà de la 30 ^e minute	
	Convulsion	Fracture datant de plus de 24 h	
	Vomissements répétés (> 5 ou plus de 6 h après le TC)	Cinétique importante, surface dure	
	Perte de connaissance > 1 min	Chute sans témoin, explications insuffisantes	
	Âge < 3 mois	Céphalématome large (temporopariétal)	
	Décision	TDM	Observation UHCD 4-6 h ou TDM ou radiographie du crâne

■ Conclusion

Très fréquents, les TC dans la tranche d'âge pédiatrique résultent de chutes avant l'âge de 4 ans, d'accidents chez le grand enfant et l'adolescent. Ils sont le plus souvent mineurs. Les circonstances de l'accident, l'âge et un examen clinique dominé par l'évaluation des troubles de conscience et la recherche de signes déficitaires sont nécessaires à leur classification. Les objectifs thérapeutiques de prise en charge sont le maintien rigoureux de l'oxygénation et de l'hémodynamique dans le but de prévenir ou minimiser l'installation de lésions neurologiques secondaires. Dans le doute et chez les nourrissons les plus jeunes, une observation en UHCD permet de recourir en temps utile et à bon escient à la TDM.

■ Références

- [1] Schutzman SA, Greenes DS. Pediatric minor head trauma. *Ann Emerg Med* 2001;**37**:65-74.
- [2] ANAES. *Recommandations pour la pratique clinique. Prise en charge des traumatismes crâniens graves à la phase précoce*. 1998.
- [3] Langlois JA, Rutland-Brown W, Thomas KE. The incidence of traumatic brain injury among children in the United States: differences by race. *J Head Trauma Rehabil* 2005;**20**:229-38.
- [4] Orliaguet G. Traumatismes crâniens de l'enfant. *Encycl Méd Chir* (Elsevier SAS, Paris), Anesthésie-Réanimation, 36-910-C-10, 2001 : 9p.
- [5] Dunning J, Batchelor J, Stratford-Smith P, Teece S, Browne J, Sharpin C, et al. A meta-analysis of variables that predict significant intracranial injury in minor head trauma. *Arch Dis Child* 2004;**89**: 653-9.
- [6] Vinchon M, Defoort-Dhellemes S, Desurmont M, Dhellemes P. Accidental and nonaccidental head injuries in infants: a prospective study. *J Neurosurg* 2005;**102**:380-4.
- [7] Datta S, Stoodley N, Jayawant S, Renowden S, Kemp A. Neuroradiological aspects of subdural haemorrhages. *Arch Dis Child* 2005;**90**:947-51.
- [8] Levin H, Aldrich F, Saydjari C, Eisenberg H, Foulkes M, Bellefleur M, et al. Severe head injury in children: experience of the traumatic coma data bank. *Neurosurgery* 1992;**31**:435-43.
- [9] Lescot T, Carpentier A, Galanaud D, Puybasset L. IRM cérébrale en neurotraumatologie. *Ann Fr Anesth Reanim* 2005;**24**:516-21.
- [10] Brunelle F, Boddart N. Imaging of pediatric head injury. *J Radiol* 2005;**86**(2Pt2):253-62.
- [11] Payen JF, Fauvage B, Falcon D, Lavagne P. Œdème cérébral par lésion de la barrière hématoencéphalique : mécanismes et diagnostic. *Ann Fr Anesth Reanim* 2003;**22**:200-25.
- [12] Stocchetti N, Furlan A, Volta F. Hypoxemia and arterial hypotension at the accident scene in head injury. *J Trauma* 1996;**40**:764-7.
- [13] Chesnut RM, Marshall SB, Piek J, Blunt BA, Klauber MR, Marshall LF. Early and late systemic hypotension as a frequent and fundamental source of cerebral ischemia following severe brain injury in the Traumatic Coma Data Bank. *Acta Neurochir (Wien)* 1993;**59**: 121-5 [suppl].
- [14] Carney NA, Chesnut R, Kochanek PM. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. *Pediatr Crit Care Med* 2003;**4**(suppl3):S1.
- [15] Tilford JM, Aitken ME, Anand KJ, Green JW, Goodman AC, Parker JG, et al. Hospitalizations for critically ill children with traumatic brain injuries: a longitudinal analysis. *Crit Care Med* 2005;**33**:2074-81.
- [16] Wahlstrom MR, Olivecrona M, Koskinen LO, Rydenhag B, Naredi S. Severe traumatic brain injury in pediatric patients: treatment and outcome using an intracranial pressure targeted therapy--the Lund concept. *Intensive Care Med* 2005;**31**:832-9.
- [17] Coates BM, Vavilala MS, Mack CD, Muangman S, Suz P, Sharar SR, et al. Influence of definition and location of hypotension on outcome following severe pediatric traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2005; **33**:2645-50.
- [18] Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. *Lancet* 1974;**2**:81-4.
- [19] Oriot D, Wood C. Évaluation clinique de la profondeur d'un coma. In: *Journées Parisiennes de Pédiatrie*. Paris: Flammarion Médecine Sciences; 1997. p. 296-305.
- [20] Raimondi AJ, Hirschaver J. Head injury in infant and toddler. Coma scoring and outcome scale. *Childs Brain* 1984;**11**:12-35.
- [21] Gill M, Windemuth R, Steele R, Green SM. A comparison of the Glasgow Coma Scale score to simplified alternative scores for the prediction of traumatic brain injury outcomes. *Ann Emerg Med* 2005; **45**:37-42.
- [22] Oriot D, Huault G. Diagnostic d'un coma chez l'enfant. *Encycl Méd Chir* (Elsevier SAS, Paris), Pédiatrie, 4-100-M-10, 2000 : 14p.
- [23] Chesnut RM, Gautille T, Blunt BA, Klauber MR, Marchal LE. The localizing value of asymmetry in pupillary size in severe head injury: relation to lesion type and location. *Neurosurgery* 1994;**34**:840-6.
- [24] Johnson K, Fischer T, Chapman S, Wilson B. Accidental head injuries in children under 5 years of age. *Clin Radiol* 2005;**60**:464-8.
- [25] Palchak MJ, Holmes JF, Vance CW, Gelber RE, Schauer BA, Harrison MJ, et al. A decision rule for identifying children at low risk for brain injuries after blunt head trauma. *Ann Emerg Med* 2003;**42**: 492-506.
- [26] Greenes D, Schutzman S. Clinical indicators of intracranial injury in head-injured infants. *Pediatrics* 1999;**104**:861-7.
- [27] Quayle K, Jaffe D, Kuppermann N, Kaufman B, Lee B, Park T, et al. Diagnostic testing for acute head injury in children: when are head computed tomography and skull radiographs indicated? *Pediatrics* 1997;**99**:e11-e19.
- [28] Hymel KP. Traumatic intracranial injuries can be clinically silent. *J Pediatr* 2004;**144**:701-2.
- [29] Greenes DS, Schutzman SA. Clinical significance of scalp abnormalities in asymptomatic head-injured infants. *Pediatr Emerg Care* 2001;**17**:88-92.
- [30] Committee on Quality Improvement. American Academy of Pediatrics. The management of minor closed head injury in children. *Pediatrics* 1999;**104**:1407-15.
- [31] Palchak M, Holmes J, Vance C, Gelber R, Schauer B, Harrison M, et al. Does an isolated history of loss of consciousness or amnesia predict brain injuries in children after blunt head trauma? *Pediatrics* 2004;**113**: e507-e513.

- [32] Da Dalt L, Marchi AG, Laudizi L, Crichiutti G, Messi G, Pavanello L, et al. Predictors of intracranial injuries in children after blunt head trauma. *Eur J Pediatr* 2006;**165**:142-8.
- [33] Kupperman N. Intracranial injury in minor head trauma. *Arch Dis Child* 2004;**89**:593-4.
- [34] Thiruppathy SP, Muthukumar N. Mild head injury: revisited. *Acta Neurochir (Wien)* 2004;**146**:1075-82.
- [35] Holsti M, Kadish HA, Sill BL, Firth SD, Nelson DS. Pediatric closed head injuries treated in an observation unit. *Pediatr Emerg Care* 2005;**21**:639-44.
- [36] Zebrack M, Kadish H, Nelson D. The pediatric hybrid observation unit: an analysis of 6477 consecutive patient encounters. *Pediatrics* 2005;**115**:e535-e542.
- [37] Masters SJ, MacClean PM, Ascarese JS, Brown RF, Campbell JA, Freed HA, et al. Skull x-ray examinations after head trauma. Recommendations by a multidisciplinary panel and validation study. *N Engl J Med* 1987;**316**:84-91.
- [38] Le Gall JR, Bismuth V, Carpentier F. 6^e conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence : radiographie de thorax et radiographie du crâne en urgence. *Urgences* 1990;**9**:348-51.
- [39] Reed MJ, Browning JG, Wilkinson G, Beattie T. Can we abolish skull x-rays for head injury? *Arch Dis Child* 2005;**90**:859-64.
- [40] Tasker RC. Skull x rays, CT scans, and making a decision in head injury. *Arch Dis Child* 2005;**90**:774-5.
- [41] Schutzman S, Barnes P, Duhaime A-C, Greens D, Homer C, Jaffe D, et al. Evaluation and management of children younger than two years old with apparently minor head trauma: proposed guidelines. *Pediatrics* 2001;**107**:983-93.
- [42] ANAES. *Recommandations pour la pratique clinique. Guide du bon usage des examens d'imagerie médicale*. 2005.
- [43] Kelly AB, Zimmerman RD, Snow RB, Gandy SE, Heier LA, Deck MD. Head trauma: comparison of MR and CT-experience in 100 patients. *AJNR Am J Neuroradiol* 1988;**9**:699-708.
- [44] Stoodley N. Neuroimaging in non-accidental head injury: if, when, why and how. *Clin Radiol* 2005;**60**:22-30.
- [45] Osmond MH, Klassen TP, Stiell IG, Correll R, Aronik K, Reed M, et al. A clinical decision rule for the use of head CT in children with minor head injury. *Acad Emerg Med* 2004;**11**:449-50.
- [46] Halley M, Silva P, Foley J, Rodarte A. Loss of consciousness: when to perform computed tomography? *Pediatr Crit Care Med* 2004;**5**:230-3.

B. Cojocar.

S. Faesch.

C. Chalouhi.

H. Chappuy.

C. Wille.

N. Bocquet.

G. Chéron (gerard.cheron@nck.ap-hop-paris.fr).

Université Paris-Descartes, Faculté de Médecine, AP-HP, Département des urgences pédiatriques, Hôpital Necker, 149, rue de Sèvres, 75743 Paris cedex 15, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Cojocar B., Faesch S., Chalouhi C., Chappuy H., Wille C., Bocquet N., Chéron G. Traumatisme crânien chez l'enfant. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-140-K-40, 2007.

Disponibles sur www.emc-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos /
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations