



UNIVERSITÉ DE LILLE
FACULTÉ DE MÉDECINE HENRI WAREMBOURG
Année : 2021

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT
DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Impact du monitoring invasif de pression intracrânienne dans la prise en charge thérapeutique de l'hypertension intracrânienne chez le nourrisson atteint de traumatisme crânien infligé par secouement.

Présentée et soutenue publiquement le 2 juillet 2021 à 18h
au Pôle Recherche
par **Lucie JUAN MEURETTE**

JURY

Président :

Monsieur le Professeur Stéphane LETEURTRE

Assesseurs :

Monsieur le Professeur Matthieu VINCHON

Madame le Professeur Sylvie NGUYEN

Madame le Docteur Sylvie SUKNO

Directeur de thèse :

Madame le Docteur Marie Emilie LAMPIN

Avertissement

La Faculté n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses : celles-ci sont propres à leurs auteurs.

Abréviations

HAS : Haute autorité de santé

TCI : Traumatisme crânien infligé

HSD : Hématome sous dural

HR : Hémorragies rétinienne

PMSI : Programme de médicalisation des programmes d'informatisation

TCNI : Traumatisme crânien non infligé

HTIC : Hypertension intra crânienne

PIC : Pression intra crânienne

ACSOS : Agressions cérébrales d'origine secondaires

EEG : Electroencéphalographie

PPC : Pression de perfusion cérébrale

DIM : Direction de l'Information médicale

CIM 10 : Classification internationale des maladies n°10

CCAM : Classification commune des actes médicaux

SSH : Sérum salé hypertonique

Sommaire

Abréviations.....	5
Sommaire	6
I. Introduction.....	7
II. Matériel et Méthode.....	14
1.Type d'étude.....	14
2.Population étudiée.....	14
a) Critères d'inclusion	14
b) Critères de non inclusion	15
3.Critère de jugement principal.....	16
4.Critères de jugement secondaires	16
5.Variables recueillies.....	17
6.Technique de pose du capteur de PIC	21
7.Considérations éthiques	22
8.Analyses statistiques	22
III. Résultats.....	24
1. Appariement des cas et des témoins.....	24
2. Caractéristiques de la population	24
3. Prise en charge thérapeutique.....	27
4. Monitoring non invasif : Doppler trans crânien	29
5.Devenir à la sortie de réanimation pédiatrique	29
IV. Discussion.....	32
V. Conclusion	40
VI. Références bibliographiques.....	41
VII. Annexes	45

I. Introduction

Le syndrome du bébé secoué est défini dans les recommandations de la haute autorité de santé (HAS) de 2017 comme « un sous-ensemble des traumatismes crâniens infligés (TCI) ou traumatismes crâniens non accidentels, dans lequel c'est le secouement, seul ou associé à un impact, qui provoque le traumatisme crânio-cérébral ».

Il est précisé que ce traumatisme survient la plupart du temps chez un nourrisson de moins de 1 an, mais il n'y a pas de limite d'âge. La présentation clinique classique prend la forme de symptômes neurologiques aigus (malaises, hypotonie, convulsions...), sans intervalle libre avec le traumatisme (1).

Les recommandations proposent des critères diagnostics.

« Chez un nourrisson, en cas d'histoire clinique absente, fluctuante ou incompatible avec les lésions cliniques ou l'âge de l'enfant, et après élimination des diagnostics différentiels :

- Le diagnostic de TCI par secouement est certain en cas de :
 - o Hématomes sous duraux (HSD) plurifocaux avec caillots à la convexité (vertex) traduisant la rupture de veines ponts
 - o ou HSD plurifocaux et Hémorragies Rétiniennes (HR) quelles qu'elles soient
 - o ou HSD unifocal avec lésions cervicales et/ou médullaires.

- Le diagnostic de traumatisme crânien non accidentel par secouement est probable en cas de :
 - o HSD plurifocaux même sans aucune autre lésion
 - o ou HSD unifocal avec HR limitées au pôle postérieur
 - o ou HR touchant la périphérie et/ou plusieurs couches de la rétine, qu'elles soient uni ou bilatérales.

Historiquement, la maltraitance infantile a été décrite pour la première fois en 1860 par Ambroise Tardieu, médecin légiste à Paris (2). Il décrivait différents types de traumatismes possibles dans le cadre de mauvais traitements, dont les TCI. Dans un second temps, le Dr Silverman a décrit en 1953 l'ensemble des lésions osseuses non accidentelles, et a donné son nom à l'actuel Syndrome de Silverman.

Cependant, ce n'est qu'en 1971 que la notion de secouement apparaît dans la littérature. Le Dr Guthkelch, neurochirurgien, fut le premier à suggérer que les hématomes sous durax présentés par les enfants maltraités pouvaient être secondaires à un mécanisme de secouement et la gravité du secouement était liée au volume de la tête du nourrisson et à la faiblesse des muscles du cou (3).

En effet, le secouement entraîne un traumatisme crânien à haute cinétique lorsqu'il est réalisé avec une force suffisante pour causer un mouvement d'accélération-décélération tellement important que le déplacement du cerveau à l'intérieur de la boîte crânienne entraîne un cisaillement vasculaire (4). Ce traumatisme, pourtant sans impact direct, peut causer des lésions irréversibles et mortelles, telles que les lésions hémorragiques, ischémiques ou œdémateuses. (5).

Le TCI est évitable. Pourtant bien connu depuis des décennies, il continue de toucher de nombreux enfants malgré les mesures de prévention mises en place depuis plusieurs années en France, à grande échelle par des campagnes de santé publique, ou à l'échelle plus individuelle par le personnel soignant directement.

Entre 2015 et 2017, l'analyse des données du programme de médication des systèmes d'information (PMSI) a mis en évidence que le taux d'incidence des nourrissons hospitalisés pour TCI, entre l'âge de 1 à 11 mois, était de 52,4 [49,5-55,4] cas pour 100 000 naissances vivantes en France. Sur ces données PMSI, la mortalité associée aux TCI, était à 6,3% (6), ce qui est un peu inférieur à la mortalité habituellement rapportée dans les TCI de l'ordre de 10 à 30 % (7-8).

En comparaison aux traumatismes crâniens non infligés (TCNI), autrement dit, accidentels, la morbi-mortalité des TCI est nettement plus élevée (9-10). Une étude rétrospective réalisée aux États Unis sur 9 ans rapportait un risque de décès 5 fois plus élevé en cas de TCI (7603 TCI inclus sur 9 ans) comparativement aux TCNI (23339 TCNI inclus sur 9 ans) (ORa=5,12 [4,01 à 6,53]) (11).

L'hypertension intra crânienne ou HTIC est fréquente dans les TCI et engage le pronostic vital, mais aussi fonctionnel, à court et à long terme. La pression intracrânienne (PIC) élevée entraîne une hypoperfusion cérébrale, responsable de séquelles ischémiques secondaires (12).

Afin de diminuer la PIC et de limiter la diminution du débit sanguin cérébral, toute la prise en charge réanimatoire de ces nourrissons victimes de TCI consiste comme pour les TCNI, à prévenir les agressions cérébrales secondaires d'origine

systémique (ACSOS) afin de limiter l'HTIC.

Les principes de cette prise en charge devraient être les mêmes qu'ils s'agissent d'un TCI ou d'un TCNI et comprennent (13):

- La sédation-analgésie
- La ventilation contrôlée
- La position proclive 30°
- Le maintien de la normothermie
- La lutte contre l'hypercapnie
- Une bonne oxygénation (SpO₂ > 94%)
- Un bon transport en oxygène avec la lutte contre l'anémie
- Le maintien d'une pression artérielle normale
- Le maintien d'une glycémie normale
- La lutte contre les troubles ioniques (notamment dysnatrémies)
- Le traitement d'une coagulopathie
- Le monitoring électroencéphalographique (EEG) en continu et le traitement des crises si besoin

Le monitoring de la PIC permet de diagnostiquer l'HTIC et de la traiter. Il fait partie intégrante de la prise en charge du traumatisé crânien grave de l'enfant (13).

La mesure de la PIC continue est un monitoring invasif qui consiste à mettre en place un capteur en position intracrânienne. Ce capteur peut être mis en place au lit du patient, en réanimation.

La PIC normale est variable en fonction de l'âge de l'enfant (14). Elle croit progressivement avec l'âge et se situe autour de 10 mmHg chez l'adulte. Elle est considérée comme pathologique au dessus de 20mmHg. Au-delà de cette valeur de PIC, le débit sanguin cérébral peut être compromis et entraîner des lésions cérébrales irréversibles. Pour améliorer la pression de perfusion cérébrale (PPC) lorsque la PIC est trop élevée, il est également possible d'optimiser la pression artérielle moyenne en utilisant des amines vasopressives, telles que la Noradrénaline. Les cibles de PPC varient chez l'enfant entre 40 et 50 mmHg selon l'âge (40 mmHg chez le nourrisson à 50 mmHg chez le grand enfant) (13-15).

La réalisation de doppler transcrânien est un monitoring non invasif, complémentaire au monitoring de PIC mais n'est pas suffisant. Il permet de mesurer les vitesses du flux sanguin dans l'artère cérébrale moyenne ainsi qu'un index de perfusion. Ces valeurs, lorsqu'elles sont pathologiques, sont le témoin indirect d'une augmentation de la PIC. Le doppler est un outil simple d'utilisation au lit du malade, mais reste opérateur dépendant et ne permet pas la réalisation d'un monitoring en continu (16).

En cas d'HTIC réfractaire (PIC>20 mmHg) malgré un contrôle des ACSOS, plusieurs prises en charge thérapeutiques sont possibles (13):

- Prise en charge chirurgicale lorsqu'elle est possible
- Osmothérapie (Mannitol, Sérum Salé Hypertonique)
- Coma barbiturique (Pentotal)
- Hyperventilation transitoire 28-34 mmHg

- Hypothermie modérée 32-34°C (pas recommandée mais peut être testée si HTIC réfractaire aux autres traitements)
- Mesures déplétives : dérivation ventriculaire externe, ponction lombaire soustractive.

Dans le cadre du TCI, la prise en charge comprendra également les ponctions transfontanellaires permettant l'évacuation de l'HSD plus ou moins la pose d'une dérivation sous duro péritonéale en cas de nécessité de ponctions sous-durales répétées.

Les interventions thérapeutiques possibles sont donc multiples, et peuvent être combinées afin d'optimiser la prise en charge de ces patients.

Bien que le monitoring de la pression intracrânienne invasive continue soit recommandé dans le traumatisme crânien de l'enfant (9), chez tous les enfants, quel que soit leur âge, avec un objectif de PIC < 20mmHg à maintenir, il existe très peu de données sur l'utilisation de ces capteurs de PIC chez les jeunes enfants de moins de 3 ans.

A notre connaissance, il n'existe pas de données dans la littérature sur le monitoring de la PIC dans les TCI, qui sont pourtant des traumatismes crâniens, même si les mécanismes lésionnels, la morbidité et la mortalité qui y sont associés diffèrent des traumatismes crâniens accidentels.

Le monitoring invasif de cette PIC est actuellement utilisé en routine dans le service de réanimation pédiatrique du CHU de Lille en complément du monitoring non invasif (Echographie Doppler transcrânien) chez l'enfant, victime de traumatisme

crânien grave. Ce monitoring de PIC n'est pas systématique dans le TCI du nourrisson mais est de plus en plus fréquemment réalisé dans le service.

L'objectif principal de ce travail est de déterminer si les enfants jusqu'à 2 ans victimes d'un TCI ayant eu un monitoring invasif de PIC ont bénéficié de plus d'actes thérapeutiques pour la prise en charge de l'HTIC que les enfants sans monitoring invasif.

Notre objectif secondaire est de décrire les effets indésirables ou les complications éventuelles liées à ce monitoring invasif.

II. Matériel et Méthode

1. Type d'étude

Notre étude était rétrospective, monocentrique, observationnelle, de type cas-témoin.

2. Population étudiée

a) Critères d'inclusion

a.1- Définition des cas

Les patients faisant partie du groupe des cas étaient :

- hospitalisés au CHU de Lille en réanimation pédiatrique entre le 06/05/2011 (date de l'informatisation du dossier patient dans le service) et le 31/12/2020,
- âgés de moins de 3 ans,
- chez qui un monitoring invasif de PIC par capteur intra crânien a été réalisé
- dans le cadre d'une HTIC liée à un TCI, selon les critères des recommandations de la HAS (1).

a. 2 - Définition des témoins

Les patients faisant partie du groupe des témoins étaient :

- hospitalisés au CHU de Lille en réanimation pédiatrique entre le 06/05/2011 et le 31/12/2020,
- âgés de moins de 3 ans,
- chez qui un monitoring invasif de PIC par capteur intra crânien n'a pas été réalisé
- dans le cadre d'une HTIC liée à un TCI, selon les critères des recommandations de la HAS (1).

b) Critères de non inclusion

Les cas pour lesquels aucun témoin n'était retrouvé sur la même période d'étude n'étaient pas inclus.

c) Méthodologie utilisée pour la recherche de la population concernée

Les cas et les témoins étaient identifiés grâce aux données du PMSI par le département d'informatique médicale (DIM) du CHRU de Lille à l'aide des codes diagnostiques de la classification internationale des maladies 10^{ème} édition (CIM10).

Les codes diagnostiques permettant d'identifier les TCI étaient :

- Hémorragie sous durale traumatique : S065
- Hémorragie sous arachnoïdienne traumatique : S066
- Hémorragie rétinienne : H356.

d) Classification et appariement de la population étudiée

Afin de n'identifier que les TCI grave, tous les patients devaient avoir eu le code acte de la classification commune des actes médicaux (CCAM) : GLLD015 ou GLD008 correspondant aux actes de ventilation mécanique invasive.

La population était ensuite classée en 2 groupes grâce aux codes actes CCAM ABLB003 et/ou ABQP001 correspondant aux actes de pose et de monitoring invasif de la PIC par capteur de PIC :

- les enfants chez qui un monitoring invasif de PIC était réalisé
- les enfants n'ayant pas eu de monitoring de PIC

Chaque patient (=cas) ayant eu un monitoring invasif de PIC était apparié à 1 à 2 enfants (=témoin) du second groupe sur le sexe et l'âge (inférieur ou supérieur à 6 mois). L'appariement était réalisé par le service de biostatistique du CHU de Lille à

l'aide d'un algorithme d'optimisation globale, avec un ratio de 1 cas pour 2 témoins.

3. Critère de jugement principal

Le critère de jugement principal était le nombre total d'actes thérapeutiques réalisés dans le cadre de la prise en charge de l'HTIC, parmi la liste suivante:

- Administration de sérum salé hypertonique
- Administration de Mannitol ®
- Ponction lombaire déplétive
- Ponction transfontanelle pour drainage de l'HSD
- Prise en charge neurochirurgicale : pose de dérivation sous duro-péritonéale
- Majoration des sédations de première ligne (Midazolam, Sufentanyl ou Morphine) en vue de faire baisser la PIC
- Coma barbituriques : Thiopental
- Mise en place d'un traitement sédatif de seconde ligne (Kétamine, Propofol...)
- Mise en place et/ou augmentation de Noradrénaline pour augmenter la PPC

L'objectif était de déterminer si les cas ayant un monitoring invasif de PIC bénéficiaient de plus d'actes thérapeutiques pour l'HTIC que les témoins.

Le critère de jugement principal était une variable quantitative, calculée en faisant la somme de tous les actes thérapeutiques réalisés chez les patients.

4. Critères de jugement secondaires

Le critère de jugement secondaire était les complications liées à cette pose de capteur de PIC, tels que les hémorragies/hématomes induits par le capteur, les infections cérébro-méningées.

5. Variables recueillies

Les données étaient recueillies de manière rétrospective dans les dossiers médicaux informatisés des patients, via les logiciels SILLAGE[®] et ICCA[®] (IntelliSpace Critical Care and Anesthesia)

Un formulaire standardisé des données était mis en place pour la collecte des données (Annexe 1).

Pour chaque patient, nous avons recueilli :

- Données socio-démographiques :
 - Le sexe
 - La date de naissance
 - L'âge à l'admission en réanimation
- Données cliniques :
 - Score de Glasgow à l'admission
 - Motif de l'intubation
 - Examen pupillaire
 - Présence ou absence de reflexes du tronc cérébral
 - Anomalies de l'examen clinique neurologique
 - Convulsions, état de mal épileptique, état de mal épileptique réfractaire
 - Arrêt cardio respiratoire, et si oui, la durée du massage cardiaque externe, et le nombre de doses d'adrénaline reçues
- Données biologiques à l'entrée :
 - Le taux de lactate
 - Le gaz du sang : pH, pCO₂, taux de bicarbonate
- Score de gravité à l'entrée :

- Score de PIM 2 ou 3 selon la date d'admission (Annexe 2)
- Bilan lésionnel:
 - Fond d'œil :
 - Hémorragie rétinienne, et si oui, la latéralité et leur stade selon la classification de l'HAS (1)
 - Œdème papillaire
 - Scanner cérébral:
 - HSD, le caractère uni ou bilatéral
 - Hémorragie sous arachnoïdienne
 - Hémorragie de fosse postérieure
 - Hémorragie du vertex
 - Œdème cérébral
 - Contusion parenchymateuse
 - Hématome intra parenchymateux
 - Effet de masse
 - Lésion anoxo-ischémique
 - Dédifférenciation cortico-sous corticale
 - IRM cérébrale :
 - Délai de réalisation
 - Lésion anoxo-ischémique, si oui, le caractère uni ou bilatéral
 - Localisation des lésions anoxiques
 - Effet de masse
 - Atrophie corticale
- Monitoring non invasif de PIC
 - Réalisation de Doppler transcrânien

- Nombre total de Doppler sur le séjour
- Valeur du Doppler si PIC>20mmHg (chez les cas)
- Monitoring invasif de PIC
 - Présence d'un monitoring invasif de PIC
 - Durée de ce monitoring si réalisé
- Prise en charge thérapeutique (chaque administration ou acte réalisé):
 - Sérum salé hypertonique
 - Mannitol ®
 - Ponction lombaire soustractive
 - Ponction sous-durale trans fontanelle
 - Pose de dérivation sous-duro-péritonéale
 - Prise en charge chirurgicale autre
 - Augmentation des sédations en vue de faire baisser la PIC
 - Instauration et augmentation de Thiopental
 - Ajout d'un médicament sédatif (Kétamine) hors protocole de sédation-analgésie habituel
 - Instauration de Noradrénaline ou augmentation de celle-ci en vue d'augmenter la PPC
- Prise en charge globale en réanimation :
 - Nombre de jours sous ventilation mécanique
 - Nécessité de remplissage vasculaire
 - Amine vasopressive, et si oui laquelle et la dose maximale
 - Anémie ayant nécessité une transfusion de CGR
 - Complication pulmonaire à type de pneumopathie

- Traitement d'une convulsion ou d'un état de mal épileptique pendant l'hospitalisation, et si oui, quel traitement ou quelle combinaison de traitement anti épileptique était nécessaire
- Instauration de Thiopental à visée anti épileptique
- Traitement de fond anti épileptique de fond à visée curative ou préventive
- Les sédations : dose maximale et durée d'administration
 - Hypnovel
 - Morphine
 - Sufentanil
 - Thiopental
- Effets indésirables du capteur de PIC :
 - Infection
 - Hémorragie
- Pronostic et devenir :
 - Score POPC de sortie (Annexe 3)
 - Score de Pollack à la sortie (Annexe 4)
 - Déficit neurologique à la sortie
 - Cécité à la sortie de réanimation
 - Nécessité d'une nutrition entérale à la sortie
 - Traitement anti épileptique à la sortie
 - Le service de transfert après la sortie de réanimation pédiatrique
 - Durée d'hospitalisation en réanimation
 - Durée d'hospitalisation totale
 - La prise en charge en rééducation à la sortie d'hospitalisation

- Le décès ou la survie

6. Technique de pose du capteur de PIC

La décision de pose du capteur de PIC est prise par l'équipe de neurochirurgie pédiatrique en collaboration avec l'équipe de réanimation pédiatrique.

Dans le service de réanimation pédiatrique du CHU de Lille, les capteurs intraparenchymateux à fibre optique Camino ® étaient utilisés jusqu'au //2020 puis étaient remplacé par les capteurs de PIC Sophysa ®.

La pose s'effectue au lit du malade, dans le service de réanimation, chez un patient intubé et sédaté. Celle-ci est réalisée par le neurochirurgien pédiatrique en journée, ou par le neurochirurgien de garde en dehors des horaires de jour.

La technique de pose consiste à

- Inciser sur quelques millimètres en regard de l'angle latéral de la grande fontanelle
- Tunnéliser l'aiguille du Tuohy vers l'angle opposé de la fontanelle, permettant d'introduire l'extrémité distale de la sonde
- Faire le zéro
- Ouvrir de façon punctiforme la dure-mère à l'aide d'une aiguille à ponction lombaire, puis introduire le capteur dans le parenchyme sur environ 3 cm en faisant une courbe harmonieuse (sinon, risque de rupture de la fibre)
- Fixer la sonde et fermeture du point d'entrée par un point en cadre (afin de réduire le risque de fuite de liquide cérébro-spinal)

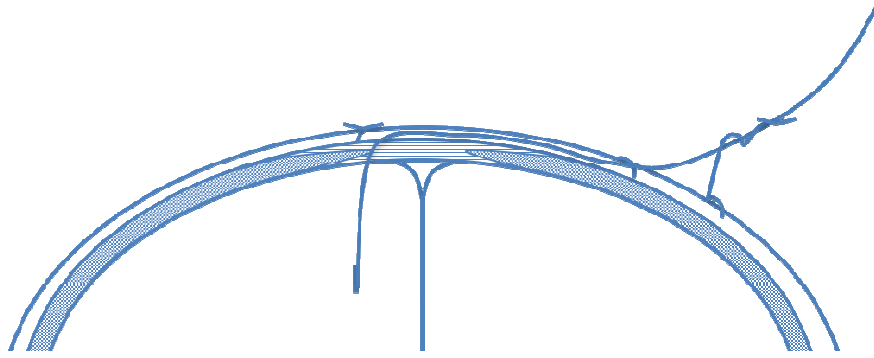


Schéma du capteur de PIC mis en place

D'après le site www.neurochirurgiepediatrique.com, réalisé par Pr Vinchon

7. Considérations éthiques

Le traitement des données était réalisé dans les conditions de confidentialité définies par la loi du 6 janvier 1978 modifiée relative à l'informatique, aux fichiers et aux libertés (CNIL). Cette étude a fait l'objet d'une déclaration auprès de la Commission Nationale Informatique et Liberté.

8. Analyses statistiques

Les données qualitatives sont présentées en effectif et en pourcentage. Les données quantitatives sont exprimées par la moyenne et l'écart-type et/ou la médiane et l'intervalle interquartile. La normalité des paramètres numériques est analysée graphiquement et par le test du Shapiro-Wilk.

Le critère de jugement principal, le nombre total des actes réalisés est étudié et comparé entre les deux groupes (cas versus témoins) par un modèle linéaire mixte en incluant les patients comme effets aléatoires pour prendre en compte l'appariement des groupes. La normalité des résidus est vérifiée. L'analyse des variables dichotomiques était effectuée par la réalisation d'un test de khi 2 (χ^2) ou d'un test exact de Fisher en cas d'effectifs insuffisants. L'analyse des variables

quantitatives était réalisée par un test-T de Student ou par un test de Wilcoxon-Mann-Whitney en l'absence d'égalité des variances.

Le seuil de significativité retenu est fixé à 5%. L'analyse statistique est réalisée à l'aide du logiciel SAS, version 9.4 (SAS Institute, Cary, NC, USA) par l'Unité de Biostatistiques du CHU de Lille.

III. Résultats

1. Appariement des cas et des témoins

Onze enfants avaient les critères d'inclusion des cas et 42 avaient les critères d'inclusion des témoins. Nous souhaitons appairer chaque cas à deux témoins sur le sexe et l'âge (< ou > à 6 mois). Malheureusement, 4 cas n'ont pu être appariés qu'à un seul témoin, par manque de témoins correspondants avec les mêmes variables d'appariement qui étaient l'âge et le sexe (tableau 1).

Au total 7 cas étaient appariés à 14 témoins et 4 cas étaient appariés avec 4 témoins. Onze cas et 18 témoins étaient inclus soit 29 enfants.

Tableau 1 : Détails de l'appariement

Variables d'appariement	Cas	Témoins potentiels	Nombre de témoins inclus
Garçon < 6 mois	6	20	2 témoins /cas soit 12 témoins
Garçon ≥ 6 mois	4	4	1 témoin / cas soit 4 témoins
Fille < 6 mois	0	11	
Fille ≥ 6 mois	1	7	2 témoins /cas soit 2 témoins

2. Caractéristiques de la population

Notre population totale est constituée d'une majorité de garçon, avec un sexe ratio à 8,7. L'âge médian est de 3 mois chez les cas et les témoins avec des interquartiles plus dispersés chez les cas. Les caractéristiques cliniques et biologiques des cas et des témoins sont présentées (tableau 2).

Tableau 2 : Caractéristiques de la population

Caractéristiques	Cas (n=11)	Témoins (n=18)
Sexe ratio	10	8
Age (mois) ¹	3 (1-23)	3 (2-7)
Mydriase bilatérale aréactive	2 (18%)	1 (5%)
Anisocorie	2 (18%)	2 (11%)
Absence des réflexes du TC	1 (9%)	2 (11%)
Absence de contact	4 (36%)	3 (17%)
Somnolence/irritabilité	3 (27%)	4 (22%)
Motif d'intubation :		
Coma	7 (64%)	10 (56%)
Troubles respiratoires	3 (27%)	8 (44%)
Bloc opératoire	1 (9%)	0 (0%)
Crise convulsive	9 (82%)	16 (89%)
Etat de mal	7 (64%)	16 (89%)
Etat de mal réfractaire	3 (27%)	10 (56%)
Gaz du sang, pH	7,31 [7,25 – 7,38]	7,32 [7,27 – 7,36]
Lactates (mmol/L)	2,4 [1,3 – 4,5]	2,1 [1,9 – 10,5]
Score de PIM 2 ou 3	5,17 [0.94 - 14.52]	6,34 [1,95 – 10,05]

¹: Médiane (interquartile) ; PIM : voir Annexe 2 ; TC : tronc cérébral

Une mydriase bilatérale ou une anisocorie étaient plus fréquemment constatées chez les cas que chez les témoins (respectivement 18% versus 5% et 18% versus 11%).

Aucun des patients n'avait présenté d'arrêt cardio-respiratoire pré hospitalier.

La survenue de crise convulsive dans notre population était très fréquente chez les cas (82%) et chez les témoins (89%). Il y avait moins d'état de mal épileptique et d'état de mal épileptique réfractaire (c'est-à-dire résistant à au moins 2 lignes thérapeutiques bien conduites) chez les cas que chez les témoins (respectivement 64% versus 89% et 26% versus 56%).

Les caractéristiques des lésions ophtalmiques et cérébrales présentées par ces patients sont détaillées tableau 3.

Tableau 3 : Caractéristiques des lésions ophtalmiques et cérébrales

	Cas (n=11)	Témoins (n=18)
Hémorragies rétinienes	10 (91%)	16 (89%)
HSD unilatérale	5 (45%)	9 (50%)
bilatéral	6 (55 %)	9 (50%)
Hémorragie sous arachnoïdienne	3 (27%)	5 (28%)
Œdème cérébral	3 (27%)	4 (22%)
Contusion/ hématome parenchymateux	5 (45%)	1 (6%)
Effet de masse	3 (27%)	3 (17%)
Dédifférenciation cortico-sous corticale	2 (18%)	2 (11%)
IRM cérébrale	9 (82%)	16 (89%)
Délai de réalisation (jours)	5 [3-8]	5 [2-5]
Lésions ischémiques	6 (55%)	11 (61%)
sus-tentorielles ²	6 (55%)	11 (61%)
Cérébelleuses	1 (9%)	2 (11%)
tronc cérébral	0 (0%)	4 (22%)
noyaux gris centraux	4 (36%)	2 (11%)

¹ : Médiane (interquartile) ; ² : Sauf noyaux gris centraux

Des hémorragies rétinienes étaient vues au fond d'œil pour 90% des patients.

La présence d'une contusion ou d'un hématome associés aux HSD était plus fréquente chez les cas que chez les témoins (45 % versus 6 %), ainsi que l'existence d'un effet de masse sur l'imagerie cérébral (27 % versus 17%).

Le bilan des lésions ischémiques à l'IRM cérébrale faite à un délai médian de 5 jours d'hospitalisation en réanimation mettait en évidence des lésions ischémiques chez les plus de la moitié des enfants (61% des témoins et 55% des cas).

3. Prise en charge thérapeutique

La durée médiane de monitoring invasif de PIC chez les cas était de 5 jours [3-6j].

Les témoins ont eu en moyenne 3 (+/- 2) actes pour traiter l'HTIC, alors que les cas ont 14 (+/- 7) actes (tableau 3 et diagramme 1). Le nombre d'acte chez les cas était significativement supérieur au nombre d'acte chez les témoins ($p < 0.001$).

Les actes les plus fréquemment réalisés chez les cas pour traiter l'HTIC étaient l'administration de SSH pour 36 % des cas versus 0 pour les témoins ; la ponction lombaire déplétive faite pour 45% des cas versus 6 % pour les témoins ; et le coma barbiturique (Penthotal) pour 64% des cas versus 11% pour les témoins et la mise sous Noradrénaline afin d'optimiser la PPC pour 82% des cas versus 17 % pour les témoins. Les témoins avaient par contre plus de ponction transfontannellaire (61% versus 27%) et plus de pose de dérivation sous-duro-péritonéale (17% versus 9%) que les cas.

Tableau 3 : Prise en charge thérapeutique en réanimation

Actes thérapeutiques	Cas (n=11)	Témoins (n=18)
SSH	4 (36%)	0 (0%)
Mannitol®	1 (9%)	1 (6%)
Ponction lombaire déplétive	5 (45%)	1 (6%)
Ponction transfontanelle	3 (27%)	11 (61%)
Derivation sous-duro-péritonéal	1 (9%)	3 (17%)
Coma barbiturique (pentothal)	7 (64%)	2 (11%)
Noradrénaline pour optimisation de la perfusion cérébrale	9 (82%)	3 (17%)
Nombre médian d'actes thérapeutiques réalisés par patient ¹	11 [8-21]	2 [2-5]
Nombre moyen d'acte thérapeutique réalisé par patient ²	14 (±7)	3 (± 2)
Midazolam	11 (100%)	17 (95%)
Dose maximale (µg/kg/min) ¹	5,0 [4,0-12,0]	9,5 [3,7-14,0]
Durée moyenne (en heures) ¹	228 [97-256]	177 [115-244]
Morphine	7 (64%)	13 (72%)
Dose maximale (µg/kg/min) ¹	1,0 [0,6-2,0]	1,2 [1,0-1,7]
Durée moyenne (en heures) ¹	48 [9-91]	49 [26-89]
Sufentanyl	11 (100%)	17 (94%)
Dose maximale (µg/kg/min) ¹	3,0 [2,4-4,0]	2 [1,0-3,2]
Durée moyenne (en heures) ¹	182 [90-272]	117 [45-162]
Penthotal	7 (64%)	4 (22%)
Dose maximale (µg/kg/min) ¹	4,0 [3,0-5,0]	2,7 [2,1-4,6]
Durée moyenne (en heures) ¹	65 [10-120]	77 [19-101]
Durée de ventilation mécanique (jours)	9 [5-13]	7 [4-9]

¹ : Médiane (interquartile)

² : Moyenne (écart-type)

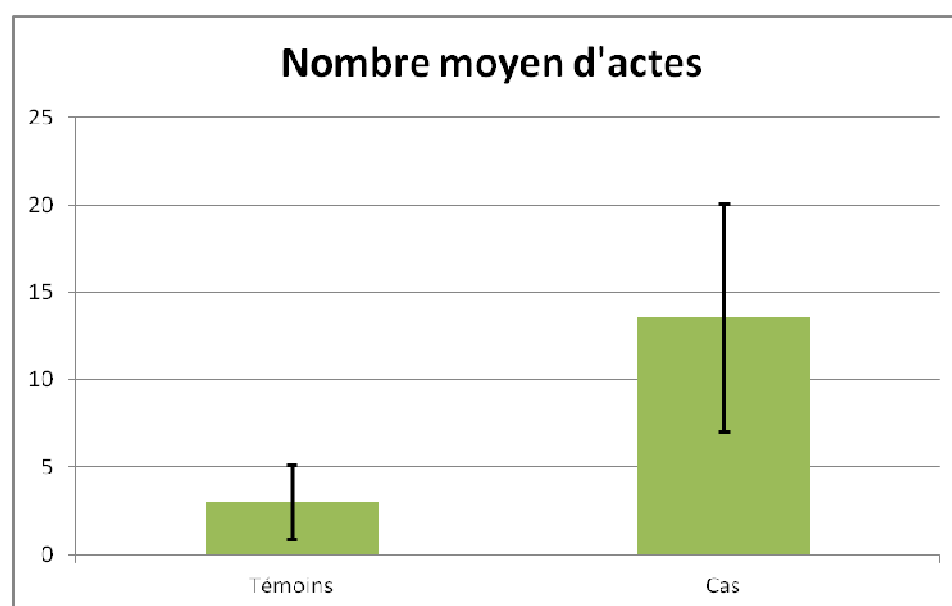


Figure 1 : Nombre d'acte thérapeutiques de prise en charge de l'HTIC

Les cas ont reçu une dose maximale moindre de Midazolam que les témoins (5 versus 9). En revanche, ils ont reçu une dose maximale supérieure de Sufentanil (3 versus 2) et de Thiopental (4 versus 2,8). La durée de la sédation-analgésie par Midazolam et Sufentanil était plus longue chez les cas que chez les témoins (228 heures versus 177 pour le Midazolam et 182 heures versus 117 heures pour le Sufentanil).

4. Monitoring non invasif : Doppler trans crânien

La majorité des patients ont bénéficié d'un monitoring non invasif de la PIC via le Doppler trans crânien (97% de la population totale, 90% des cas et 100% chez les témoins). Les cas ont bénéficié de 9 (+/- 7) Doppler en moyenne sur le séjour, tandis que les témoins en ont eu 7 (+/- 7).

5. Devenir à la sortie de réanimation pédiatrique

Le devenir à la sortie de réanimation pour les cas et les témoins est présenté tableau 4.

Tableau 4 : devenir à la sortie de réanimation

Devenir à la sortie de réanimation	Cas (n=11)	Témoins (n=18)	P
Score POPC ^{1,2} à la sortie			
Bon devenir	3 (27%)	5 (28%)	ns ³
Mauvais devenir	8 (73%)	13 (72%)	Ns
Score de Pollack	9 [6-11]	13 [11-17]	0,04
Déficit neurologique à la sortie	3 (27%)	16 (89%)	0,04
Cécité à la sortie	3 (36%)	12 (67%)	Ns
NEDC ³ à la sortie	5 (45%)	15 (90%)	0,04
Traitement antiépileptique à la sortie	8 (73%)	15 (83%)	Ns
Destination après la réanimation			
Neurologie pédiatrique	6 (55%)	12 (67%)	
Neurochirurgie pédiatrique	5 (45%)	6 (33%)	
Rééducation à la sortie d'hospitalisation	5 (45%)	10 (56%)	Ns
Durée d'hospitalisation totale (jours) ¹	22 [15-27]	27 [21-37]	Ns
Décès	2 (18%)	2 (11%)	

¹ : Médiane (interquartile)

² POPC : Pediatric Outcome Performance Category (Annexe 3). Bon devenir : correspond au score POPC 1 (Normal), 2 (Déficit/Handicap mineur) et 3 (Déficit/Handicap moyen). Mauvais devenir correspond au score POPC 4 (Déficit/Handicap sévère) et 6 (Mort encéphalique)

³ ns : Non significatif

⁴ : NEDC : Nutrition entérale à débit constant

Concernant le devenir de ces patients, les cas présentaient significativement moins de déficit neurologique (27% versus 89%, p=0,04), de d'absence d'autonomie alimentaire (45% versus 90%, p=0,04). Ils avaient une tendance à moins de déficit visuel (36% versus 67%) que les témoins (tableau 4).

La durée d'hospitalisation en réanimation n'était pas différente entre les deux groupes et la durée d'hospitalisation totale semblait plus courte pour les cas que pour les témoins (22 jours versus 27 jours) mais non statistiquement significatif. L'évaluation neurologique fonctionnelle par le POPC ne semblait pas différer entre les cas et les témoins (73 % de mauvais devenir chez les cas versus 72 % chez les témoins) mais le score fonctionnel de Pollack était significativement plus bas chez les cas que chez les témoins (médiane à 9 versus 13).

La mortalité était plus élevée chez les cas que chez les cas (18 % versus 11%).

Concernant les effets indésirables liés à la pose du capteur de PIC, aucune hémorragie, aucune infection et aucun dysfonctionnement n'était répertorié chez les cas.

IV. Discussion

Dans notre étude, nous avons montré qu'il y avait une différence statistiquement significative de prise en charge thérapeutique de l'HTIC dans le cadre du TCI par secouement grâce au monitoring invasif de PIC, avec un nombre d'acte supérieur chez les patients ayant bénéficié de ce monitoring.

Il existe très peu de données dans la littérature pour y comparer les résultats de notre étude.

Les études suggérant que le monitoring de PIC pourrait améliorer la prise en charge des patients n'étudient pas la même population que notre étude (12,17). En effet, ces études prennent en compte tous les TCI, qu'ils soient par secouement ou par traumatisme direct, et s'intéressent aux enfants de moins de 18 ans et non aux nourrissons uniquement, même si l'âge moyen des patients de ces études était relativement jeune (inférieur à 2 ans et inférieur à 7 ans).

Nous avons choisi de réaliser une étude cas témoin pour comparer la prise en charge des patients avec ou sans monitoring invasif car l'effectif des patients avec TCI ayant reçu ce monitoring de PIC était faible. Nous avons prévu d'apparier 2 témoins par cas mais cela n'a pas été possible car dans les témoins potentiels supérieur ou égal à 6 mois il n'y avait pas assez de fille pour garder comme variable d'appariement le sexe et la classe d'âge. Nous avons préféré garder ces 2 variables d'appariement et n'avoir qu'un témoin par cas pour la catégorie garçon \geq 6 mois.

Dans notre service, le choix du monitoring de la PIC dans le TCI n'est pas systématique. Il se développe de plus en plus et est laissé au libre choix du médecin

en charge de l'enfant. Ce monitoring n'est pas décidé sur des caractéristiques particulières, ni sur des signes de gravité. Il n'est pas protocolé. Lorsque l'on analyse les caractéristiques de nos cas et de nos témoins, on constate certaines différences. Les âges étaient plus dispersés chez les cas par rapport aux témoins. Il y avait plus de mydriase et d'anisocorie chez les cas par rapport aux témoins, ce qui suggère des cas présentant une HTIC d'emblée plus sévère ; par contre les témoins présentaient plus d'état de mal et d'état de mal réfractaire, complication fréquente dans le TCI et qui est souvent rapporté comme un facteur de mauvais pronostic dans cette population (18,19). Une des explications possibles à cette différence est que chez les cas où l'HTIC a pu être plus sévère et où le monitoring de la PIC a permis de diagnostiquer toutes les poussées d'HTIC, le recours au coma barbiturique (Pentotal), traitement recommandé par les guidelines dans le traitement de l'HTIC dans le traumatisme crânien, était plus fréquent (9). Hors ce traitement est également recommandé dans l'état de mal épileptique réfractaire de l'enfant, diminuant probablement la survenue de celui-ci chez nos cas (20).

Dans notre population, cas et témoins confondus, 86% des patients ont présenté au moins une crise convulsive, ce qui est beaucoup plus élevé que dans les études concernant les TCI qui rapportent plutôt des taux d'environ 40% de crises convulsives (21, 22). Le taux de survenue de convulsions étaient probablement plus élevé dans notre population car 100% de nos patients nécessitaient une ventilation mécanique donc étaient probablement plus graves.

Concernant les caractéristiques des lésions cérébrales de nos patients, les cas présentaient un nombre de contusions/hématomes parenchymateux supérieur, un effet de masse, un œdème cérébral et une dédifférenciation cortico – sous corticale légèrement plus fréquents. Les facteurs prédictifs de mauvaise évolution décrits dans la population de TCI, sont la présence d'une dédifférenciation cortico-sous corticale, mais surtout la présence d'un œdème cérébral (Odds Ratio à 27 d'après Tara Rhine et al.²³) (24). L'étendue des lésions cérébrales à l'imagerie et la présence d'un œdème cérébral sont également des facteurs pronostiques associés à une mauvaise évolution à long terme, décrit par Chevignard et al (8).

Comme dit plus haut, la décision de monitorer la PIC était laisser libre choix du médecin. La gravité initiale avec des arguments pour une HTIC sévère d'emblée pourraient expliquer la décision de mettre en place ce monitoring chez nos cas. Il pourrait exister un biais de sélection des cas, où le monitoring invasif de PIC aurait être mis en place chez les enfants avec une HTIC plus importante.

Le monitoring invasif de PIC est la technique de référence pour surveiller l'HTIC. Cependant, cet outil peut être un frein pour la surveillance en imagerie, notamment pour la technique de l'IRM. En effet, le capteur est à l'origine d'artéfacts en IRM lorsqu'il est en place. Cette limite est donc à prendre en compte au moment de la pose.

Il existe également d'autres méthodes de monitoring invasif couramment utilisés chez l'adulte, tels que les capteurs de PtiO₂ (pression tissulaire en oxygène). Ces capteurs permettent de monitorer la pression tissulaire en oxygène, reflet de

l'hypoxie cérébrale secondaire à un hypodébit. Nous ne l'utilisons pas en réanimation pédiatrique au CHU de Lille par faute de matériel disponible pour la pédiatrie en France. Il existe cependant très peu de données dans la littérature quant à l'utilisation de ce monitoring en pédiatrie.

En 2019, dans une étude cas témoin rétrospective incluant des enfants âgés de 1 à 12 ans, tout type de traumatisme crânien confondu, Sujoy Banik et al suggèrent qu'il n'y a pas de diminution de la mortalité, de la prise en charge chirurgicale, de la durée de ventilation mécanique, de la durée d'hospitalisation, ni du pronostic chez les enfants ayant eu un monitoring invasif par capteur de PIC (25). Dans cette étude, tous les patients bénéficiaient d'une ventilation mécanique. Même si la mortalité dans cette étude était supérieure à la notre avec 35% de mortalité chez les patients ayant eu un monitoring invasif, et 32% chez les patients n'en ayant pas eu. L'effectif de patient de cette étude est probablement trop faible et trop disparate : 61 patients inclus dont 23 ayant eu un capteur de PIC pour montrer une différence significative sur la mortalité qui reste un évènement rare dans le traumatisme crânien de l'enfant, toute cause confondue (6).

Une étude rétrospective incluant un effectif de patient plus large a mis en évidence une absence de bénéfice du monitoring de PIC. Cette étude menée sur 3084 enfants, dont 1002 ont bénéficié d'un monitoring invasif de PIC, a cependant inclus les enfants jusque 18 ans, et a utilisé un critère de jugement composite (composé de la mortalité hospitalière, de la sortie en centre spécialisé, ou de la survie avec trachéostomie et gastrostomie) et non la mortalité seule comme critère de jugement principal (26). Une analyse de critère de jugement secondaire avec la mortalité seule

n'a pas montré de différence (OR : 1,16, 95%IC [0,89-1,5]). Les analyses de sous groupe (< ou > à 2 ans ; et comparaison entre traumatisme accidentel et infligé) n'ont pas montré de différence de pronostic évalué par ce critère composite non plus avec l'utilisation du capteur de PIC.

Enfin, le capteur de PIC a également été identifié comme facteur de risque indépendant de mortalité chez les patients présentant un traumatisme crânien sévère, quelle que soit l'étiologie du traumatisme (OR 1,86, CI 1,32-2,6, $p < 0,001$) (27). Cette étude, de type cas/témoin, s'intéresse à 3 types de monitoring invasif : le monitoring via un drain intra ventriculaire, via un capteur de PIC, et via un capteur de PtiO₂. Les indications de mise en place du monitoring de PIC, et les critères de choix de la technique ne sont pas détaillées dans l'étude. Les patients inclus étaient âgés de moins de 16 ans, et présentaient un traumatisme crânien et un score de Glasgow inférieur à 8. Les patients décédés dans les 48 premières heures étaient exclus. Cependant, il n'y a pas de lien causal qui puisse relier les 2 événements. Comme cité précédemment, un possible biais de recrutement peut être responsable de ce résultat.

Nikki Miller Ferguson et al ont examiné les seuils de PIC et de pression de perfusion cérébrale, et leur corrélation avec un pronostic défavorable dans les traumatismes crâniens sévères accidentels mais aussi infligés (12). Même si cette étude inclus les enfants jusqu'à l'âge de 18 ans, il y avait 67 TCI parmi les 85 patients inclus.

Les deux facteurs de risque indépendants associés à un pronostic défavorable était : le fait que le traumatisme crânien soit infligé, et la PIC supérieure à 20mmHg (OR=5,101, 95% CI: 1,571-16,563). De plus, chaque heure passée avec une PIC supérieure

à 20mmHg augmentait le risque de pronostic défavorable de 4,6% (OR=1,046, 95% CI: 1,012, 1,082). Cette étude suggère donc l'intérêt du monitoring invasif de PIC chez les enfants présentant un traumatisme crânien, d'autant plus si celui-ci est infligé, et l'importance de la prise en charge stricte de l'hypertension intracrânienne avec un objectif de PIC inférieur à 20mmHg.

Une autre étude suggère également que l'HTIC compliquant souvent les traumatismes crâniens infligés, un monitoring de la PIC chez ces patients peut participer à l'optimisation de leur prise en charge (17).

Malgré le faible effectif de notre étude, il existe une différence statistiquement significative dans la prise en charge de l'hypertension intracrânienne des enfants pour qui un monitoring invasif de PIC était réalisé. En effet, le groupe des cas a bénéficié de beaucoup plus d'actes thérapeutiques pour lutter contre l'HTIC.

Les sédations ont pu être adaptées beaucoup plus fréquemment en fonction du seuil de PIC. De plus, le capteur de PIC permet également de calculer la PPC (= pression artérielle moyenne – PIC) en temps réel et d'optimiser la pression artérielle systémique à l'aide de traitements vasopresseurs en même temps que les ajustements de sédations. D'ailleurs, 100% des patients ayant bénéficié d'un capteur de PIC ont reçu un traitement par Noradrénaline afin d'optimiser la PPC, avec des augmentations plus fréquentes, tandis que seulement 38,9% des patients témoins en ont reçu. L'hypoxie et l'hypotension font parties des principaux ACSOS indispensables à maîtriser dans le traumatisme crânien modéré à sévère de l'enfant (28).

Le monitoring de PIC permet indirectement de surveiller et de prendre en charge ces ACSOS et notamment l'optimisation de la pression artérielle systémique en temps

réel (13).

Le nombre de ponction lombaire déplétive afin de diminuer la PIC était également plus élevé chez les cas que chez les témoins. Par contre les témoins avaient plus de ponction évacuatrice sous-durale et de pose de dérivation sous-duro-péritonéale que les cas. Ce qui peut être en partie expliqué par le fait que les cas avaient plus de lésions parenchymateuses (contusions/hématomes) et plus d'œdème cérébral que les témoins.

Dans notre étude, les témoins avaient significativement plus de déficit neurologique et plus d'absence d'autonomie alimentaire à la sortie, ainsi qu'une tendance à plus de cécité à la sortie de réanimation que les patients ayant bénéficié d'un monitoring de PIC. Ce moins bon résultat fonctionnel neurologique chez les témoins n'est pas mis en évidence par le POPC à la sortie de réanimation qui n'est pas différent entre les témoins et les cas. Par contre, le score fonctionnel de Pollack était significativement plus bas chez les cas que chez les témoins (médiane à 9 versus 13), indiquant un meilleur résultat fonctionnel chez les cas alors que leur gravité initiale semblait peut être plus importante (sur la clinique d'HTIC et sur les lésions à l'imagerie), ou au moins identique. Pollack et al sur 5017 enfants, ont comparé le POPC et le score fonctionnel de Pollack (Functional Status Scale ou FSS), et ont montré une bonne corrélation entre les deux scores, surtout pour les patients peu sévères mais le FSS était plus précis et plus objectif que le POPC avec l'augmentation de la sévérité des patients (29).

Enfin même si les cas semblent présenter un meilleur résultat fonctionnel à la sortie

de réanimation sans complications attribuables au capteur de PIC que les témoins, nous n'avons pas mis en évidence de diminution de la mortalité avec le monitoring de la PIC mais notre faible effectif et la méthodologie cas témoin ne rendait pas pertinent de prendre la mortalité comme critère de jugement.

Concernant les effets indésirables liés à cette technique de monitoring, ceux-ci sont relativement faibles. Une étude menée sur 385 pose de PIC de 2005 à 2015 a mis en évidence un taux de complication à 8,3%, dont 4,2% d'échecs liés au matériel ; soit un taux faible de complications réelles (30). La principale autre complication était la fuite de LCR chez 3.6% des patients.

Dans notre étude, aucune complication n'a été rapportée chez les 11 patients ayant bénéficié d'une pose de capteur de PIC.

Au terme de ce travail, il semble indispensable de réaliser une étude avec un effectif plus important, multicentrique, afin de confirmer l'intérêt du monitoring de PIC dans le TCI du nourrisson sur le devenir de ces patients.

V. Conclusion

Le TCI par secouement est un traumatisme qui touche environ 1 enfant sur 2000 en France (6). Lorsqu'il n'entraîne pas le décès, ce traumatisme est responsable de séquelles neurologiques à long terme. Les HSD secondaires aux ruptures vasculaires liées au secouement peuvent entraîner une HTIC, causant des lésions cérébrales irréversibles.

Les recommandations de 2019 (9) recommandent l'utilisation du capteur de monitoring invasif de PIC chez les enfants et la maîtrise des ACSOS, dans la prise en charge des traumatismes crâniens sévères.

Dans notre étude, les nourrissons de moins de 3 ans présentant un TCI par secouement ayant bénéficié du monitoring invasif par capteur de PIC ont eu statistiquement plus d'actes thérapeutiques de prise en charge de l'HTIC que les patients n'ayant pas eu ce type de monitoring et le score fonctionnel de pollack était significativement supérieur à la sortie de réanimation. Le monitoring invasif de la PIC dans le TCI du nourrisson semble donc améliorer la prise en charge de ces enfants et leur devenir sans effets indésirables rapportés dans notre population et devrait s'intégrer plus systématiquement dans leur prise en charge.

Cependant, il est indispensable de préciser ces résultats dans d'autres études du fait de notre faible effectif afin de pouvoir confirmer son effet sur le pronostic et la mortalité.

VI. Références bibliographiques

1. Recommandations de bonne pratique : Syndrome du bébé secoué, ou traumatisme crânien non accidentel infligé par secouement, HAS 2017.
2. Annales d'hygiène publique et de médecine légale, 13, Paris, 1860, 361-98.
3. Blumenthal I. Shaken Baby Syndrome. Postgrad Med J. 2002 Dec;78(926):, 732-35.
4. Case ME. Abusive Head Injuries in Infants and Young Children. Leg Med. 2007 Mar;9(2): 83-7.
5. Vinchon M. Shaken Baby Syndrome: What Certainty Do We Have?. Child's Nervous System. 2017 Oct; 33(10): 1727-33.
6. Paget LM, Gilard-Pioc S, Quantin C, et al. Children hospitalized following traumatic brain injury from shaking : en exploratory analysis of PMSI data. 2019 Oct; BEH26-27: 233-40.
7. Nuño, M, Pelissier M, Varshneya K, et al. Outcomes and Factors Associated with Infant Abusive Head Trauma in the US. J of Neurosurg: Pediatr. 2015 Nov; 16(5): 515-522.
8. Chevignard M, Lind K, et al. Long-Term Outcome of Abusive Head Trauma. Ped Radiol. 2014 Dec; 44(4): 548-58.
9. Roach J, Acker S, Bensard D, et al. Head Injury Pattern in Children Can Help Differentiate Accidental from Non-Accidental Trauma. Ped. Surg. Intern. . 2014 Nov; 30(11): 1103-6.
10. Mian, Maha, Janki Shah, et al. Shaken Baby Syndrome: A Review. Fetal and Ped Pathol. 2015 Mai; 34(3): 169-75.
11. Niederkrotenthaler T, Likang X, Parks S, et al. Descriptive Factors of Abusive Head Trauma in Young Children—United States, 2000–2009. Child Abuse & Neglect. 2013 Juil; 37(7): 446-55.

12. Miller F, Nikki, Shein S, et al. Intracranial Hypertension and Cerebral Hypoperfusion in Children With Severe Traumatic Brain Injury: Thresholds and Burden in Accidental and Abusive Insults. *Ped Critic Care Med*. 2016 Mai;17(5): 444-50.
13. Kochanek P, Tasker R, Bell M, et al. Management of Pediatric Severe Traumatic Brain Injury: 2019 Consensus and Guidelines-Based Algorithm for First and Second Tier Therapies. *Ped Critic Care Med*. 2019 Mar; 20(3): 269-79.
14. Pedersen S, Lilja-Cyron A, Andresen M, et al. The Relationship Between Intracranial Pressure and Age—Chasing Age-Related Reference Values. *World Neurosurg*. 2018 Fev; 110: e119-23.
15. Allen B, Chiu Y, Gerber L, et al. Age-Specific Cerebral Perfusion Pressure Thresholds and Survival in Children and Adolescents With Severe Traumatic Brain Injury. *Ped Critic Care Med*. 2014 Jan; 15(1): 62-70.
16. Narayan V, Nasser M, Amey S, et al. Noninvasive Intracranial Pressure Monitoring for Severe Traumatic Brain Injury in Children: A Concise Update on Current Methods. *World Neurosur*. 2018 Juin; 114: 293-300.
17. Miller F, Nikki, Ajit S, Darryl M, et al Abusive Head Trauma and Mortality—An Analysis From an International Comparative Effectiveness Study of Children With Severe Traumatic Brain Injury. *Critic Care Med*. 2017 *Août* ; 45(8): 1398-1407.
18. Caractéristiques et facteurs pronostiques sur le devenir à court terme des traumatismes crâniens infligés des nourrissons hospitalisés en réanimation pédiatrique, Thèse pour le diplôme d'état de Docteur en Médecine, par Ouardia Mamouri, 2015
19. Lind K, Toure H, Brugel D, et al. Extended Follow-up of Neurological, Cognitive, Behavioral and Academic Outcomes after Severe Abusive Head Trauma. *Child Abuse & Neglect*. 2016 Janv ; 51: 358-67.
20. Prise en charge des états de mal épileptiques en préhospitalier, en structure d'urgence et en réanimation dans les 48 premières heures, recommandations de la SRLF, SFMU et GFRUP, 2018

21. Arndt D, Lerner J, Matsumoto J, et al. Subclinical Early Posttraumatic Seizures Detected by Continuous EEG Monitoring in a Consecutive Pediatric Cohort. *Epilepsia*. 2013 Oct; 54(10): 1780-88.
22. Yoon S, Choi Y, Park S, et al. Traumatic Brain Injury in Children under Age 24 Months : Analysis of Demographic Data, Risk Factors, and Outcomes of Post-Traumatic Seizure. *Jour of Korean Neurosurg Soc*. 2017 Sept; 60(5): 584-90.
23. Rhine T, Wade S, Makoroff K, et al. Clinical Predictors of Outcome Following Inflicted Traumatic Brain Injury in Children. *Jour of Trauma and Acute Care Surg*. 2012 Oct; 73(4): S248-53.
24. Ilves P, Lintrop M, Talvik I, et al. Predictive Value of Clinical and Radiological Findings in Inflicted Traumatic Brain Injury: Clinical and Radiologic Findings in Inflicted Traumatic Brain Injury. *Acta Paed*. 2010 Sept; 99(9): 1329-36.
25. Banik S, Rath G, Lamsal R, et al. Intracranial Pressure Monitoring in Children with Severe Traumatic Brain Injury: A Retrospective Study. *Jour of Ped Neurosc*. 2019 Jan-Mar; 14(1): 7-15.
26. Bennett T, DeWitt P, Greene T, et al. Functional Outcome After Intracranial Pressure Monitoring for Children With Severe Traumatic Brain Injury. *JAMA Ped*. 2017 Oct; 171(10): 965.
27. Delaplain P, Areg G, Lekawa M, et al. Intracranial Pressure Monitoring Associated with Increased Mortality in Pediatric Brain Injuries. *Ped Surg Internat*. 2020 Mars; 36(3): 391-98.
28. Zebrack M, Dandoy C, Hansen K, et al. Early resuscitation of children with moderate-to-severe traumatic brain injury. *Pediatrics*. 2009 Jul;124(1):56-64.
29. Pollack MM, Holubkov R, Funai T, et al. Relationship between the functional status scale and the pediatric overall performance category and pediatric cerebral performance category scales. *JAMA Pediatr*. 2014 Jul;168(7):671-6.
30. Ma R, Rowland D, Judge A, et al. Complications Following Intracranial Pressure Monitoring in Children: A 6-Year Single-Center Experience. *Journ of Neurosurg: Ped*. 2018 Mars ; 21(3): 278-83.

VII. Annexes

Annexe 1 :Fiche de recueil

Fiche de recueil thèse impact du monitoring invasif de PIC dans la prise en charge du traumatisme crânien infligé

N° d'inclusion : |__|__|

Critères d'inclusion :

Patients hospitalisés au CHU de Lille en réanimation pédiatrique entre le 06/05/2011 et le 31/12/2020, âgés de moins de 3 ans, dans le cadre d'une HTIC secondaire à un traumatisme crânien infligé

Cas : Patients ayant bénéficié d'un monitoring invasif de PIC par capteur intra crânien

Témoins : Pas de monitoring invasif de PIC

NR : Non Renseigné

Données démographiques

1- Date de naissance : |__|__|/ |__|__|/ |__|__| 2- Age à l'admission : ____ mois

3 - Sexe : ₁ M ₂ F

4- Admis en réa ped le : _____ 5- Sorti de réa ped le : _____

Données cliniques initiales

6- Score de Glasgow _____ (5.1-O____, 5.2-V____ ; 5.3-M____)

7- Motif de l'intubation : ₁ Coma initial, ₂ Troubles respiratoires (apnée, arrêt respiratoire, hypoxie, hypercapnie), ₃ Bradycardie, ₄ ACR

8- Pupilles : symétriques ₁ Oui ₀ Non , 9- Réactives : ₁ Oui ₀ Non

10-₁ Myosis , ₂ Intermédiaires, ₃ Mydriase

Réflexes du tronc:

11 -Réflexe cornéen ₁Oui ₀ Non ₂ NR 12-OC horizontaux ₁Oui ₀ Non ₂ NR

13- OC verticaux ₁Oui ₀ Non ₂ NR 14- Oculo-cardiaque ₁Oui ₀ Non ₂ NR

15- Anomalie clinique neurologique : ₁ Déficit, ₂ Absence de contact, ₃ Hypotonie, ₄ Alternance irritabilité / somnolence, ₅ NR

16- Convulsion : ₁Oui ₀ Non ₂ NR 17- Etat de mal épileptique : ₁Oui ₀ Non ₂ NR

18- Etat de mal épileptique réfractaire : ₁Oui ₀ Non ₂ NR

19- ACR : ₁Oui ₀ Non ₂ NR

20- MCE : ₁Oui ₀ Non ₂ NR

21- Si ACR : Durée de la ressuscitation : ____ min

22- Si ACR : Nombre de dose d'adrénaline : ____

23- Lactates à l'arrivée : ____ mmol/L

24- Gaz du sang à l'arrivée : pH :____, pCO2 :____mmHg, HCO3- : ____mmol/L

25- PIM 2 avec SpO2: _____%

Bilan lésionnel initial :

Fond d'œil

27- Hémorragies rétiniennes ₁ Oui ₀ Non , 28- bilatérales ₁ Oui ₀ Non

29- Si oui, ₁ Stade 1, ₂ Stade 2, ₃ Stade 3, ₀ NR

30- Œdème papillaire ₁ Oui ₀ Non ₂ NR

TDM cérébral (+/-rachidien) initial

31- HSD ₁ Oui ₀ Non , 30- Si oui : ₁ Unilatéral ₂ Bilatéral ;

32- Hémorragie sous arachnoïdienne : ₁ Oui ₀ Non

33- Hémorragie fosse postérieure (tente du cervelet) : ₁ Oui ₀ Non

34- Hémorragie du vertex : ₁ Oui ₀ Non

35- Œdème cérébral: ₁ Oui ₀ Non

36- Contusion intra-parenchymateuse : ₁ Oui ₀ Non

37- Hématome intra-parenchymateux : ₁ Oui ₀ Non

38- Effet de masse : ₁Oui ₀ Non,

39- Lésions anoxo-ischémiques : ₁ Oui ₀ Non

40- Dédifférenciation cortico-sous corticale : ₁ Oui ₀ Non

IRM cérébrale initiale

41- Délai de réalisation : _____ jours de l'admission

42- Lésions anoxo-ischémiques ₁Oui ₀ Non 43- Bilatérale ₁Oui ₀ Non

44- Localisation : ₁ frontale, ₂ pariétale, ₃ occipitale, ₄ temporale,

₅ cérébelleuse, ₆ tronc cérébral, ₇ noyaux gris

45 – Effet de masse : ₁Oui ₀ Non

46- Atrophie corticale : ₁Oui ₀ Non

Monitoring de PIC

- 47- Doppler trans crânien : ₁Oui ₀ Non 48- Nombre total DTC sur le séjour : ____
- 49- Valeur du DTC N°1 si PIC >20mmHg ;. : ____
- 50- Valeur du DTC N°2 si PIC >20mmHg ;. : ____
- 51- Valeur du DTC N°3 si PIC >20mmHg ;. : ____
- 52- Valeur du DTC N°4si PIC >20mmHg ;. : ____
- 53- Valeur du DTC N°5 si PIC >20mmHg : ____
- 54- Monitoring invasif de PIC : ₁Oui ₀ Non
- 55- Durée du monitoring invasif si capteur mis en place : ____ jours

Prise en charge thérapeutique de l'HTIC :

- 56- Sérum salé hypertonique : ₁Oui ₀ Non
- 56.1 : Nombre SSH : ____
- 57- Mannitol : ₁Oui ₀ Non
- 57.1 : Nombre Mannitol : ____
- 58- Ponction lombaire soustractive : ₁Oui ₀ Non
- 58.1 : Nombre PL : ____
- 59- Ponction sous durelle trans fontanelle : ₁Oui ₀ Non
- 59.1 : Nombre Ponction TF : ____
- 60- Pose de dérivation sous duro-péritonéale : ₁Oui ₀ Non
- 61- Prise en charge chirurgicale autre : ₁Oui ₀ Non 61.1-Laquelle _____
- 61.1 : Nombre BO : ____
- 62- Augmentation des sédatifs en vue de faire baisser la PIC : ₁Oui ₀ Non
- 62.1 : Nombre augmentation sédatif (hors Pethotal) : ____
- 63- Instauration de Penthotal : ₁Oui ₀ Non
- 63.1 : Nombre augmentation Penthotal : ____
- 64- Ajout d'un médicament sédatif (Kétamine par exemple) hors protocole de sédation-analgésie habituelle (Hypnovel+morphinique): ₁Oui ₀ Non 64.1-lequel : _____
- 65- Instauration de la Noradrénaline en vue d'augmenter la PPC : ₁Oui ₀ Non

65.1 : Nombre augmentation NA : ____

65.2 : Nombre d'acte total : ____

Données thérapeutiques et complications éventuelles

66- Ventilation mécanique : ₁Oui ₀ Non

67- Si ventilation mécanique, durée de l'intubation : ____ jours

68- Remplissage ₁Oui ₀ Non

69-Amines ₁Oui ₀ Non , 70- Si oui, laquelle : _____

71- Si oui, dose max : _____

72- Transfusion CGUA ₁Oui ₀ Non

73- Pneumopathie ₁Oui ₀ Non

74- Traitement d'un état de mal épileptique : ₁Oui ₀ Non ,

75 traitement AE : ₁ Dilantin, ₂ Gardenal, ₃ Hypnovel à visée AE

76- Si oui : Posologie max Hypnovel: _____ µg/kg/min

77- Penthotal à visée AE : ₁Oui ₀ Non 78-Si oui, posologie max : _____ mg/kg/h

79- Traitement de fond anti épileptique : ₁Oui ₀ Non

80- AE de fond : ₁ Préventif, ₂ Curatif

Sédations :

81- Hypnovel : ₁Oui ₀ Non ; 82- Posologie max _____ µg/kg/min ;

83- Dose cumulée : _____ µg/kg 84- Durée : _____ heures

85- Morphine ₁Oui ₀ Non ; 86- Posologie max _____ mg/kg/h ;

87- Dose cumulée : _____ mg/kg 88- Durée : _____ heures

89- Sufentanil : ₁Oui ₀ Non ; 90- Posologie max _____ µg/kg/min ;

91- Dose cumulée : _____ µg/kg 92- Durée : _____ heures

93- Penthotal ₁Oui ₀ Non ; 94- Posologie max _____ mg/kg/h ;

95- Dose cumulée : _____ mg/kg 96- Durée : _____ heures

97- Remifentanil ₁Oui ₀ Non ; 98- Posologie max _____ µg/kg/min ;

99- Dose cumulée : _____ mg/kg 100- Durée : _____ heures

Effets indésirables liés au monitoring invasif de PIC :

101- Infection de matériel : ₁Oui ₀ Non

102- Hémorragie : ₁Oui ₀ Non

103- Dysfonction du capteur : ₁Oui ₀ Non

Pronostic:

104- Nombre de jour d'hospitalisation en réanimation : ____ jours

105- Score POPC de sortie : ____

106- Score de Pollack à la sortie : ____

107- Déficit neurologique à la sortie : ₁Oui ₀ Non

108- Cécité : ₁Oui ₀ Non ₃NR

109- Nutrition entérale à la sortie : ₁Oui ₀ Non ₃NR

110- Traitement anti épileptique à la sortie : ₁Oui ₀ Non

111- Destination de sortie : ₁ Neuropédiatrie ₂ Neurochirurgie pédiatrique ₃ Pédiatrie en périphérie, ₄ autres, _____

112- Durée d'hospitalisation en réanimation : ____ jours

113- Durée d'hospitalisation totale : ____ jours

114- Devenir après hospitalisation : ₀ RAD ₁ Sortie en rééducation

115- Décès : ₁Oui ₀ Non

Annexe 2 : Score de PIM (Pediatric Index of Mortality)

1. Systolic blood pressure, mmHg (unknown=120)¹
2. Pupillary reactions to bright light (>3 mm and both fixed=1, other or unknown=0)²
3. PaO₂, mmHg (unknown=0)FIO₂ at the time of PaO₂ if oxygen via ETT or headbox (unknown=0)
4. Base excess in arterial or capillary blood, mmol/l (unknown=0)
5. Mechanical ventilation at any time during the first hour in ICU (no=0, yes=1)³
6. Elective admission to ICU (no=0, yes=1)⁴
7. Recovery from surgery or a procedure is the main reason for ICU admission (no=0, yes=1)⁵
8. Admitted following cardiac bypass (no=0, yes=1)⁶
9. High risk diagnosis. Record the number in brackets. If in doubt record 0.
 - [0] None
 - [1] Cardiac arrest preceding ICU admission⁷
 - [2] Severe combined immune deficiency
 - [3] Leukaemia or lymphoma after first induction
 - [4] Spontaneous cerebral haemorrhage⁸
 - [5] Cardiomyopathy or myocarditis
 - [6] Hypoplastic left heart syndrome⁹
 - [7] HIV infection
 - [8] Liver failure is the main reason for ICU admission¹⁰
 - [9] Neuro-degenerative disorder¹¹
10. Low risk diagnosis. Record the number in brackets. If in doubt record 0.
 - [0] None
 - [1] Asthma is the main reason for ICU admission
 - [2] Bronchiolitis is the main reason for ICU admission¹²
 - [3] Croup is the main reason for ICU admission
 - [4] Obstructive sleep apnoea is the main reason for ICU admission¹³
 - [5] Diabetic keto-acidosis is the main reason for ICU admission

D'après The PIM Study Group, Slater A, Shann F, Pearson G, et al. PIM2: A Revised Version of the Paediatric Index of Mortality. *Intens Care Med.* 2003 Fev; 29(2): 278-85.

Annexe 3 : Score de POPC (Performance Outcome of Pediatric Category)

POINT	CATÉGORIE	CÉRÉBRAL (PCPC)	POPC
1	Normal	Niveau de développement et/ou de scolarisation adaptés à l'âge.	PCPC = 1 et capable d'activités normales de la vie de tous les jours
2	Déficit ou handicap mineur	Conscient, alerte, capable d'activités indépendantes appropriées pour l'âge, retard scolaire en cursus normal ; déficit neurologique mineur.	PCPC = 2 et/ou handicap physique mineur compatible avec une vie normale et indépendante pour l'âge
3	Déficit ou handicap moyen	Conscient, capable d'activités indépendantes de la vie de tous les jours, classe d'éducation spéciale ou retard des apprentissages.	PCPC = 3 et/ou handicap physique modéré compatible avec les activités de la vie de tous les jours mais entraînant des performances réduites.
4	Déficit ou handicap sévère	Conscient, mais dépendant des autres pour les activités de la vie de tous les jours en raison d'un déficit neurologique central	PCPC = 4 et/ou handicap physique le rendant dépendant des autres pour les activités de la vie de tous les jours
5	Etat végétatif ou coma	Tout stade de coma sauf mort cérébrale. Absence d'interactivité avec son environnement.	PCPC = 5
6	Mort cérébrale ou décès	Critères de mort cérébrale.	PCPC = 6

D'après Fiser DH. Assessing the outcome of pediatric intensive care *J Pediatr.* 1992 ; 121 :68-74

Annexe 4 : Score de Pollack :

VARIABLE	SEUILS < 1 AN	SEUILS APRÈS 1 AN	SCORE	SCORE RELEVÉ
PA systolique	55-65 ou 130-160	65-75 ou 150-200	2	--
	40-54 ou > 160	50-64 ou > 200	6	
	< 40	< 50	7	
PA diastolique	> 110		6	--
Fréquence cardiaque	< 90 ou > 160	< 80 ou > 150	4	--
Fréquence respiratoire	61-90	51-70	1	--
	> 90 ou apnée	> 70 ou apnée	5	
PaO ₂ (kPa x 7,5)/FiO ₂	200-300		2	--
	< 200		3	
PaCO ₂ (kPa)	6,8-8,7		1	--
	> 8,7		5	
Score de Glasgow (sans sédation)	< 8		6	--
Réaction pupillaire	Inégales/dilatées/peu réactives		4	--
	dilatées et fixées		10	
TCA	> 1,5 x le témoin (> 48)		2	--
Bili total (µmol/l)	> 60		6	--
Kaliémie (mmol/l)	3-3,5 ou 6,5-7,5		1	--
	< 3 ou > 7,5		5	
Calcémie (mmol/l)	1,75-2 ou 3-3,75		2	--
	< 1,75 ou > 3,75		6	
Glycémie (mmol/l)	2,2-3,3 ou 13,8-22,2		4	--
	< 2,2 ou > 22,2		8	
Biocarbonatémie (mmol/l)	< 16 ou > 32		3	--

D'après Pollak MM et al Crit Care Med 1988 ; 16 : 1110-6,
 Et Circulaire DHOS/O n° 2006/396 du 8 septembre 2006 relative à l'application des décrets n°s 2006-72 et 2006-74 du 24 janvier 2006 relatifs à la réanimation pédiatrique, <https://solidarites-sante.gouv.fr/>

AUTEUR : Nom : JUAN MEURETTE

Prénom : Lucie

Date de soutenance : 2 juillet 2021

Titre de la thèse : Impact du monitoring invasif de pression intracrânienne dans la prise en charge thérapeutique de l'hypertension intracrânienne chez le nourrisson atteint de traumatisme crânien infligé par secouement

Thèse - Médecine - Lille « 2021 »

Cadre de classement : Réanimation pédiatrique

DES + spécialité : DES de Pédiatrie

Mots-clés : Pression intra crânienne, Monitoring invasif, Traumatisme crânien infligé par secouement

Résumé : Objectif : Le traumatisme crânien infligé (TCI) par secouement est un traumatisme crânien grave se compliquant souvent d'une hypertension intracrânienne (HTIC). Le monitoring invasif de la pression intracrânienne (PIC) est recommandé dans la prise en charge du traumatisme crânien grave de l'enfant. Il est pourtant peu réalisé dans le TCI. L'objectif principal est le monitoring invasif de la PIC chez les nourrissons victimes de TCI améliore la prise en charge de l'HTIC chez ces patients.

Méthodologie : Etude rétrospective, monocentrique, observationnelle, de type cas-témoin, menée en réanimation pédiatrique au CHU de Lille, entre le 06/05/2011 et le 31/12/2020. Les cas incluent tous les patients hospitalisés pour un TCI, ayant eu un monitoring invasif de la PIC. Les cas et les témoins sont appariés sur le sexe et l'âge (plus ou moins de 6 mois). Les données épidémiologiques, cliniques, d'imagerie, thérapeutiques et pronostics ont été recueillis à l'aide du dossier informatisé. Le critère de jugement principal est la comparaison du nombre d'actes thérapeutiques pour traiter l'HTIC entre les cas et les témoins.

Résultats : 29 patients ont été inclus dans notre étude, avec 11 cas et 18 témoins. L'âge médian est de 3 mois (2-9) et le sexe ratio à 8.7. Le groupe témoin a bénéficié en moyenne de 3 (+/- 2) actes thérapeutiques de prise en charge de l'HTIC, alors que le groupe des cas a bénéficié de 14(+/- 7) actes. Le nombre d'acte chez les cas est significativement supérieur au nombre d'acte chez les témoins ($p < 0.001$). 100% ($n=11$) des cas ont bénéficié d'un support par Noradrénaline pour optimiser la pression de perfusion cérébrale. Aucun effet indésirable lié au capteur n'a été rapporté chez les patients. Le score fonctionnel de Pollack à la sortie de réanimation était meilleur chez cas que chez les témoins (9 versus 13, $p=0,04$).

Conclusion : Le monitoring invasif de pression intracrânienne semble améliorer la prise en charge de l'HTIC chez les enfants victimes de TCI sans entrainer de complication lié à la pose de ce monitoring invasif.

Composition du Jury :

Président : Monsieur le Professeur Stéphane Leteurtre

Assesseurs : Monsieur le Professeur Matthieu Vinchon

Madame le Professeur Sylvie Nguyen

Madame le Docteur Sylvie Sukno

Directeur de thèse : Madame le Docteur Marie Emilie Lampin