



## Chapitre 41

# Prise en charge initiale du traumatisme crânien grave de l'enfant

J.L. CHABERNAUD<sup>1</sup>, G. JOURDAIN<sup>1</sup>, C. PEIGNE<sup>1</sup>, P. QUENTIN<sup>1</sup>, G. ORLIAGUET<sup>2</sup>

### Points essentiels

- Le traumatisme crânien (TC) est la première cause de décès accidentel chez l'enfant.
- Selon l'évolution clinique immédiate après l'accident on définit 3 catégories de TC : léger, modéré et grave.
- Les bases de la prise en charge initiale sont établies selon cette classification clinique.
- Chez l'enfant traumatisé crânien, la profondeur du coma doit être évaluée par le score de Glasgow.
- Les TC graves (Score de Glasgow  $\leq 8$ ) représentent environ 10 % des TC de l'enfant.
- Plusieurs autres éléments cliniques doivent être recueillis : type d'impact, mécanisme du traumatisme, âge, signes neurologiques, fonctions vitales, lésions extra-crâniennes associées et traitements effectués, en particulier introduction d'une sédation et doivent figurer sur une feuille de surveillance clinique.
- Chez l'enfant traumatisé crânien grave les lésions axonales diffuses et le gonflement cérébral diffus sont les lésions les plus fréquentes.

1. AP-HP, Hôpitaux Universitaires Paris-Sud, Pôle Femme-adolescent-mère-enfant (FAME), Service de pédiatrie et réanimation néonatales, UF SMUR pédiatrique (SAMU 92), Hôpital Antoine Bécclère, 157, rue de la Porte de Trivaux, 92141 Clamart, France.

Tél. : 01 46 30 24 00 (ligne directe) – Fax : 01 46 32 45 40.

E-mail : jean-louis.chabernaud@abc.aphp.fr

2. G Orliaguet, Professeur des universités – praticien hospitalier, Département d'anesthésie-réanimation, Hôpital Necker-Enfants malades, AP-HP, Université Paris Descartes, 149, rue de Sèvres, 75743 Paris, France.

- La prise en charge initiale doit débuter sur les lieux de l'accident et se poursuivre dans une structure pédiatrique hautement spécialisée permettant la mise en œuvre de moyens lourds.
- L'enfant traumatisé crânien grave est à considérer comme potentiellement polytraumatisé et doit être traité comme tel.
- L'enfant traumatisé crânien grave dans le coma est considéré comme porteur d'une lésion du rachis cervical jusqu'à élimination radiologique d'une telle lésion.
- L'enfant traumatisé crânien grave doit être intubé et ventilé, après une induction en séquence rapide.
- Dès la phase préhospitalière, l'un des objectifs essentiels de la prise en charge initiale consiste à réduire l'importance des lésions cérébrales secondaires (ACSOS) et d'éviter, en particulier, toute hypotension artérielle, hypoxie et hypercapnie.
- À la phase initiale, tous les cristalloïdes sont utilisables. Les solutés de perfusion hypotoniques et les solutés glucosés sont en revanche contre-indiqués.
- En structure pédiatrique hautement spécialisée, après réalisation rapide d'un scanner cérébral et de clichés du rachis cervical, la neuro-réanimation (sous monitoring de la pression intracrânienne et de la pression de perfusion cérébrale) et parfois la chirurgie seront mises en place.

## 1. Introduction

Les traumatismes crâniens (TC) de l'enfant surviennent sur un cerveau en cours de développement. Dans les pays industrialisés les TC sont la première cause de décès accidentels et de handicaps chez l'enfant de plus d'un an et l'adolescent (1, 2). L'amélioration du pronostic des TC dépend largement de la qualité de leur prise en charge initiale sur les lieux de l'accident.

## 2. Épidémiologie

### 2.1. Incidence

Le TC est la plus fréquente lésion traumatique rencontrée au cours de l'enfance : il est présent chez 60 à 70 % des enfants victimes d'un accident avec traumatisme (3). Le traumatisme crânien grave n'en représente qu'environ 10 %. Dans la littérature anglo-saxonne le TC a, quelle que soit sa gravité, une incidence de 0,2 à 0,3 % dans la population pédiatrique générale (4). Chez les enfants de moins de 5 ans, cette incidence est de 1,5 ‰ ; après l'âge de 5 ans elle est plus élevée à 5,5 ‰ (4).

## 2.2. Mortalité

La mortalité du TC grave varie entre 17 et 33 % (5). Le décès est constaté dans 50 % des cas sur les lieux de l'accident, en rapport avec les lésions cérébrales primaires. Chez les survivants, 30 % des décès survenant dans les premières heures sont dus à une erreur diagnostique ou thérapeutique (6). Le plus souvent, il s'agit d'une aggravation des lésions cérébrales liée à une hypoxie, une hypovolémie mal compensée ou un hématome intracrânien (non ou tardivement diagnostiqué) (6). Une prise en charge précoce et adaptée doit permettre de prévenir ces décès évitables.

## 2.3. Mécanismes lésionnels

Les mécanismes les plus fréquents à l'origine des TC accidentels sont les chutes, les défenestrations et les accidents de la voie publique (AVP) (3). Les chutes et défenestrations prédominent chez les enfants de moins de 6 ans et représentent environ 30 % de la pathologie traumatique infantile (3). Chez le nourrisson, prédominent les chutes de faible hauteur (classique chute de la table à langer) alors que chez les enfants de plus de 6 ans ce sont les AVP. Les chocs entre piétons et véhicules légers, avec des impacts à très haute énergie cinétique, sont responsables d'environ 60 % des TC graves survenus en milieu urbain chez les 6-12 ans (7). Le plus souvent les lésions crânio-encéphaliques prédominent dans le cadre d'un polytraumatisme et sont alors sévères.

## 2.4. Le traumatisme crânien infligé (ou syndrome de Silverman)

Il est plus fréquent chez le nourrisson et le petit enfant (40 % des décès dus à une maltraitance surviennent chez des enfants de moins de 1 an) (8). Toutes les lésions cérébrales peuvent se rencontrer, cependant les hématomes sous-duraux sont les lésions les plus fréquentes, observés chez 58 % des enfants comateux (9). Chez les nourrissons de moins de 1 an, un *syndrome des « enfants secoués »* est souvent à l'origine de ces hématomes. Le pronostic ultérieur de ces lésions est extrêmement sévère, avec une mortalité élevée et de lourdes séquelles neurologiques chez la majorité des enfants survivants. Le traumatisme crânien infligé ne sera pas développé ici car il fait l'objet d'une présentation (accompagnée d'un texte) dans la même table ronde.

## 2.5. Lésions les plus fréquentes

Dans 96 % des TC graves de l'enfant sont retrouvés des lésions axonales diffuses et un gonflement cérébral diffus (« *brain swelling* »), environ 2 fois plus fréquentes que chez l'adulte (10, 11). En revanche, les hématomes intracrâniens ne sont observés que dans 6 % des cas, soit 2 fois moins souvent que chez l'adulte (11). D'autres lésions : hématomes sous-duraux ou extraduraux, contusions ou hémorragie méningée sont possibles.

Un TC grave est isolé dans environ 55 % des cas, alors que 45 % des enfants ayant un TC grave sont polytraumatisés (3). Ainsi, chez l'enfant un TC grave est

initialement pris en charge comme un polytraumatisme potentiel jusqu'à preuve du contraire par l'imagerie à l'arrivée. Il est en particulier indispensable de rechercher une lésion associée du rachis cervical, retrouvée dans 3,7 % des cas (12).

### 3. Physiopathologie

#### 3.1. Lésions cérébrales primaires et secondaires

Après un TC, on distingue les lésions cérébrales *primaires* et les lésions cérébrales *secondaires*. Les lésions cérébrales *primaires* sont liées à l'impact et apparaissent immédiatement. Elles sont irréversibles et inaccessibles au traitement. Les lésions cérébrales *secondaires* sont les conséquences d'une cascade d'événements cellulaires et métaboliques :

- lésion de la barrière hémato-encéphalique ;
- perte de l'autorégulation cérébrale ;
- inadéquation entre apport (hypoperfusion) et demande métabolique accrue ;
- libération de neurotransmetteurs excitateurs (glutamate, aspartate, acétylcholine) (13, 14).

Les lésions secondaires d'origine systémique, également appelées « agressions cérébrales secondaires d'origine systémique » (ACSOS), peuvent apparaître dans les minutes qui suivent l'accident (15). Ce sont des lésions d'autoaggravation qui peuvent augmenter l'hypertension intracrânienne (HIC) liée au TC, perturber la perfusion cérébrale et majorer l'ischémie cérébrale. Les ACSOS qui peuvent entraîner une augmentation de l'œdème, conduisant à l'engagement cérébral mais également au décès, sont une source majeure de morbidité et de mortalité (15, 16). L'objectif principal de la prise en charge est d'éviter leur apparition et/ou de réduire leur intensité. La majorité de ces lésions secondaires relève d'un traitement médical tentant d'éviter : hypotension artérielle, hypoxie, hypercapnie, gonflement cérébral diffus, HIC. Plus rarement certaines d'entre elles peuvent indiquer un geste chirurgical (hématomes intracrâniens).

#### 3.2. Compliance cérébrale

Les sutures crâniennes, incomplètement ossifiées avant l'adolescence, peuvent se laisser distendre si elles sont sollicitées de manière progressive. En revanche, en cas de distension aiguë, la dure-mère et le crâne ostéo-fibreux ont une distensibilité quasi nulle (17). Chez l'enfant, toute augmentation rapide du volume occupé par l'un des trois secteurs (cerveau, liquide céphalorachidien et secteur sanguin) entraîne rapidement une augmentation de la pression intracrânienne (PIC). Après l'épuisement des mécanismes compensateurs, une faible augmentation de volume intracrânien (VIC) aboutit à une forte élévation de la PIC, responsable d'une réduction du débit sanguin cérébral (DSC) et donc d'une ischémie cérébrale. À l'opposé, toute intervention thérapeutique réduisant le VIC peut diminuer de

façon importante la PIC. La faible compliance du cerveau du jeune enfant le rend ainsi, malgré un crâne encore plastique, encore plus vulnérable aux variations de VIC et l'augmentation de PIC suit régulièrement toute augmentation de volume, sans plateau. En pratique, l'HIC est plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte, car la lésion secondaire cérébrale la plus fréquente est le *gonflement cérébral diffus*. Celui-ci entraîne une augmentation du volume sanguin cérébral qui, du fait de la faible compliance cérébrale, aboutit rapidement à une élévation de la PIC. La valeur moyenne de la PIC est de 3 mmHg (0-6 mmHg) chez le nourrisson jusqu'à l'âge de 7 mois, puis elle augmente progressivement avec l'âge pour atteindre les valeurs adultes (10-18 mmHg) au début de l'adolescence (18).

### 3.3. Autorégulation vasculaire cérébrale

Normalement, le DSC est autorégulé. Il s'adapte à la demande métabolique du cerveau et reste indépendant des variations de pression de perfusion cérébrale ( $PPC = \text{pression artérielle moyenne} - PIC$ ) sur une large échelle de PPC. La PPC dépend de l'âge : elle est d'environ 25 mmHg chez le nouveau-né, de 40 mmHg chez le petit enfant, et atteint les valeurs de l'adulte (70-90 mmHg) à l'adolescence (18). Chez l'enfant, les limites d'autorégulation sont déplacées vers la gauche, puisque sa pression artérielle normale est inférieure à celle de l'adulte, et la plage d'autorégulation est moins large. Ces particularités rendent le maintien de la PPC dans les limites physiologiques plus difficile que chez l'adulte. Après un TC grave, une perte de l'autorégulation cérébrale est retrouvée dans 40 % des cas, le DSC, devenant ainsi directement dépendant des variations de PPC (19). Le maintien d'une PPC optimale est donc essentielle pour préserver le DSC et éviter l'ischémie cérébrale. Cependant, après un TC chez l'enfant, le DSC est le plus souvent élevé, au moins à la phase initiale, entraînant une hyperhémie cérébrale, contrairement à l'adulte chez lequel il existe habituellement une baisse assez précoce du DSC (ischémie) (20). L'utilisation du monitoring de la PIC et de la PPC pour guider la neuro-réanimation est néanmoins actuellement le standard recommandé (21).

### 3.4. Impact des variations de PaO<sub>2</sub> et surtout de PaCO<sub>2</sub> sur le DSC

L'hypoxémie réduit non seulement l'apport d'oxygène au cerveau, mais peut également lorsqu'elle est importante ( $PaO_2 < 50$  mmHg) entraîner une élévation compensatoire de DSC, pouvant majorer l'HIC. Les variations de PaCO<sub>2</sub> peuvent être responsables de variations du DSC. **L'hypercapnie qui provoque une vasoconstriction est responsable d'HIC et doit donc être constamment évitée.** De même l'hyperventilation doit être modérée, car une **hypocapnie trop intense peut entraîner une vasodilatation et une réduction dangereuse du DSC.** Cette réactivité vasculaire cérébrale aux variations de PaO<sub>2</sub> et de PaCO<sub>2</sub> dépend de l'âge de l'enfant. Avant 3 mois, la vasodilatation hypoxique est intense, mais la vasoconstriction hypocapnique survient pour des PaCO<sub>2</sub> très basses et est moins marquée que chez l'adulte. Au-delà de 3 mois, la réactivité cérébro-vasculaire au CO<sub>2</sub> devient comparable à celle de l'adulte (17).

## Conséquences cliniques des données physiopathologiques

La plage d'autorégulation vasculaire cérébrale est étroite et déplacée vers le haut, ce qui fait que même pour une variation peu importante de PAM (de 5 à 10 mmHg), le DSC peut varier de façon importante. Il faut, comparativement à l'adulte et en raison de la vasoréactivité cérébrale au CO<sub>2</sub> réduite, une **hyperventilation souvent plus importante pour** obtenir un même degré de vasoconstriction cérébrale et donc de réduction de PIC. Enfin, en cas d'hypoxie, le DSC augmente davantage que chez l'adulte, ce qui assure une protection relative si la PIC est normale, mais peut provoquer une poussée d'HIC si la PIC est déjà élevée.

### 3.5. Concept de plasticité du cerveau de l'enfant

Le concept de *neuroplasticité* a été proposé pour tenter d'expliquer les plus grandes capacités de récupération post-traumatique observées chez l'enfant. L'hypothèse est que le cerveau de l'enfant, moins spécialisé que celui de l'adulte, pourrait plus facilement se réorganiser après un TC (22). Cependant, ce concept semble être « âge dépendant » et la littérature montre que les enfants âgés de moins de 4 ans ont le plus mauvais pronostic, alors que les enfants âgés de 5 à 10 ans ont un meilleur pronostic que les adolescents et les adultes. Tout se passe donc comme s'il existait une période donnée pendant laquelle les possibilités de neuroplasticité sont maximales (23). Ces bons résultats apparents chez les enfants sont aujourd'hui à modérer à la lumière des résultats du suivi à long terme, montrant que les conséquences des TC peuvent se manifester plus tard, lors de l'entrée à l'école, sous forme de problèmes d'attention, de troubles du comportement ou de la mémoire (24).

### 3.6. Analyse des circonstances précises de l'accident

Elle permet d'établir une première classification de la gravité du TC. Le type d'impact (choc piéton/véhicule léger à grande vitesse, chute de grande hauteur, etc.) et la violence du choc doivent faire soupçonner d'emblée la possibilité d'une lésion grave (25).

## 4. Évaluation neurologique

### 4.1. Importance de l'évaluation initiale du niveau de conscience

L'évaluation du niveau de conscience est le principal déterminant du type de prise en charge. Elle repose essentiellement sur le calcul du score de **Glasgow (GCS)**. Le GCS est un score simple à utiliser et c'est le plus universellement connu. Une adaptation de la réponse verbale du GCS aux enfants de moins de 2 ans a été proposée (Tableau 1). Le score de réponse motrice du GCS est particulièrement bien corrélé à la gravité des lésions et au risque de décès. Celui-ci est évalué à

**Tableau 1** – Score de Glasgow (GCS) et adaptation selon l'âge

Ouverture des yeux > 1 an	< 1 an	
4 Spontanée 3 À l'appel 2 À la douleur 1 Aucune	4 Spontanée 3 À des cris 2 À la douleur 1 Aucune	
Meilleure réponse motrice > 1 an	< 1 an	
6 Exécute les ordres 5 Réaction adaptée et localisée 4 Rétraction à la douleur 3 Réaction anormale en flexion (décortication) à la douleur 2 Réaction anormale en extension (décérébration) à la douleur 1 Aucune réaction à la douleur	6 Mouvements spontanés 5 Réaction adaptée (localisée), repousse examinateur 4 Rétraction à la douleur 3 Réaction anormale en flexion (décortication) à la douleur 2 Réaction anormale en extension (décérébration) à la douleur 1 Aucune réaction à la douleur	
Meilleure réponse verbale > 5 ans	2-5 ans	0-2 ans
5 Orienté, discute 4 Désorienté, discute 3 Mots incohérents 2 Sons incompréhensibles 1 Aucune	5 Mots compréhensibles 4 Mots incompréhensibles 3 Pleurs persistants, inconsolables 2 Gémissements ou sons 1 Aucune	5 Babillage 4 Pleure, se calme 3 Inconsolable 2 Gémissements, sons 1 Aucune

environ 30 % pour les TC graves, de 0,4 à 4 % pour les TC modérés et de 0 à 2 % pour les TC mineurs. L'évolution clinique immédiate après l'accident permet de définir 3 catégories de TC : léger, modéré et grave. Les TC graves (Tableau 2) ne représentent qu'environ 10 % des TC.

**Tableau 2** – Prise en charge du traumatisme crânien grave de l'enfant

<p>Intubation et ventilation mécanique Tomodensitométrie (TDM) cérébrale systématique Bilan systématique d'un polytraumatisme Transfert en réanimation pédiatrique</p>
--

Cette classification permet déjà d'établir une stratégie de prise en charge (Tableau 3).

**Tableau 3** – Trauma crânien grave

<p>Score de Glasgow (GCS) <math>\leq</math> 8 ou baisse de 2 Agitation non coordonnée Signes de localisation Crises convulsives itératives Embarrure ou plaie crânio-cérébrale Troubles précoces de l'hémostase</p>
---

## 4.2. Limites du GCS

Si le GCS permet une **définition très précise du coma : GCS inférieur ou égal à 8 chez un patient dont les yeux sont fermés**, il ne permet pas à lui seul d'évaluer précisément la profondeur de ce coma. En effet, l'analyse de la réponse verbale est impossible chez le sujet intubé, et souvent difficile chez les petits enfants. De plus, la souffrance axiale n'est pas prise en compte.

L'évaluation de l'état de conscience par le GCS est également rendue difficile, voire impossible, dans des circonstances fréquemment rencontrées en traumatologie crânienne : lorsque les fonctions vitales ne sont pas stabilisées (hypotension artérielle surtout), en cas de sédation ou de curarisation. Les conditions de l'évaluation du GCS doivent donc toujours être précisées pour que ce score puisse être interprété correctement.

Le GCS peut parfois être faussement rassurant, conduisant à sous-évaluer la gravité potentielle d'un TC. Cette sous-évaluation de la gravité peut aboutir au syndrome « des patients qui parlent et qui meurent », initialement décrit chez l'adulte mais également observé chez l'enfant (25). C'est pourquoi de nombreux auteurs recommandent **d'hospitaliser et de réaliser une tomodensitométrie cérébrale (TDM) à tout enfant ayant subi un traumatisme à haute énergie**, et ce quel que soit le GCS initial.

## 4.3. Autres éléments cliniques

En cas de TC grave, d'autres éléments cliniques doivent être recueillis chaque fois que cela est possible : mécanisme du traumatisme, âge, signes neurologiques, fonctions vitales, lésions extra-crâniennes associées et traitements effectués, notamment introduction d'une sédation.

## 4.4. Reconnaissance précoce de signes d'engagement cérébral

Les signes d'engagement cérébral : **modification des pupilles** (anisocorie, mydriase) et **la triade bradycardie, hypertension artérielle, respiration lente irrégulière** doivent être reconnus immédiatement.

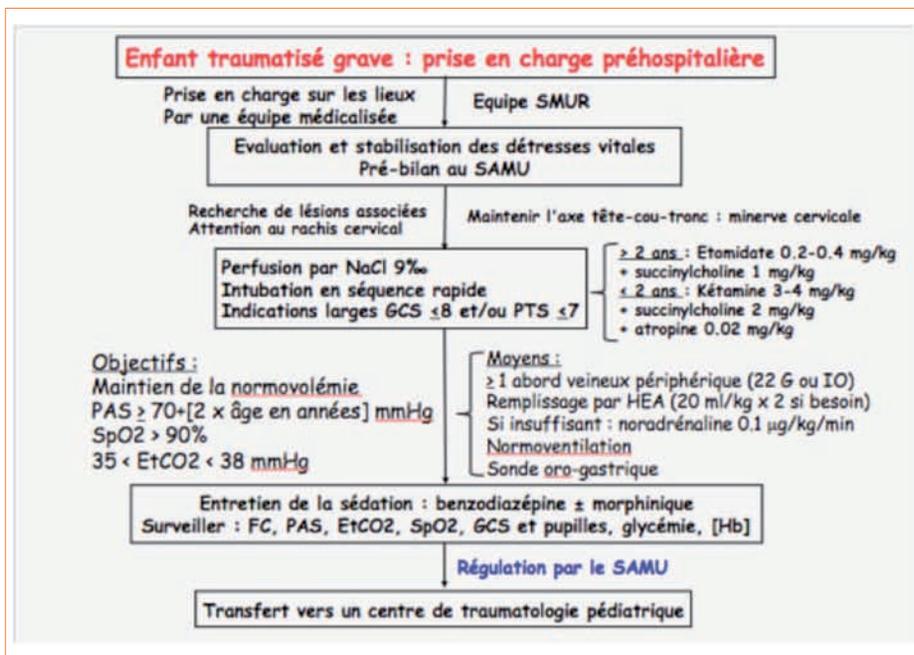
## 4.5. Prise en charge initiale préhospitalière

Une prise en charge médicalisée (SMUR) sur les lieux de l'accident (résumée à la **Figure 1**) semble réduire significativement la mortalité des adultes après TC grave comparativement à une prise en charge non médicalisée (31 % *versus* 40 %), et cela pour des lésions cérébrales et une réanimation ultérieure comparables chez l'enfant (26-28).

### 4.5.1. Principaux objectifs

Les objectifs principaux de la prise en charge préhospitalière consistent à rechercher et traiter les détresses vitales immédiates : respiratoire, circulatoire et neurologique, ce qui contribue à éviter l'apparition et/ou à traiter les ACSOS (16, 29).

**Figure 1** – Prise en charge préhospitalière de l'enfant traumatisé grave (empruntée au P<sup>r</sup> Gilles Orliaguet) (3)



Il faut en particulier lutter activement contre 2 facteurs majeurs de pronostic défavorable :

- hypotension artérielle ;
- hypoxémie :  $\text{PaO}_2 < 60-65 \text{ mmHg}$  ou saturation en oxygène par oxymétrie pulsée ( $\text{SpO}_2$ )  $< 90 \%$ , dont l'association multiplie par quatre le risque de mortalité (15).

#### 4.5.2. Induction pour l'intubation

En cas de TC grave avec un Glasgow  $< 8$ , l'enfant doit être systématiquement intubé et mis en ventilation mécanique (5, 26).

L'intubation orotrachéale, avec une sonde d'intubation à ballonnet (Tableau 4), doit être réalisée après mise en place d'une sédation, sauf en cas d'arrêt cardiaque, d'instabilité hémodynamique majeure ou d'une intubation difficile prévisible.

Le protocole de sédation recommandé chez l'enfant, en préhospitalier, fait appel à une induction en séquence rapide associant :

- l'étomidate chez l'enfant de plus de 2 ans (0,3 à 0,4 mg/kg IV) ou la kétamine chez l'enfant de moins de 2 ans (3 à 4 mg/kg IV chez l'enfant  $< 18$  mois et 2 mg/kg IV chez l'enfant plus âgé) ;

**Tableau 4 – Sondes d'intubation, calibre et position.**

Calibres des sondes d'intubation intratrachéales (SIT) en fonction du poids et de l'âge		
Calibre des SIT		
3,5 < Poids < 8 : SIT 3,5		
Âge 1 à 2 ans : SIT 4 à 4,5		
Âge ≥ 2 ans : $\frac{\text{Âge (ans)} + 16}{4} \pm 0,5$		
<b>À partir de quel âge utiliser une sonde à ballonnet ?</b>		
Possible à partir de SIT n° 3,5		
Contrôle de la pression		
<b>Choix du laryngoscope</b>		
Lame droite : nouveau-né et nourrisson		
Lame courbe : enfant plus grand		
<b>Détermination du repère de la SIT</b>		
Nez		Bouche
Nouveau-né	7 + poids (kg) = repère en cm	6 + poids (kg) = repère en cm
1an → 12 ans	(3 × diam int. SIT) + 2 $\frac{\text{Âge (ans)}}{2} + 15$	(3 × diam int. SIT) $\frac{\text{Âge (ans)}}{2} + 12$
> 12 ans		max 19-23 cm selon âge
Disparition du repère noir Auscultation du murmure symétrique Vérification du CO <sub>2</sub> expiré Radiographie de thorax de contrôle		

– la **succinylcholine** (2 mg/kg IV chez l'enfant < 18 mois et 1 mg/kg IV chez l'enfant plus âgé) et la manœuvre de Sellick (30).

Pour certains, un morphinique d'action rapide (**sufentanil** 0,1 à 0,3 gammas/kg en IV) pourrait être associé afin de réduire l'élévation de PIC (31).

Après cette induction, il faut poursuivre par une sédation continue associant généralement une benzodiazépine (**midazolam** : 30 à 100 gammas/kg en IV continue) et un morphinique (**sufentanil** : 0,05 à 0,1 gammas/kg en IV continue) (32).

#### 4.5.3. Éliminer une lésion du rachis cervical

Il faut toujours évoquer la possibilité d'une lésion du rachis cervical, et prendre dans ce cas 3 mesures de protection indispensables :

- réaliser une **stabilisation axiale** en ligne lors de la laryngoscopie ;
- déplacer le patient en maintenant en place l'axe tête-cou-tronc ;
- immobiliser le rachis cervical dans une **minerve** (32).

#### 4.5.4. Risque de distension gastrique

En raison d'une très fréquente distension gastrique chez l'enfant, pouvant gêner la course du diaphragme et induire un risque d'inhalation du contenu gastrique (par régurgitations et/ou vomissements), il est conseillé de mettre en place, par voie orale, une sonde gastrique pour vider l'estomac.

#### 4.5.5. Recherche de lésions extra-crâniennes

En cas d'hypotension, il convient toujours de rechercher des lésions extra-crâniennes, étant donné qu'après l'âge de 1 an un hématome intracrânien n'engendre pas de choc hémorragique, sauf en cas d'atteinte du tronc cérébral ou des centres cardio-vasculaires. Les plaies du scalp doivent être traitées rapidement en raison de leur potentiel hémorragique.

#### 4.5.6. Réanimation de la détresse circulatoire

Chez l'enfant atteint de TC grave une hypotension artérielle par hypovolémie, due surtout à d'autres lésions associées, rend souvent nécessaire un remplissage vasculaire pour restaurer rapidement le volume intravasculaire. La réanimation de la détresse circulatoire conduit à mettre en place au moins un abord veineux périphérique de bon calibre (20G chez l'enfant), afin d'administrer des solutés de remplissage et éventuellement des vasoconstricteurs. En cas de problème d'abord veineux périphérique, il est possible de recourir avant tout à la voie intraosseuse (ou parfois fémorale).

L'objectif est de restaurer rapidement une pression artérielle moyenne (PAM) optimale. Les valeurs normales de pression artérielle pour l'âge sont rappelées dans le **Tableau 5 (26)**. Il existe une relation entre le pronostic neurologique et la pression artérielle systolique appropriée pour l'âge (PASAA). Ainsi, dans une étude récente, une PASAA < 75<sup>e</sup> percentile était associée à un mauvais pronostic en cas de TC grave de l'enfant, et cela même si la pression artérielle systolique était > à

**Tableau 5** – Valeurs des signes vitaux en fonction de l'âge

Âge	FC		FR	PA syst	PA diast	PA moyenne
	Tachy	Brady				
0 jour à 1 sem.	> 180	< 100	> 50	< 59	< 30	< Age Gesta.
1 sem. à 1 mois	> 180	< 100	> 40	< 79	< 35	< 45
1 mois à 1 an	> 180	< 90	> 34	< 75	< 40	< 50
2-5 ans	> 140		> 22	< 74	< 50	< 60
6-12 ans	> 130		> 18	< 83	< 50	< 60
13 à < 18 ans	> 110		> 14	< 90		< 65

90 mmHg (32). Tous les cristalloïdes sont utilisables selon les mêmes principes que pour le remplissage des hypovolémies (33). En revanche, les solutés hypo-osmolaïres, telles que le Ringer-lactate et les solutés glucosés, peuvent aggraver l'œdème cérébral et sont contre-indiqués (34). Les solutés glucosés sont d'autant plus contre-indiqués qu'il existe une relation directe entre l'hyperglycémie et un mauvais pronostic après TC chez l'enfant (35). La dopamine est utilisée pour maintenir une PPC optimale (29). Chez l'enfant comme chez l'adulte, la noradrénaline qui permettrait d'obtenir une réponse plus prévisible qu'avec la dopamine pour élever la PPC semble de plus en plus avoir un intérêt (36).

Les effets de l'hyperventilation sur la PIC sont connus depuis longtemps : la baisse de 1 mmHg de la PaCO<sub>2</sub> entraîne une diminution du DSC de 2 % (37). En l'absence de signes patents d'HIC, il est aujourd'hui recommandé de normoventiler ou de n'hyperventiler les enfants que très légèrement (CO<sub>2</sub> télé-expiratoire de l'ordre de 35 mmHg au monitoring). S'il apparaît des signes évidents d'HIC et/ou d'engagement cérébral, il est possible d'hyperventiler plus profondément l'enfant et de débiter une osmothérapie. Le choix d'utiliser le mannitol ou du sérum salé hypertonique revient au clinicien pour le contrôle de la PIC (38). Le mannitol à 20 % (de 0,5 à 1 g · kg<sup>-1</sup> toutes les 4 à 6 heures en 20 minutes par voie intraveineuse) est le plus souvent utilisé. Ses effets ne sont pas qu'osmotiques. Il entraîne aussi une diminution de la viscosité sanguine par une diminution de l'hématocrite et de la rigidité érythrocytaire, conduisant à une vasoconstriction des vaisseaux cérébraux et une diminution de la PIC. Son action est rapide, apparaissant en 2 à 15 minutes, et persiste durant 4 à 6 heures. Le sérum salé hypertonique à 7,5 % (dose de charge de 2 à 4 ml/kg, puis administration continue de 0,1 à 1 ml kg<sup>-1</sup> h<sup>-1</sup>) a une action rapide qui permet une diminution de la PIC et une augmentation de la PPC sans entraîner d'hypovolémie (26, 39).

#### 4.5.7. Mesures générales

~~L'absence d'indication de la corticothérapie au cours des TC à la phase ne fait aujourd'hui plus aucun doute. En effet, de nombreux travaux ont bien montré qu'ils n'amélioreraient pas la survie et qu'ils augmentaient le risque d'infections (26). L'utilisation prophylactique d'un traitement anticonvulsivant n'est pas non plus recommandée à la phase aiguë pour prévenir la survenue de convulsions posttraumatiques tardives (26).~~

## 5. Conclusion

Les TC de l'enfant représentent la première cause de décès accidentels et de handicaps chez l'enfant de plus d'un an et l'adolescent et entraînent de lourdes conséquences socio-économiques.

L'amélioration du pronostic des TC dépend largement de leur prise en charge initiale, qui doit débiter sur les lieux de l'accident. Elle doit se poursuivre dans une

structure pédiatrique hautement spécialisée, qui permet la mise en œuvre de moyens lourds. La réduction de la mortalité globale des TC ne peut être obtenue qu'à travers la mise en œuvre de programmes de prévention primaire.

## Références

1. Luerssen T.G., Klauber M.R., Marshall L.F. Outcome from head injury related to patient's age. A longitudinal prospective study of adult and pediatric head injury. *J Neurosurg* 1988 ; 68 : 409-16.
2. Krug E.G., Sharma G.K., Lozano R. The global burden of injuries. *Am J Public Health* 2000 ; 90 : 523-6.
3. Orliaguet G., Bagnon T., Uhrig L. Traumatismes crâniens de l'enfant. *Encycl Méd Chir (Elsevier Masson SAS, Paris), Anesthésie-Réanimation*, 36-910-C-10, 2009.
4. Childhood injuries in the United States. Division of Injury Control, Center for Environmental Health and Injury Control, Centers for Disease Control. *Am J Dis Child* 1990 ; 144 : 627-46.
5. White J.R., Farukhi Z., Bull C., Christensen J., Gordon T., Paidas C., *et al.* Predictors of outcome in severely head-injured children. *Crit Care Med* 2001 ; 29 : 534-40.
6. Sharples P.M., Storey A., Aynsley-Green A., Eyre J.A. Avoidable factors contributing to death of children with head injury. *BMJ* 1990 ; 300 : 87-91.
7. Langlois J.A., Rutland-Brown W., Thomas K.E. The incidence of traumatic brain injury among children in the United States: differences by race. *J Head Trauma Rehabil* 2005 ; 20 : 229-38.
8. MacMillan H.L., Thomas B.H., Jamieson E., Walsh C.A., Boyle M.H., Shannon H.S., *et al.* Effectiveness of home visitation by public-health nurses in prevention of the recurrence of child physical abuse and neglect: a randomised controlled trial. *Lancet* 2005 ; 365 : 1786-93.
9. Mungan N.K. Update on shaken baby syndrome: ophthalmology. *Curr Opin Ophthalmol* 2007 ; 18 : 392-7.
10. Kazan S., Tuncer R., Karasoy M., Rahat O., Saveren M. Post-traumatic bilateral diffuse cerebral swelling. *Acta Neurochir (Wien)* 1997 ; 139 : 295-302.
11. Bissonnette B. Cerebral oedema in children compared to cerebral oedema in adults. *Ann Fr Anesth Reanim* 2003 ; 22 : 331-5.
12. Levi L., Guilburd J.N., Bar-Yosef G., Zaaroor M., Soustiel J.F., Feinsod M. Severe head injury in children-analyzing the better outcome over a decade and the role of major improvements in intensive care. *Childs Nerv Syst* 1998 ; 14 : 195-202.
13. Vavilala M.S., Muangman S., Tontisirin N., Fisk D., Roscigno C., Mitchell P., *et al.* Impaired cerebral autoregulation and 6-month outcome in children with severe traumatic brain injury: preliminary findings. *Dev Neurosci* 2006 ; 28 : 348-53.
14. Ruppel R.A., Kochanek P.M., Adelson P.D., Rose M.E., Wisniewski S.R., Bell M.J., *et al.* Excitatory amino acid concentrations in ventricular cerebrospinal fluid after severe traumatic brain injury in infants and children: the role of child abuse. *J Pediatr* 2001 ; 138 : 18-25.
15. Pigula F.A., Wald S.L., Shackford S.R., Vane D.W. The effect of hypotension and hypoxia on children with severe head injuries. *J Pediatr Surg* 1993 ; 28 : 310-6.

16. Marescal C., Adnet P., Bello N., Halle I., Forget A.P., Boittiaux P. Secondary cerebral stress of systemic origin in children with severe craniocerebral injuries. *Ann Fr Anesth Reanim* 1998 ; 17 : 234-9.
17. Chassot P.G., Ecoffey C., Bissonnette B. Neuroanesthésie chez l'enfant. In : Ravussin P, Boulard G, editors. *Neuroanesthésie et neuroréanimation cliniques*. Paris : Masson ; 1994, p. 97-112.
18. Kaiser A.M., Whitelaw A.G. Normal cerebrospinal fluid pressure in the newborn. *Neuropediatrics* 1986 ; 17 : 100-2.
19. Newton RW. Intracranial pressure and its monitoring in childhood: a review. *J R Soc Med* 1987 ; 80 : 566-70.
20. Vavilala M.S., Lee L.A., Boddu K., Visco E., Newell D.W., Zimmerman J.J., *et al*. Cerebral autoregulation in pediatric traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med* 2004 ; 5 : 257-63.
21. Bruce D.A., Alavi A., Bilaniuk L., Dolinskas C., Obrist W., Uzzell B. Diffuse cerebral swelling following head injuries in children: the syndrome of malignant brain edema. *J Neurosurg* 1981 ; 54 :170-8.
22. Klonoff H., Clark C., Klonoff P.S. Long-term outcome of head injuries: a 23 year follow up study of children with head injuries. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993 ; 56 : 410-5.
23. Kochanek P.M. Pediatric traumatic brain injury: quo vadis? *Dev Neurosci* 2006 ; 28 : 244-55.
24. Barlow K.M., Thomson E., Johnson D., Minns R.A. Late neurologic and cognitive sequelae of inflicted traumatic brain injury in infancy. *Pediatrics* 2005 ; 116 : e174-e185.
25. Humphreys R.P., Hendrick E.B., Hoffman H.J. The head-injured child who talks and dies. A report of 4 cases. *Childs Nerv Syst* 1990 ; 6 : 139-42.
26. Kochanek P.M., Carney N., Adelson P.D., *et al*. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children and adolescents-second edition. *Pediatr Crit Care Med* 2012 ; 13 (Suppl 1) : S1-82.
27. Colohan A.R., Alves W.M., Gross C.R., Torner J.C., Mehta V.S., Tandon P.N., *et al*. Head injury mortality in two centers with different emergency medical services and intensive care. *J Neurosurg* 1989 ; 71 : 202-7.
28. Suominen P., Baillie C., Kivioja A., Korpela R., Rintala R., Silfvast T., *et al*. Prehospital care and survival of pediatric patients with blunt trauma. *J Pediatr Surg* 1998 ; 33 : 1388-92.
29. Jankowitz B.T., Adelson P.D. Pediatric traumatic brain injury: past, present and future. *Dev Neurosci* 2006 ; 28 : 264-75.
30. Orliaguet G. Sédation et analgésie en structure d'urgence. Pédiatrie : quelle sédation et analgésie chez l'enfant ? *Pharmacologie. Ann Fr Anesth Reanim* 2012 ; 31(4) : 359-68.
31. Meyer G., Orliaguet G., Blanot S., Jarreau M.M., Charron B., Sauverzac R., *et al*. Complications of emergency tracheal intubation in severely head-injured children. *Paediatr Anaesth* 2000 ; 10 : 253-60.
32. Vavilala M.S., Bowen A., Lam A.M., Uffman J.C., Powell J., Winn H.R., *et al*. Blood pressure and outcome after severe pediatric traumatic brain injury. *J Trauma* 2003 ; 55 : 1039-44.
33. Recommandations pour la pratique clinique. Remplissage vasculaire dans les hypovolémies relatives et absolues. *Ann Fr Anesth Reanim* 1997 ; 16 : 8-14.

34. Simma B., Burger R., Falk M., Sacher P., Fanconi S. A prospective, randomized, and controlled study of fluid management in children with severe head injury: lactated Ringer's solution versus hypertonic saline. *Crit Care Med* 1998 ; 26 : 1265-70.
35. Michaud L.J., Rivara F.P., Grady M.S., Reay D.T. Predictors of survival and severity of disability after severe brain injury in children. *Neurosurgery* 1992 ; 31 : 254-64.
36. Steiner L.A., Johnston A.J., Czosnyka M., Chatfield D.A., Salvador R., Coles J.P., *et al.* Direct comparison of cerebrovascular effects of norepinephrine and dopamine in head-injured patients. *Crit Care Med* 2004 ; 32 : 1049-54.
37. Saisch S.G., Wessely S., Gardner W.N. Patients with acute hyperventilation presenting to an innercity emergency department. *Chest* 1996 ; 110 : 952.
38. Knapp J.M. Hyperosmolar therapy in the treatment of severe head injury in children: mannitol and hypertonic saline. *AACN Clin Issues* 2005 ; 16 :199-211.
39. Khanna S., Davis D., Peterson B., Fisher B., Tung H., O'Quigley J., *et al.* Use of hypertonic saline in the treatment of severe refractory posttraumatic intracranial hypertension in pediatric traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2000 ; 28 : 1144-51.