

PARTICULARITÉS DU TRAUMATISME CRÂNIEN CHEZ L'ENFANT

Gilles Orliaguet (1), Fabien Trabold (2)

(1) Département d'Anesthésie-Réanimation. Hôpital Necker-Enfants Malades, 149, rue de Sèvres, 75743 Paris.

(2) Département d'Anesthésie-Réanimation. CHU de Bicêtre, 78 avenue du Général Leclerc, 94275 Le Kremlin Bicêtre et SDIS 68, 7 avenue Joseph Rey, 68027 Colmar cedex.

INTRODUCTION

Une des principales particularités du traumatisme crânien (TC) de l'enfant tient au fait qu'il survient sur un cerveau en cours de développement, dont les réactions au TC diffèrent notablement de celles d'un cerveau adulte mature. L'épidémiologie, la physiopathologie et donc la prise en charge de ces TC présentent ainsi certaines spécificités qui méritent d'être soulignées.

1. ÉPIDÉMIOLOGIE

1.1. FRÉQUENCE

Les TC sont les lésions traumatiques les plus fréquentes dans l'enfance, retrouvées chez 60 à 90 % des enfants victimes d'un accident [1, 2]. Aux USA, l'incidence des TC dans la population pédiatrique générale est de 0,2 à 0,3 %, toute gravité confondue [3]. Chez les moins de 5 ans, elle est de 1,5 ‰, comparée à 5,5 ‰ au-dessus de 5 ans [3]. Dans les pays développés, les TC graves (score de Glasgow : $GCS \leq 8$) représentent la 3^e cause de mortalité chez les moins de 1 an avec environ 15 % des décès [3]. Au-delà de 1 an, ils viennent au premier rang des décès accidentels, avec près du 1/4 des décès. Dans 50 % des cas, le décès est constaté sur les lieux de l'accident et les lésions cérébrales primaires en sont responsables. Environ 30 % des décès qui surviendront dans les premières heures seront dus à une erreur diagnostique ou thérapeutique [4]. Une aggravation des lésions cérébrales du fait d'une hypoxie, d'une hypovolémie mal compensée ou d'un hématome intracrânien (non ou tardivement diagnostiqué), en sera la principale cause [4]. Une prise en charge précoce doit permettre d'éviter ces décès injustifiés.

1.2. MÉCANISMES LÉSIONNELS

Les mécanismes accidentels les plus fréquents sont les chutes, les défenestrations et les accidents de la voie publique (AVP) [1]. Les chutes et défenestrations prédominent chez les moins de 6 ans [1]. Les chocs entre piétons et véhicules légers (VL) constituent des impacts à très haute énergie cinétique, responsables d'environ 60 % des TC graves chez les 6 à 12 ans [1].

1.3. PRINCIPALES LÉSIONS

Les caractéristiques anatomiques de l'enfant font que, pour des mécanismes lésionnels semblables à ceux des adultes, les conséquences anatomopathologiques du TC vont être très différentes. Les lésions axonales diffuses et le gonflement cérébral diffus (« brain swelling » des anglo-saxons) sont les lésions les plus fréquentes chez l'enfant. Elles sont retrouvées dans plus de 90 % des TC graves, alors que les hématomes intracrâniens ne sont observés que dans moins de 5 à 10 % des cas [5]. Environ 45 % des enfants ayant un TC grave sont polytraumatisés, de sorte qu'un TC grave chez l'enfant doit, jusqu'à preuve du contraire, être considéré comme un polytraumatisme [6, 7]. Il faudra, notamment, rechercher une lésion associée du rachis cervical (3,7 % des cas) [8].

2. PHYSIOPATHOLOGIE

2.1. LÉSIONS CÉRÉBRALES PRIMAIRES ET SECONDAIRES

Alors que les lésions primaires peuvent différer de celles observées chez l'adulte, les lésions secondaires sont globalement similaires. Les lésions secondaires d'origine systémiques, ou agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS) peuvent apparaître sur les lieux de l'accident [4, 9] et sont une source majeure de mortalité et de morbidité [2, 4, 9]. Un des objectifs majeurs du traitement consiste donc à éviter leur apparition, ou au moins à réduire leur sévérité par la réanimation, et plus rarement par la chirurgie.

2.2. COMPLIANCE CÉRÉBRALE

Les sutures crâniennes, incomplètement ossifiées avant l'adolescence, ne peuvent se laisser distendre que si elles sont sollicitées progressivement. Par contre, en cas de distension aiguë, la dure-mère et le crâne ostéo-fibreux offrent une résistance comparable à celle d'un sac de cuir, avec une distensibilité quasiment nulle [10]. Ainsi, chez l'enfant plus que chez l'adulte, toute augmentation aiguë de volume intracrânien aboutit rapidement à une augmentation de la pression intracrânienne (PIC) (Figure 1). Finalement, malgré un crâne encore plastique, la compliance cérébrale du nourrisson est inférieure à celle de l'adulte, et toute augmentation de volume entraîne une augmentation linéaire de PIC. La valeur moyenne de la PIC est de 3 mmHg (0 à 6 mmHg) jusqu'à l'âge de 7 mois, puis elle augmente progressivement avec l'âge pour atteindre les valeurs adultes (10 à 18 mmHg) au début de l'adolescence [10].

2.3. AUTORÉGULATION VASCULAIRE CÉRÉBRALE

Chez l'enfant, les limites d'autorégulation sont déplacées vers la gauche, et la plage d'autorégulation est plus étroite (Figure 2). Ces particularités rendent difficiles le maintien de la pression de perfusion cérébrale (PPC = pression artérielle moyenne (PAM) - PIC) dans les limites physiologiques. La PPC dépend de l'âge, elle est d'environ 25 mmHg chez le nouveau-né, 40 mmHg chez le petit enfant, et atteint les valeurs de l'adulte (70 à 90 mmHg) à l'adolescence [10].

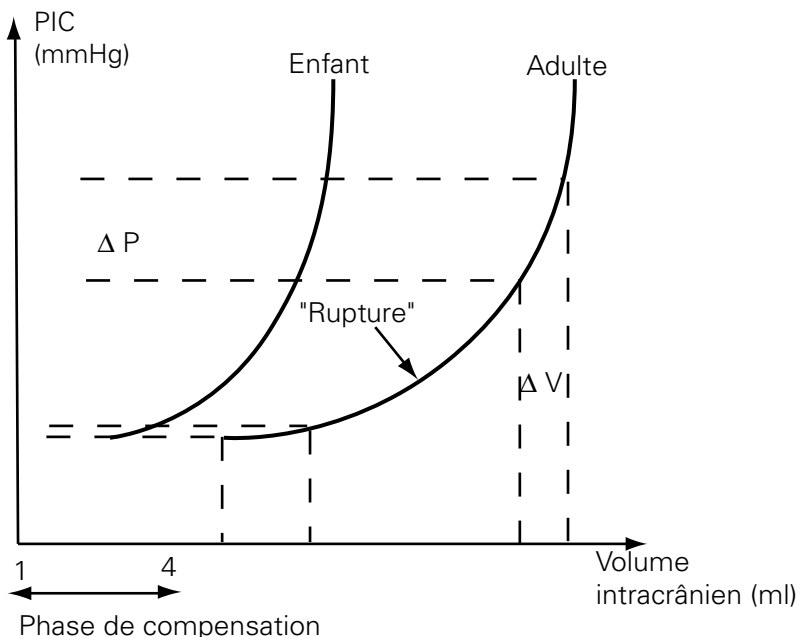


Figure 1 : Courbe de compliance cérébrale. Les mécanismes compensateurs permettent longtemps qu'une assez forte augmentation de volume intracrânien n'entraîne qu'une relativement faible élévation de pression intracrânienne (PIC). Lorsque ces mécanismes sont dépassés, une relativement faible élévation de volume entraîne une forte augmentation de PIC.

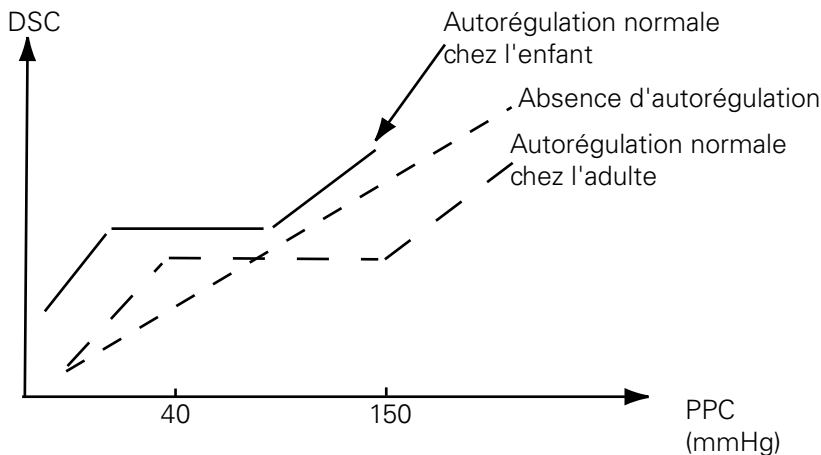


Figure 2 : Courbe d'autorégulation vasculaire cérébrale. En cas de perte de l'autorégulation, le débit sanguin cérébral (DSC) devient dépendant de la PPC, qu'il faudra donc maintenir sous peine de voir apparaître une ischémie cérébrale.

3. EVALUATION NEUROLOGIQUE

L'analyse des circonstances précises de l'accident permet d'établir une première classification de gravité. Le type d'impact et la violence du choc doivent faire soupçonner d'emblée la possibilité d'une lésion grave. L'importance de la notion « de mécanisme lésionnel susceptible d'engendrer un TC grave » a déjà

été soulignée [11]. En effet, le GCS initial peut être faussement rassurant, conduisant à sous-évaluer la gravité 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 [11]. C'est pourquoi de nombreux auteurs recommandent d'hospitaliser, et de réaliser une tomodensitométrie cérébrale (TDM) à tout enfant victime d'un traumatisme à haute énergie, et ce quel que soit le GCS initial.

L'évaluation du niveau de conscience repose essentiellement sur le calcul du GCS, qui doit être utilisé chez l'enfant quel que soit son âge. Le score de réponse motrice du GCS est particulièrement bien corrélé à la gravité des lésions et au risque de décès [5, 12]. Ce risque est évalué à environ 30 % pour les TC graves, de 0,4 à 4 % pour les TC modérés et de 0 à 2 % pour les TC mineurs.

4. MONITORAGE ET SURVEILLANCE

4.1. SURVEILLANCE CLINIQUE

La mise en œuvre des techniques lourdes de surveillance nécessite un environnement spécialisé pédiatrique [2]. La surveillance clinique est fondamentale, quelle que soit la gravité. Toute aggravation neurologique doit faire pratiquer rapidement une TDM cérébrale. En cas de TC grave, l'utilisation fréquente d'une sédation rend cette surveillance plus délicate. Elle doit alors être complétée par une surveillance paraclinique lourde.

4.2. IMAGERIE MÉDICALE

L'imagerie médicale, en particulier la TDM cérébrale, est un élément fondamental de la surveillance. Les limites de la TDM doivent cependant être évoquées. L'étendue des lésions, notamment de gonflement cérébral diffus, est volontiers sous-estimée par une TDM pratiquée précocement après l'accident. Il faut également tenir compte de la faible sensibilité de la TDM précoce dans le diagnostic des lésions micro-hémorragiques, en particulier de la substance blanche [5, 12]. Le recours à l'IRM en urgence, particulièrement sensible pour le diagnostic de ces lésions même à la phase précoce, est rarement possible, notamment en raison de nombreuses difficultés techniques.

4.3. MONITORAGE DE LA PRESSION DE PERFUSION CÉRÉBRALE

Le monitoring de la PIC est largement utilisé chez l'enfant avec un TC grave. La méthode de référence utilise un capteur intra-ventriculaire et permet une soustraction de LCR, mais expose aux risques d'infection, d'hémorragie, d'obstruction, et de migration du cathéter [2]. Les capteurs intra-parenchymateux permettent des mesures fiables, ne nécessitent pas de recalibration, peuvent être mis en place au lit du malade et comportent un taux de complications iatrogènes faible [2]. Quelle que soit la méthode, elle doit obligatoirement s'accompagner d'une mesure invasive de la PAM pour calculer la PPC [13].

4.4. MONITORAGE ÉLECTROPHYSIOLOGIQUE

La surveillance continue de l'EEG nécessite un appareillage complexe, dont l'utilité clinique n'est pas suffisamment évaluée, notamment chez l'enfant. Par contre, l'EEG classique garde ses indications [13]. L'interprétation doit tenir compte des effets d'une sédation, et des importantes variations physiologiques chez le nourrisson et le petit enfant [13].

4.5. MONITORAGE DE L'HÉMODYNAMIQUE CÉRÉBRALE

Le monitoring direct de l'hémodynamique cérébrale reste difficile [13]. Le doppler transcrânien est une méthode non invasive d'évaluation de la circulation cérébrale, utilisable chez l'enfant [13]. Les altérations de l'aspect du signal et des vitesses mesurées reflètent assez fidèlement les altérations de la PPC et de la PIC [13, 14]. La mesure continue de la saturation en oxygène du golfe de la jugulaire ($SvjO_2$) est particulièrement utile lorsqu'il existe un gonflement cérébral diffus [13]. Néanmoins, cette méthode présente des limites, comme la possibilité de dérive et la nécessité de recalibration régulière [13]. Compte tenu des limites de chaque méthode de monitoring, il est habituel de les associer, surtout dans les cas difficiles (monitoring multimodal) [13].

5. NEURORÉANIMATION

La précocité et la qualité de la neuroréanimation peuvent influencer significativement le pronostic des TC graves [7]. La neuroréanimation représente le seul traitement nécessaire dans 85 % des cas de TC graves et permet, lorsqu'elle est entreprise précocement, de limiter les lésions secondaires [15]. Parmi les grands principes de neuroréanimation (Figure 3), il est important de considérer plus particulièrement la prise en charge de la PPC.

5.1. OPTIMISATION DE LA PRESSION DE PERFUSION CÉRÉBRALE

Chez l'enfant, les données sont moins claires que chez l'adulte. Néanmoins le maintien d'une PPC > 40 mmHg chez les nourrissons et > 65 mmHg chez les plus grands semble l'objectif thérapeutique [2]. Pour optimiser la PPC, on peut agir sur la PAM ou la PIC, mais le plus souvent conjointement sur les deux.

5.2. MAINTIEN DE LA PAM

Une compensation précise des pertes sanguines et le maintien de la normovolémie sont indispensables [2]. L'oncotocité du soluté de remplissage administré ne semble pas (ou peu) influencer l'œdème cérébral, et tous les colloïdes sont utilisables. À l'inverse, les solutés hypo-osmolaires (Ringer lactate et solutés glucosés) peuvent aggraver l'œdème cérébral et doivent donc être évités [2]. De plus, les apports glucosés sont déconseillés dans la période post-traumatique immédiate. Néanmoins, chez les enfants les plus petits, le risque d'hypoglycémie est réel et il faut surveiller la glycémie. La durée de restriction des apports glucosés n'est pas clairement définie, et ils sont élargis le plus souvent dès la 24^e heure. Par ailleurs, les vasoconstricteurs peuvent être utilisés pour maintenir une PPC optimale [16].

5.3. RÉDUCTION DE LA PIC

Les limites de l'HIC, à partir desquelles un traitement doit être institué, se situent habituellement à des valeurs de PIC > 20 mmHg [2]. Le traitement de l'HIC comporte de multiples aspects, qui sont habituellement mis en oeuvre après avoir évalué leurs avantages et inconvénients respectifs pour chaque malade.

5.3.1. MESURES GÉNÉRALES

Elles sont identiques à celles préconisées chez l'adulte et ne seront pas développées ici [17, 18].

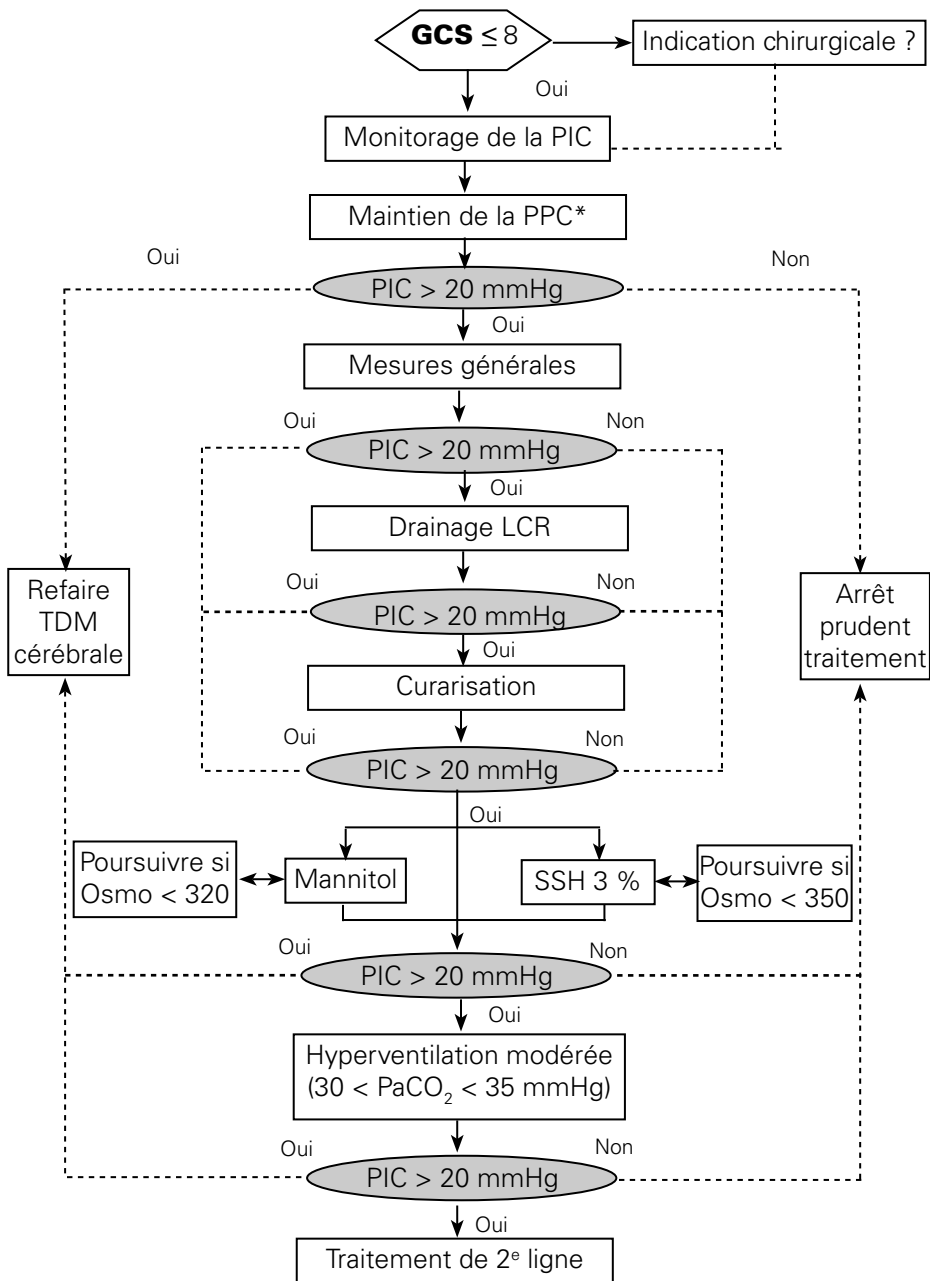


Figure 3 : Algorithme de prise en charge de l'hypertension intracrânienne chez l'enfant traumatisé crânien grave. (PIC = pression intracrânienne, TDM = tomodensitométrie, LCR= liquide céphalorachidien, Osmo = osmolarité plasmatique en mOsm/L, * PPC > 40 mmHg chez les nourrissons et > 65 mmHg chez les plus grands). D'après [2].

5.3.2. DRAINAGE DU LCR

Chez l'enfant, cette méthode est d'utilisation réduite. En effet, il existe habituellement et précocement un effacement voire une disparition complète

du système ventriculaire, avec des ventricules réduits à de simples fentes. Ceci rend la technique difficile à mettre en place et peu efficace.

5.3.3. OSMOTHÉRAPIE

L'osmothérapie est un élément majeur de contrôle de la PIC. Le mannitol (0,25 à 1 g/kg) est efficace et permet d'obtenir rapidement une osmolarité plasmatique de 320 mOsmol/L, qui constitue l'objectif thérapeutique [2]. Le sérum salé hypertonique (SSH) semble au moins aussi efficace que le mannitol [2]. Les recommandations américaines préconisent l'utilisation de SSH à 3 % (0,1 à 1 mL/kg/h), en administrant la dose minimale efficace, et en s'autorisant une osmolarité plasmatique de 360 mOsmol/L dans ce cas [2]. L'existence de troubles de régulation de la natrémie doit faire adapter le traitement.

5.3.4. HYPERVENTILATION

Tout enfant atteint d'un TC grave doit bénéficier d'une intubation trachéale avec ventilation contrôlée dès la phase initiale. Les développements récents de la neuroréanimation plaident en faveur d'une hyperventilation plus modérée que par le passé. Une hyperventilation systématique trop profonde ($\text{PaCO}_2 < 35$ mmHg) peut en effet engendrer une hypoxie cérébrale par hypoperfusion, et doit donc être évitée [2]. En cas d'HIC persistante malgré l'osmothérapie, une hyperventilation avec un objectif de capnie de l'ordre de 30 à 35 mmHg est indiquée [2].

5.3.5. TRAITEMENT DE L'HIC RÉFRACTAIRE

5.3.5.1. Barbituriques

Il existe peu de données spécifiques à l'enfant concernant les barbituriques [2]. Néanmoins, les recommandations américaines récentes en préconisent l'utilisation en deuxième ligne (Figure 4) [2]. Les complications potentielles, surtout hémodynamiques, particulièrement fréquentes chez l'enfant, imposent un monitoring hémodynamique invasif [2].

5.3.5.2. Autres traitements de l'HIC réfractaire

D'autres traitements ont été proposés, mais n'ont pas fait la preuve indiscutable de leur efficacité. Certains sont néanmoins préconisés par les recommandations américaines : hyperventilation profonde ($\text{PaCO}_2 < 30$ mmHg, en cas d'hyperhémie ou d'absence d'ischémie), drainage lombaire externe du LCR (citernes de la base non occluses et ventriculostomie perméable), hypothermie modérée (32 à 34° C), craniectomie décompressive avec plastie de dure-mère [2]. Par contre, il n'existe aucune indication de la corticothérapie après TC [2].

5.4. SÉDATION

Une sédation est recommandée dès la phase initiale des TC graves [17]. Le choix des drogues doit tenir compte de l'état hémodynamique, afin d'éviter toute chute de pression artérielle et donc de PPC [17]. La sédation continue associera le plus souvent un morphinomimétique et une benzodiazépine. La seule indication de la curarisation est le contrôle d'une HIC qui serait due à une mauvaise adaptation au ventilateur malgré une sédation optimale.

6. PRISE EN CHARGE PRÉHOSPITALIÈRE

Les principaux objectifs de la prise en charge préhospitalière consistent à rechercher et traiter les détresses vitales immédiates : respiratoire, circulatoire et neurologique [2, 17]. En cas de TC grave, l'enfant doit être systématiquement

intubé et ventilé mécaniquement, après une induction en séquence rapide [19]. On introduit ensuite une sédation continue, adaptée à l'état hémodynamique [19]. Il faut toujours penser à la possibilité d'une lésion du rachis cervical, et prendre les mesures conservatoires qui s'imposent, y compris lors de l'intubation [19]. La réanimation de la détresse circulatoire fait appel au remplissage vasculaire et éventuellement aux vasoconstricteurs. En l'absence de signes patents d'HIC, il est recommandé de normoventiler, en mesurant l'EtCO₂. S'il apparaît des signes évidents d'HIC, il convient d'administrer du mannitol ou du SSH. Cependant, l'hypovolémie, fréquente en traumatologie, fait courir un risque d'hypotension artérielle lors de l'injection du mannitol. En absence d'amélioration, l'hyperventilation est possible en gardant à l'esprit le risque ischémique. Une fois le patient stabilisé, il sera orienté vers la structure hospitalière la mieux adaptée, qui en

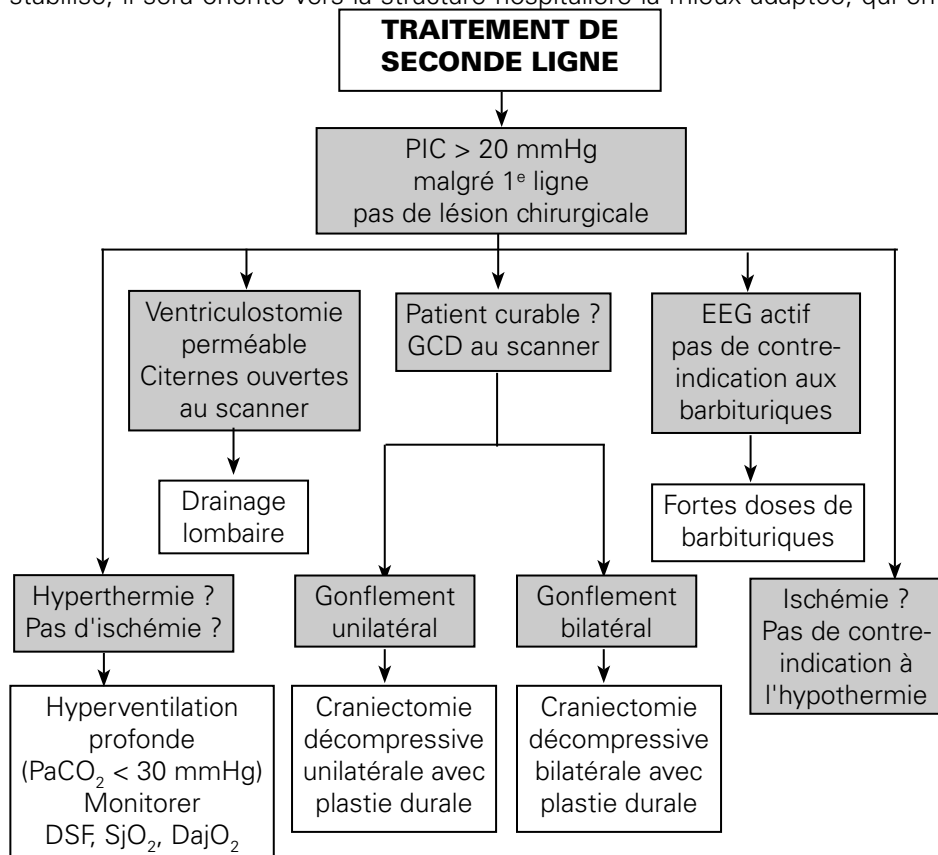


Figure 4 : Traitement de seconde ligne de l'hypertension intracrânienne post-traumatique réfractaire au traitement habituel chez l'enfant. D'après [2].

milieu urbain doit être un Trauma Center soit pédiatrique, soit adulte mais habitué à recevoir des enfants [2].

CONCLUSION

L'amélioration du pronostic des TC de l'enfant 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 permettra la mise

en œuvre de moyens lourds. A la fin de la phase aiguë, une prise en charge en rééducation spécialisée doit être un complément systématique.

Celle-ci permettra une évaluation précise et une prise en charge des séquelles, pour favoriser une réinsertion sociale et scolaire la plus précoce possible. Enfin, la réduction de la mortalité globale des TC ne peut être obtenue que grâce à la prévention de la détérioration des patients atteints de TC mineurs et modérés.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] Orliaguet G, Meyer P. Epidémiologie, physiopathologie et pronostic du traumatisme crânien chez l'enfant. In: SFAR, ed. Médecine d'urgence Paris: Elsevier, 1996:87-98.
- [2] Adelson PD, Bratton SL, Carney NA et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. *Pediatr Crit Care Med* 2003;4:S1-S75.
- [3] Mazurek A. Pediatric injury patterns. *Pediatric Trauma Anesthesia. Intern Anesthesiol Clin* 1994;32:11-25.
- [4] Sharples PM, Storey A, Aynsley-Green A, Eyre JA. Avoidable factors contributing to death of children with head injury. *BMJ* 1990;300:87-91.
- [5] Levin HS, Aldrich EF, Saydjari C et al. Severe head injury in children: experience of the Traumatic Coma Data Bank. *Neurosurgery* 1992;31:435-43.
- [6] Orliaguet GA, Meyer PG, Blanot S et al. Predictive factors of outcome in severely traumatized children. *Anesth Analg* 1998;87:537-42.
- [7] Orliaguet GA, Lejay M. Pediatric trauma patients. *Current Opinion in Critical Care* 1999;5:506-10.
- [8] Laham JL, Cotcamp DH, Gibbons PA et al. Isolated head injuries versus multiple trauma in pediatric patients: do the same indications for cervical spine evaluation apply? *Pediatr Neurosurg* 1994;21:221-6.
- [9] Marescal C, Adnet P, Bello N, al. e. Agressions cérébrales secondaires d'origine systémique chez les enfants traumatisés crâniocérébraux graves. *Ann Fr Anesth Réanim* 1998;17:234-9.
- [10] Chassot PG, Ecoffey C, Bissonnette B. Neuroanesthésie chez l'enfant. In: Ravussin P, Boulard G, eds. Neuroanesthésie et neuro-réanimation cliniques Paris: Masson, 1994:97-112.
- [11] Humphreys RP, Hendrick EB, Hoffman HJ. The head-injured child who «talks and dies». A report of 4 cases. *Childs Nerv Syst* 1990;6:139-42.
- [12] Michaud LJ, Rivara FP, Grady MS, Reay DT. Predictors of survival and severity of disability after severe brain injury in children. *Neurosurg* 1992;31:254-64.
- [13] Orliaguet GA. Cerebral monitoring in children. *Paediatr Anaesth* 2004;14:407-11.
- [14] Trabold F, Meyer PG, Blanot S et al. The prognostic value of transcranial Doppler studies in children with moderate and severe head injury. *Intensive Care Med* 2004;30:108-12.
- [15] Suominen P, Baillie C, Kivioja A et al. Prehospital care and survival of pediatric patients with blunt trauma. *J Pediatr Surg* 1998;33:1388-92.
- [16] Simma B, Burger R, Falk M et al. 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.
- [17] Recommandations pour la pratique clinique. Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. *Ann Fr Anesth Réanim* 1999;18:11-159.
- [18] Carli P, Orliaguet G. Severe traumatic brain injury in children. *Lancet* 2004;363:584-5.
- [19] Modalités de la sédation et/ou de l'analgésie en situation extrahospitalière. Conférence d'experts. *Ann Fr Anesth Réanim* 2000;19:fi 56-62.