52e congrès national d'anesthésie et de réanimation
Médecins. Urgences vitales
© 2010 Sfar. Tous droits réservés.

Traumatisme crânien et médullaire de l'enfant

G. Orliaguet, E. Vergnaud

Département d'anesthésie-réanimation et Samu de Paris, hôpital Necker Enfants Malades, AP-HP, Université Paris Descartes, 149, rue de Sèvres, 75743 Pais cedex15, Paris, France

Email: gilles.orliaguet@nck.ap-hop-paris.fr

POINTS ESSENTIELS

- Les traumatismes crâniens graves (TCG) représentent la première cause de morbi-mortalité chez l'enfant de plus d'un an.
- Chez l'enfant TCG, on retrouve des lésions extracrâniennes associées dans environ 50 % des cas.
- La survenue des ACSOS, en particulier l'hypotension artérielle et l'hypoxie, aggrave le pronostic du TCG de l'enfant.
- La prise en charge précoce et agressive des détresses vitales participe à la prévention et au traitement des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS), et peut améliorer le pronostic.
- La mise en œuvre d'un monitorage multimodal cérébral et extracérébral, le plus souvent invasif, est indispensable pour détecter et traiter précocement toute atteinte pouvant constituer une ACSOS.
- Le Doppler transcrânien est un outil non invasif, qui permet d'obtenir des informations sur l'état de la circulation cérébrale ; il permet notamment de détecter la survenue d'une hypertension intracrânienne (HIC).
- Les enfants présentant un score de Glasgow (GCS) ≤ 8 doivent bénéficier d'un monitorage de la PIC. Ceux ayant un GCS plus élevé, mais qui présentent des signes de dégradation neurologique avec chute du GCS > 2 points ou des résultats d'imagerie cérébrale suggérant une HIC devraient également en bénéficier.
- La prise en charge de l'enfant TCG repose essentiellement sur le contrôle de la pression intracrânienne (PIC < 15-20 mmHg selon l'âge) et l'optimisation de la pression de perfusion cérébrale (PPC > 40-60 mmHg selon l'âge).
- Une lésion du rachis cervical est retrouvée chez 2 à 10 % des enfants TCG ; elle doit être systématiquement suspectée, jusqu'à preuve scanographique du contraire.

- Chez 6 à 38 % des enfants atteints de traumatisme rachidien, on peut retrouver des lésions médullaires sans anomalie radiographique (SCIWORA des anglo-saxons). Il s'agit le plus souvent de lésions graves, situées de C1 à C4.

INTRODUCTION

Les traumatismes crâniens graves (TCG) de l'enfant constituent une cause importante de mortalité et de morbidité chez l'enfant [1, 2, 3]. Ils nécessitent une prise en charge agressive qui débute sur les lieux de l'accident et se poursuit à l'hôpital. Une intervention chirurgicale en urgence peut s'avérer nécessaire chez environ 20 % d'entre eux, le plus souvent en rapport avec une lésion extracrânienne et dans 10 % des cas pour évacuer un hématome intracrânien [1,4]. La prise en charge initiale de ces patients nécessite une évaluation précise des détresses vitales et des lésions traumatiques. Le recours à un monitorage multimodal, souvent invasif, à visée cérébrale mais également extracérébrale, est indispensable. La prise en charge est de plus en plus codifiée, même si un certain nombre d'aspects reste encore controversé. La prévention et le traitement des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS) constitue une des pierres angulaires de cette prise en charge et repose notamment sur l'optimisation de l'état cardiorespiratoire de l'enfant [5].

PRINCIPALES LESIONS TRAUMATIQUES OBSERVEES

Lésions crâniennes

Les caractéristiques anatomo-physiologiques de l'enfant font que, pour des mécanismes accidentels globalement semblables à ceux des adultes, les conséquences anatomopathologiques du traumatisme vont être différentes. Les lésions axonales diffuses et le gonflement cérébral diffus (GCD) ou "*brain swelling*" sont les lésions les plus fréquentes chez l'enfant. Elles sont retrouvées dans 96 % des TC graves de l'enfant, et sont ainsi environ deux fois plus fréquentes que chez l'adulte. A contrario les hématomes intracrâniens sont observés moins souvent que chez l'adulte, soit dans environ 10 % des cas [3]. Toutes les autres lésions sont possibles à type d'hématomes sous ou extra-duraux, de contusions ou d'hémorragie méningée. Un TC grave est isolé dans environ 55 % des cas, alors que 45 % des enfants ayant un TC grave sont polytraumatisés [3]. Ainsi un TC grave chez l'enfant doit, jusqu'à preuve radiologique du contraire, être considéré comme un polytraumatisme potentiel.

Lésions médullaires

Environ 15 % de l'ensemble des traumatismes médullaires, observés en Amérique du Nord, surviennent chez des enfants de moins de 15 ans [6]. Une étude épidémiologique récente reprenant l'ensemble des traumatismes survenus entre 1989 et 2000 dans une population pédiatrique britannique a montré que 2,7 % des enfants traumatisés présentaient des lésions du rachis sans atteinte neurologique. Par ailleurs, 0,56 % des enfants traumatisés présentaient une atteinte de la moelle [7]. La prédominance masculine de l'atteinte rachidienne n'est retrouvée que chez les enfants de plus de 10 ans. Un ISS (*Injury Severity Score*) > 25 et l'existence de lésions thoraciques sont des facteurs de risque de lésions rachidiennes. De même, un score de Glasgow bas, un traumatisme crânien et un traumatisme thoracique sont des facteurs de risque de lésions neurologiques [7]. Inversement, une lésion du rachis cervical est retrouvée chez 2 à 10 % des enfants atteints de TCG [8, 9, 10, 11, 12, 13].

Les lésions constatées varient avec l'âge de l'enfant et le mécanisme de l'accident. Chez l'enfant de moins de 8 ans, les facettes articulaires cervicales (C1-C3 surtout) sont plutôt horizontales, les

plateaux des corps vertébraux sont cartilagineux, les muscles du cou sont encore peu développés et il existe une laxité ligamentaire. Après 8 ans, les facettes articulaires se verticalisent et l'on assiste à une ossification des corps vertébraux. En conséquence, chez l'enfant de moins de 8 ans, les lésions observées sont plus volontiers des luxations cervicales hautes (volontiers C1-C2), alors que chez l'enfant de plus de 8 ans, les lésions sont plutôt des fractures cervicales basses.

L'ensemble des particularités anatomiques et biomécaniques du rachis explique également que chez 6 à 50 % des enfants (selon les séries) présentant une lésion médullaire aucune anomalie radiographique n'est décelée (*SIWORA : Spinal Injury Without Radiological Abnormalities*) [8, 9, 10, 11, 12, 13, 14]. Il s'agit le plus souvent de lésions graves, voire de section complète, situées de C1 à C4. Elles doivent être systématiquement suspectées, imposent des précautions particulières lors du ramassage et de l'intubation trachéale. La recherche de ce type de lésion constitue une des rares indications d'IRM en urgence chez l'enfant TCG. D'ailleurs, la crainte qu'une lésion médullaire cervicale puisse passer inaperçue, notamment en cas de SCIWORA, a été à l'origine d'une utilisation large de l'IRM dans certains pays. Néanmoins, l'intérêt de cette politique, qui est de mise en œuvre difficile en urgence, ne semble pas confirmé chez l'enfant atteint d'un traumatisme crânien sans signe clinique d'atteinte de la moelle cervicale [15]. Quoi qu'il en soit, compte tenu du mécanisme lésionnel de la moelle épinière, le pronostic fonctionnel de ces atteintes est péjoratif, avec de faibles chances de récupération. Finalement, même si ces lésions sont relativement rares chez l'enfant, leurs conséquences dramatiques lorsqu'elles sont méconnues impliquent qu'elles soient systématiquement suspectées chez tout enfant traumatisé grave (surtout s'il est comateux) jusqu'à preuve définitive de l'intégrité médullaire, qui ne sera parfois confirmée qu'au réveil d'un enfant comateux. Ainsi, tout enfant traumatisé dans le coma doit être considéré comme atteint d'une lésion du rachis cervical jusqu'à preuve radiologique du contraire. Il doit donc bénéficier de toutes les mesures conservatoires habituelles, notamment : mobilisation monobloc en respectant l'axe tête-cou-tronc, minerve cervicale, intubation trachéale avec stabilisation en ligne du rachis cervical.

Les conséquences physiopathologiques de l'atteinte médullaire sont liées au traumatisme de la moelle épinière, qui entraîne la disparition de l'activité sympathique, responsable d'une vasoplégie. Par ailleurs, il existe également une hypertonie relative du système nerveux parasympathique responsable de bradycardies parfois extrêmes, voire d'arrêt cardiorespiratoire, notamment lors de stimulations (relevage, aspirations bronchiques) [16]. À la différence des arrêts cardiorespiratoires survenant dans un contexte d'hypovolémie vraie, ceux consécutifs à une lésion cervicale haute semblent de meilleur pronostic, car ils sont plus sensibles à l'utilisation d'amines vasopressives (adrénaline). De fait, en l'absence d'hypovolémie vraie chez un enfant dans le coma, dont l'examen clinique est souvent pauvre, un arrêt cardiorespiratoire rapidement réversible est très évocateur d'une lésion cervicale haute [17], s'intégrant volontiers dans le cadre d'une atteinte bulbo-médullaire [18].

EVALUATION

Evaluation clinique

Examen neurologique

Un examen neurologique aussi précis que possible doit être réalisé, si possible sur un enfant cliniquement stabilisé, car il servira de référence pour les évaluations futures. En cas d'urgence vitale impliquant une chirurgie immédiate, l'évaluation de l'état neurologique repose uniquement sur la détermination du score de Glasgow pédiatrique (GCS), l'évaluation du diamètre des pupilles et de leur réactivité, et sur l'examen des réflexes du tronc cérébral. Dans des situations moins aiguës, l'examen

recherche également des signes cliniques d'hypertension intracrânienne (HIC) et un déficit focal éventuellement associé. Physiologiquement, la pression intracrânienne (PIC) augmente progressivement avec l'âge, avec des valeurs de PIC variant de 0 à 6 mmHg chez le petit nourrisson et atteignant les valeurs adultes au début de l'adolescence (10-18 mmHg). Du fait de particularités anatomophysiologiques, les enfants sont à risque accru d'HIC et d'engagement cérébral. La compliance intracrânienne des enfants est réduite comparativement aux adultes, expliquant pourquoi un enfant peut présenter une dégradation neurologique très rapide, passant d'un état quasiment normal à une situation d'engagement cérébral en quelques minutes. Par ailleurs, de nombreuses pathologies cérébrales, dont le TCG, peuvent altérer l'autorégulation vasculaire cérébrale, qui est un mécanisme dynamique dans lequel des variations de diamètre des artérioles permettent de préserver un débit sanguin cérébral (DSC) normal [19]. La perte de cette autorégulation après TCG peut contribuer à l'apparition d'une ischémie cérébrale et/ou d'une hyperémie cérébrale, selon les cas. Un âge inférieur à 4 ans, les anesthésiques volatiles, un TCG, un TC dans le cadre d'une maltraitance et l'hypercapnie seraient des facteurs de risque indépendant d'altération de l'autorégulation vasculaire cérébrale [19].

Evaluation de l'état cardiorespiratoire

Une détresse respiratoire et/ou une détresse circulatoire peuvent être responsables à elles seules de l'apparition ou de l'aggravation d'une détresse neurologique [20]. L'hypotension artérielle et l'hypoxie sont d'ailleurs les principales ACSOS [5,21, 22]. Le choc et l'hypotension sont responsables d'une chute de la pression de perfusion cérébrale (PPC), à l'origine d'une augmentation de la morbi-mortalité [3]. L'hypovolémie est fréquente et peut résulter d'une hémorragie, de l'administration de mannitol ou d'un diabète insipide, même si ce dernier est rare à la phase initiale.

Investigations d'imagerie médicale

L'examen radiologique de référence pour l'évaluation d'un enfant atteint d'un TCG est un scanner cérébral non injecté. Ses limites doivent cependant être soulignées : une TDM trop précoce peut être faussement rassurante en sous-estimant l'étendue des lésions, notamment de GCD ou des lésions axonales diffuses, en particulier si elles siègent dans la substance blanche. Il n'y a pas d'intérêt à répéter de façon systématique la TDM cérébrale dans les 24 premières heures. Il est préférable de mettre en place une stratégie d'imagerie basée sur la détection des modifications de la surveillance clinique et paraclinique, et notamment sur des augmentations de PIC [23]. Dans ce cas, la réalisation d'une TDM cérébrale devient utile, car elle peut montrer une lésion pouvant nécessiter un geste chirurgical ou une modification de la thérapeutique.

Il est le plus souvent indispensable d'y associer un scanner corps entier dans la mesure où des lésions extra-crâniennes peuvent être associées jusqu'à 50 % des cas [24, 25]. Le scanner est également l'examen de référence pour le diagnostic des lésions rachidiennes. Un travail récent montre que sa sensibilité et sa spécificité pour détecter des lésions du rachis cervical sont respectivement de 100 et 97,6 %, comparativement aux 61,5 et 16 % des clichés de radiographie standard [26].

Le Doppler transcrânien (DTC) est un outil non invasif, qui permet de mesurer les vélocités et les résistances vasculaires cérébrales [27]. Ces dernières peuvent être quantifiées par des index, comme l'index de pulsatilité (IP = vélocité systolique - vélocité diastolique/vélocité moyenne) [27]. L'utilisation du DTC permet l'identification précoce de patients présentant une hypoperfusion cérébrale et donc à risque d'ischémie cérébrale. Une vélocité diastolique < 25 cm/s et/ou un IP > 1,31 à l'admission d'un enfant TC traduit cette hypoperfusion et s'associe à un mauvais pronostic [28]. Chez des patients adultes TC graves, un traitement orienté par le DTC précoce semble permettre de

restaurer une perfusion cérébrale et de réduire l'extension des lésions secondaires avant la chirurgie [29].

MONITORAGE

Monitorage hémodynamique

Le monitorage invasif de la pression artérielle est obligatoire chez ces patients qui sont le plus souvent hypovolémiques et instables, impose la mise en place d'un cathéter artériel dès l'admission. Associé au monitorage de la PIC, il permet le calcul continu de la PPC. De plus, il facilite la réalisation des prélèvements sanguins répétés pour mesurer les gaz du sang et l'hémoglobine. Il permet également d'évaluer la réserve de précharge [30]. En revanche, la pression veineuse centrale est un assez mauvais reflet de la volémie, sauf en cas de valeurs extrêmes, même si la mise en place d'un cathéter veineux central est utile, notamment pour administrer des médicaments comme des vasopresseurs.

Monitorage respiratoire

Celui-ci inclut la surveillance continue de l'oxymétrie de pouls et de la capnographie, ainsi que des prélèvements fréquents pour les gaz du sang. Ces derniers sont notamment justifiés pour ajuster la ventilation mécanique en raison du fait que la capnographie peut sous-estimer la $PaCO_2$ chez ces patients traumatisés crâniens, chez lesquels il existe fréquemment une augmentation du gradient alvéolo-capillaire [31, 32].

Monitorage cérébral

PIC et PPC

Tous les patients présentant un score de GCS $\leq$ 8 doivent bénéficier d'un monitorage de la PIC [5]. Les enfants avec un score de GCS plus élevé, mais qui présentent des signes cliniques de dégradation neurologique avec une chute du GCS > 2 points, ou des résultats d'imagerie cérébrale suggérant une HIC devraient également bénéficier du monitorage de la PIC [5]. Plusieurs études ont montré que la mortalité augmentait avec l'élévation de la PIC et la chute de la PPC [33,34]. Certains auteurs proposent de débuter le traitement de l'HIC dès que la PIC dépasse 20 mmHg pour les enfants de plus de 8 ans, 18 mmHg pour les enfants âgés de 1 à 8 ans et 15 mmHg pour les nourrissons [35]. Chez les enfants atteints de TCG, il est recommandé de maintenir la PPC > 40 mmHg [5,36]. Si on prend en compte le continuum de pression artérielle en fonction de l'âge pour calculer le seuil de PPC, ce qui est physiologiquement logique, il faut alors maintenir la PPC entre 40 et 65 mmHg selon l'âge de l'enfant [5, 37] . En accord avec ces recommandations, les résultats d'une étude rétrospective ont montré qu'une PPC à 53, 63 et 66 mmHg devraient être les objectifs à atteindre pour des enfants âgés respectivement de 2 à 6 ans, 7 à 10 ans et 11 à 16 ans [33].

Monitorage de l'oxygénation cérébrale

Le monitorage de la saturation veineuse jugulaire en oxygène ($SvjO_2$) fournit une mesure de l'extraction cérébrale en oxygène qui permet d'approcher les valeurs optimales de PPC et de donner des informations sur le risque d'ischémie ou d'hyperhémie cérébrale [27]. Il faut garder à l'esprit cinq limites potentielles :

- la mesure de la $SvjO_2$ reflète seulement l'extraction cérébrale globale ;
- la $SvjO_2$ indique la relation entre DSC et $CMRO_2$, mais ne permet pas de mesurer des valeurs absolues de DSC ;

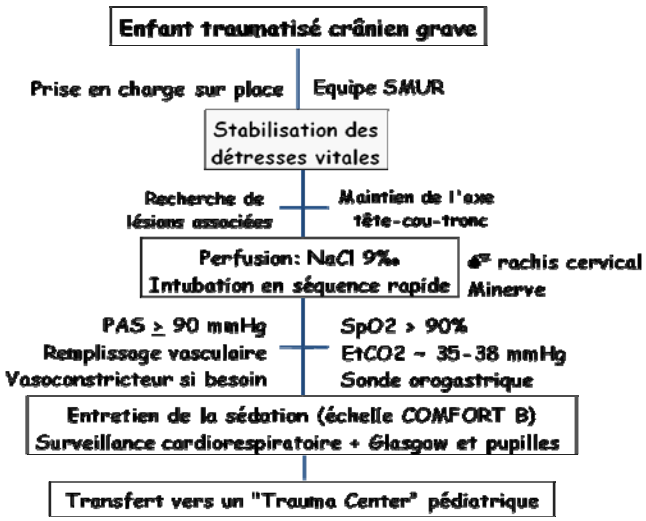
- il y a une possibilité de valeurs faussement élevées ou faussement abaissées de $SvjO_2$ en rapport avec des déviations de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine ;
- en cas d'ischémie cérébrale sévère, la $SvjO_2$ peut être faussement élevée en raison d'une chute de l'extraction cérébrale par les cellules mortes ;
- il existe un risque de déplacement et d'infection du cathéter de fibre optique, mais aussi de thrombose veineuse qui augmente avec la durée de monitorage [27].

D'autres méthodes de monitorage de l'oxygénation cérébrale, comme le monitorage de la pression tissulaire cérébrale en oxygène, ont été récemment proposées, mais des évaluations complémentaires sont requises avant l'utilisation en routine chez l'enfant, même si plusieurs travaux récents indiquent un intérêt pour cette méthode [38, 39, 40, 41, 42].

La spectroscopie proche de l'infrarouge (NIRS) est une technique non invasive de monitorage continu de l'oxygénation cérébrale. Cependant, des résultats controversés ont été obtenus chez l'enfant [43, 44].

STRATEGIE DE PRISE EN CHARGE PREHOSPITALIERE

Chez l'enfant, une prise en charge médicalisée sur les lieux de l'accident semble réduire significativement la mortalité après traumatisme grave comparativement à une prise en charge non médicalisée, en tout cas pour les enfants présentant un traumatisme de gravité intermédiaire (25 < ISS < 49) [45] (Fig. 1).



La connaissance de l'impact particulièrement négatif des ACSOS sur le pronostic place la réanimation cardiorespiratoire au centre des préoccupations [5]. De même, tous les facteurs pouvant dégrader le pronostic doivent bénéficier d'une attention particulière. Il en va ainsi de la prise en charge des autres ACSOS, notamment de l'anémie, de l'hyper ou de l'hypocapnie, de l'hyper- ou de l'hypoglycémie, des dysnatrémies, des troubles de la coagulation. Une fois les ACSOS correctement maîtrisées, la poursuite de la réanimation va consister essentiellement en une optimisation de la PPC.

En cas de TC grave avec un Glasgow inférieur à 8, l'enfant doit être systématiquement intubé et ventilé mécaniquement [5]. L'intubation (orotrachéale) doit être réalisée sous couvert d'une séquence

d'intubation en séquence rapide (ISR), sauf arrêt cardiaque ou intubation difficile prévisible. Le protocole recommandé chez l'enfant, en préhospitalier, fait appel à une ISR associant l'étomidate (remplacé par la kétamine chez le moins de 2 ans), le suxaméthonium et la manœuvre de Sellick. Après cette induction, il faut introduire une sédation continue, qui associera généralement une benzodiazépine et un morphinique. La posologie devra être adaptée à la profondeur de la sédation choisie, ainsi qu'à la tolérance hémodynamique. Il faudra toujours penser à la possibilité d'une lésion du rachis cervical, et prendre les mesures conservatoires qui s'imposent dans ce cas. Il est également conseillé d'introduire une sonde gastrique (par voie orale) pour vider l'estomac. En cas d'hypotension, il convient toujours de rechercher des lésions extracrâniennes, étant donné qu'après l'âge de un an un hématome intracrânien n'engendre habituellement pas de choc hémorragique. Les plaies du scalp doivent être traitées rapidement à cause de leur potentiel hémorragique. La réanimation de la détresse circulatoire doit conduire à mettre en place au moins un abord veineux périphérique de bon calibre (20 G chez l'enfant), afin d'administrer des solutés de remplissage et éventuellement des vasoconstricteurs. L'objectif est de restaurer rapidement une PAM optimale, ce qui permet d'améliorer le pronostic [46]. En cas de problème d'abord veineux périphérique, il est possible de recourir à la voie fémorale ou intra-osseuse. 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 inférieure au 75^{e} percentile était associée à un mauvais pronostic en cas de TC grave de l'enfant, et cela même si la pression artérielle systolique était supérieure ou égale à 90 mmHg [47]. En l'absence de signes patents d'HIC, il est recommandé de normoventiler ou de n'hyperventiler que très légèrement (CO_2 téléexpiratoire de l'ordre de 35 mmHg) les enfants. S'il apparaît des signes évidents d'HIC et/ou d'engagement cérébral, il est possible d'hyperventiler plus profondément l'enfant, et de débuter une osmothérapie.

REANIMATION HOSPITALIERE INITIALE

Traitement spécifique de la PPC

La mise en œuvre de manœuvres d'ordre général est toujours nécessaire et inclue : d'éviter tout gêne au retour veineux jugulaire ; le maintien de la normovolémie, de la normoxie (PaO_2 > 100 mmHg) et de la normocapnie ($PaCO_2$ > 35 mmHg) ; la délivrance d'un niveau d'anesthésie et d'analgésie adapté. Le maintien de la PPC nécessite évidemment la stabilisation de la pression artérielle et le traitement de toute élévation de la PIC.

Optimisation de la pression artérielle moyenne

L'optimisation de la pression artérielle est un des deux volets du management de la PPC et repose principalement sur le remplissage vasculaire et l'administration d'agents vaso-actifs.

Remplissage vasculaire

Chez l'enfant, le TCG est fréquemment associé à une hypovolémie, en particulier en cas de lésion extracrânienne associée. Le remplissage vasculaire avec des solutés isotoniques est essentiel pour maintenir la PPC et n'aggrave pas l'œdème cérébral. Chez des patients présentant un engagement cérébral, le réflexe de Cushing initial lié à l'HIC peut masquer l'hypotension artérielle d'une hémorragie [48]. Cependant, quand le stimulus cesse, l'hypotension peut survenir brutalement, et doit être prévenue par l'expansion volémique et le recours aux vasopresseurs. Le choix du soluté de remplissage, cristalloïdes ou colloïdes, est toujours controversé. Une mise à jour récente de la méta-analyse du groupe Cochrane conclut qu'il n'existe pas de preuve que les colloïdes réduisent la mortalité, comparativement aux cristalloïdes chez des patients traumatisés [49]. C'est pourquoi, les cristalloïdes sont fréquemment utilisés en première intention. Parmi les cristalloïdes, le chlorure de

sodium à 9‰ (osmolarité : 308 mOsm/l) doit être préféré au Ringer Lactate, qui est modérément hypotonique (osmolarité : 273 mOsm/l). Cependant, les cristalloïdes isotoniques diffusent librement dans l'espace extracellulaire, de sorte que seulement 20 % du bolus initial reste dans l'espace intravasculaire pour participer à l'expansion volémique. De plus, de larges volumes de chlorure de sodium à 9‰ peuvent être responsables d'une acidose hyperchlorémique et d'une dilution des protéines plasmatiques. Ces raisons expliquent que certains auteurs préfèrent les colloïdes pour remplir ces patients. De plus, comparativement aux cristalloïdes, les colloïdes ont l'avantage de stabiliser la pression artérielle plus rapidement que les cristalloïdes chez l'enfant [50]. Aucun colloïde ne semble plus efficace ou plus sûr qu'un autre chez les patients de réanimation [51]. Néanmoins, les hydroxy-éthyl-amidon de bas poids moléculaire (130 kD/0,4) pourraient être les colloïdes de choix dans cette situation [52-54]. En cas d'hémorragie aiguë importante et/ou persistante, la transfusion sanguine devient nécessaire.

Apports hydroélectrolytiques

Les solutés contenant du glucose doivent être évités en raison de leur hypoosmolarité, des risques d'hyperglycémie et la possibilité de prendre en charge la majorité des patients pédiatriques en utilisant des solutés non glucosés, sans pour autant augmenter le risque d'hypoglycémie [55]. En cas de doute ou de situations à risque d'hypoglycémie, une mesure régulière de la glycémie capillaire permet d'adapter les apports. Par ailleurs, de nombreux auteurs ont attiré l'attention sur le risque d'hyponatrémie symptomatique postopératoire chez des enfants ayant reçu des solutés hypotoniques [56-58]. Ce risque d'hyponatrèmie est encore plus élevé chez l'enfant TCG, car il est susceptible de présenter un SIADH ou un *cerebral salt wasting syndrome* [59].

Transfusion sanguine

On sait peu de choses des effets de l'anémie sur l'autorégulation cérébrale chez l'Homme. Vavilala et al. [60], à partir d'une observation chez un enfant, ont suggéré que l'autorégulation ne serait pas altérée par une anémie isovolémique, mais que la limite inférieure de l'autorégulation pourrait être réduite par la transfusion sanguine. Par ailleurs, le niveau optimal d'hémoglobine n'est pas connu chez l'enfant TCG, cependant il paraît raisonnable de choisir un starter transfusionnel à 10 g/dl 17.

Des données récentes suggèrent que l'utilisation du facteur VII activé recombinant (rFVIIa) est un adjuvant utile pour contrôler des hémorragies massives lors des procédures neurochirurgicales pédiatriques quand les autres moyens ont échoué [61]. Cependant, les données restent encore limitées chez l'enfant et des recherches complémentaires sont nécessaires pour préciser les indications du rFVIIa chez ces patients.

Vasopresseurs

Peu d'études ont comparé les effets vasculaires cérébraux des catécholamines après TCG [62, 63, 64, 65, 66, 67]. Les données disponibles suggèrent que la noradrénaline a des effets plus constants et améliore l'oxygénation régionale et globale comparativement à la dopamine [62, 63, 64, 65, 66, 67]. Pour les autres vasopresseurs, les données sont insuffisantes pour conclure. Actuellement, la noradrénaline est probablement la catécholamine la mieux adaptée pour maintenir ou restaurer une perfusion cérébrale adéquate [62].

Traitement de l'hypertension intracrânienne

Hyperventilation

En cas de poussée d'HIC, une hyperventilation modérée ($PaCO_2$ 30-35 mmHg) ou si nécessaire plus profonde ($PaCO_2$ 25-30 mmHg) peut être requise [5.] Un retour à la normocapnie dès que possible est

souhaitable pour réduire le risque d'ischémie cérébrale secondaire à une hypocapnie < 35 mmHg [68]. L'hyperventilation prophylactique, même modérée, doit être évitée [5].

Osmothérapie

Les agents osmotiques sont extrêmement utilisés pour la prise en charge de l'HIC. Le mannitol reste la molécule de référence. Chez l'enfant, il y a peu de données publiées sur le mannitol, mais il existe une expérience d'utilisation quotidienne de longue date. Le sérum salé hypertonique (SSH) est devenu de plus en plus populaire chez l'enfant TCG au cours de la dernière décennie [69, 70]. Actuellement, le SSH dispose d'un recul d'expérience clinique limité, mais des résultats très intéressants dans les études cliniques ont été obtenus [5]. Il n'existe actuellement aucune recommandation favorisant l'un ou l'autre de ces agents osmotiques [5, 35], cependant il est habituel de préférer le SSH en cas d'hypotension artérielle et/ou d'hypovolémie.

Hypothermie thérapeutique

L'hyperthermie est un facteur connu de dégradation du pronostic et doit donc à ce titre être évité. D'un autre côté, les résultats d'un travail récent sur l'hypothermie thérapeutique modérée, après TCG chez l'enfant, ont montré que celle-ci n'améliorait pas le pronostic neurologique et pouvait même augmenter la mortalité [71]. Au final, si toute hyperthermie doit être traitée, l'hypothermie thérapeutique n'a pas fait la preuve de son efficacité et n'est donc pas recommandée.

CONCLUSION

La prise en charge de l'enfant atteint de traumatisme crânien grave doit permettre d'atteindre les objectifs suivants : 1) stabiliser le patient et éviter les ACSOS ; 2) réduire la PIC et optimiser la PPC ; 3) préserver un pronostic non seulement vital mais aussi fonctionnel de qualité. La phase d'évaluation est très importante, mais ne doit pas retarder le début de la réanimation, notamment de la stabilisation cardiorespiratoire. La relative fréquence et surtout la gravité des lésions du rachis cervical imposent qu'elles soient systématiquement suspectées et recherchées, en faisant notamment appel au scanner rachidien. La réanimation doit être basée sur des objectifs simples mais chiffrés, s'intégrant dans le cadre de protocoles de prise en charge écrits.

Légendes des figures

Figure 1 : Principes de prise en charge préhospitalière de l'enfant traumatisé crânien grave. (PAS = pression artérielle systolique, GCS = score de Glasgow, $EtCO_2$ = CO_2 téléexpiratoire par capnographie, SpO_2 = saturation artérielle en oxygène par oxymétrie pulsée).

Références

1. Orliaguet GA, Meyer PG, Blanot S, Jarreau MM, Charron B, Buisson C, Carli PA: Predictive factors of outcome in severely traumatized children. Anesth Analg 1998; 87: 537-42

2. Javouhey E, Guerin AC, Amoros E, Haddak M, Ndiaye A, Floret D, Chiron M: Severe outcome of children following trauma resulting from road accidents. Eur J Pediatr 2006; 165: 519-25

3. Ducrocq SC, Meyer PG, Orliaguet GA, Blanot S, Laurent-Vannier A, Renier D, Carli PA: Epidemiology and early predictive factors of mortality and outcome in children with traumatic severe brain injury: experience of a French pediatric trauma center. Pediatr Crit Care Med 2006; 7: 461-7

4. Tepas JJ, 3rd, Frykberg ER, Schinco MA, Pieper P, DiScala C: Pediatric trauma is very much a surgical disease. Ann Surg 2003; 237: 775-80

5. Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, Chesnut RM, du Coudray HE, Goldstein B, Kochanek PM, Miller HC, Partington MP, Selden NR, Warden CR, Wright DW: Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. . Pediatr Crit Care Med 2003; 4: S1–75

6. Betz RR, Mulcahey MJ, D'Andrea LP, Clements DH: Acute evaluation and management of pediatric spinal cord injury. J Spinal Cord Med 2004; 27 Suppl 1: S11-5

7. Martin BW, Dykes E, Lecky FE: Patterns and risks in spinal trauma. Arch Dis Child 2004; 89: 860-5

8. Chang SK, Tominaga GT, Wong JH, Weldon EJ, Kaan KT: Risk factors for water sports-related cervical spine injuries. J Trauma 2006; 60: 1041-6

9. Laham JL, Cotcamp DH, Gibbons PA, Kahana MD, Crone KR: Isolated head injuries versus multiple trauma in pediatric patients: do the same indications for cervical spine evaluation apply? Pediatr Neurosurg 1994; 21: 221-6

10. Patel JC, Tepas JJ, 3rd, Mollitt DL, Pieper P: Pediatric cervical spine injuries: defining the disease. J Pediatr Surg 2001; 36: 373-6

11. Brown RL, Brunn MA, Garcia VF: Cervical spine injuries in children: a review of 103 patients treated consecutively at a level 1 pediatric trauma center. J Pediatr Surg 2001; 36: 1107-14

12. Kokoska ER, Keller MS, Rallo MC, Weber TR: Characteristics of pediatric cervical spine injuries. J Pediatr Surg 2001; 36: 100-5

13. Yucesoy K, Yuksel KZ: SCIWORA in MRI era. Clin Neurol Neurosurg 2008; 110: 429-33

14. Pang D: Spinal cord injury without radiographic abnormality in children, 2 decades later. Neurosurgery 2004; 55: 1325-42

15. Grasso SN, Keller MS: Diagnostic imaging in pediatric trauma. Curr Opin Pediatr 1998; 10: 299-302

16. Mathias CJ: Bradycardia and cardiac arrest during tracheal suction--mechanisms in tetraplegic patients. Eur J Intensive Care Med 1976; 2: 147-56

17. Trabold F, Meyer P, Orliaguet G: Severe head injuries in the young child: early management. Ann Fr Anesth Reanim 2002; 21: 141-7

18. Meyer PG, Meyer F, Orliaguet G, Blanot S, Renier D, Carli P: Combined high cervical spine and brain stem injuries: a complex and devastating injury in children. J Pediatr Surg 2005; 40: 1637-42

19. Freeman SS, Udomphorn Y, Armstead WM, Fisk DM, Vavilala MS: Young age as a risk factor for impaired cerebral autoregulation after moderate to severe pediatric traumatic brain injury. Anesthesiology 2008; 108: 588-95

20. Kemp CD, Johnson JC, Riordan WP, Cotton BA: How we die: the impact of nonneurologic organ dysfunction after severe traumatic brain injury. Am Surg 2008; 74: 866-72

21. Orliaguet GA, Meyer PG, Baugnon T: Management of critically ill children with traumatic brain injury. Paediatr Anaesth 2008; 18: 455-61

22. Carli P, Orliaguet G: Severe traumatic brain injury in children. Lancet 2004; 363: 584-5

23. Tabori U, Kornecki A, Sofer S, Constantini S, Paret G, Beck R, Sivan Y: Repeat computed tomographic scan within 24-48 hours of admission in children with moderate and severe head trauma. Crit Care Med 2000; 28: 840-4

24. Tepas JJ, 3rd, DiScala C, Ramenofsky ML, Barlow B: Mortality and head injury: the pediatric perspective. J Pediatr Surg 1990; 25: 92-5

25. Cantais E, Paut O, Giorgi R, Viard L, Camboulives J: Evaluating the prognosis of multiple, severely traumatized children in the intensive care unit. Intensive Care Med 2001; 27: 1511-7

26. Rana AR, Drongowski R, Breckner G, Ehrlich PF: Traumatic cervical spine injuries: characteristics of missed injuries. J Pediatr Surg 2009; 44: 151-5; discussion 155

27. Orliaguet GA: Cerebral monitoring in children. Paediatr Anaesth 2004; 14: 407-11

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

29. Ract C, Le Moigno S, Bruder N, Vigue B: Transcranial Doppler ultrasound goal-directed therapy for the early management of severe traumatic brain injury. Intensive Care Med 2007; 33: 645-51

30. Durand P, Chevret L, Essouri S, Haas V, Devictor D: Respiratory variations in aortic blood flow predict fluid responsiveness in ventilated children. Intensive Care Med 2008; 34: 888-94

31. Tyburski JG, Carlin AM, Harvey EH, Steffes C, Wilson RF: End-tidal CO2-arterial CO2 differences: a useful intraoperative mortality marker in trauma surgery. J Trauma 2003; 55: 892-6

32. Khan FA, Khan M, Abbasi S: Arterial to end-tidal carbon dioxide difference in neurosurgical patients undergoing craniotomy: a review of practice. J Pak Med Assoc 2007; 57: 446-8

33. Chambers IR, Stobbart L, Jones PA, Kirkham FJ, Marsh M, Mendelow AD, Minns RA, Struthers S, Tasker RC: Age-related differences in intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in the first 6 hours of monitoring after children's head injury: association with outcome. Childs Nerv Syst 2005; 21: 195-9

34. Catala-Temprano A, Claret Teruel G, Cambra Lasaosa FJ, Pons Odena M, Noguera Julian A, Palomeque Rico A: Intracranial pressure and cerebral perfusion pressure as risk factors in children with traumatic brain injuries. J Neurosurg 2007; 106: 463-6

35. Mazzola CA, Adelson PD: Critical care management of head trauma in children. Crit Care Med 2002; 30: S393-401

36. Downard C, Hulka F, Mullins RJ, Piatt J, Chesnut R, Quint P, Mann NC: Relationship of cerebral perfusion pressure and survival in pediatric brain-injured patients. J Trauma 2000; 49: 654-8

37. Chambers IR, Kirkham FJ: What is the optimal cerebral perfusion pressure in children suffering from traumatic coma? Neurosurg Focus 2003; 15: E3

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

39. Figaji AA, Adelson PD: Does ICP monitoring in children with severe head injuries make a difference? Am Surg 2009; 75: 441-2

40. Figaji AA, Zwane E, Thompson C, Fieggen AG, Argent AC, Le Roux PD, Peter JC: Brain tissue oxygen tension monitoring in pediatric severe traumatic brain injury. Part 2: Relationship with clinical, physiological, and treatment factors. Childs Nerv Syst 2009; 25: 1335-43

41. Figaji AA, Zwane E, Kogels M, Fieggen AG, Argent AC, Le Roux PD, Peter JC: The effect of blood transfusion on brain oxygenation in children with severe traumatic brain injury. Pediatr Crit Care Med 2009

42. Figaji AA, Zwane E, Fieggen AG, Argent AC, Le Roux PD, Siesjo P, Peter JC: Pressure autoregulation, intracranial pressure, and brain tissue oxygenation in children with severe traumatic brain injury. J Neurosurg Pediatr 2009; 4: 420-8

43. Daubeney PE, Pilkington SN, Janke E, Charlton GA, Smith DC, Webber SA: Cerebral oxygenation measured by near-infrared spectroscopy: comparison with jugular bulb oximetry. Ann Thorac Surg 1996; 61: 930-4

44. Dullenkopf A, Frey B, Baenziger O, Gerber A, Weiss M: Measurement of cerebral oxygenation state in anaesthetized children using the INVOS 5100 cerebral oximeter. Paediatr Anaesth 2003; 13: 384-91

45. Suominen P, Baillie C, Kivioja A, Korpela R, Rintala R, Silfvast T, Olkkola KT: Prehospital care and survival of pediatric patients with blunt trauma. J Pediatr Surg 1998; 33: 1388-92

46. Zebrack M, Dandoy C, Hansen K, Scaife E, Clay Mann N, Bratton SL: Early resuscitation of children with moderate-to-severe traumatic brain injury. Pediatrics 2009 124: 56-64

47. Vavilala MS, Bowen A, Lam AM, Uffman JC, Powell J, Winn HR, Rivara FP: Blood pressure and outcome after severe pediatric traumatic brain injury. J Trauma 2003; 55: 1039-44

48. Prall JA, Nichols JS, Munro L: Elevated intracranial pressure masks hemorrhagic hypotension in a canine model. J Trauma 1995; 38: 776-9

49. Perel P, Roberts I: Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. Cochrane Database Syst Rev 2007: CD000567

50. Wills BA, Nguyen MD, Ha TL, Dong TH, Tran TN, Le TT, Tran VD, Nguyen TH, Nguyen VC, Stepniewska K, White NJ, Farrar JJ: Comparison of three fluid solutions for resuscitation in dengue shock syndrome. N Engl J Med 2005; 353: 877-89

51. Bunn F, Trivedi D, Ashraf S: Colloid solutions for fluid resuscitation. Cochrane Database Syst Rev 2008: CD001319

52. Chong Sung K, Kum Suk P, Mi Ja Y, Kyoung Ok K: Effects of intravascular volume therapy using hydroxyethyl starch (130/0.4) on post-operative bleeding and transfusion requirements in children undergoing cardiac surgery: a randomized clinical trial. Acta Anaesthesiol Scand 2006; 50: 108-11

53. Standl T, Lochbuehler H, Galli C, Reich A, Dietrich G, Hagemann H: HES 130/0.4 (Voluven) or human albumin in children younger than 2 yr undergoing non-cardiac surgery. A prospective, randomized, open label, multicentre trial. Eur J Anaesthesiol 2008; 25: 437-45

54. Kozek-Langenecker SA, Jungheinrich C, Sauermann W, Van der Linden P: The effects of hydroxyethyl starch 130/0.4 (6%) on blood loss and use of blood products in major surgery: a pooled analysis of randomized clinical trials. Anesth Analg 2008; 107: 382-90

55. Lonnqvist PA: Inappropriate perioperative fluid management in children: time for a solution?! Paediatr Anaesth 2007; 17: 203-5

56. Paut O, Lacroix F: Recent developments in the perioperative fluid management for the paediatric patient. Curr Opin Anaesthesiol 2006; 19: 268-77

57. Auroy Y, Benhamou D, Pequignot F, Jougla E, Lienhart A: Hyponatraemia-related death after paediatric surgery still exists in France. Br J Anaesth 2008; 101: 741

58. Murat I, Dubois MC: Perioperative fluid therapy in pediatrics. Paediatr Anaesth 2008; 18: 363-70

59. Jimenez R, Casado-Flores J, Nieto M, Garcia-Teresa MA: Cerebral salt wasting syndrome in children with acute central nervous system injury. Pediatr Neurol 2006; 35: 261-3

60. Vavilala MS, Lee LA, Morris GP, Lam AM: Cerebral autoregulation before and after blood transfusion in a child. J Neurosurg Anesthesiol 2001; 13: 233-6

61. Uhrig L, Blanot S, Baugnon T, Orliaguet G, Carli PA, Meyer PG: Use of recombinant activated factor VII in intractable bleeding during pediatric neurosurgical procedures. Pediatr Crit Care Med 2007; 8: 576-9

62. Pfister D, Strebel SP, Steiner LA: Effects of catecholamines on cerebral blood vessels in patients with traumatic brain injury. Eur J Anaesthesiol Suppl 2008; 42: 98-103

63. Chieregato A, Tanfani A, Compagnone C, Pascarella R, Targa L, Fainardi E: Cerebral blood flow in traumatic contusions is predominantly reduced after an induced acute elevation of cerebral perfusion pressure. Neurosurgery 2007; 60: 115-2

64. Steiner LA, Johnston AJ, Czosnyka M, Chatfield DA, Salvador R, Coles JP, Gupta AK, Pickard JD, Menon DK: Direct comparison of cerebrovascular effects of norepinephrine and dopamine in head-injured patients. Crit Care Med 2004; 32: 1049-54

65. Johnston AJ, Steiner LA, O'Connell M, Chatfield DA, Gupta AK, Menon DK: Pharmacokinetics and pharmacodynamics of dopamine and norepinephrine in critically ill head-injured patients. Intensive Care Med 2004; 30: 45-50

66. Johnston AJ, Steiner LA, Chatfield DA, Coles JP, Hutchinson PJ, Al-Rawi PG, Menon DK, Gupta AK: Effect of cerebral perfusion pressure augmentation with dopamine and norepinephrine on global and focal brain oxygenation after traumatic brain injury. Intensive Care Med 2004; 30: 791-7

67. Ract C, Vigue B: Comparison of the cerebral effects of dopamine and norepinephrine in severely head-injured patients. Intensive Care Med 2001; 27: 101-6

68. Skippen P, Seear M, Poskitt K, Kestle J, Cochrane D, Annich G, Handel J: Effect of hyperventilation on regional cerebral blood flow in head-injured children. Crit Care Med 1997; 25: 1402-9

69. Khanna S, Davis D, Peterson B, Fisher B, Tung H, O'Quigley J, Deutsch R: 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

70. 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

71. Hutchison JS, Ward RE, Lacroix J, Hebert PC, Barnes MA, Bohn DJ, Dirks PB, Doucette S, Fergusson D, Gottesman R, Joffe AR, Kirpalani HM, Meyer PG, Morris KP, Moher D, Singh RN, Skippen PW: Hypothermia therapy after traumatic brain injury in children. N Engl J Med 2008; 358: 2447-56