

Traumatisme crânien chez l'enfant

Head Injury in Children

G. Patteau · G. Chéron

Reçu le 2 juin 2014 ; accepté le 26 août 2014
© SRLF et Springer-Verlag France 2014

Résumé Les traumatismes crâniens (TC) de l'enfant sont fréquents et bénins dans leur grande majorité. Les formes graves, définies par un score de Glasgow (GCS) < 9, restent la 1^{ère} cause de décès accidentel dès l'âge d'un an. Leur gravité réside dans la survenue de lésions intracrâniennes (LIC) mises en évidence par la tomодensitométrie cérébrale. Les TC graves relèvent de mesures thérapeutiques protocolisées dans un centre pédiatrique spécialisé. L'objectif est de prévenir les lésions cérébrales secondaires. La réanimation précoce débute sur les lieux de l'accident par le maintien des fonctions vitales. La prise en charge optimale de la multitude d'enfants consultant pour un TC mineur (GCS : 13-15) reste à définir. Elle repose sur l'évaluation de la gravité potentielle du TC qui seule détermine l'indication d'une tomодensitométrie. L'urgentiste doit mettre en balance le risque de manquer une LIC neurochirurgicale avec celui de malignité future liée aux radiations ionisantes. La valeur prédictive de LIC d'une fracture du crâne, d'un céphalématome, d'une perte de connaissance initiale, d'une amnésie, d'une convulsion immédiate, de vomissements, de céphalées, d'une cinétique élevée et d'un âge < 2 ans est controversée. Les règles de décision clinique publiées permettent d'identifier les rares LIC avec une excellente sensibilité mais au prix d'un nombre élevé de tomодensitométries cérébrales normales. Le recours à une brève période d'observation des enfants dont la bénignité du TC ne peut être affirmée dès l'évaluation clinique initiale est une alternative de choix.

Mots clés Traumatisme crânien · Scanner cérébral · Fracture du crâne · Maltraitance · Enfant

G. Patteau (✉) · G. Chéron
Service des urgences pédiatriques,
hôpital Necker-Enfants Malades, AP-HP
e-mail : geraldine.patteau@nck.aphp.fr

G. Chéron
Université Paris Descartes, 149 rue de Sèvres,
F-75743 Paris cedex 15

Abstract Head trauma in children is common and overwhelmingly benign. Severe forms, defined by a Glasgow Coma Scale (GCS) < 9, are the leading cause of death in children aged more than one year. Severity is related to the intracranial injuries identified by computed tomography (CT)-scan. Management of severe traumatic brain injuries (TBI) based on standardized critical care strategy in paediatric trauma centers aims to prevent secondary brain injuries. Early resuscitation starts on the scene and first need to stabilize main functions. Optimal management of the multitude of children with mild blunt head trauma (GCS: 13-15) remains to define. It relies on prognosis evaluation that determines the need for CT-scan. Emergency physicians must balance the possibility of missing a clinically significant TBI, especially those needing acute neurosurgery and the risks of future malignancies associated with ionizing radiation. The predictive values for TBI of skull fracture, scalp hematoma, loss of consciousness, amnesia, seizure, vomiting, rapid kinetics as well as age less than 2 years are controversial. Clinical decision rules identify TBI with an excellent sensitivity but with a high rate of obtaining normal CT-scans. The short observation of children for whom the benignity of head trauma cannot be definitively assessed based on the initial clinical evaluation seems to be beneficial.

Keywords Head trauma · Cranial computed tomography scan · Skull fracture · Child abuse · Child

Introduction

Les traumatismes crâniens (TC) chez l'enfant sont fréquents et bénins dans la grande majorité des cas. Néanmoins, en raison de leurs formes graves, ils restent la 1^{ère} cause de décès accidentel dès l'âge d'un an [1]. L'enjeu de la prise en charge des TC graves est de prévenir l'installation de lésions ischémiques cérébrales secondaires qui aggravent le pronostic neurologique et d'évacuer précocement un éventuel saignement intracrânien. La réanimation précoce fondée

sur cet objectif, débute sur les lieux de l'accident. Elle vise à lutter contre les agressions cérébrales secondaires, essentiellement par le monitoring et la correction des troubles hémodynamiques, ventilatoires et/ou d'une hypertension intracrânienne (HTIC). La prise en charge des TC graves doit être un continuum parfait de la phase préhospitalière jusqu'au centre spécialisé et suivre une stratégie thérapeutique idéalement standardisée avec des objectifs prédéfinis. À l'inverse, l'urgentiste devra savoir identifier, dans la multitude des TC apparemment bénins, les éléments de gravité potentiels qui imposent une imagerie en urgence ou une surveillance de l'enfant en milieu hospitalier avant de pouvoir conclure ou non à la bénignité.

Définitions

L'analyse des données épidémiologiques et cliniques des TC de l'enfant se heurte à l'hétérogénéité des définitions utilisées. Ces données diffèrent selon que l'on inclut tous les TC, c'est-à-dire dès lors qu'un impact direct sur la tête est rapporté, les seuls TC dont un stigmate est visible sur le scalp, ou bien que l'on étudie uniquement les traumatismes crâniocérébraux (TCC) définis par un TC ayant induit une dysfonction cérébrale au moins transitoire. La notion de TCC renvoie à celle du TC léger (TCL) ou mineur (*mild traumatic brain injury*) dont la nature et la gravité minimale des symptômes neurologiques requis pour affirmer la dysfonction cérébrale ne sont pas consensuelles. Le *Center for Disease Control* (CDC) définit le TCL par au moins un épisode transitoire de confusion, trouble de conscience ou perte de connaissance initiale (PCI), amnésie ou trouble neurologique clinique (convulsion, irritabilité, léthargie ou vomissements). La frontière entre TC modéré et léger est un score de Glasgow (GCS) initial < 13 , et/ou une PCI > 30 min et/ou une amnésie > 24 h [2]. L'association américaine de médecine de rééducation définit le TCL comme une dysfonction cérébrale post-traumatique se manifestant par l'un des symptômes suivants : PCI, amnésie, confusion, désorientation, stupeur, déficit focal qui peut être ou non transitoire. Le caractère léger est défini par un GCS > 12 à 30 min, une PCI < 30 sec et une amnésie < 24 h [3]. L'Organisation mondiale de la santé (OMS) a une définition opérationnelle du TCL : 1) confusion, désorientation, PCI < 30 min, amnésie < 24 h, signe focal transitoire, convulsion ou lésion intracrânienne (LIC) non neurochirurgicale ; et 2) un GCS > 12 à 30 min [4]. Enfin l'Académie américaine de Pédiatrie qualifie de mineur chez l'enfant de plus de deux ans, un TC pouvant avoir induit une convulsion immédiate, des vomissements, des céphalées, une léthargie ou une PCI < 1 min, si la conscience est normale, sans déficit focal ni signe de fracture du crâne [5].

Épidémiologie

Les TC de l'enfant occasionnent chaque année 7400 décès aux États-Unis, 60 000 hospitalisations et plus de 600 000 visites aux urgences [6]. Leur incidence annuelle est estimée à 1850/100 000 avant 4 ans, 1100/100 000 entre 5 et 9 ans, et 1170/100 000 entre 10 et 14 ans [7], avec une prédominance de garçons similaire à tout âge [6,8]. Environ 80 à 90 % des TC sont légers (GCS 13-15) [7], 3 à 10 % d'entre eux sont graves [9,10]. L'incidence des TC graves définis par le seul GCS < 9 , varie de 2,3 à 17/100 000 et peut atteindre 46/100 000 selon d'autres classifications [9]. Les TC graves sont à l'origine d'une mortalité annuelle estimée à 2,5-9/100 000 avec un taux de létalité de 15-20 % [9,11]. À côté des séquelles motrices, des troubles cognitifs et comportementaux peuvent persister à long terme et perturber l'enfant dans ses capacités d'apprentissage et de développement [12].

Mécanismes lésionnels

Les chutes sont la cause principale de TC toutes gravités confondues. Plus l'enfant est jeune, plus la part des chutes dans les causes de TC augmente [6,13,14] (50 % avant 14 ans, 80 % avant cinq ans). À l'adolescence, les accidents de la voie publique (AVP), de sports et de loisirs deviennent plus fréquents [13-16]. Les formes graves des nourrissons sont majoritairement le fait de TC infligés par maltraitance. Ils regroupent le syndrome des bébés secoués et celui des enfants battus. L'incidence des TC infligés est sous estimée. Ils représentaient 15,5 % des TC graves des enfants d'un mois à 15 ans pris en charge sur une période de neuf ans à Paris [11]. Chez l'enfant plus grand, les causes de TC grave sont dominées par les AVP. Les défenestrations ont deux pics de fréquence, entre deux et cinq ans et à l'adolescence [9]. En Île-de-France, les défenestrations représentent 72 % des TC graves par chute des enfants < 6 ans admis en réanimation [17]. La part des AVP augmente avec l'âge. Elle est de 10 % avant 5 ans, 30 % entre 5 et 9 ans, 55 % chez les 10-14 ans [9] et de 58 % à 80 % dans les formes graves [9,18].

Physiopathologie

Le TC est une lésion évolutive. Aux lésions primaires, conséquences directes de l'impact s'ajoutent en quelques heures ou jours des lésions cérébrales secondaires qui sont le fait de perturbations hémodynamiques et métaboliques intraparenchymateuses liées à des facteurs systémiques ou intracrâniens et dont l'issue commune est l'ischémie cérébrale.

Les lésions primaires

Les fractures de la voûte du crâne compliquent 2 à 4 % des TC de l'enfant [19,20]. Leur incidence est double entre 12 mois et 2 ans et atteint 29 % avant un an [21]. Un céphalématome large (>5 cm) est volontiers le témoin d'une fracture [20,22]. Les fractures sont associées à un risque d'hématome intracrânien lorsqu'elles croisent un trajet vasculaire, à un risque infectieux si elles sont ouvertes, à un risque de lésion du parenchyme sous-jacent lorsqu'elles réalisent une embarrure définie par un enfoncement de la voûte, la table externe dépassant la table interne.

Un hématome sous-dural (HSD) est identifié dans 30 % des TC graves. Il résulte de l'arrachement d'une veine corticodurale ou du saignement dans l'espace sous-dural d'une contusion hémorragique. Impliquant un mécanisme à haute énergie, il est souvent associé à des contusions cérébrales et des lésions axonales diffuses.

L'hématome extradural (HED) est plus rare (<1 % des TC ; <10 % des TC graves). Il est lié à la lacération d'une artère méningée ou à un saignement veineux au contact d'une fracture. Le classique intervalle libre de quelques heures est rarement présent. Le traumatisme générateur d'un HED n'étant pas nécessairement sévère, une évacuation rapide permet un pronostic favorable s'il y a peu de lésions cérébrales associées. Non traité, il peut s'étendre et entraîner un engagement cérébral. La part de masse sanguine spoliée peut induire une anémie aiguë chez les enfants les plus jeunes.

Les contusions cérébrales hémorragiques et/ou œdémateuses résultent du choc de l'encéphale contre la boîte crânienne, en regard de l'impact ou à son opposé par contre-coup. Elles apparaissent parfois plus de 24 h après le TC et exercent souvent un effet de masse générateur de lésions parenchymateuses secondaires.

Les lésions axonales diffuses relèvent d'un phénomène de cisaillement des axones lors de décélération brutales. Ces lésions sont multiples, à distance de l'impact, à la jonction substance blanche/substance grise ou noyaux gris, au niveau du mésencéphale ou du corps calleux. Elles expliquent le coma initial des TC graves. Elles se manifestent par un hypersignal en séquence imagerie par résonance magnétique (IRM) pondérée en T2.

Les lésions secondaires

Elles résultent d'agressions neuronales dues aux réponses systémiques physiologiques impliquant une cascade de phénomènes ischémiques, inflammatoires et d'excitotoxicité neuronale [23]. Trois mécanismes liés concourent à l'apparition de ces lésions : 1) œdème cytotoxique par altération de la perméabilité membranaire cellulaire et apoptose dans les zones lésées. L'œdème altère le métabolisme et la perfusion

des cellules au contact des lésions primaires qui s'étendent ; 2) œdème vasoplégique par altération de la barrière hémato-encéphalique d'origine inflammatoire et/ou par augmentation de la pression hydrostatique ; 3) perturbations du débit sanguin cérébral (DSC) avec perte de son autorégulation. L'atteinte secondaire se traduit par un œdème cérébral diffus, donc une HTIC sans cause neurochirurgicale, et des lésions ischémiques. Les facteurs modifiant le DSC sont nombreux (hypovolémie, hypo- ou hypertension, perte initiale post-traumatique de l'autorégulation vasculaire cérébrale, hypoxie, hypercapnie, hypocapnie trop profonde). Les conséquences toutes délétères en sont soit une hypoperfusion majorant les altérations cellulaires soit un débit trop important aggravant l'extrasation. La perte de l'autorégulation du DSC le rend directement dépendant des variations de la pression de perfusion cérébrale (PPC). Le contrôle de la pression intracrânienne (PIC) et le maintien d'une PPC optimale sont donc essentiels pour maintenir le DSC et éviter l'ischémie cérébrale.

Évaluation clinique initiale

Après s'être assuré de la stabilité du rachis cervical, l'évaluation et le maintien des fonctions vitales suivent la séquence A (*airway*), B (*breathing*), C (*cardiovascular*). L'hypotension et l'hypoxémie initiales aggravent le pronostic neurologique et doivent être agressivement traitées [24,25]. L'examen neurologique estime la profondeur du trouble de conscience par la cotation du GCS (ou de l'une de ses adaptations pédiatriques pour les enfants < 5 ans) [26,27], détermine le niveau de déstructuration neurologique, recherche des signes de focalisation, les signes d'une HTIC ou d'un engagement. L'examen du scalp recherche un céphalématome, une embarrure, une plaie pénétrante, un bombement de la fontanelle. Une fracture basilaire est suspectée devant un hémotympan, un hématome rétro-auriculaire, des ecchymoses périorbitaires, une paralysie des nerfs crâniens (III, VI, VII), une otorrhée ou rhinorrhée (présence de glucose sur une bandelette réactive). La recherche de lésions traumatiques associées (rachis, abdomen, bassin, clavicules, membres, thorax) est systématique.

Prise en charge des traumatismes crâniens selon leur gravité

Classification de sévérité

La prise en charge des TC doit être guidée par l'évaluation de leur potentielle gravité qui réside dans la survenue de LIC engageant le pronostic vital ou neurologique. Les TC sont classés comme graves pour un GCS < 9 après stabilisation

hémodynamique et respiratoire, modérés pour un GCS entre 9 et 12 et légers (mineurs) si le GCS est entre 13 et 15. Cette classification usuelle de sévérité basée sur le seul GCS initial a des limites en pratique clinique. Si le TC grave requiert une réanimation dans un centre spécialisé, il est aussi largement admis que tout enfant ayant un GCS <13 doit bénéficier d'une tomodensitométrie (TDM) en urgence suivie au minimum, et selon les résultats de l'imagerie et l'évolution clinique, d'une surveillance neurologique hospitalière, au mieux en milieu neurochirurgical. Il est en revanche plus difficile de guider la prise en charge et d'évaluer la réelle gravité des TCL dont le seul GCS > 12 ne peut suffire à rendre compte. Si les TCL sont très majoritairement réellement bénins, une LIC est toutefois identifiée sur le scanner de 0,7 % à 4,5 % d'entre eux [19,20,28]. Globalement, la moitié seulement des LIC mises en évidence requiert une prise en charge neurochirurgicale. Ces LIC dites cliniquement significatives dans la littérature (LICs) ne concernent que moins de 1 % des TC mineurs [19,20,22,28,29].

Principes de prise en charge du TC grave

La réanimation de l'enfant traumatisé crânien grave est fondée sur la prévention de l'apparition de lésions ischémiques cérébrales secondaires. Elle débute dès la phase préhospitalière et elle a pour objectif de prévenir ou corriger le plus précocement possible l'hypoxémie et l'hypotension, toutes deux étant des facteurs majeurs et synergiques de lésions secondaires [24]. Le transfert précoce vers un centre spécialisé pédiatrique pluridisciplinaire permet d'optimiser la poursuite de la réanimation standard visant à lutter contre les agressions cérébrales secondaires d'origine intracrânienne (HTIC, modifications de la perfusion cérébrale, crise épileptique, infection) ou systémique (hypoxie, hypo-/hypertension, hypovolémie, hypo-/hypercapnie, hypo-/hyperglycémie, anémie, hyperthermie), de monitorer la PIC et la PPC, d'évacuer en urgence un saignement compressif et de lutter agressivement contre l'HTIC par des mesures de neuroréanimation spécifiques. Le bilan lésionnel initial est fait systématiquement en urgence par une TDM cérébrale sans injection. Les éléments de la TDM permettent d'évaluer la sévérité des lésions, d'envisager un pronostic, de poser les indications d'une chirurgie d'évacuation et d'un monitoring invasif de la PIC. L'IRM apporte dans un second temps des éléments indispensables au pronostic d'un TC grave.

La prise en charge à la phase aiguë du TC grave de l'enfant fait l'objet de recommandations d'experts dont la 2nde édition a été publiée en 2012 [25]. Ces guidelines fondées sur trois niveaux de preuve définissent des objectifs chiffrés du support ventilatoire, hémodynamique, métabolique et nutritionnel, du contrôle de la PIC et de la PPC, et proposent des indications pour les différentes mesures thérapeutiques médicales ou neurochirurgicales impliquées dans la neuro-

réanimation. Ces mesures et leurs objectifs sont résumés sur la Fig. 1. Les crises épileptiques précoces surviennent dans 10 % des TC graves et sont un facteur pronostic péjoratif [30,31]. Les guidelines recommandent de discuter un traitement antiépileptique prophylactique chez les enfants à haut risque de crises. Celui-ci est utilisé en pratique bien que ses indications, son timing optimal et son bénéfice ne soient pas établis [25]. L'efficacité d'une telle stratégie thérapeutique standardisée avec des objectifs prédéfinis a été démontrée par plusieurs études qui rapportent une diminution de la mortalité et l'amélioration du pronostic à six mois. La revue sur neuf ans des enfants d'un mois à 15 ans pris en charge dans un centre parisien pour un TC grave montrait qu'un GCS < 6, un *Injury Severity Score* ≥ 28 , la persistance d'une hypotension à l'admission en soins intensifs, la nécessité d'une transfusion à l'admission, des lésions cérébrales diffuses ou complexes et l'âge < 2 ans étaient les facteurs prédictifs de mauvais pronostic les plus significatifs. Le taux de décès était de 22 %, 45 % des décès survenant dans les premières 12 h et 67 % d'entre eux dans les 24 h [11].

Prise en charge du TC modéré (GCS 9-12)

Elle ne peut être consensuelle puisque fonction des données de la TDM en urgence systématique, de l'examen clinique initial et de son évolution surveillée en milieu hospitalier. La lutte contre les ACSOS reste la règle. La décision d'un transfert en unité de soins intensifs neurochirurgicale repose sur l'âge de l'enfant, la présence de comorbidités, le délai par rapport au TC, l'état clinique initial, la survenue d'une détérioration neurologique, la nature des lésions et leur potentiel évolutif, la nécessité d'un geste neurochirurgical (évacuation d'un saignement intracrânien ou dérivation), la nécessité de monitorer la PIC par Doppler transcârien chez un enfant vigile. Elle relève de l'avis du neurochirurgien.

Prise en charge du TC léger (GCS 13-15)

La vraie question pour l'urgentiste est d'établir si le TC va ou non rester « mineur ». Il doit pour y répondre, savoir reconnaître les éléments cliniques prédictifs des rares LICs requérant une intervention neurochirurgicale (< 1 % des TCL). Ce n'est qu'au terme de l'analyse de ces facteurs cliniques que les TC dits mineurs pourront être réellement classés en termes de gravité, cette dernière seule guidant leur prise en charge. Un GCS <15, un déficit focal et une fracture du crâne sont les trois seuls items prédictifs de LIC dont la significativité est affirmée par toutes les études [19,20,28,32]. Des équipes ont identifié une association significative pour des PCI supérieures à 5 sec [28], 30 sec [29] ou 5 min [19]. Il faut s'interroger sur la fiabilité de la mesure de la durée d'une PCI avec autant de précision. À l'inverse, d'autres études n'ont pas retrouvé d'augmentation

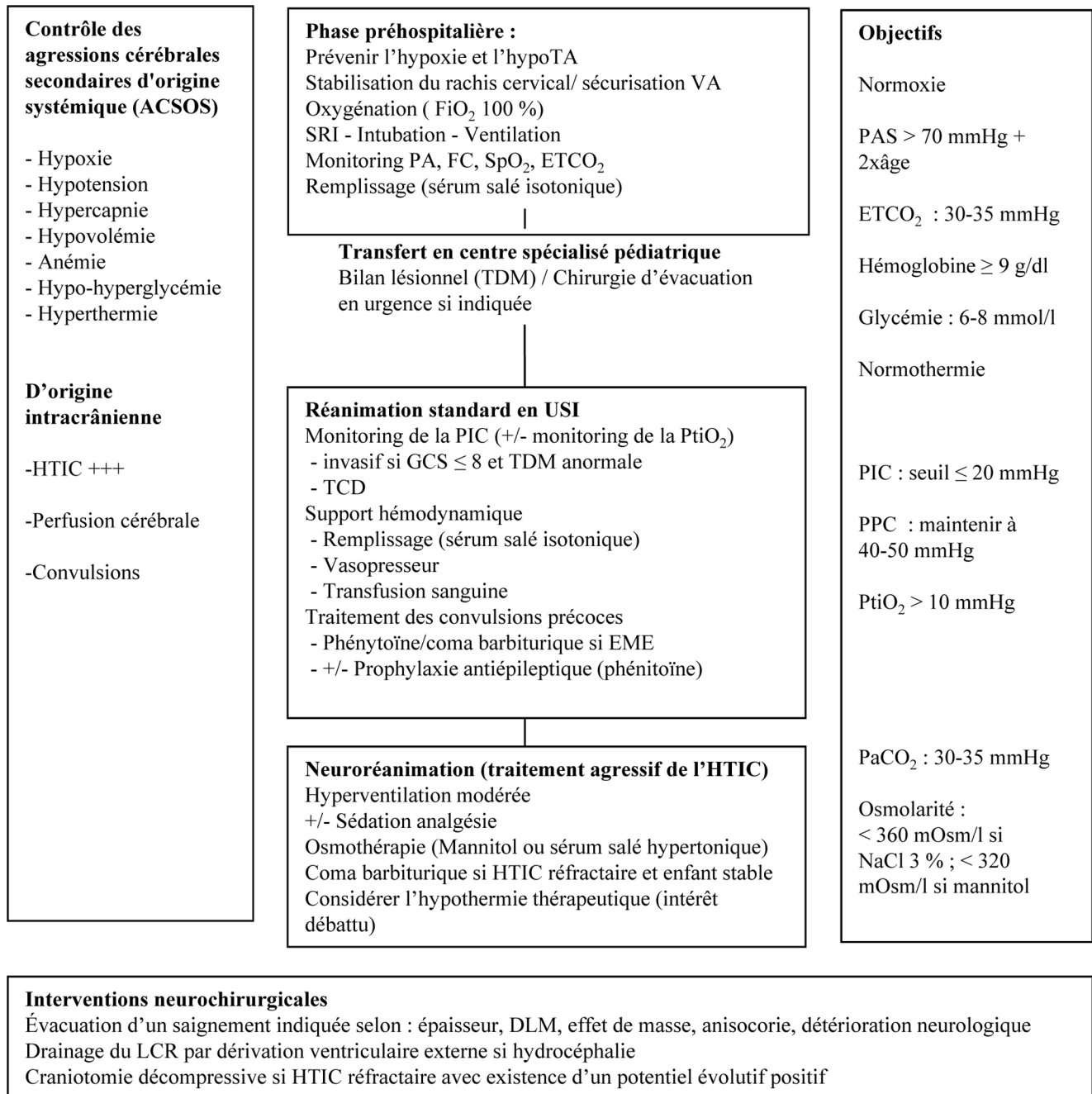


Fig. 1 Principes de la prise en charge standardisée de l'enfant traumatisé cérébral grave selon les mesures thérapeutiques et leurs objectifs proposés par les guidelines américaines. ACSOS : agressions cérébrales secondaires d'origine systémique ; HTIC : hypertension intracrânienne; VA : voies aériennes; SRI : séquence rapide d'intubation ; PA(S) : pression artérielle (systolique) ; FC : fréquence cardiaque ; SpO₂ : saturation transcutanée en oxygène ; ETCO₂ : end-tidal CO₂, pression en CO₂ de l'air exhalé en fin d'expiration ; PIC : pression intracrânienne ; PPC : pression de perfusion cérébrale ; PtiO₂ : PO₂ tissulaire cérébrale ; PaCO₂ : pression artérielle en CO₂ ; FIO₂ : fraction inspirée en oxygène ; LCR : liquide céphalorachidien ; DLM : déviation de la ligne médiane ; TCD : doppler transcrânien ; EME : état de mal épileptique ; USI : unité de soins intensifs ; GCS : score de Glasgow ; TDM : tomodensitométrie

du risque de LIC liée à une PCI > 1 min [20], à une PCI isolée [33] ou une PCI chez le nourrisson [22] quelle qu'en soit sa durée. Sauf si elle est prolongée, pour certains plus de 20 min, la PCI semble plus souvent le fait d'un malaise vagal

lors du TC que la traduction d'une LIC. Dunning et al. retiennent une association significative pour les convulsions immédiates et les vomissements (>3) avec une valeur prédictive positive respective de 29 % et 6,5 % [19]. Osmond et al

ont identifié une augmentation discrète du risque de LIC en présence d'une amnésie (OR 1,74), de céphalées s'aggravant (OR 2,24) et de plus de deux vomissements (OR 1,37), alors que la survenue d'une convulsion immédiate n'était pas significativement associée à une LIC [20]. Dans l'étude de Kupperman et al., les enfants > 2 ans, GCS 15 avec une histoire isolée de vomissements ou de convulsions avaient un risque de LIC < à 1 % [28]. Les vomissements répétés seraient davantage liés à une histoire personnelle ou familiale de migraine ou de vomissements cycliques qu'à une LIC [34] quand ils ne sont pas à mettre sur le compte d'une cétose de jeûne. Une analyse secondaire de la cohorte PECARN a établi que les vomissements n'étaient pas isolément un facteur prédictif de gravité [35]. Le nourrisson mérite une attention particulière. L'incidence des LIC toutes gravités de TC confondues (maltraitance exclue) est >10 % avant deux mois, de 5 à 10 % entre 3 et 11 mois et < 5 % entre un et deux ans [36]. La difficulté de l'évaluation neurologique des nourrissons couplée à leur risque accru de LIC tend à élargir les indications de TDM. Pourtant il a été observé chez des nourrissons asymptomatiques que 45 % des LIC restaient cliniquement silencieuses et non chirurgicales [37]. Une cinétique élevée ne peut rendre compte à elle seule de la gravité d'un TC si l'examen neurologique est normal. Nigrovic et al. [38] ont montré que la sévérité du mécanisme n'était pas un facteur prédictif indépendant de LIC. La présence d'un hématome du scalp de plus de 5 cm majore le risque de fracture et de LIC [20,22]. Une fracture est un facteur prédictif significatif de LIC. Une LIC accompagnait 13 % des TC avec fracture chez des enfants de deux mois à 16 ans tous GCS confondus [39] et 25 % des TCL d'enfants âgés de moins de dix ans vs 11 % en l'absence de fracture [40]. L'incidence des saignements intracrâniens chez les nourrissons ayant une fracture varie de 9 % à 32 % si le GCS initial est à 15 [22,41]. La majorité des LIC associées à une fracture du crâne linéaire (fermée sans enfoncement, fractures basilaires exclues) sont asymptomatiques. Une étude secondaire de la cohorte PECARN a confirmé l'absence d'augmentation de risque de LICs liée à la seule présence d'un hématome du scalp [42]. Les enfants ayant un céphalématome large suspect de fracture sans autre anomalie clinique peuvent rentrer au domicile après une courte observation, sans TDM et sans prise de risque [40,41]. En résumé, lorsque l'examen neurologique est normal et en l'absence de signe d'embarrure, de fracture basilaire ou de plaie pénétrante, aucun des items : céphalées, convulsion immédiate, PCI, amnésie, vomissements, âge < 2 ans, mécanisme sévère ou céphalématome large ne justifie à lui seul une TDM d'emblée. Leur présence relève certainement d'une surveillance de quelques heures.

L'imagerie cérébrale est-elle utile à définir le niveau de gravité ? Très certainement si la constitution d'une LIC est synonyme de gravité. Pour autant, la rapidité d'acquisition

des images conduit à identifier des LIC minimales non neurochirurgicales et de pronostic excellent à court terme, chez des enfants dont l'examen neurologique est et reste normal au décours d'un TC. On ne connaît pas l'impact pratique de la découverte de ces lésions minimales ni leurs séquelles notamment cognitives à long terme. D'autre part, une TDM normale trop précoce (avant H6) ne permet pas d'affirmer l'absence de lésion retardée. Dans ce contexte, les bénéfices de la TDM doivent être confrontés au risque de malignité radio-induite, particulièrement chez les plus jeunes enfants [43,44].

Trois règles de décision clinique ont une méthodologie rigoureuse et peuvent guider la prise en charge d'un TC : l'étude CATCH (*Canadian Assessment of Tomography for Childhood Head Injury*) [20], l'étude CHALICE (*Children's Head Injury Algorithm for the Prediction of Important Clinical Events*) [19] et l'étude PECARN (*Paediatric Emergency Care Applied Research Network*) [28]. La règle PECARN, qui fait l'objet des recommandations de la Société française de médecine d'urgence (SFMU) [45], est la seule qui propose un algorithme dédié aux nourrissons. Les spécificités et performances de ces trois règles sont résumées dans le Tableau 1. Toutes les équipes concluent au bénéfice d'une période d'observation lorsque le TC ne peut être classé d'emblée bénin en raison de vomissements répétés, d'une léthargie, de l'âge, de céphalées, d'une PCI, d'une convulsion initiale, d'un hématome large. La surveillance se justifie par le risque d'un œdème lésionnel secondaire ou d'un saignement retardé. Cette période d'observation donne dans la grande majorité des cas le temps du retour à la normale. Schonfeld et al. [46] observaient une réduction de 30 % du taux de TDM au terme d'une durée d'observation médiane de 3 h. La résolution des symptômes est une condition indispensable au retour à domicile, sous réserve d'une surveillance par un entourage averti. Au contraire, une aggravation neurologique, la persistance de céphalées ou de vomissements au cours de la surveillance, imposent une TDM.

Perspectives : utilité du biomarqueur S100B dans la stratégie de prise en charge des TC légers

L'intérêt clinique du dosage sérique de la protéine S100B dans l'évaluation initiale d'un TCL est controversé. Son usage pédiatrique relève encore de la recherche clinique. La concentration sérique basale de S100B varie selon le délai du prélèvement (demi-vie courte de 120 min), l'âge, l'ethnie (plus élevée chez les enfants de peau noire), et l'existence d'un relargage extracrânien lié à des fractures des os longs, des contusions des tissus cutanés, musculaires ou adipeux [47]. La difficulté d'établir une valeur seuil du taux de S100B intégrant ces diverses situations et son manque de spécificité pour le système nerveux central sont les limites principales de cet outil. L'augmentation linéaire

	CATCH 2010 [17]	CHALICE 2006 [49]	PECARN 2009 [2]
Objectif de la règle	Identifier les enfants à risque de LIC nécessitant une TDM	Identifier les enfants à risque de LIC nécessitant une TDM	Identifier les enfants à faible risque de LIC pour lesquels une TDM n'est pas indiquée
Population	0-16 ans ; n= 3866	0-16 ans ; n= 22 772	0-18 ans ; n= 42 412 (âge < 2 ans : n=10 718) 14-15
GCS initial	13-15	Tout GCS	Tout TC hors mécanisme insignifiant avec, au plus, plate de scalp isolée
Définition du TC	TC avec PC, vomissements ≥ 2, amnésie, désorientation irritable si âge < 2 ans	Tout TC avec histoire ou signe de TC	Plaque pénétrante, tumeur cérébrale, valve, retard psychomoteur, maladie hémorragique
Exclusions	Embarrure évidente, plaie pénétrante, déficit focal, retard psychomoteur, maltraitance	Aucun critère d'exclusion	
TDM	<p>Indiquée si</p> <ul style="list-style-type: none"> Risque de LICs (risque élevé) GCS< 15 à H2 Suspicion de fracture ouverte ou embarrure Céphalées croissantes Irritabilité persistante aux urgences si < 2 ans <p><i>Risque de LIC de tout type (risque modéré) :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> Signe de fracture de la base Hématome large AVP, chute > 0,9 m ou de 5 marches ou de vélo sans casque 	<p>Indiquée si</p> <ul style="list-style-type: none"> PC ou amnésie > 5 min, trois vomissements ou plus, convulsion, maltraitance GCS < 14 ou GCS < 15 si âge < 1 an, somnolence, déficit focal, fontanelle bombante Hématome > 5 cm chez le moins d'un an Signe de fracture basilaire, embarrure, traumatisme pénétrant AVP > 40 km/h, chute > 3m, projectile à haute cinétique 	<p>Recommandée si</p> <ul style="list-style-type: none"> nourrissons < 2 ans : Conscience anormale*, fracture palpable enfants > 2 ans : Conscience anormale*, signe de fracture basilaire <p>Proposé vs. surveillance si</p> <ul style="list-style-type: none"> Cinétique élevée (tout âge) nourrissons < 2 ans : Hématome (sauf frontal), PC > 5 sec, comportement anormal selon les parents enfants > 2 ans : PC, vomissements, céphalée intense <p>Non recommandée si aucun des signes précédents</p>
Critères de gravité significative des LIC	<p>LICs :</p> <ul style="list-style-type: none"> Geste neurochirurgical Intubation, décès 	<p>Toute LIC aiguë sur TDM y compris hématome intra crânien de toute taille, contusion cérébrale, œdème cérébral diffus, embarrure</p>	<p>LICs :</p> <ul style="list-style-type: none"> Geste neurochirurgical (dont monitoring de la PIC) Intubation > 24h, décès Hospitalisation ≥ 2 nuits avec LIC sur TDM
Performance de la règle (IC 95 %)	<p><i>Identification des LICs :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> Taux de TDM : 30,2 % Se : 100 % (86,2-100) Sp : 70,2 % (68,8-71,6) 	<p><i>Identification des LIC dans sous-population GCS 13-15 :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> Tx de TDM : 13,3 % Se 97,6 % (94-99,4) Sp 87,3 % (86,8-87,7) 	<p>Réduction des taux de TDM de 20 % (> 2 ans) et 25 % (< 2 ans)</p> <ul style="list-style-type: none"> Se < 2 ans: 100 % (86,3-100) Se > 2 ans: 96,8 % (89-99,6) Sp < 2 ans: 53,7 % (51,6-56) Sp > 2 ans: 59,8 % (58,6-61)
<p>AVP : accident de la voie publique ; GCS : score de Glasgow pédiatrique ; IC 95 % : intervalle de confiance à 95% ; LIC : lésion intracrânienne ; LICs : LIC cliniquement significative ; PIC : pression intracrânienne ; PC : perte de connaissance (initiale) ; Se : sensibilité ; Sp : spécificité ; TC : traumatisme crânien ; TDM : tomensitométrie. *Conscience anormale : GCS<15 ou autre signe d'altération de conscience : agitation, somnolence, questions répétitives, réponse verbale lente</p>			

de la concentration sérique de S100B corrélée au stade de sévérité du TC défini selon le seul GCS (13-15 ; 9-12 ; < 9) est démontrée par plusieurs auteurs [48-51]. Les enfants ayant une LIC ont une concentration de S100B significativement plus élevée que ceux ayant une TDM normale [47-49,51]. Pour autant, sa capacité à sélectionner les enfants devant avoir un scanner lorsque la seule analyse clinique le ferait discuter n'est pas établie. L'inclusion du dosage précoce de S100B (dans les 3 h) avec un cut-off adapté à l'âge (0-9 m, 10 m-2 ans et > 2 ans) permettait dans l'étude de Bouvier et al, de réduire de 33 % le nombre de TDM normales avec une sensibilité pour la détection de LIC de 100 % et une spécificité de 33 % [48]. Toutefois, la capacité des concentrations sériques de S100B à prédire une LIC, mesurée par l'aire sous la courbe, est faible dans cette étude (0,72 pour le groupe GCS 13-15) similaire à celle observée par Babcock [51] et par Bechtel [49]. Babcock montrait par ailleurs l'incapacité de S100B à détecter les LIC chez les enfants ayant un GCS à 15, confirmant les résultats de Geyer et al. qui montraient son incapacité à différencier les enfants ayant des signes de commotion cérébrale des enfants asymptomatiques après un TCL [50]. Enfin, ce biomarqueur semble incapable de prédire la survenue d'un syndrome postcommotionnel après un TCL [52]. Sa place dans l'évaluation initiale d'un TCL reste donc à trouver.

Symptômes post-commotionnels résultant d'un TC léger

Si le pronostic d'un TC léger est bénin, il est couramment suivi de symptômes transitoires qui peuvent altérer la qualité de vie de l'enfant et interférer dans ses performances d'apprentissage. Le syndrome post-commotionnel (SPC) associe dans un délai de quelques jours, des symptômes somatiques (céphalée, vertige, fatigue, nausées, troubles visuels et de l'équilibre), cognitifs (trouble de mémorisation et de concentration) et comportementaux (trouble du sommeil, irritabilité, anxiété, dépression). Plus marqués dans les deux premières semaines [53], les symptômes sont en règle résolutifs (dans les trois mois selon l'OMS [54]). L'insuffisance du niveau de preuve d'une augmentation de l'incidence ou de la sévérité des SPC suivant un TCL liée à la présence d'une LIC sur l'imagerie constatée par une méta-analyse canadienne [55] autant que leur excellent pronostic, ne peut justifier de prescrire une TDM voire une IRM systématique dans l'objectif de détecter toutes les LIC. La connaissance de ces manifestations et de leur délai de résolution reste importante afin de mieux conseiller les parents et d'assurer la surveillance de l'enfant.

Situations particulières de gravité potentielle

Une anamnèse peu claire, un mécanisme discordant avec la sévérité des lésions, la découverte chez un nourrisson d'hé-

matomes sous-duraux d'âges différents, d'hémorragies rétinéennes bilatérales, doit faire suspecter une maltraitance (syndrome du bébé secoué). Quelle que soit leur gravité clinique, ces enfants doivent bénéficier d'une imagerie cérébrale, d'un examen du fond d'œil, de radiographies du crâne et du squelette et être hospitalisés [56]. Les enfants porteurs d'une valve de dérivation ventriculaire, d'une hydrocéphalie sévère ou ayant eu une intervention neurochirurgicale récente, nécessitent une attention particulière et l'avis du neurochirurgien. Les enfants ayant un trouble de l'hémostase sont une population à risque. Si leur supplémentation est indispensable, leur prise en charge au décours d'un TC récent n'est pas homogène [57]. Un sous-groupe de la cohorte PECARN GCS 14-15 composé de 330 enfants ayant un trouble de l'hémostase est rapporté par Lee et al. [58]. Bien qu'ils aient eu deux fois plus de scanners que les enfants témoins, la fréquence de LIC n'était pas supérieure. Dans une série du centre de référence de l'hémophilie de Philadelphie, 295 TDM réalisées chez 97 enfants hémophiles ont identifié neuf saignements (3 %) dont 56 % étaient asymptomatiques [59]. Si le scanner systématique après tout TC significatif chez un enfant hémophile asymptomatique reste préconisé par de nombreuses équipes spécialisées, il se justifierait davantage par la nécessité de poursuivre dans le temps la substitution au-delà de la première injection de facteurs en cas de saignement minime, que par la crainte d'une LIC neurochirurgicale dont la traduction clinique n'a pas de raison d'être moins apparente que chez un enfant non hémophile.

Conclusion

La mise en place de protocoles standardisés de prise en charge des enfants traumatisés crâniens graves, dans des centres spécialisés, permettant le contrôle strict des facteurs contribuant à l'apparition de lésions cérébrales secondaires, a amélioré leur pronostic neurologique et réduit leur mortalité. À l'opposé, la prise en charge optimale des enfants consultant aux urgences pour un TC d'allure bénigne reste à définir. Les règles de décision clinique publiées dans la littérature permettent d'identifier les rares LIC neurochirurgicales qui compliquent les TC dits mineurs avec une excellente sensibilité mais au prix d'un taux de TDM normales élevé. Une meilleure connaissance des facteurs prédictifs de gravité et le recours à une période d'observation de ces enfants devraient permettre de cibler les indications de TDM et d'optimiser une prise en charge fondée sur l'évaluation clinique.

Liens d'intérêts : G. Patteau et G. Chéron déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

Références

- Kochanek KD, Kirmeyer SE, Martin JA, et al (2012) Annual summary of vital statistics: 2009. *Pediatrics* 129:338–48
- National Center for Injury Prevention and Control (2003) Report to congress on mild Traumatic Brain Injury in the US: steps to prevent a serious public health problem. Atlanta, GA: Centers for disease control and prevention
- Mami AG, Nance ML (2008) Management of mild head injury in the paediatric patient. *Adv Pediatr* 55:385–94
- Carroll LJ, Cassidy JD, Holm L, et al (2004) WHO Collaborating Center Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. Methodological issues and research recommendations for mild traumatic brain injury: The WHO Collaborating Center Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. *J Rehabil Med* 43(Suppl):113–25
- Committee on Quality Improvement, American Academy of Pediatrics Commission on Clinical Policies and Research, American Academy of Family Physicians (1999) The management of minor closed head injury in children. *Pediatrics* 104:1407–15
- Faul M, Xu L, Wald MM, Coronado VG (2010) Traumatic brain injury in the United States: Emergency Department Visits, Hospitalizations, and Deaths 2002–2006. Atlanta, GA: Centers for disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control
- Lyttle MD, Crowe L, Oakley E, et al (2012) Comparing CATCH, CHALICE and PECARN clinical decision rules for paediatric head injuries. *Emerg Med J* 29:785–94
- Langlois JA, Rutland-Brown W, Thomas KE, et al (2005) The incidence of traumatic brain injury among children in the United States: differences by race. *J Head Trauma Rehabil* 20:229–38
- Javouhey E (2013) Epidémiologie des traumatismes crâniocérébraux chez l'enfant. *Réanimation* 22:583–92
- Meyer PG (1998) Pediatric trauma and resuscitation. *Curr Opin Anesthesiol* 11:285–8
- Ducrocq S, Meyer PG, Orliaguet GA, et al (2006) Epidemiology and early predictive factors of mortality and outcome in children with traumatic severe injury: experience of a French pediatric trauma center. *Pediatr Crit Care Med* 7:461–7
- Laurent-Vannier A, Brugel DG, De Agostini M (2000) Rehabilitation of brain-injured children *Child's Nerv Syst* 16:760–4
- Koepsell TD, Rivara FP, Vavilala MS, et al (2011) Incidence and descriptive epidemiologic features of traumatic brain injury in King County, Washington. *Pediatrics* 128:946–54
- Feigin VL, Theadom A, Barker-Collo S, et al (2013) Incidence of traumatic brain injury in New-Zealand: a population-based study. *Lancet Neurol* 12:53–64
- Rickels E, von Wild K, Wenzlaff P (2010) Head injury in Germany: a population-based prospective study on epidemiology, causes, treatment and outcome of all degrees of head injury severity in two distinct areas. *Brain Inj* 24:1491–504
- Leibson CL, Brown AW, Ransom JE, et al (2011) Incidence of traumatic brain injury across the full disease spectrum: a population-based medical record review study. *Epidemiology* 22:836–44
- Melo JR, Di Rocco F, Lemos-Junior LP, et al (2009) Defenestration in children younger than 6 years old: mortality predictors in severe trauma. *Child's Nerv Syst* 25:1077–83
- Tude Melo JR, Di Rocco F, Blanot S, et al (2010) Mortality in children with severe head trauma: predictive factors and proposal for a new predictive scale. *Neurosurgery* 67:1542–7
- Dunning J, Daly P, Lomas JP, et al (2006) Derivation of the children's head injury algorithm for the prediction of important clinical events decision rule for head injury in children. *Arch Dis Child* 9:885–91
- Osmond MH, Klassen TP, Wells GA, et al (2010) CATCH: a clinical decision rule for the use of computed tomography in children with minor head injury. *CMAJ* 182:34–8
- Schutzman S, Barnes P, Duhaime AC, et al (2001) Evaluation and management of children younger than two years old with apparently minor head trauma: proposed guidelines. *Pediatrics* 107:983–93
- Bin SS, Schutzman SA, Greenes DS (2010) Validation of a clinical score to predict skull fracture in head-injured infants. *Pediatr Emerg Care* 26:633–9
- Silva S, Geeraerts T (2011) Pourquoi et comment contrôler les agressions cérébrales secondaires en urgence lors d'une agression cérébrale. *Réanimation* 20:486–92
- Pigula FA, Wald SL, Shackford SR, et al (1993) The effect of hypotension and hypoxia in children with severe head injury. *J Pediatr Surg* 23:310–16
- Kochanek PM, Carney N, Adelson PD, et al (2012) Guidelines for the Acute Medical Management of Severe Traumatic Brain Injury in Infants, Children, and Adolescents-Second Edition. *Pediatr Crit Care Med* 13(Suppl):S1–S29
- Teasdale G, Murray G, Parker L, Jennett B (1979) Adding up the Glasgow Coma Score. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 28:13–6
- Kirkham FJ, Newton CR, Whitehouse W (2008) Pediatric coma scales. *Dev Med Child Neurol* 50:267–74
- Kuppermann N, Holmes JF, Dayan PS, et al (2009) Pediatric Emergency Care Applied Research Network (PECARN). Identification of children at very low risk of clinically-important brain injuries after head trauma: a prospective cohort study. *Lancet* 374:1160–70
- Da Dalt L, Marchi AG, Laudizi L, et al (2006) Predictors of intracranial injuries in children after blunt head trauma. *Eur J Pediatr* 165:142–8
- Liesemer K, Bratton SL, Zebrack M, et al (2011) Early post-traumatic seizures in moderate to severe pediatric traumatic brain injury: rates, risk factors, and clinical features. *J Neurotrauma* 28:755–62
- Chiaretti A, De Benedicts R, Polidori G, et al (2000) Early post-traumatic seizures in children with head injury. *Child's Nerv Syst* 16:862–6
- Dunning J, Batchelor J, Startford-Smith P, et al (2004) A meta-analysis of variables that predict significant intracranial injury in minor head trauma. *Arch Dis Child* 89:653–9
- Palchak M, Holmes J, Vance C, et al (2004) Does an isolated history of loss of consciousness or amnesia predict brain injuries in children after blunt head trauma? *Pediatrics* 113:e507–e513
- Da Dalt L, Andreola B, Facchin P, et al (2007) Characteristics of children with vomiting after minor head trauma: a case-control study. *J Pediatr* 150:274–8
- Dayan PS, Holmes JF, Atabaki S, et al (2014) Association of traumatic brain injuries with vomiting in children with blunt head trauma. *Ann Emerg Med* 63:657–65
- Greenes D, Schutzman S (1999) Clinical indicators of intracranial injury in head-injured infants. *Pediatrics* 104:861–7
- Hymel KP (2004) Traumatic intracranial injuries can be clinically silent. *J Pediatr* 144:701–2
- Nigrovic LE, Lee LK, Hoyle J, et al (2012) Traumatic Brain Injury (TBI) Working Group of Pediatric Emergency Care Applied Research Network (PECARN). Prevalence of clinically important traumatic brain injuries in children with minor blunt head trauma and isolated severe injury mechanisms. *Arch Pediatr Adolesc Med* 166:356–61
- Lloyd DA, Carty H, Patterson M, et al (1997) Predictive value of skull radiography for intracranial injury in children with blunt head injury. *Lancet* 349:821–4

40. Erlichman DB, Blumfield E, Rajpathak S, Weiss A (2010) Association between linear skull fractures and intracranial hemorrhage in children with minor head trauma. *Pediatr Radiol* 40:1375–9
41. Reid SR, Liu M, Ortega HW (2012) Nondepressed linear skull fractures in children younger than 2 years: is computed tomography always necessary? *Clin Pediatr* 51:745–9
42. Dayan PS, Holmes JF, Schutzman S, et al (2014) Risk of traumatic brain injuries in children younger than 24 months with isolated scalp hematomas. *Ann Emerg Med* 64:153–62
43. Pearce MS, Salotti JA, Little MP, et al (2012) Radiation exposure from CT scans in childhood and subsequent risk of leukaemia and brain tumours: a retrospective cohort study. *Lancet* 380:499–505
44. Hennelly KE, Mannix R, Nigrovic LE, et al (2013) Pediatric traumatic brain injury and radiation risks: A clinical analysis. *J Pediatr* 162:392–7
45. Jehlé E, Honnart D, Grasleguen C, et al (2012) Comité de pilotage. Minor head injury (Glasgow Coma Score 13 to 15): triage, assessment, investigation and early management of minor head injury in infants, children and adults. *Ann Fr Med Urg* 2:199–214
46. Schonfeld D, Fitz BM, Nigrovic LE (2013) Effect of duration of emergency department observation on computed tomography use in children with minor blunt head trauma. *Ann Emerg Med* 62:597–603
47. Filippidis AS, Papadopoulos DC, Kapsalaki EZ, Fountas KN (2010) Role of the S100B serum biomarker in the treatment of children suffering from mild traumatic brain injury. *Neurosurg Focus* 29:E2
48. Bouvier D, Fournier M, Dauphin JB, et al (2012) Serum S100B determination in the management of pediatric mild traumatic brain injury. *Clinical Chemistry* 58:1116–22
49. Bechtel K, Frasure S, Marshall C, et al (2009) Relationship of serum S100B levels and intracranial injury in children with closed-head trauma. *Pediatrics* 124:e697–704
50. Geyer C, Ulrich A, Gräfe G, et al (2009) Diagnostic value of S100B and neuron-specific enolase in mild pediatric traumatic brain injury. *J Neurosurg Pediatrics* 4:339–44
51. Babcock L, Byczkowski T, Mookerjee, Bazarian JJ (2012) Ability of S100B to predict severity and cranial CT results in children with TBI. *Brain Inj* 26:1372–80
52. Babcock L, Byczkowski T, Wade SL, et al (2013) Inability of S100B to predict postconcussion syndrome in children who present to the emergency department with mild traumatic brain injury: a brief report. *Pediatr Emerg Care* 29:458–61
53. Eisenberg MA, Meehan III WP, Mannix R (2014) Duration and course of post-concussive symptoms. *Pediatrics* 133:999–1006
54. Carroll LJ, for the WHO Collaborating Centre Task Force on mild traumatic brain injury (2004) Prognosis for mild traumatic brain injury: results of the WHO Collaborating Centre Task Force on mild traumatic brain injury. *J Rehabil Med* 36(43Suppl):84–105
55. Hung R, Carroll LJ, Cancelliere C, et al (2014) Systematic review of the clinical course, natural history, and prognosis for pediatric traumatic mild injury: Results of the International Collaboration on mild traumatic brain injury prognosis. *Arch Phys Med Rehabil* 95(3 Suppl 2):S174–91
56. Haute Autorité de Santé (2011) Syndrome du bébé secoué. Recommandations de bonne pratique. Saint-Denis-La-Plaine: HAS
57. Witmer CM, Manno CS, Butler RB, Raffini LJ (2009) The clinical management of hemophilia and head trauma: a survey of current clinical practice among pediatric hematology/oncology physicians. *Pediatr Blood Cancer* 53:406–10
58. Lee LK, Dayan PS, Gerardi MJ, et al (2011) Intracranial hemorrhage after blunt head trauma in children with bleeding disorders. *J Pediatr* 158:1003–8
59. Witmer CM, Raffini LJ, Manno CS (2007) Utility of computed tomography of the head following head trauma in boys with haemophilia. *Haemophilia* 13:560–6