

# Enfant polytraumatisé

F. Trabold, G. Orliaguet

*Les traumatismes graves de l'enfant représentent le tiers de la mortalité infantile et la première cause de décès après l'âge de 1 an. L'expérience accumulée chez les enfants polytraumatisés a montré que les meilleures chances de survie étaient obtenues lorsque ces patients bénéficiaient des soins optimaux dans les premières heures après l'accident. La prise en charge d'un enfant polytraumatisé comprend l'évaluation et le traitement des détresses vitales immédiates. La détresse ventilatoire est fréquente chez l'enfant et l'intubation oro-trachéale a des indications larges. Le choc hémorragique est la principale cause de détresse circulatoire. Son traitement passe par le contrôle des hémorragies extériorisées, le remplissage vasculaire parfois associé à la prescription de vasopresseurs. Enfin, la prise en charge de la détresse neurologique associe le maintien d'une normoxie, d'une normocapnie et d'une pression de perfusion cérébrale suffisante. La stratégie de prescription des examens complémentaires chez l'enfant polytraumatisé est comparable à celle développée chez l'adulte. Le bilan prescrit vise à obtenir un bilan lésionnel aussi précis que possible sans retarder le traitement étiologique. Ces pratiques, mises en œuvre précocement, doivent permettre de diminuer la mortalité infantile post-traumatique précoce.*

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

**Mots clés :** Polytraumatisme ; Pédiatrie ; Traumatisme crânien ; État de choc

## Plan

■ Introduction	1
■ Épidémiologie du polytraumatisme chez l'enfant	1
Épidémiologie générale	1
Mortalité	2
■ Physiopathologie du polytraumatisme	2
Particularités de l'atteinte neurologique	2
Atteinte thoracoabdominale	3
Atteinte osseuse périphérique et atteinte vasculaire	3
■ Évaluation des détresses vitales	4
Évaluation de la cinétique de l'accident	4
Évaluation de la détresse respiratoire	4
Évaluation de la détresse circulatoire	4
Évaluation de la détresse neurologique	5
Syndrome du compartiment abdominal (SCA)	6
Scores de gravité	6
■ Examens complémentaires	6
Bilan lésionnel systématique	6
Bilan spécialisé	8
Principales lésions traumatiques	8
■ Prise en charge des détresses vitales	9
Principes de prise en charge	9
Stratégie de prise en charge préhospitalière	11
■ Conclusion	11

## ■ Introduction

Les traumatismes graves de l'enfant représentent le tiers de la mortalité infantile, et la première cause de décès après l'âge de

1 an. L'expérience accumulée chez les enfants polytraumatisés a montré que les meilleures chances de survie étaient obtenues lorsque ces patients bénéficiaient des soins optimaux dans les premières heures après l'accident. La prise en charge d'un enfant polytraumatisé comprend l'évaluation et le traitement des détresses vitales immédiates. La détresse ventilatoire est fréquente chez l'enfant et l'intubation oro-trachéale a des indications larges. Le choc hémorragique est la principale cause de détresse circulatoire. Son traitement passe par le contrôle des hémorragies extériorisées, le remplissage vasculaire parfois associé à la prescription de vasopresseurs. Enfin, la prise en charge de la détresse neurologique associe le maintien d'une normoxie, d'une normo- ou d'une discrète hypocapnie et d'une pression de perfusion cérébrale suffisante. Ces pratiques, mises en œuvre précocement, doivent permettre de diminuer la mortalité infantile post-traumatique précoce. Cet exposé va donc s'attacher à développer les grands principes de la prise en charge des enfants polytraumatisés au cours des 24 premières heures, en insistant en particulier sur la réanimation des détresses vitales.

## ■ Épidémiologie du polytraumatisme chez l'enfant

### Épidémiologie générale

Les traumatismes pédiatriques ne représentent qu'environ 14 % de la pathologie traumatique globale [1]. Ils n'en constituent pas moins un véritable problème de santé publique : en effet, dans les pays industrialisés, ils représentent la première cause de décès chez l'enfant [2]. Aux États-Unis, en 1999, les polytraumatismes étaient responsables de près de

18 000 décès [3]. Par ailleurs, les traumatismes pédiatriques non létaux représentent plus de 10 millions de consultations par an dans les services d'urgences aux États-Unis. Ils constituent la première cause d'hospitalisation des enfants (plus de 300 000 hospitalisations par an) [4]. La proportion de ces enfants qui nécessiteront une hospitalisation en réanimation est difficile à évaluer. Néanmoins, une étude récente rapporte que 12 % des enfants traumatisés ont un Injury Severity Score (ISS) compris entre 11 et 24, suggérant un traumatisme modéré et que 6,5 % des enfants ont un ISS supérieur à 24, suggérant un traumatisme sévère. Parmi ceux-ci, la mortalité était de 37 % [5]. En Europe, les traumatismes fermés représentent plus de 95 % des cas, et un traumatisme crânien est retrouvé dans environ 90 % des cas, soit isolé soit en association avec d'autres lésions extracrâniennes, s'intégrant alors dans le cadre d'un polytraumatisme [6]. Cependant, à la définition française classique de polytraumatisme chez l'adulte (blessé atteint d'au moins deux lésions dont au moins une met en jeu le pronostic vital), il faut néanmoins préférer la suivante chez l'enfant : « enfant ayant subi un traumatisme dont la cinétique est susceptible d'engendrer au moins une lésion pouvant mettre en jeu le pronostic vital ». En Europe en général, et en France en particulier, les plaies par armes sont exceptionnelles et le plus souvent accidentelles.

Dans une étude française récente, sur une cohorte de 507 enfants admis dans une unité pédiatrique pour traumatisme, les chutes représentaient le mécanisme lésionnel le plus fréquent (39 % des traumatismes), suivies par les chocs piétons-véhicules motorisés (31 % des traumatismes). Enfin, les enfants passagers de véhicules représentaient 13 % des traumatismes et les chutes de bicyclette 8 % [7]. Les facteurs de risque de traumatisme chez l'enfant sont représentés par l'âge, le sexe masculin et le niveau socioéconomique. Concernant l'âge, on observe une distribution bimodale de la mortalité entre 0 et 18 ans : les jeunes enfants (moins de 3 ans) sont les plus vulnérables, notamment en raison de leur petite taille et leur incapacité à se protéger d'un agent vulnérant. La mortalité redevient importante chez les adolescents, principalement en raison de la traumatologie routière et sportive, de conduites addictives (alcool, drogue), de conduites suicidaires et d'homicides [3]. Chez les enfants polytraumatisés, la prédominance masculine est la règle (sex-ratio de 2/3) [8, 9]. De plus, le faible niveau socioéconomique représente un facteur de risque indépendant de traumatisme chez l'enfant [10]. Enfin et de manière générale, la répartition horaire et saisonnière est caractéristique de la population pédiatrique : la majorité des accidents surviennent entre 16 et 19 heures, particulièrement au printemps et en été.

## Mortalité

La mortalité post-traumatique est habituellement répartie en mortalité immédiate, précoce et tardive. La mortalité immédiate (50 % des décès) se produit sur les lieux mêmes de l'accident, et est en rapport le plus souvent avec des lésions cérébrales ou cardiovasculaires au-delà de toute ressource thérapeutique. La mortalité tardive (20 % des décès), qui apparaît dans les jours ou semaines suivant l'accident, est en général liée à des problèmes infectieux ou au syndrome de défaillance multi-viscérale. La mortalité précoce (30 % des décès) survient dans les premières heures après l'accident, et inclut les décès qualifiés « d'évitables » [11]. Ces derniers sont habituellement liés à une détresse respiratoire aiguë non traitée, à une lésion hémorragique traitée trop tardivement ou à une aggravation secondaire de lésions cérébrales [11]. Cette mortalité précoce est importante à considérer car l'objectif de la prise en charge est de détecter et de traiter en urgence les détresses mettant en jeu le pronostic vital immédiat. L'expérience accumulée chez les adultes polytraumatisés a montré que les meilleures chances de survie étaient obtenues lorsque ces patients bénéficiaient des soins optimaux dans les premières heures après l'accident. Il en est de même pour les enfants polytraumatisés dont la mortalité et la morbidité sont diminuées par une prise en charge dans des centres pédiatriques spécialisés [12, 13].

## ■ Physiopathologie du polytraumatisme

### Particularités de l'atteinte neurologique

#### Atteinte crânienne

L'atteinte crânienne primaire est très fréquente chez les enfants traumatisés : en effet, elle est retrouvée chez 85 % de ces enfants, soit isolée, soit associée à d'autres lésions [6, 7]. Cette forte prévalence de l'atteinte crânienne chez l'enfant traumatisé est principalement liée à un rapport volume de la tête/volume du reste du corps plus élevé que chez l'adulte. Ceci ajouté à une musculature de la nuque plus faible que chez l'adulte explique l'amplitude des phénomènes d'accélération-décélération, plus importante que chez l'adulte. De plus, une moindre myélinisation du système nerveux central et une boîte crânienne moins épaisse expliquent la fréquence des lésions à distance de l'impact direct et des lésions de cisaillement de la substance blanche [14]. En conséquence, les lésions cérébrales diffuses sont bien plus fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte. En revanche, chez les enfants âgés de plus de 2 ans, les hématomes sous- et extraduraux isolés sont peu fréquents (inférieurs à 4 %). Associés à d'autres lésions (fractures spiroïdes des os longs, des côtes, lésions cutanées notamment), ces hématomes doivent faire suspecter un « syndrome des enfants secoués » et faire prendre les mesures conservatoires qui s'imposent. En plus de ces lésions primaires peuvent s'ajouter des lésions cérébrales secondaires : ce sont les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS). Le mécanisme physiopathologique de ces ACSOS ne diffère pas de celui de l'adulte : l'hypotension artérielle et la détresse respiratoire avec hypoxémie sont les mécanismes les plus fréquents. Ainsi, chez l'enfant traumatisé crânien, l'hypotension artérielle non traitée triple l'incidence des décès [15]. De même, l'association d'une hypotension artérielle et d'une hypoxémie multiplie par 4 l'incidence des décès [16]. Par ailleurs, il a été démontré dans des études expérimentales que les cerveaux immatures sont plus sensibles à l'apoptose après un traumatisme [17]. Enfin, une vasoréactivité cérébrale particulière de l'enfant explique la survenue fréquente de réactions hyperhémiques suivant un épisode ischémique : le gonflement cérébral (*brain swelling*) est à l'origine d'aggravation neurologique consécutive à une forte augmentation du débit sanguin cérébral avec pour corollaire une augmentation de la pression intracrânienne (Fig. 1) [18].

#### Atteinte rachidienne

L'incidence des traumatismes du rachis cervical chez l'enfant semble peu importante : 0,65 à 9,47 % de l'ensemble des



**Figure 1.** Scanner cérébral montrant un aspect de gonflement cérébral diffus. Notez l'effacement des structures ventriculaires et des sillons corticaux.

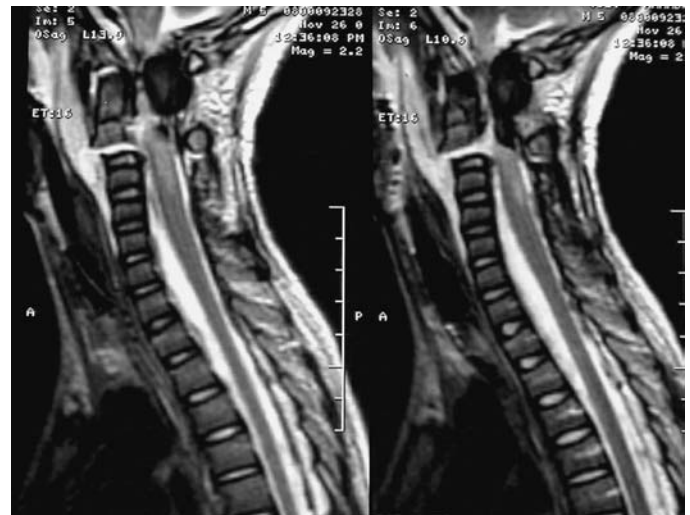


**Figure 2.** Radiographie du rachis cervical de profil montrant une luxation atlanto-occipitale chez un enfant de 8 ans. Il existe une rupture de l'alignement des vertèbres cervicales, avec une augmentation importante de l'espace atlanto-occipital (flèche).

traumatismes cervicaux surviennent chez l'enfant de moins de 15 ans [19-21], mais ils s'associent à une mortalité élevée. La prédominance masculine de l'atteinte rachidienne n'est retrouvée que chez les enfants de plus de 10 ans.

Chez l'enfant, pour des raisons anatomiques, 60 à 80 % des atteintes traumatiques du rachis touchent le rachis cervical [22]. Ces lésions préférentielles du rachis cervical sont surtout liées à l'importance du volume de la tête par rapport au reste du corps et à une musculature de la nuque peu développée. Les lésions constatées varient avec l'âge de l'enfant. Chez l'enfant de moins de 8 ans, les facettes articulaires cervicales sont plutôt horizontales, les plateaux des corps vertébraux sont cartilagineux, 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 (Fig. 2), alors que chez l'enfant de plus de 8 ans, les lésions sont plutôt des fractures cervicales basses. Les conséquences physiopathologiques de ces luxations sont liées à un traumatisme de la moelle épinière, qui entraîne la disparition de l'activité sympathique, responsable d'une vasoplégie et donc d'une hypovolémie relative. Par ailleurs, il existe également une hypertonie relative du système nerveux parasymphatique responsable de bradycardies parfois extrêmes, voire d'arrêt cardiorespiratoire, notamment lors de stimulations (relevage, aspirations bronchiques) [23]. À la différence des arrêts cardiorespiratoires survenant dans un contexte d'hypovolémie vraie (hémorragies graves), 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 après injection d'adrénaline est très évocateur d'une lésion cervicale haute [24].

Enfin, une des particularités des traumatismes du rachis chez l'enfant est l'existence de lésions médullaires sans anomalies radiologiques associées : ce sont les classiques *spinal cord injury without radiological abnormalities* (SCIWORA), identifiées en 1982 par Pang et Wilberger [25] (Fig. 3). En effet, les particularités anatomiques et biomécaniques du rachis de l'enfant expliquent que 50 à 60 % des enfants présentant une lésion médullaire n'ont pas d'anomalies radiologiques associées. La physiopathologie de l'atteinte neurologique lors du traumatisme fait intervenir une compression de la moelle épinière entre le corps vertébral et la lame adjacente ou un étirement de la moelle, à l'occasion d'une luxation du rachis cervical spontanément réduite. La crainte qu'une lésion médullaire cervicale puisse passer inaperçue, notamment en cas de SCIWORA, a été



**Figure 3.** Aspect en imagerie par résonance magnétique d'une *spinal cord injury without radiological abnormality* (SCIWORA).

à l'origine d'une utilisation large de l'imagerie par résonance magnétique (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 [26]. Quoiqu'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.

### Atteinte thoracoabdominale

En Europe, les traumatismes fermés représentent plus de 98 % des traumatismes thoracoabdominaux. Du fait d'une grande élasticité de la cage thoracique, toute l'énergie cinétique dissipée lors de l'accident va se transmettre au parenchyme pulmonaire. Il en résulte des lésions de contusion pulmonaire qui sont fréquentes chez l'enfant [27]. En revanche, les fractures costales sont plus rares chez l'enfant. Peuvent s'y associer, comme chez l'adulte, des épanchements gazeux ou liquidiens. L'hypoxémie résultant des traumatismes thoraciques peut être importante chez l'enfant. En effet, la capacité résiduelle fonctionnelle (et donc sa réserve en oxygène) de l'enfant est faible, alors que sa consommation en oxygène par unité de poids est élevée. Le métabolisme de l'enfant, de même que les volumes fonctionnels pulmonaires, atteignent des valeurs proches de celles de l'adulte vers l'âge de 8 à 10 ans.

De même, pour des raisons anatomiques, les lésions abdominales en général, et hépatospléniques en particulier, sont fréquentes lors des traumatismes. En effet, comparé à l'adulte, le rapport de la taille des organes à la surface corporelle est plus important chez l'enfant. De plus, en raison de leur petite taille, la quantité d'énergie dissipée par unité de surface corporelle est plus importante. Enfin, dans une étude récente, sur un collectif de 133 enfants admis pour traumatisme, 33 % d'entre eux présentaient un traumatisme abdominal. Le foie était atteint chez 50 % des enfants qui présentaient une atteinte abdominale, et la rate dans 43 % des cas. Un hémopéritoine était présent chez 26 % des enfants. Les lésions des organes creux et des vaisseaux étaient rares (2 % de ruptures vasculaires, 2 % de perforations digestives) [28].

### Atteinte osseuse périphérique et atteinte vasculaire

Les *atteintes osseuses périphériques* font partie des atteintes traumatiques les plus fréquentes lors des polytraumatismes, puisqu'elles sont retrouvées dans plus de 70 % des cas [28]. Des différences anatomiques et physiologiques telles que l'existence d'un cartilage de croissance, une certaine élasticité osseuse, un périoste fin distinguent les fractures de l'enfant de la traumatologie de l'adulte. En dehors des fractures multiples qui peuvent



entraîner une hypovolémie, elles posent le problème des séquelles fonctionnelles car elles surviennent sur un os en croissance.

Un syndrome de loges peut compliquer les fractures, notamment au niveau de l'avant-bras et de la jambe. Ce syndrome survient lorsque la pression dans une loge musculaire augmente, compromettant la microcirculation. La nécrose musculaire peut apparaître si la pression dans une loge musculaire dépasse 30 mmHg pendant plus de 8 heures. Sur un muscle sain, il est admis que l'ischémie survient dès que la pression dans la loge dépasse la pression artérielle diastolique minorée de 10 mmHg [29]. Chez des enfants en état de choc, de faibles augmentations de pressions dans les loges musculoaponévrotiques peuvent induire une souffrance musculaire ou nerveuse. Le diagnostic de syndrome de loges est d'abord clinique. La douleur, la tension de la loge, les paresthésies en sont des signes classiques. La disparition du pouls est un signe tardif. Lorsque la clinique est peu contributive (traumatisme crânien, sédation, patient non coopérant), une mesure de la pression dans la loge peut être effectuée. Il n'existe pas de valeur-seuil chez l'enfant pouvant faire affirmer le syndrome de loges. Différentes valeurs ont ainsi été proposées et des auteurs recommandent la fasciotomie quand la pression dans la loge dépasse : 30 mmHg [30], 45 mmHg [31], 20 mmHg en dessous de la pression artérielle diastolique [32] ou 30 mmHg en dessous de la pression artérielle moyenne [33].

Les atteintes vasculaires secondaires aux fractures osseuses sont peu fréquentes chez l'enfant (moins de 10 %). Il s'agit alors de fractures supracondyliennes de l'humérus, de l'extrémité distale du fémur, de dislocations du genou ou de fractures du bassin [34]. Le plus souvent, le pouls est absent, mais la présence d'un pouls n'exclut pas la lésion artérielle. La mesure de la vitesse doppler permet de suspecter une lésion artérielle. Le diagnostic est alors confirmé par artériographie.

## ■ Évaluation des détresses vitales

La prise en charge d'un enfant polytraumatisé ou atteint d'un traumatisme potentiellement grave, qu'elle soit débutée en dehors ou à l'hôpital, commence par la recherche, l'évaluation et le traitement des détresses vitales immédiates. Elle nécessite une équipe rodée fonctionnant suivant un protocole bien établi [14, 35]. Après l'évaluation de la cinétique de l'accident, la prise en charge s'attache à apprécier les détresses respiratoires, circulatoires et neurologiques, dans cet ordre. Il s'agit de la classique prise en charge ABCDE des Anglo-Saxons : *Airway* (diagnostic et prise en charge de l'obstruction des voies aériennes), *Breathing* (diagnostic et prise en charge de la détresse ventilatoire), *Circulation* (diagnostic et prise en charge de la détresse circulatoire), *Disability* (diagnostic et prise en charge de la détresse neurologique), *Exposure and examination* (bilan diagnostique autre).

## Évaluation de la cinétique de l'accident

Les lésions engendrées dépendent étroitement du mécanisme lésionnel. La première étape de l'évaluation de l'enfant est une analyse du mécanisme de l'accident. Des critères de gravité simples, employés sur le terrain, permettent de reconnaître les patients à haut risque et d'effectuer un premier tri [35]. Ces facteurs concernent :

- la cinétique de l'accident : piéton renversé par un véhicule léger (VL) à plus de 40 km h<sup>-1</sup>, chute de plus de 3 m, accident de VL à grande vitesse, traumatisme pénétrant ou écrasement ;
- les lésions semblant prédominantes : traumatisme crânien avec coma d'emblée, lésions multiples, lésion médullaire avec déficit neurologique.

L'existence d'un ou plusieurs de ces facteurs doit déclencher une prise en charge par une équipe préhospitalière médicalisée. Il paraît alors souhaitable d'envisager, chaque fois que possible, le transport primaire de ces enfants vers un centre de traumatologie, idéalement pédiatrique, permettant une exploration et un traitement en un temps [36].



**Figure 4.** Radiographie de face du thorax et de l'abdomen sans préparation, réalisée sur la même plaque, chez un enfant de 3 ans, et montrant une volumineuse dilatation gastrique. On comprend bien que cette dilatation gastrique puisse gêner la course du diaphragme.

## Évaluation de la détresse respiratoire

La physiologie respiratoire de l'enfant se distingue de celle de l'adulte : si le volume courant est grossièrement le même (8-10 ml kg<sup>-1</sup>), la fréquence ventilatoire est plus élevée chez l'enfant. De 45 à 50 cycles par minute chez le nouveau-né, elle rejoint progressivement les valeurs de l'adulte aux environs de 8 ans. De plus, il existe une hyperréactivité laryngée et de l'arbre trachéobronchique, pouvant être à l'origine de spasmes lors de tentatives d'intubation chez un enfant mal sédaté. Enfin, des particularités anatomiques rendent l'obstruction des voies aériennes plus fréquente et la ventilation manuelle plus délicate que chez l'adulte. En effet, la langue est plus volumineuse et le larynx est plus haut situé. Le diamètre des voies aériennes est plus faible.

De fait, la détresse respiratoire est très fréquente chez l'enfant polytraumatisé. L'obstruction des voies aériennes supérieures (VAS) non diagnostiquée ou mal traitée en est la principale cause. Les autres causes sont superposables à celles qui sont retrouvées chez l'adulte : hémato- et/ou pneumothorax, lésions pariétales (fractures de côtes plutôt rares), contusion pulmonaire (fréquente), coma, état de choc (surtout hémorragique). Une autre cause de détresse respiratoire, assez particulière à l'enfant, est celle consécutive à la dilatation gastrique (Fig. 4), majorée par les cris ou la ventilation au masque, et dont le traitement repose sur la pose d'une sonde orogastrique.

## Évaluation de la détresse circulatoire

La détresse circulatoire peut conduire au développement d'un état de choc. L'état de choc se définit comme une insuffisance durable de la microcirculation périphérique avec réduction de l'apport d'oxygène aux tissus. Il aboutit à une anoxie cellulaire, qui entraîne le métabolisme vers la voie anaérobie et la production de lactate. Comme chez l'adulte, cet état de choc peut évoluer pour son propre compte et être à l'origine d'une défaillance multiviscérale entraînant le décès, en dépit d'un traitement bien conduit. La principale cause de détresse circulatoire est le choc hémorragique. Les autres causes, plus rares (tamponnade, choc spinal, anaphylaxie ...), méritent néanmoins d'être connues.

Une évaluation fiable de l'état cardiovasculaire de l'enfant repose sur une parfaite connaissance des valeurs normales de fréquence cardiaque et de pression artérielle en fonction de l'âge. Ces valeurs de même que l'index cardiaque sont colligés dans le Tableau 1.

**Tableau 1.**

Valeurs normales d'index cardiaque, de fréquence cardiaque et de pression artérielle chez l'enfant en fonction de l'âge.

Âge	Index cardiaque (l min <sup>-1</sup> m <sup>-2</sup> )	Fréquence cardiaque (battements min <sup>-1</sup> )	PAS/PAD (mmHg)
Nouveau-né		140 ± 25	60 / 35
1 an		110 ± 20	96 / 65
1 – 5 ans	5,6	105 ± 15	100 / 60
5 – 9 ans	5,4	95 ± 15	110 / 60
10 – 15 ans	5,2	85 ± 15	120 / 65

PAS : pression artérielle systolique ; PAD : pression artérielle diastolique.

**Tableau 2.**

Signes cliniques en fonction de l'importance de l'hémorragie.

Signes cliniques	Pertes sanguines		
	< 20 %	25 % - 40 %	> 40 %
Cardiovasculaires	pouls filant, tachycardie	pouls filant, tachycardie	hypotension, tachy- voire bradycardie
Cutanés	peau froide, pouls capillaire 2-3 s	extrémités froides, cyanose	Pâle, froid
Rénaux	oligurie modérée	oligurie nette	anurie
Neuropsychiques	irritabilité, agressivité	confusion, léthargie	coma

En pratique, la limite inférieure de la pression artérielle systolique normale peut être déterminée approximativement par la formule suivante :  $70 + (2 \times \text{âge en années})$  mmHg.

## Choc hémorragique

Chez l'enfant, la réserve disponible en termes de volume sanguin total circulant est faible - de 70 à 80 ml kg<sup>-1</sup> de poids - mais l'efficacité des mécanismes vasculaires de compensation d'une hémorragie est importante. Cette compensation, liée à une augmentation du tonus sympathique, se traduit par une tachycardie et surtout une vasoconstriction périphérique intense. De ce fait, comparativement à l'adulte, bien que l'hypovolémie s'installe plus vite, la pression artérielle est maintenue normale plus longtemps chez l'enfant conscient [14]. Lorsque ces mécanismes compensateurs sont dépassés, la chute de la pression artérielle est brutale. Elle apparaît pour une spoliation sanguine de 30-40 % chez l'enfant (versus 20-25 % chez l'adulte). Cette chute tardive de pression artérielle impose d'être attentif à d'autres signes cliniques d'hypovolémie (Tableau 2) [37]. Quoi qu'il en soit, la bradycardie apparaît comme un élément de gravité extrême qui peut précéder de peu l'arrêt cardiaque par désamorçage de la pompe cardiaque.

## Autres causes de détresse circulatoire

Il peut exister d'autres causes de détresse circulatoire plus rares que le choc hémorragique, dont le traitement sera le plus souvent symptomatique. La tamponnade cardiaque, lorsqu'elle s'associe à une hypotension majeure avec risque d'arrêt cardio-circulatoire, peut faire poser l'indication d'une ponction péricardique en urgence, suivie à l'hôpital d'un drainage chirurgical. En cas de choc anaphylactique, il faut rechercher le produit en cause pour arrêter immédiatement son administration, et débiter l'adrénaline. Plus rarement, il pourra s'agir d'une détresse circulatoire d'origine neurologique (atteinte centrale des centres régulateurs de la pression artérielle, atteinte médullaire haute) ou secondaire à un épanchement pleural (pneumothorax surtout).

## Évaluation de la détresse neurologique

L'évaluation de la détresse neurologique est réalisée après avoir traité une détresse respiratoire et circulatoire, car elles peuvent à elles seules être responsables d'une détresse neurologique. Bien entendu, le traumatisme crânien, qui reste une cause majeure de détresse neurologique, est très fréquent chez l'enfant polytraumatisé (plus de 90 % des cas) [7]. L'évaluation

**Tableau 3.**

Score de Glasgow et son adaptation pédiatrique.

Échelle adulte		Échelle pédiatrique	
<b>Ouverture des yeux</b>			
Spontanée	4		
Au bruit	3		
À la demande	2	Comme chez l'adulte	
Aucune	1		
<b>Meilleure réponse verbale</b>			
Orientée	5	Comportement social	5
Confuse	4	Pleurs consolables	4
Inappropriée	3	Cris incessants	3
Incompréhensible	2	Agitation, gémissements	2
Aucune	1	Aucune	1
<b>Meilleure réponse motrice</b>			
Obéit aux ordres	6		
Localise la douleur	5		
Inadaptée	4	Comme chez l'adulte	
Flexion à la douleur	3		
Extension à la douleur	2		
Aucune	1		

de la détresse neurologique repose sur la recherche de signes de localisation, l'évaluation de la réactivité pupillaire, des réflexes du tronc, et le calcul du score de Glasgow (GCS) utilisable chez l'enfant (Tableau 3) [38].

La présence de signes de localisation doit faire immédiatement évoquer la possibilité d'un hématome intracrânien, qui est en fait assez rare chez l'enfant, contrairement à l'adulte. Il est à noter que chez l'enfant (nourrisson en particulier), et contrairement à l'adulte, un hématome intracrânien peut être responsable d'un choc hémorragique. Dans ce cas, les signes de détresse circulatoire peuvent être au premier plan, et précéder l'apparition des signes de détresse neurologique. L'alternance de phases de somnolence et d'agitation doit faire suspecter un traumatisme crânien grave. Alors que chez l'adulte, le GCS est un indicateur pronostique reconnu, il ne permet pas toujours de prédire l'évolution chez l'enfant [39]. Néanmoins, un GCS inférieur ou égal à 8 indique un traumatisme crânien grave, et doit faire poser l'indication de l'intubation trachéale et de la ventilation mécanique.

**Tableau 4.**  
Pediatric Trauma Score.

Items	+ 2	+ 1	- 1
Poids (kg)	> 20	10-20	< 10
Liberté des voies aériennes	Normale	Maintenue	Non maintenue
Pression artérielle systolique (mmHg)	> 90	50-90	< 50
État neurologique	Réveillé	Obnubilé	Comateux
Plaie	0	Minime	Majeure
Fracture	0	Fermée	Ouverte

Chaque item reçoit une cotation, dont la valeur va de -1 à +2. Le score total peut donc varier de -6 à +12, un score inférieur ou égal à 7 indique un traumatisme potentiellement grave.

## Syndrome du compartiment abdominal (SCA)

La présence d'un épanchement abdominal, quelles qu'en soient la cause ou la nature (primitif ou secondaire), peut induire une augmentation de la pression intra-abdominale (PIA) responsable d'un SCA [40, 41]. Cette augmentation de la PIA peut avoir des conséquences respiratoires et hémodynamiques [42]. Les effets respiratoires comprennent la genèse d'atélectasies basales avec diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle, pouvant aboutir à une détresse respiratoire aiguë. L'augmentation de la PIA peut également compromettre la perfusion des organes abdominaux. Parmi ceux-ci, les reins sont particulièrement exposés, ce d'autant plus qu'il existe un état de choc associé. Le SCA peut donc induire une insuffisance rénale aiguë. Par ailleurs, l'augmentation de la PIA peut compromettre la circulation splanchnique, conduisant à une ischémie mésentérique. Pour une PIA supérieure à 25 mmHg, il existe également une augmentation de la pression intracrânienne. Enfin, une hyperpression abdominale, par la gêne au retour veineux qu'elle engendre, peut induire une baisse du débit cardiaque avec majoration de l'état de choc.

Le diagnostic de SCA fait appel à la mesure de la PIA par voie vésicale (mesure de la pression au niveau de la sonde urinaire au moyen d'une tête de pression). Il n'existe pas de valeur seuil chez l'enfant permettant d'affirmer le SCA. Au-delà d'une PIA de 25 mmHg, certains ont suggéré qu'une laparotomie à visée décompressive pourrait être nécessaire [43].

## Scores de gravité

Les scores de gravité sont des indices établis pour évaluer la gravité, décrire les lésions, réaliser un triage en cas d'afflux de victimes, et tenter de prédire le pronostic. Ils permettent également de comparer a posteriori des patients dont les lésions sont de gravité équivalente, de façon à évaluer l'effet des différents traitements mis en œuvre [44]. D'une façon générale, on retrouve deux grands types de score : les premiers sont des outils de tri, permettant à une équipe préhospitalière de définir la gravité du traumatisme afin d'orienter le patient vers la structure hospitalière adaptée. Parmi ces scores, on retrouve le GCS et le Pediatric Trauma Score (PTS). Les seconds scores, plus complexes, permettent de mesurer plus précisément la gravité du traumatisme. Le plus souvent calculés rétrospectivement, ils permettent de prédire la mortalité. Parmi ceux-ci, l'ISS est fréquemment employé chez l'enfant. Quels que soient les scores calculés, et plus particulièrement pour le GCS, la sédation doit être prise en compte dans l'interprétation de leurs résultats.

Chez l'enfant, trois scores sont largement utilisés dans la littérature. Le PTS est un score de triage général et de pronostic : simple à calculer (Tableau 4), il permet d'identifier les enfants à risque immédiat de décès en l'absence de traitement approprié (PTS < 4) [7].

Parmi les scores anatomiques de gravité, l'ISS est le plus employé, chez l'enfant comme chez l'adulte. Néanmoins, de calcul plus complexe, il ne permet pas d'identifier rapidement les enfants à haut risque de décès. Il permet cependant de comparer la qualité des centres hospitaliers d'accueil des polytraumatisés. Il est d'ailleurs un des deux scores (avec le Revised Trauma Score : RTS) utilisés par la méthodologie Trauma

Score and the Injury Severity Score (TRISS) pour effectuer ces comparaisons [45]. Le TRISS aboutit au calcul d'une probabilité de survie, définie à partir du RTS, de l'ISS et de l'âge du patient. Cette méthodologie, validée chez l'adulte, est également valable chez l'enfant [46].

Enfin, le GCS est un score de gravité permettant également de préciser le pronostic chez les traumatisés crâniens. Un GCS (8 définit un coma grave et indique l'intubation trachéale et la ventilation contrôlée ou assistée.

Finalement, il a été montré qu'un ISS = 25, un GCS = 7 et un PTS = 4 étaient des facteurs de risques indépendants de mortalité chez l'enfant [7].

## ■ Examens complémentaires

La prise en charge d'un enfant polytraumatisé nécessite la collaboration de plusieurs spécialistes, incluant des anesthésistes-réanimateurs, des médecins urgentistes, des chirurgiens, des radiologues et des biologistes. Cette équipe est dirigée par un médecin coordinateur, le plus souvent réanimateur, dont un des rôles est la hiérarchisation du bilan complémentaire et des gestes thérapeutiques.

La stratégie de prescription des examens complémentaires chez l'enfant polytraumatisé est comparable à celle développée chez l'adulte. Les examens prescrits visent à obtenir un bilan lésionnel aussi précis que possible sans retarder le traitement étiologique. Ce bilan comprend d'une part des examens systématiques réalisés même en l'absence de signe d'appel clinique, et d'autre part des examens plus spécialisés prescrits en fonction de signes d'appel. Ce bilan est débuté en salle de déchoquage de façon à ne pas retarder le conditionnement et le traitement du patient.

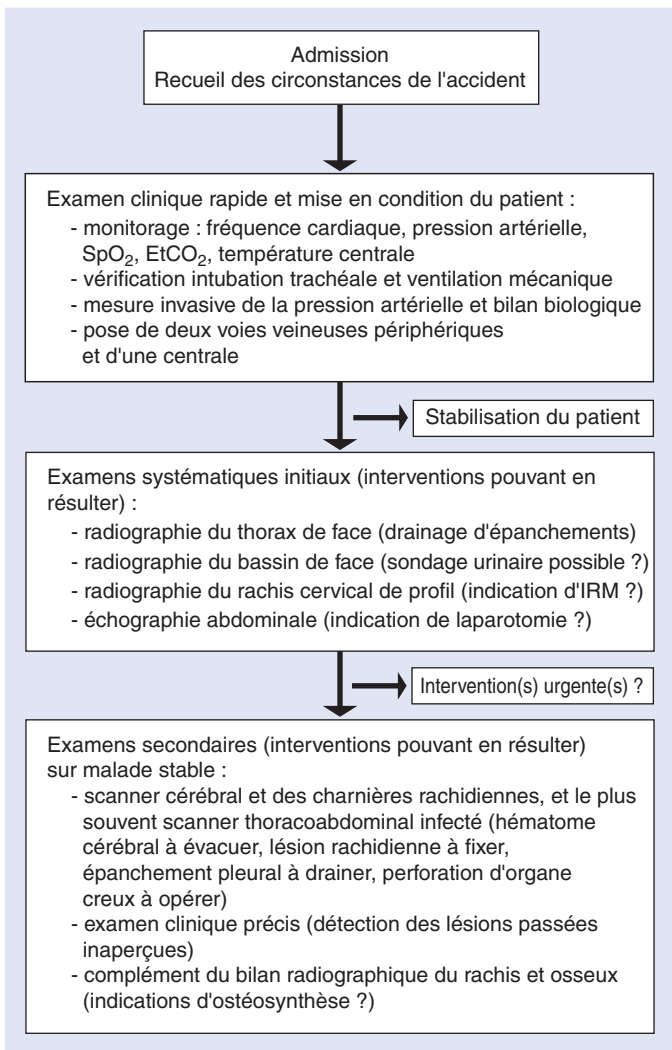
## Bilan lésionnel systématique

### Stratégie de réalisation du bilan lésionnel systématique

Une fois les détresses vitales immédiates stabilisées, toutes les lésions doivent être identifiées par un examen clinique rapide, mais complet, et par des investigations complémentaires, où l'imagerie médicale joue un rôle majeur, afin de déterminer les principales priorités thérapeutiques. Le bilan initial d'un patient à l'hémodynamique instable est réduit au minimum. Il comprend un groupage sanguin, une radiographie du thorax de face, du bassin de face et du rachis cervical de profil, ainsi qu'une échographie abdominale. Ce bilan « minimal » est actuellement toujours réalisé à l'arrivée d'un enfant polytraumatisé, sauf en cas d'indication immédiate d'une chirurgie d'hémostase de sauvetage [7], ce qui représente une éventualité très rare en pédiatrie.

Après stabilisation, le bilan est systématiquement complété par une tomodensitométrie (TDM) cérébrale. Une TDM thoracoabdominale est volontiers pratiquée, précédée par une injection d'iode et l'opacification du tube digestif par un hydrosoluble, en particulier en cas de suspicion d'atteinte d'autres organes ou de traumatisme à cinétique élevée (chute de grandes hauteurs, piéton renversé...). En pratique, cette TDM





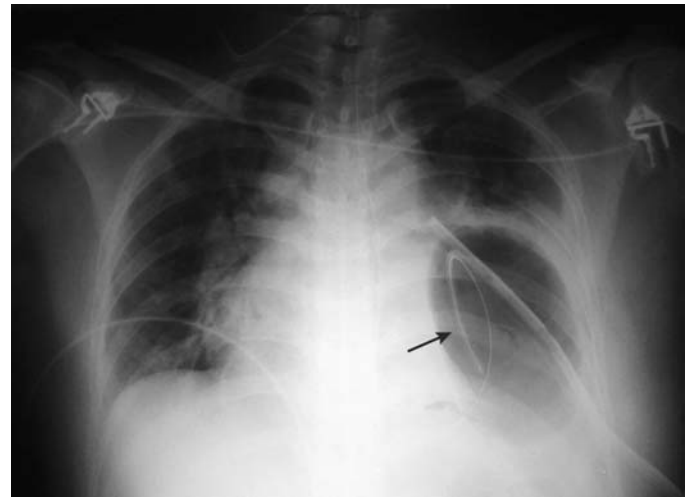
**Figure 5.** Stratégie de réalisation des investigations complémentaires en urgence. IRM : imagerie par résonance magnétique ; SpO<sub>2</sub> : saturation de l'hémoglobine en oxygène mesurée par oxymètre de pouls ; EtCO<sub>2</sub> : CO<sub>2</sub> de fin d'expiration.

corps entier (*body scan*) est de plus en plus largement réalisée. L'ensemble de ces autres investigations ne seront réalisées que sous surveillance continue, après avoir mis en place un monitoring complet (électrocardiogramme [ECG], saturation de l'hémoglobine en oxygène mesurée par oxymètre de pouls [SpO<sub>2</sub>], CO<sub>2</sub> de fin d'expiration [EtCO<sub>2</sub>], température) et le plus souvent également invasif (pression artérielle sanglante surtout et pression veineuse centrale). Une stratégie de réalisation des examens complémentaires est proposée dans la Figure 5.

### Différentes investigations d'imagerie médicale

La radiographie du thorax est réalisée en inspiration, de face. La mise en place préalable d'une sonde gastrique permet une meilleure étude du médiastin. La radiographie du thorax permet le diagnostic des épanchements pleuraux, et des lésions pulmonaires, en particulier les lésions de contusions qu'elle sous-estime volontiers [47]. Elle évalue la taille du médiastin, et permet le calcul du rapport cardiothoracique (RCT), en sachant qu'un RCT inférieur à 0,45 est un bon indicateur d'hypovolémie chez l'enfant. Elle peut permettre le diagnostic de lésions pariétales ou diaphragmatiques (Fig. 6). Chez le petit enfant, l'abdomen sans préparation (ASP) est visualisé sur la même plaque. Il peut montrer des signes indirects d'hémopéritoine ou un pneumopéritoine. Néanmoins, l'ASP est moins performant que l'échographie pour le diagnostic d'épanchement liquidien et que la TDM pour le diagnostic de pneumopéritoine.

Une fois les explorations TDM réalisées, l'exploration du rachis est complétée par des radiographies du rachis cervical et



**Figure 6.** Radiographie du thorax de face chez un enfant de 10 ans. Noter la présence de l'extrémité de la sonde gastrique (flèche) dans l'hémithorax gauche, faisant suspecter fortement le diagnostic de rupture de la coupole diaphragmatique gauche. Celle-ci sera confirmée par le scanner thoracoabdominal.

dorsolombaire, de face et de profil, en prenant soin de dégager la charnière cervicodorsale. Chez l'enfant, un aspect de pseudo-luxation est fréquent en C2-C3 et C7-D1. En absence de signes neurologiques, des clichés de bonne qualité permettent d'éliminer une lésion médullaire [48].

Les radiographies du crâne après traumatisme crânien grave chez l'adulte ne sont d'aucune utilité et ne font que confirmer la violence du choc [49]. Il en est de même chez l'enfant, où l'étude prospective de Lloyd [50] confirme que la réalisation systématique d'une radiographie du crâne ne présente aucun intérêt. En effet, la sensibilité d'une fracture du crâne à la radiographie pour dépister une lésion intracrânienne est trop faible (65 %), et bien inférieure à l'examen neurologique (91 %). Il en est de même pour la valeur prédictive négative de la radiographie. En d'autres termes, une radiographie du crâne normale n'élimine pas la possibilité d'une lésion intracrânienne, et inversement, une fracture du crâne n'est pas nécessairement synonyme de lésion intracrânienne.

La radiographie du bassin peut mettre en évidence les fractures pelviennes. Une fracture des branches ilio- ou ischio-pubiennes contre-indique habituellement le sondage urinaire chez l'enfant de sexe masculin.

L'échographie abdominale est réalisée systématiquement même en absence de signe d'appel. Examen reproductible, elle a l'avantage de pouvoir être réalisée au lit sans déplacer le patient. L'échographie abdominale a supplanté la ponction-lavage péritonéale pour le diagnostic des épanchements péritonéaux [51] : elle permet en effet le diagnostic de minimes épanchements (50 ml). Elle permet une exploration hépatosplénique et parenchymateuse rénale avec une sensibilité de 89 % et une spécificité de 96 % [52]. En revanche, l'échographie est moins performante pour la détection des lésions rétro-péritonéales (en dehors des lésions rénales) et pancréatiques. Elle est inutile au diagnostic de perforation d'organes creux. Enfin, un iléus réflexe ou un pneumopéritoine peuvent gêner voire empêcher la réalisation de l'examen.

Les examens TDM sont fondamentaux chez l'enfant polytraumatisé. Tout enfant traumatisé crânien ou devant subir une anesthésie générale doit préalablement bénéficier d'une TDM cérébrale, ce d'autant plus qu'il n'existe pas chez l'enfant de critères cliniques de certitude permettant d'affirmer ou d'éliminer une lésion cérébrale [53]. La TDM cérébrale initiale permet le diagnostic des lésions, précise les indications de l'éventuel acte chirurgical et dégage des facteurs de mauvais pronostic : œdème cérébral initial (valeur péjorative controversée), hémorragie intraventriculaire et déviation de la ligne médiane [54]. La TDM permet enfin l'exploration plus fine de la charnière cervicothoracique, qui peut être mal analysée par les radiographies conventionnelles. Si, pour une lésion rachidienne, la TDM

explore bien les lésions osseuses, l'exploration IRM est irremplaçable lorsqu'il existe des signes neurologiques en absence de lésion osseuse. Dans ce cas, elle doit être réalisée en urgence en dépit des problèmes techniques rencontrés : elle met en évidence les classiques SCIWORA.

À l'étage thoracique, la TDM permet de préciser l'atteinte du parenchyme pulmonaire et de préciser la topographie des épanchements pleuraux ou médiastinaux, même minimes.

À l'étage abdominopelvien, l'examen TDM est l'examen de référence [55]. Sans injection, il permet le diagnostic d'hémopéritoine et des hématomes rétropéritonéaux. L'injection de produit de contraste permet de vérifier l'intégrité des organes pleins et permet un bilan morphologique et fonctionnel du tractus urinaire. Les indications de l'artériographie en urgence sont rares chez l'enfant, essentiellement en présence d'un hémomédiastin, d'un rein muet à la néphrographie ou d'une fracture complexe du bassin avec hématome rétropéritonéal mal toléré. Son intérêt est double, permettant de réaliser un diagnostic et un geste thérapeutique par embolisation.

## Bilan spécialisé

Le *doppler transcrânien* (DTC) est une technique simple et non invasive permettant de mesurer les vitesses de certaines artères cérébrales et donc d'apprécier le débit sanguin cérébral. Chez l'adulte, plusieurs études suggèrent que le DTC pourrait permettre de détecter l'hypertension intracrânienne [56], bien qu'aucune n'ait formellement démontré son intérêt dans la prise en charge du traumatisme crânien. Il semblerait néanmoins qu'un DTC réalisé à l'admission d'un enfant traumatisé crânien ait un intérêt pronostique (données non publiées). À l'avenir, et à la lumière des renseignements fournis par le DTC, les résultats de cet examen pourraient permettre de débiter rapidement le traitement visant à augmenter la pression de perfusion cérébrale (données non publiées).

L'*angiographie* a des indications rares chez l'enfant traumatisé. En effet, les lésions des gros vaisseaux sont exceptionnelles chez l'enfant survivant et la TDM injectée permet le plus souvent de les dépister. S'il survient, le traitement endovasculaire nécessite une équipe très entraînée.

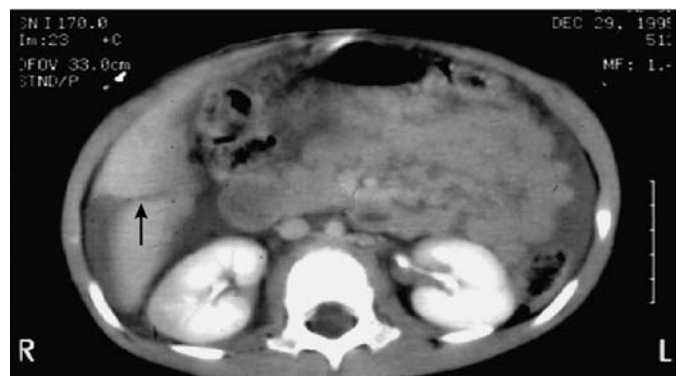
L'*IRM* est difficilement accessible en urgence et nécessite un patient à l'hémodynamique stable. Sa seule indication en urgence est les lésions médullaires sans lésion osseuse décelable. En revanche, elle reste systématiquement indiquée à distance du traumatisme pour faire un bilan lésionnel précis [57].

Les examens biologiques, endoscopiques et ECG n'ont aucune particularité par rapport à l'adulte.

À l'issue de ce bilan lésionnel, le plus complet possible, toutes les lésions doivent avoir été diagnostiquées, et il est alors possible d'établir une véritable hiérarchisation de la stratégie thérapeutique en fonction des priorités, avec une gestion globale et optimale des lésions pour le meilleur intérêt de l'enfant. Ainsi, il est possible de rencontrer trois grands types de lésions :

- des lésions dont le retentissement vital est imminent, et qui nécessitent un traitement prioritaire (immédiat) sans lequel le blessé va décéder à court terme malgré une réanimation bien conduite. C'est, par exemple, l'hémostase chirurgicale d'un hémopéritoine massif ;
- des lésions qui nécessitent un traitement en urgence, car s'il est différé leur morbidité sera plus importante. C'est par exemple le cas des fractures ouvertes de membres qui, si elles sont traitées après la 6<sup>e</sup> heure, risquent de s'infecter. Ces lésions seront donc traitées en urgence, mais après les lésions de retentissement vital ;
- enfin, les lésions de traitement secondaire. Ces lésions peuvent être diagnostiquées en urgence, ou nécessiter des examens complémentaires à réaliser à distance.

De toute façon, l'enfant polytraumatisé sera, après traitement des lésions d'extrême urgence, hospitalisé en réanimation chirurgicale pédiatrique. Il y bénéficiera d'une surveillance intensive des paramètres vitaux, et de la réanimation symptomatique débutée après le traitement étiologique.



**Figure 7.** Contusion (fracture) hépatique avec hémopéritoine traité de façon conservatoire non opératoire, chez un enfant de 5 ans.

## Principales lésions traumatiques

### Lésions crâniennes

Les traumatismes crâniens, très fréquents chez l'enfant (90 % des cas), représentent la première cause de mortalité et de handicap sévère, même si leur pronostic semble globalement meilleur que chez l'adulte [39]. Comparativement à l'adulte, l'enfant présente moins d'hématome intracrânien, et plus d'hypertension intracrânienne, en général secondaire à une hyperhémie aboutissant à une augmentation du volume sanguin cérébral. Ceci est à l'origine de la lésion la plus fréquemment observée chez l'enfant qui est le gonflement cérébral diffus (*brain swelling*), suivi de près par les lésions axonales diffuses [39].

### Lésions thoraciques

Les traumatismes du thorax sont également très fréquents chez l'enfant polytraumatisé, pouvant être retrouvés dans près de 50 % des cas [58]. La plus grande compliance de la cage thoracique de l'enfant explique la moindre fréquence des fractures de côtes, mais lorsqu'elles surviennent, elles sont en général multiples. Les lésions les plus souvent retrouvées sont, par ordre de fréquence décroissante : la contusion pulmonaire, le pneumothorax, l'hémothorax et les fractures de côtes. En revanche, le volet thoracique est une éventualité très rare chez l'enfant, de même que les lésions du cœur et des gros vaisseaux. Il a par ailleurs été démontré que l'existence d'une contusion pulmonaire aggravait le pronostic chez l'enfant atteint d'un traumatisme crânien [59].

### Lésions abdominales

Les traumatismes fermés de l'abdomen, même s'ils sont moins fréquents que les traumatismes crâniens, des membres ou du thorax, représentent la seconde cause de décès évitables. Actuellement, l'attitude devant un traumatisme fermé de l'abdomen, en particulier en cas de lésion splénique, hépatique, rénale ou pelvienne, est de plus en plus « non opératoire » (Fig. 7) [60]. Cette stratégie, qui est largement acceptée chez l'enfant, nécessite que les signes vitaux et l'hématocrite soient stables. D'autre part elle repose sur une surveillance clinique intensive associée à des échographies abdominales (tous les jours ou tous les 2 jours au début), et des TDM abdominales (tous les 5 jours au début) répétées afin d'en suivre précisément l'évolution. C'est le développement de ces techniques d'imagerie médicale sensibles et reproductibles qui est à l'origine de la politique de traitement non opératoire chez l'enfant traumatisé abdominal. Ainsi actuellement, près de 95 % des lésions spléniques et 70 à 90 % des lésions hépatiques seront traitées sans intervention chirurgicale, avec un bon pronostic. Même en cas de nécessité d'intervention chirurgicale, le traitement sera le plus conservateur possible, en particulier dans les lésions de la rate, afin de réduire le risque d'infection postsplénectomie, aux conséquences redoutables. La mortalité et la morbidité des lésions hépatiques chez l'enfant sont corrélées avec les lésions associées et non pas avec la sévérité des lésions hépatiques [61].



Enfin, même si les traumatismes rénaux sont moins fréquents chez l'enfant, le traitement conservateur est également appliqué dans la majorité des cas, sauf en présence de lésion du pédicule rénal et/ou d'hémorragie persistante.

Une des lésions qui conduisent encore à la chirurgie est la perforation traumatique d'organe creux. Mais il persiste une controverse concernant la meilleure méthode diagnostique, alors qu'il reste toujours aussi difficile de confirmer ce diagnostic [62]. L'administration entérale de produit de contraste ne semble pas apporter de renseignement supplémentaire, par rapport à l'injection intraveineuse [63], mais reste encore fréquemment pratiquée. Alors que la découverte isolée, à la TDM abdominale, d'un épanchement intrapéritonéal ne doit pas à lui seul conduire à la laparotomie en cas de traumatisme abdominal fermé, la présence de cet épanchement dans plus d'une localisation intra-abdominale est associée à une lésion intestinale dans 50 % des cas [63].

### Lésions du rachis

Les lésions du rachis sont rares chez l'enfant, représentant moins de 5 % de l'ensemble des traumatismes du rachis, mais leur pronostic est mauvais, avec environ 60 % de mortalité, en particulier à la phase aiguë [64]. Les particularités anatomiques et biomécaniques du rachis de l'enfant expliquent que 50 à 60 % des enfants présentant une lésion médullaire n'ont pas d'anomalies radiologiques associées (SCIWORA) (Fig. 3). La crainte qu'une lésion médullaire cervicale puisse passer inaperçue 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 après traumatisme crânien mais sans signe clinique d'atteinte de la moelle cervicale [26].

Chez l'enfant, les lésions prédominent habituellement au niveau cervical (C1-C2), surtout chez le petit enfant, puis au niveau du rachis dorsal (D10). 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 polytraumatisé (surtout s'il est comateux) jusqu'à preuve définitive de l'intégrité du rachis, qui n'est parfois confirmée qu'au réveil, et impose la mise en place d'une minerve cervicale.

### Lésions osseuses

Ce sont des lésions fréquentes, qui ne mettent que très rarement en jeu le pronostic vital, mais qui ne doivent pas être négligées à la phase aiguë pour ne pas compromettre le pronostic fonctionnel à distance.

## ■ Prise en charge des détresses vitales

### Principes de prise en charge

L'objectif est de traiter les détresses vitales, respiratoires, circulatoires et neurologiques, dans cet ordre. Les règles générales de l'antibioprophylaxie des enfants polytraumatisés sont comparables à celles de l'adulte : l'augmentation du volume de distribution des antibiotiques [65] et l'augmentation de la filtration glomérulaire après réanimation efficace conduisent à doubler les doses unitaires et à rapprocher initialement les intervalles entre deux doses successives chez le polytraumatisé.

### Prise en charge de la détresse respiratoire

Elle repose sur des principes simples, comparables à ceux de l'adulte. Le premier geste consiste à assurer la liberté des VAS. L'administration d'oxygène est systématique chez tout enfant atteint d'un traumatisme grave. Néanmoins, l'intubation orotrachéale reste le plus sûr moyen d'assurer la protection des voies aériennes. Elle n'est cependant pas sans risque lorsqu'elle est effectuée sur le terrain, et l'intubation trachéale en urgence de l'enfant traumatisé peut être associée à 25 % de complications dans ce cas [66]. Toutefois, ce taux élevé de complications

des enfants polytraumatisés observé aux États-Unis semble nettement supérieur à ce qui est obtenu en France, avec le système de prise en charge préhospitalière médicalisée des Samu-Smur [67]. Les indications de l'intubation orotrachéale sont très larges chez l'enfant polytraumatisé, en particulier s'il est incapable de maintenir une ventilation efficace, en cas d'état de choc, si le PTS est inférieur à 8 [68], ou le GCS inférieur ou égal à 8 [38]. Tout polytraumatisé étant considéré comme un patient à estomac plein, une induction en séquence rapide utilisant un hypnotique et un curare dépolarisant (suxaméthonium) est recommandée. Chez l'enfant hémodynamiquement instable, ou à risque d'instabilité hémodynamique (cas le plus fréquent dans ce contexte), on peut proposer la séquence suivante : préparation du matériel et mise en place du monitoring, stabilisation axiale en ligne du rachis cervical en cas de suspicion de traumatisme du rachis cervical ou de traumatisme crânien avec coma, préoxygénation, atropine (0,02 mg kg<sup>-1</sup> chez les enfants de moins de 5 ans en cas d'utilisation de la sédation et/ou l'analgésie, sinon uniquement chez les moins de 1 an), étomidate (0,3-0,4 mg kg<sup>-1</sup>) chez l'enfant de plus de 2 ans, ou kétamine (3-4 mg kg<sup>-1</sup> chez l'enfant de moins de 18 mois et 2 mg kg<sup>-1</sup> chez l'enfant plus âgé), suxaméthonium (2 mg kg<sup>-1</sup> chez l'enfant de moins de 18 mois ; 1 mg kg<sup>-1</sup> chez l'enfant plus âgé), pression sur le cartilage cricoïde (manœuvre de Sellick), intubation trachéale, confirmation de la bonne position de la sonde d'intubation et gonflement du ballonnet à « la fuite » ou mesure de la pression du ballonnet qui doit rester inférieure à 25 cmH<sub>2</sub>O (en cas d'utilisation d'une sonde à ballonnet), arrêt de la pression sur le cricoïde et entretien de la sédation. Les contre-indications à la réalisation d'une sédation pour l'intubation trachéale en urgence sont les suivantes : arrêt cardiocirculatoire, instabilité hémodynamique majeure et persistante, intubation difficile ou impossible prévisible, allergie connue ou suspectée aux agents utilisés. Chez l'enfant, la taille de la sonde d'intubation avec ballonnet à utiliser peut être calculée par la formule suivante : taille de sonde (numéro) = (poids estimé de l'enfant/10) + 3. Par ailleurs, on peut noter que la taille de la sonde d'intubation correspond approximativement à la taille de l'auriculaire de l'enfant.

### Intubation difficile

En cas d'intubation difficile ou impossible sur le terrain, les techniques habituellement recommandées chez l'adulte restent valables, mais peuvent être difficiles à mettre en œuvre : elles visent prioritairement à assurer une oxygénation efficace à défaut d'assurer une ventilation efficace. Dans ce contexte, la ventilation au masque, la ponction percutanée de la membrane intercricothyroïdienne (cathéter veineux périphérique de 14 G adapté à un embout de sonde d'intubation par une seringue de 2,5 ml) ou la pose d'un masque laryngé permettent l'oxygénation sans protection efficace des VAS. L'intubation vigile, après anesthésie locale (en se rappelant qu'une pulvérisation de lidocaïne 5 % contient environ 10 mg de lidocaïne et que la dose maximale tolérée de lidocaïne est de 2 mg kg<sup>-1</sup>), et l'intubation rétrograde protègent efficacement les VAS mais nécessitent une certaine pratique. La cricothyroïdotomie, qui peut être intéressante chez l'adulte, est ici difficilement réalisable en raison de l'étroitesse du larynx (en particulier de la membrane intercricothyroïdienne) chez l'enfant et de la possibilité de séquelles lourdes à distance.

En cas de pneumothorax compressif, complication redoutable pouvant mettre rapidement en jeu le pronostic vital, le geste salvateur à réaliser en urgence est la ponction à l'aide d'un gros cathéter veineux. Le drainage thoracique d'un pneumothorax ou d'un hémithorax n'est, en général, à réaliser qu'après avoir obtenu une radiographie de thorax.

### Prise en charge de la détresse circulatoire

#### Voie d'abord

Le traitement du choc hémorragique passe d'abord par le contrôle des hémorragies extériorisées. Il faut y associer un remplissage vasculaire rapide, débuté dès la mise en place de deux voies veineuses périphériques de gros calibre. Chez le petit

enfant, des cathéters de 20 à 22 G suffisent en général [14]. La veine fémorale est une très bonne voie d'abord en urgence, aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant, par sa facilité d'accès et le peu de complications associées en urgence, contrairement aux autres abords veineux centraux, indiqués en cas d'échec des autres techniques [69]. La perfusion intraosseuse bénéficiant actuellement d'un net regain d'intérêt, et certains la préconisent à la phase préhospitalière en cas d'échec des autres voies d'abord [70], car elle permet aussi bien le remplissage que l'administration d'agents vasoactifs [71].

### Remplissage

En Europe, et en France en particulier, le choix du soluté de remplissage à utiliser en première intention dans la réanimation du choc hémorragique se porte sur les colloïdes de synthèse (20 ml kg<sup>-1</sup> en 10 minutes, répété 2 fois si besoin) [72]. Lorsque l'hémorragie se poursuit, l'adjonction de cristalloïdes devient indispensable afin de substituer efficacement le déficit en liquide interstitiel qui suit inévitablement le choc hémorragique. Parmi les cristalloïdes, le sérum salé isotonique est le soluté de remplissage de référence dans ce contexte. En effet, le Ringer Lactate est hypotonique au plasma, et est donc contre-indiqué dans les traumatismes crâniens (90 % des enfants polytraumatisés) et médullaires, ou lorsqu'une hyperkaliémie est suspectée. De même, les solutés glucosés sont contre-indiqués en cas de traumatisme crânien. Chez le prématuré et le nouveau-né, l'albumine reste probablement le soluté de première intention, surtout devant l'absence de données suffisantes sur l'efficacité et les effets secondaires des colloïdes de synthèse à cet âge. Enfin, des données expérimentales suggèrent que le soluté salé hypertonique pourrait être intéressant, notamment en cas d'association de choc hémorragique et de traumatisme crânien, en améliorant la circulation cérébrale et la survie [73]. Sa place mérite néanmoins d'être mieux évaluée chez l'enfant.

### Vasopresseurs

Lorsque l'hémorragie se poursuit, il peut devenir difficile de maintenir la pression artérielle à un niveau suffisant, malgré un remplissage vasculaire adapté, et c'est alors l'indication d'associer des adjuvants du remplissage, comme le pantalon antichoc (PAC), les amines vasopressives et la transfusion sanguine. Le PAC est disponible en différentes tailles pédiatriques et peut s'appliquer à des enfants dont le poids est aussi petit que 15-20 kg. Le PAC est avant tout indiqué pour les hémorragies sous-diaphragmatiques et pour contrôler un saignement rétro-péritonéal dans certains fracas sévères du bassin, en attendant un traitement chirurgical ou radiologique interventionnel [74]. Son retentissement respiratoire nécessite obligatoirement l'intubation et la ventilation mécanique [75]. Les amines vasopressives, comme l'adrénaline, sont intéressantes pour passer un cap difficile (10 µg kg<sup>-1</sup> en bolus intraveineux, ou 30 µg kg<sup>-1</sup> en intratrachéal, éventuellement suivi d'une perfusion de 0,025 à 0,25 µg kg<sup>-1</sup> min<sup>-1</sup> intraveineuse à la seringue électrique). Si nécessaire, la transfusion sanguine peut être indiquée : il n'existe pas de valeur seuil permettant d'affirmer la nécessité de transfusion chez l'enfant. Chez l'enfant de plus de 2 ans, l'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (recommandations du 25 septembre 2002) retient les seuils transfusionnels suivants, avec toutes les réserves que la notion de seuil impose : 7 g dl<sup>-1</sup> chez le patient sans antécédent, 8-9 g dl<sup>-1</sup> chez les patients ayant des antécédents cardiovasculaires, 10 g dl<sup>-1</sup> chez des patients ne tolérant pas cliniquement des concentrations en hémoglobine inférieures. Ces seuils doivent probablement être majorés chez le nourrisson en raison d'une augmentation de la consommation d'oxygène par minute ( $\dot{V}O_2$ ) nécessitant une augmentation du transport artériel en oxygène aux tissus.

### Surveillance

Outre les paramètres cliniques usuels (pression artérielle, fréquence cardiaque, signes cliniques de choc), l'évaluation de l'efficacité du remplissage est basée sur un monitoring invasif, nécessaire chez tout enfant polytraumatisé. En effet, la pérennisation d'un état de choc dont l'étiologie est initialement simple

(hypovolémie) peut aboutir à un choc mixte (cardiogénique, vasoplégique) dont le diagnostic nécessite une réévaluation clinique rapprochée et un monitoring invasif. L'insertion du cathéter artériel permet l'obtention continue de la pression artérielle moyenne (et donc le calcul d'une pression de perfusion cérébrale si un capteur de mesure de pression intracrânienne est utilisé) et la possibilité de prélèvements biologiques. De plus, l'expérience chez l'adulte montre que les variations de pression artérielle systolique (ou la mesure de la pression pulsée) en fonction de la ventilation sont de bons index d'évaluation de la volémie [76, 77]. Malheureusement, il n'existe actuellement aucune étude pédiatrique démontrant l'intérêt de cet index, même si l'expérience clinique quotidienne semble en faveur de son utilisation. La mesure de la pression veineuse centrale par un cathéter veineux central permet d'évaluer les pressions de remplissage en l'absence de pathologies cardiaques malformatives. Les indications de cathéter de Swan-Ganz sont dès lors exceptionnelles, d'autant que leur insertion est particulièrement difficile chez les jeunes enfants. Chez l'adulte, l'échographie cardiaque, notamment transœsophagienne, a montré son intérêt diagnostique dans les états de choc en réanimation [78], mais ne peut en aucun cas être considérée comme un moyen de surveillance continue. Par ailleurs, le matériel disponible n'est que peu adapté à la pratique pédiatrique, et nécessite dans tous les cas une expérience reposant sur une formation initiale importante, et une pratique quotidienne.

## Prise en charge de la détresse neurologique

### Évaluation

L'évaluation de la détresse neurologique est réalisée après traitement d'une détresse respiratoire et/ou circulatoire. Bien entendu, le traumatisme crânien, très fréquent chez l'enfant polytraumatisé [7], reste une cause majeure de détresse neurologique. De manière générale, la stratégie globale de prise en charge d'un enfant présentant une détresse neurologique est comparable à celle de l'adulte. Elle vise à la prévention et au traitement des ACSOS. En pratique, un GCS inférieur ou égal à 8 indique un traumatisme crânien grave, et doit faire poser l'indication de l'intubation trachéale et de la ventilation mécanique.

### Traitement : principes généraux

Les objectifs sont le maintien d'une normoxie et d'une normocapnie (volume courant de 8-10 ml kg<sup>-1</sup>, fréquence respiratoire de 20 à 40 selon l'âge de l'enfant). Parmi les autres grands principes de prise en charge de la détresse neurologique, le maintien d'une pression artérielle suffisante pour obtenir une pression de perfusion cérébrale (PPC = pression artérielle moyenne [PAM] - pression intracrânienne [PIC]) satisfaisante est primordial [7]. En pratique, en l'absence de monitoring invasif de la pression intracrânienne, on s'efforcera de maintenir une pression artérielle systolique supérieure à [70 + (2 × âge en années)] mmHg. Le recours au monitoring continu de la pression de perfusion cérébrale est néanmoins systématique chez l'enfant dont le GCS est inférieur ou égal à 8, a fortiori s'il doit subir une intervention longue ou hémorragique. Il n'existe pas de valeur-seuil de pression de perfusion cérébrale en deçà de laquelle le traitement d'une hypertension intracrânienne est indiqué. Néanmoins, afin de prévenir le risque d'ischémie cérébrale, il semble raisonnable de maintenir la pression de perfusion cérébrale au-delà de 50 mmHg pour les enfants de 1 à 4 ans, de 60 mmHg pour ceux âgés de 5 à 8 ans et au-delà de 70 mmHg pour les plus de 8 ans, et la pression intracrânienne inférieure à 20 mmHg [79]. Les bases du traitement d'une poussée d'hypertension intracrânienne sont comparables à celles de l'adulte, et incluent des mesures générales instaurées systématiquement (analgésie-sédation, vérification de l'absence de compression jugulaire, d'hyperthermie, de crises convulsives ou d'hypercapnie), le drainage du liquide céphalorachidien (LCR), rarement efficace chez l'enfant en raison de la compression du système ventriculaire par le gonflement cérébral, et l'osmothérapie. Le mannitol, administré en bolus de 0,5 g kg<sup>-1</sup> 6 h<sup>-1</sup> abaisse la pression intracrânienne et améliore la pression de

perfusion cérébrale. Il est contre-indiqué en cas d'hypovolémie ou lorsque l'osmolarité sanguine est supérieure à 320 mOsm l<sup>-1</sup>. Néanmoins, il semble désormais assez largement admis qu'il existe une relation étroite entre natrémie (ou hyperosmolarité) et réduction de la pression intracrânienne [80-82]. Il semble donc bien que l'obtention et le maintien d'une hypernatrémie (environ 150 mmol l<sup>-1</sup>) et/ou d'une hyperosmolarité plasmatique (environ 310 mOsm l<sup>-1</sup>) soient l'objectif thérapeutique. L'hyperventilation ne peut se concevoir que sur les données d'un monitoring cérébral précis (mesure de la pression intracrânienne et de la saturation en oxygène dans le golfe de la veine jugulaire [Sv<sub>j</sub>O<sub>2</sub>] et/ou du DTC), le risque ischémique étant réel pour des niveaux de pression artérielle en gaz carbonique (PaCO<sub>2</sub>) inférieure à 30 mmHg [83]. En cas d'hypovolémie ou d'hypotension artérielle, le sérum salé hypertonique pourrait être intéressant, mais sa place reste à préciser. Comme chez l'adulte, l'utilisation des barbituriques ne se conçoit que dans le cadre des hypertensions intracrâniennes réfractaires : après un bolus de 5 mg kg<sup>-1</sup> de thiopental, la dose d'entretien est adaptée à l'enregistrement électroencéphalographique (silences électriques intermittents, *burst suppression*) ou à son dosage plasmatique (maximum 50 µg ml<sup>-1</sup> chez l'enfant), mais se situe le plus souvent [84] entre 3 et 5 mg kg<sup>-1</sup> h<sup>-1</sup>. L'utilisation de barbituriques doit également tenir compte de la tolérance hémodynamique. En effet, la survenue d'une hypotension artérielle sous barbituriques (agents vasoplégiques) nécessite l'introduction de vasopresseurs.

#### Traitement de la crise comitiale

Le traitement de toute crise comitiale est indispensable. D'autre part, le recours à la sédation (à adapter en fonction de l'état hémodynamique) joue un rôle important tant au moment de l'intubation trachéale (intubation en séquence rapide), pour éviter une poussée trop importante d'hypertension intracrânienne, que plus tard pour parfaitement adapter l'enfant à son respirateur. Chez l'enfant, l'association midazolam (0,06 à 0,12 mg kg<sup>-1</sup> h<sup>-1</sup> après une dose de charge chez l'enfant de plus de 6 mois de 50 à 200 µg kg<sup>-1</sup>) - fentanyl (0,5 à 2 µg kg<sup>-1</sup> h<sup>-1</sup>) est la plus utilisée. Le principe de titration doit être respecté afin de ne pas induire de chute de pression artérielle moyenne.

#### Traumatismes médullaires

Il faut noter que les principes de prise en charge d'un traumatisme médullaire sont comparables à ceux d'un traumatisme crânien : la prévention et le traitement d'une hypoxémie ou d'une hypotension artérielle sont fondamentaux. Par ailleurs, il n'existe aucune donnée spécifique à l'enfant permettant de recommander formellement la corticothérapie à forte dose. Néanmoins, par extension à l'enfant des pratiques de l'adulte, en cas de traumatisme médullaire cervical isolé, nous administrons une corticothérapie (méthylprédnisolone : 30 mg kg<sup>-1</sup> sur 1 heure puis 5,4 mg kg<sup>-1</sup> h<sup>-1</sup> pendant 23 heures) [85]. Cette corticothérapie précoce (avant la 8<sup>e</sup> heure post-traumatique) pourrait n'être légitime que chez les patients présentant un traumatisme médullaire cervical. En effet, dans ce cas, la récupération d'un niveau métamérique a une valeur fonctionnelle importante, pouvant permettre par exemple de préserver l'activité diaphragmatique.

#### Prise en charge de l'enfant brûlé polytraumatisé

La population pédiatrique est particulièrement exposée aux brûlures. Près de 70 % de ces brûlures sont causées par des liquides chauds.

Lors de la prise en charge initiale de l'enfant brûlé, la priorité est à la sécurisation des voies aériennes, ce d'autant plus qu'il existe des brûlures de la face ou qu'il existe un enrouement. À ce stade, l'intubation orotrachéale est réalisée précocement. En effet, la survenue rapide d'un œdème des muqueuses pharyngolaryngées brûlées rendrait l'intubation difficile si elle n'était pas réalisée rapidement. La fibroscopie bronchique est réalisée précocement. Enfin, l'intoxication aux fumées d'incendie nécessite l'administration d'hydroxocobalamine (antidote de l'acide cyanhydrique et de ses dérivés). Chez l'enfant, la

**Tableau 5.**

Formule de Brooke et Parkland pour les 24 premières heures.

##### Enfants de plus de 20 kg

- Ringer-Lactate : 2-4 ml kg<sup>-1</sup> par % de brûlures et par 24 h (la moitié en 8 heures)
- Colloïdes : pas d'indication

##### Enfants de moins de 20 kg

- Ringer-Lactate : 2-3 ml kg<sup>-1</sup> par % de brûlures et par 24 h (la moitié en 8 heures)
- Ringer-Lactate + glucosé 5 % : 4 ml kg<sup>-1</sup> h<sup>-1</sup> pour les premiers 10 kg + 2 ml kg<sup>-1</sup> h<sup>-1</sup> pour les 10 kg suivants
- Colloïdes : pas d'indication

posologie de l'hydroxocobalamine est de 70 mg kg<sup>-1</sup> par voie intraveineuse sur 30 minutes. L'administration de cet antidote ne se substitue pas à l'oxygénothérapie.

Le deuxième objectif est la réanimation hydroélectrolytique. Elle débute par la mise en place de voies veineuses de bon calibre. La mise en place d'une voie veineuse centrale est préconisée lors des brûlures étendues. En cas de difficultés d'abord vasculaire, la voie intraosseuse peut être utilisée. Il n'existe pas de formules permettant de prédire le volume de remplissage à administrer pour un patient donné. Dans une première approche, la formule de Brooke et Parkland permet une évaluation des besoins hydroélectrolytiques pour les premières 24 heures (Tableau 5). La moitié des volumes calculés est administrée sur les 8 premières heures. Les apports liquidiens sont secondairement adaptés en fonction des paramètres hémodynamiques. En particulier, les objectifs de diurèse sont de 2 ml kg<sup>-1</sup> h<sup>-1</sup>. Pour les enfants de moins de 20 kg, les apports glucosés sont recommandés (Ringer-Lactate associé au sérum glucosé à 5 %).

#### Stratégie de prise en charge préhospitalière

La prise en charge préhospitalière de l'enfant polytraumatisé doit s'intégrer au sein d'une stratégie globale de traitement, incluant une prise en charge optimale par une équipe spécialisée et le transfert en centre pédiatrique. En effet, de nombreuses études ont montré que le pronostic des patients traumatisés était nettement amélioré quand ils étaient admis directement dans un centre spécialisé de traumatologie pédiatrique plutôt que dans l'hôpital de proximité, en diminuant de manière significative le nombre de décès « évitables » [12, 13]. En pratique, les enfants totalisant un GCS inférieur à 8 et/ou un PTS inférieur à 7 devraient être initialement traités dans des centres de traumatologie pédiatriques [68, 86]. D'autre part, quels que soient les scores, les enfants victimes d'un traumatisme avec un mécanisme lésionnel à haute énergie (chute d'une grande hauteur, décélération brutale importante, passager d'une voiture où d'autres occupants sont décédés, explosion) devraient également être adressés vers un centre de traumatologie pédiatrique, pour y bénéficier du bilan systématique habituellement réalisé chez un enfant polytraumatisé.

## Conclusion

La prise en charge de l'enfant polytraumatisé repose sur une stratégie dont les grands principes sont maintenant bien définis : reconnaître et traiter les détresses vitales immédiates, et déterminer les principales priorités thérapeutiques. Le but de cette prise en charge est de participer à la réduction du nombre des décès évitables et donc indus, et des séquelles liées au traitement trop tardif. La spécificité des lésions rencontrées chez l'enfant polytraumatisé (prédominance des traumatismes fermés, des traumatismes crâniens) plaide en faveur d'une prise en charge précoce par une équipe spécialisée, disposant d'un plateau technique adapté à l'enfant. Néanmoins, cette prise en charge précoce ne peut s'intégrer que dans une politique plus globale, incluant des possibilités de rééducation fonctionnelle à distance du traumatisme. En effet, les possibilités importantes



de récupération de l'enfant en croissance imposent une prise en charge dans un centre de rééducation pédiatrique spécialisé, dont le rôle est d'évaluer les éventuelles séquelles post-traumatiques et de proposer une rééducation afin de favoriser une réinsertion familiale et scolaire la plus rapide possible.

Cet article a été publié pour la première fois en 2004 dans le traité d'Urgences.



## Références

- [1] Snyder CL, Jain VN, Saltzman DA, Strate RG, Perry Jr. JF, Leonard AS. Blunt trauma in adults and children: a comparative analysis. *J Trauma* 1990;**30**:1239-45.
- [2] Rodriguez JG. Childhood injuries in the United States. A priority issue. *Am J Dis Child* 1990;**144**:625-66.
- [3] National Center for Injury Prevention and Control Accessed.
- [4] CSN-1996 Children's Safety Network Economics and Insurance Resource Center.
- [5] Osler TM, Vane DW, Tepas JJ, Rogers FB, Shackford SR, Badger GJ. Do pediatric trauma centers have better survival rates than adult trauma centers? An examination of the National Pediatric Trauma Registry. *J Trauma* 2001;**50**:96-101.
- [6] Suominen P, Kivioja A, Ohman J, Korpela R, Rintala R, Olkkola KT. Severe and fatal childhood trauma. *Injury* 1998;**29**:425-30.
- [7] Orliaguet GA, Meyer PG, Blanot S, Jarreau MM, Charron B, Buisson C, et al. Predictive factors of outcome in severely traumatized children. *Anesth Analg* 1998;**87**:537-42.
- [8] Masson F, Salmi LR, Maurette P, Dartigues JF, Vecsey J, Garros B, et al. Characteristics of head trauma in children: epidemiology and a 5-year follow-up. *Arch Pediatr* 1996;**3**:651-60.
- [9] Michaud LJ, Rivara FP, Grady MS, Reay DT. Predictors of survival and severity of disability after severe brain injury in children. *Neurosurgery* 1992;**31**:254.
- [10] Pomerantz WJ, Dowd MD, Buncher CR. Relationship between socioeconomic factors and severe childhood injuries. *J Urban Health* 2001;**78**:141-51.
- [11] Sharples PM, Storey A, Aynsley-Green A, Eyre JA. Avoidable factors contributing to death of children with head injury. *BMJ* 1990;**300**:87-91.
- [12] Hall JR, Reyes HM, Meller JL, Loeff DS, Dembek R. The outcome for children with blunt trauma is best at a pediatric trauma center. *J Pediatr Surg* 1996;**31**:72-7.
- [13] Harris BH. Management of multiple trauma. *Pediatr Clin North Am* 1985;**32**:175-81.
- [14] Jaffe D, Wesson D. Emergency management of blunt trauma in children. *N Engl J Med* 1991;**324**:1477-82.
- [15] Kokoska ER, Smith GS, Pittman T, Weber TR. Early hypotension worsens neurological outcome in pediatric patients with moderately severe head trauma. *J Pediatr Surg* 1998;**33**:333-8.
- [16] Pigula FA, Wald SL, Shackford SR, Vane DW. The effect of hypotension and hypoxia on children with severe head injuries. *J Pediatr Surg* 1993;**28**:310-6.
- [17] Bittigau P, Sifringer M, Pohl D, Stadthaus D, Ishimaru M, Shimizu H, et al. Apoptotic neurodegeneration following trauma is markedly enhanced in the immature brain. *Ann Neurol* 1999;**45**:724-35.
- [18] Aldrich EF, Eisenberg HM, Saydjari C, Luerssen TG, Foulkes MA, Jane JA, et al. Diffuse brain swelling in severely head-injured children. A report from the NIH Traumatic Coma Data Bank. *J Neurosurg* 1992;**76**:450-4.
- [19] Ruge JR, Sinson GP, McLone DG, Cerullo LJ. Pediatric spinal injury: the very young. *J Neurosurg* 1988;**68**:25-30.
- [20] Henrys P, Lyne ED, Lifton C, Saliccioli G. Clinical review of cervical spine injuries in children. *Clin Orthop Relat Res* 1977;**129**:172-6.
- [21] Anderson JM, Schutt AH. Spinal injury in children: a review of 156 cases seen from 1950 through 1978. *Mayo Clin Proc* 1980;**55**:499-504.
- [22] Osenbach RK, Menezes AH. Pediatric spinal cord and vertebral column injury. *Neurosurgery* 1992;**30**:385-90.
- [23] Mathias CJ. Bradycardia and cardiac arrest during tracheal suction: mechanisms in tetraplegic patients. *Eur J Intensive Care Med* 1976;**2**:147-56.
- [24] Trabold F, Orliaguet G, Meyer P, Carli P. Arrêt cardiocirculatoire chez l'enfant traumatisé : une cause rare : la luxation atlanto-occipitale. *Ann Fr Anesth Reanim* 2002;**21**:42-5.
- [25] Pang D, Reiberger Jr. JE. Spinal cord injury without radiographic abnormalities in children. *J Neurosurg* 1982;**57**:114-29.
- [26] Grasso SN, Keller MS. Diagnostic imaging in pediatric trauma. *Curr Opin Pediatr* 1998;**10**:299-302.
- [27] Peclet MH, Newman KD, Eichelberger MR, Gotschall CS, Garcia VF, Bowman LM. Thoracic trauma in children: an indicator of increased mortality. *J Pediatr Surg* 1990;**25**:961-6.
- [28] Cantais E, Paut O, Giorgi R, Camboulives J. Evaluating the prognosis of multiple, severely traumatized children in the intensive care unit. *Intensive Care Med* 2001;**27**:1511-7.
- [29] Heckman MM, Whitesides Jr. TE, Grewe SR, Judd RL, Miller M, Lawrence 3<sup>rd</sup> JH. Histologic determination of the ischemic threshold of muscle in the canine compartment syndrome model. *J Orthop Trauma* 1993;**7**:199-210.
- [30] Blick SS, Brumback RJ, Poka A, Burgess AR, Ebraheim NA. Compartment syndrome in open tibial fractures. *J Bone Joint Surg Am* 1986;**68**:1348-53.
- [31] Matsen 3<sup>rd</sup> FA, Winkquist RA, Krugmire Jr. RB. Diagnosis and management of compartmental syndromes. *J Bone Joint Surg Am* 1980;**62**:286-91.
- [32] Whitesides TE, Heckman MM. Acute Compartment Syndrome: update on diagnosis and treatment. *J Am Acad Orthop Surg* 1996;**4**:209-18.
- [33] McQueen MM, Court-Brown CM. Compartment monitoring in tibial fractures. The pressure threshold for decompression. *J Bone Joint Surg Br* 1996;**78**:99-104.
- [34] Shaker II, White JJ, Signer RD, Golladay ES, Haller Jr. JA. Special problems of vascular injuries in children. *J Trauma* 1976;**16**:863-7.
- [35] Meyer PG, Carli PA. Transport of the severely injured child. *Int Anesthesiol Clin* 1994;**32**:149-70.
- [36] Johnson DL, Krishnamurthy S. Send severely head-injured children to a pediatric trauma center. *Pediatr Neurosurg* 1996;**25**:309-14.
- [37] Thomas NJ, Carcillo JA. Hypovolemic shock in pediatric patients. *New Horiz* 1998;**6**:120-9.
- [38] Simpson D, Reilly P. Pediatric coma scale. *Lancet* 1982;**2**:450.
- [39] Orliaguet G, Meyer P. Épidémiologie, physiopathologie et pronostic du traumatisme crânien chez l'enfant. In: Conseiller C, editor. *Médecine d'urgence*. Paris: Elsevier; 1996. p. 87-98.
- [40] Morken J, West MA. Abdominal compartment syndrome in the intensive care unit. *Curr Opin Crit Care* 2001;**7**:268-74.
- [41] Hollingsed TC, Saffle JR, Barton RG, Craft WB, Morris SE. Etiology and consequences of respiratory failure in thermally injured patients. *Am J Surg* 1993;**166**:592-7.
- [42] DeCou JM, Abrams RS, Miller RS, Gauderer MW. Abdominal compartment syndrome in children: experience with three cases. *J Pediatr Surg* 2000;**35**:840-2.
- [43] Tremblay LN, Feliciano DV, Schmidt J, Cava RA, Tchorz KM, Ingram WL, et al. Skin only or silo closure in the critically ill patient with an open abdomen. *Am J Surg* 2001;**182**:670-5.
- [44] Girardet P, Anglade D, Durand M, Duret J. Scores de gravité en réanimation. In: *Conférences d'actualisation du 41<sup>e</sup> Congrès national d'anesthésie et de réanimation*. Paris: Elsevier-SFAR; 1999. p. 659-78.
- [45] Boyd CR, Tolson MA, Copes WS. Evaluating trauma care: the TRISS method. Trauma Score and the Injury Severity Score. *J Trauma* 1987;**27**:370-8.
- [46] Orliaguet G, Meyer P, Blanot S, Schmautz E, Charron B, Riou B, et al. Validity of applying TRISS analysis to paediatric blunt trauma patients managed in a French paediatric level I trauma centre. *Intensive Care Med* 2001;**27**:743-50.
- [47] Nakayama DK, Ramenofsky ML, Rowe MI. Chest injuries in childhood. *Ann Surg* 1989;**210**:770-5.
- [48] Hamilton MG, Myles ST. Pediatric spinal injury: review of 174 hospital admissions. *J Neurosurg* 1992;**77**:700-4.
- [49] Masters SJ, McClean PM, Arcarese JS, Brown RF, Campbell JA, Freed HA, et al. Skull x-ray examinations after head trauma. Recommendations by a multidisciplinary panel and validation study. *N Engl J Med* 1987;**316**:84-91.
- [50] Lloyd DA, Carty H, Patterson M, Butcher CK, Roe D. Predictive value of skull radiography for intracranial injury in children with blunt head injury. *Lancet* 1997;**349**:821-4.
- [51] Galat JA, Grisoni ER, Gauderer MW. Pediatric blunt liver injury: establishment of criteria for appropriate management. *J Pediatr Surg* 1990;**25**:1162-5.
- [52] Luks FI, Lemire A, St-Vil D, Di Lorenzo M, Filiatrault D, Ouimet A. Blunt abdominal trauma in children: the practical value of ultrasonography. *J Trauma* 1993;**34**:607-11.
- [53] Ramundo ML, McKnight T, Kempf J, Satkowiak L. Clinical predictors of computed tomographic abnormalities following pediatric traumatic brain injury. *Pediatr Emerg Care* 1995;**11**:1-4.

- [54] Fearnside MR, Cook RJ, McDougall P, McNeil RJ. The Westmead Head Injury Project outcome in severe head injury. A comparative analysis of pre-hospital, clinical and CT variables. *Br J Neurosurg* 1993;**7**:267-79.
- [55] Taylor GA, Fallat ME, Potter BM, Eichelberger MR. The role of computed tomography in blunt abdominal trauma in children. *J Trauma* 1988;**28**:1660-4.
- [56] Goraj B, Rifkinson-Mann S, Leslie DR, Lansen TA, Kasoff SS, Tenner MS. Correlation of intracranial pressure and transcranial Doppler resistive index after head trauma. *AJNR Am J Neuroradiol* 1994;**15**:1333-9.
- [57] Mendelsohn D, Levin HS, Bruce D, Lilly M, Harward H, Culhane KA, et al. Late MRI after head injury in children: relationship to clinical features and outcome. *Childs Nerv Syst* 1992;**8**:445-52.
- [58] Mazurek A. Pediatric injury patterns. *Int Anesthesiol Clin* 1994;**32**: 11-25.
- [59] Orliaguet G, Rakotoniaina S, Meyer P, Blanot S, Carli P. Effet de la contusion pulmonaire sur le pronostic du traumatisme crânien grave chez l'enfant. *Ann Fr Anesth Reanim* 2000;**19**:164-70.
- [60] Mendez Gallart R, Gomez Tellado M, Rios Tallon J, Dargallo Carbonell T, Ramil Fraga C, Candal Alonso J. Trauma abdominal cerrado: tratamiento no operatorio. Nonoperative management. *Cir Pediatr* 1996;**9**:60-3.
- [61] Miller K, Kou D, Sivit C, Stallion A, Dudgeon DL, Grisoni ER. Pediatric hepatic trauma: does clinical course support intensive care unit stay? *J Pediatr Surg* 1998;**33**:1459-62.
- [62] Ulman I, Avanoğlu A, Ozcan C, Demircan M, Ozok G, Erdener A. Gastrointestinal perforations in children: a continuing challenge to nonoperative treatment of blunt abdominal trauma. *J Trauma* 1996;**41**: 110-3.
- [63] Hulka F, Mullins RJ, Leonardo V, Harrison MW, Silberberg P. Significance of peritoneal fluid as an isolated finding on abdominal computed tomographic scans in pediatric trauma patients. *J Trauma* 1998;**44**:1069-72.
- [64] Hadley MN, Zabramski JM, Browner CM, Rekaté H, Sonntag VK. Pediatric spinal trauma. Review of 122 cases of spinal cord and vertebral column injuries. *J Neurosurg* 1988;**68**:18-24.
- [65] Ericsson CD, Fischer RP, Rowlands BJ, Hunt C, Miller-Crotchett P, Reed L. Prophylactic antibiotics in trauma: the hazards of underdosing. *J Trauma* 1989;**29**:1356-61.
- [66] Nakayama DK, Gardner MJ, Rowe MI. Emergency endotracheal intubation in pediatric trauma. *Ann Surg* 1990;**211**:218-23.
- [67] Meyer G, Orliaguet G, Blanot S, Jarreau MM, Charron B, Sauverzac R, et al. Complications of emergency tracheal intubation in severely head-injured children. *Paediatr Anaesth* 2000;**10**:253-60.
- [68] Tepas 3<sup>rd</sup> JJ, Ramenofsky ML, Mollitt DL, Gans BM, DiScala C. The Pediatric Trauma Score as a predictor of injury severity: an objective assessment. *J Trauma* 1988;**28**:425-9.
- [69] Kanter RK, Gorton JM, Palmieri K, Tompkins JM, Smith F. Anatomy of femoral vessels in infants and guidelines for venous catheterization. *Pediatrics* 1989;**83**:1020-2.
- [70] Claudet I, Alberge C, Bloom MC, Fries F, Lelong-Tissier MC. Perfusion intraosseuse chez l'enfant. *Ann Fr Anesth Reanim* 1999;**18**:313-8.
- [71] Fiser DH. Intraosseous infusion. *N Engl J Med* 1990;**322**:1579-81.
- [72] Orliaguet G. Remplissage vasculaire en réanimation pédiatrique. In: *Conférences d'actualisation du 38<sup>e</sup> Congrès national d'anesthésie et de réanimation*. Paris: Elsevier-SFAR; 1997. p. 619-32.
- [73] Taylor G, Myers S, Kurth CD, Duhaime AC, Yu M, McKernan M, et al. Hypertonic saline improves brain resuscitation in a pediatric model of head injury and hemorrhagic shock. *J Pediatr Surg* 1996;**31**:65-71.
- [74] Garcia V, Eichelberger M, Ziegler M, Templeton JM, Koop CE. Use of military antishock trouser in a child. *J Pediatr Surg* 1981;**16**:544-6.
- [75] Riou B, Pansard JL, Lazard T, Grenier P, Viars P. Ventilatory effects of medical antishock trousers in healthy volunteers. *J Trauma* 1991;**31**: 1495-502.
- [76] Tavernier B, Makhotine O, Lebuffe G, Dupont J, Scherpereel P. Systolic pressure variation as a guide to fluid therapy in patients with sepsis-induced hypotension. *Anesthesiology* 1998;**89**:1313-21.
- [77] Michard F, Ruscio L, Teboul JL. Clinical prediction of fluid responsiveness in acute circulatory failure related to sepsis. *Intensive Care Med* 2001;**27**:1238.
- [78] Poelaert JJ, Trouerbach J, De Buyzere M, Everaert J, Colardyn FA. Evaluation of transesophageal echocardiography as a diagnostic and therapeutic aid in a critical care setting. *Chest* 1995;**107**:774-9.
- [79] Taylor A, Butt W, Rosenfeld J, Shann F, Ditchfield M, Lewis E, et al. A randomized trial of very early decompressive craniectomy in children with traumatic brain injury and sustained intracranial hypertension. *Childs Nerv Syst* 2001;**17**:154-62.
- [80] 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.
- [81] Peterson B, Khanna S, Fisher B, Marshall L. Prolonged hypernatremia controls elevated intracranial pressure in head-injured pediatric patients. *Crit Care Med* 2000;**28**:1136-43.
- [82] Qureshi AI, Suarez JJ, Bhardwaj A, Mirski M, Schnitzer MS, Hanley DF, et al. Use of hypertonic (3%) saline/acetate infusion in the treatment of cerebral edema: effect on intracranial pressure and lateral displacement of the brain. *Crit Care Med* 1998;**26**:440-6.
- [83] Skippen P, Seear M, Poskitt K, Kestle J, Cochrane D, Annich G, et al. Effect of hyperventilation on regional cerebral blood flow in head-injured children. *Crit Care Med* 1997;**25**:1402-9.
- [84] Recommandations pour la pratique clinique : prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. *Ann Fr Anesth Reanim* 1999;**18**:11-59.
- [85] Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF, Holford TR, Young W, Baskin DS, et al. A randomized, controlled trial of methylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal-cord injury. *N Engl J Med* 1990;**322**:1405-11.
- [86] Tepas 3<sup>rd</sup> JJ, Mollitt DL, Talbert JL, Bryant M. The pediatric trauma score as a predictor of injury severity in the injured child. *J Pediatr Surg* 1987;**22**:14-8.

F. Trabold, Chef de clinique des Universités, assistant hospitalier (fabien.trabold@bct.ap-hop-paris.fr).

Département d'anesthésie-réanimation, Hôpital de Bicêtre, 78, avenue du Général-Leclerc, 94275 Le Kremlin-Bicêtre cedex, France.

G. Orliaguet, Praticien hospitalier.

Département d'anesthésie-réanimation et Samu de Paris, Hôpital Necker-Enfants Malades, 149, rue de Sèvres, 75743 Paris cedex, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Trabold F., Orliaguet G. Enfant polytraumatisé. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-140-K-10, 2007.

Disponibles sur [www.emc-consulte.com](http://www.emc-consulte.com)

