

## Ce que doit connaître un réanimateur adulte de la réanimation pédiatrique

Juliette Bailly-Salin, Anne-Sophie Guilbert, Pierre Tissieres\*

*Service de Réanimation Pédiatrique et Médecine Néonatale, Hôpitaux Universitaire Paris Sud, Assistance Publique Hôpitaux de Paris, 78 avenue du Général Leclerc, 94275 Le Kremlin-Bicêtre*

\*Auteur correspondant : Pierre Tissieres ([pierre.tissieres@bct.aphp.fr](mailto:pierre.tissieres@bct.aphp.fr))

Si l'enfant en détresse vitale doit être admis dans un service de réanimation pédiatrique, il est fréquent que la prise en charge initiale soit faite dans un service d'urgence ou en milieu extrahospitalier par des anesthésistes-réanimateurs adultes. Ainsi les médecins travaillant dans des services d'anesthésie-réanimation ou de réanimation adultes susceptibles d'accueillir des enfants doivent connaître :

- les paramètres physiologiques en fonction de l'âge et les moyens d'évaluation de la gravité des patients ;
- les principales affections pédiatriques à l'origine d'une détresse vitale ;
- les méthodes de choix et l'utilisation des matériels en fonction des âges et les posologies des principaux médicaments.

Nous nous concentrerons sur trois situations cliniques : l'insuffisance respiratoire aigüe, les états de choc, et le coma, et discuterons de l'obstruction des voies aériennes et l'asthme de l'enfant, deux situations rencontrées par l'anesthésiste-réanimateur.

## I. PARTICULARITÉS PÉDIATRIQUES DE L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE AIGUË

### Voies aériennes

Chez le nourrisson jusqu'à l'âge de 6 mois, l'épiglotte est très haut située en contact avec le palais mou. La respiration nasale est ainsi privilégiée, d'autant que la mandibule étroite est occupée par la langue. Toute obstruction nasale importante chez le nourrisson peut être responsable d'une détresse respiratoire. En dessous de 8 ans, le larynx est haut situé, le cartilage cricoïde en constitue la partie la plus étroite (et détermine alors la taille de la sonde endotrachéale). Au-dessus de 8 ans, comme chez l'adulte, la partie la plus étroite du larynx est constituée par les cordes vocales. D'un point de vue pratique, la ventilation à l'insufflateur manuel doit tenir compte de ces particularités anatomiques. En dessous de un an, la tête de l'enfant doit être maintenue en position neutre. Au-delà, l'extension de la tête améliore l'alignement des voies aériennes supérieures. Par ailleurs, le tissu conjonctif est plus lâche et plus sensible à l'inflammation, l'épiglotte plus souple avec une tendance à la bascule postérieure, les arytenoïdes plus volumineux et les replis plus courts. Ainsi la réduction du diamètre des voies aériennes chez l'enfant est responsable d'une symptomatologie marquée et d'une aggravation rapide de l'état respiratoire de l'enfant.

En cas d'obstruction des voies aériennes, l'enfant adopte généralement la position qui assure leur meilleure ouverture, et il convient de la respecter. Cette situation étant particulièrement anxiogène, il faut éviter de séparer l'enfant de ses parents qui peuvent collaborer à l'administration de l'oxygène et apaiser l'enfant.

### Arbre aérien

Dû au diamètre réduit des voies aériennes de l'enfant, les résistances de l'arbre aérien du nourrisson sont dix fois plus importantes que celle de l'adulte les rendant ainsi beaucoup plus sensibles à l'obstruction. Le temps de la dyspnée (inspiratoire, aux deux temps, expiratoire) ainsi que l'analyse sémiologique des bruits respiratoires permet chez l'enfant de diagnostiquer le niveau de l'obstruction.

### Autres particularités de la physiologie respiratoire de l'enfant

La cage thoracique du nourrisson et de l'enfant de moins de 5 ans étant extrêmement compliante, la participation du diaphragme est importante dans la dynamique respiratoire. Davantage que chez l'adulte, tout ce qui compromet la contraction diaphragmatique (d'origine abdominale ou pulmonaire) risque d'affecter le travail respiratoire. Par ailleurs la faible proportion de fibres musculaires de type I par rapport aux fibres de type II est responsable d'une plus faible endurance musculaire. La compliance pulmonaire de l'enfant est divisée par un facteur 10 par rapport à celle de l'adulte, rendant ainsi les enfants plus sensibles aux effets de surpression. Il est à noter également que la CRF de l'enfant est plus basse que celle de l'adulte. Enfin, la demande métabolique est beaucoup plus importante que celle de l'adulte (6-8 ml/kg/min de consommation en oxygène contre 3-4 ml/kg).

La fréquence respiratoire varie en fonction de l'âge (**Tableau 1**). Son évolution dans le temps est importante pour apprécier la situation respiratoire. La tachypnée extrême de même que la bradypnée, les irrégularités respiratoires et les apnées sont des signes d'alarme témoignant de l'épuisement de l'enfant et du risque imminent d'arrêt cardiorespiratoire.

**Tableau 1. Valeur normale de l'enfant (10-90<sup>e</sup> percentiles)**

	Fréquence respiratoire (c/min)	Fréquence cardiaque (b/min)
Prématuré	40-90	
Nouveau-né à terme	30-65	80-180
1 an	20-40	60-160
2 ans	20-30	60-130
10 ans	16-23	45-120
15 ans	15-20	40-110

## Ventilation artificielle

Comme pour la ventilation au masque, la position de la tête de l'enfant est importante pour assurer une bonne exposition. La tête du nourrisson doit être maintenue en position neutre, car l'hyperextension est obstructive et gêne le franchissement de l'étage glottique. Il est aussi souvent utile de placer un billot sous les épaules de l'enfant jusqu'à l'âge d'un an afin d'optimiser l'alignement des filières laryngée et trachéale. L'administration préventive d'atropine prévient la bradycardie réflexe fréquente chez le petit enfant. Sauf chez l'enfant en arrêt cardiorespiratoire, la préoxygénation durant au moins 3 minutes est encore plus

importante que chez l'adulte compte tenu de la réserve moindre de l'enfant par rapport à l'adulte. La surveillance de la SpO<sub>2</sub> durant l'intubation permet d'interrompre la manœuvre et de reprendre une ventilation au masque, l'hypoxie profonde pouvant rapidement entraîner une bradycardie extrême. La manœuvre de Sellick permet d'une part de comprimer l'œsophage et donc d'éviter la distension gastrique, et d'autre part, elle permet d'optimiser l'exposition de la glotte. Elle est également utile chez l'enfant qui n'est pas à jeun, et doit être exercée avant de débuter la ventilation au masque ([Annexe 1](#)).

#### **Annexe 1.- Diamètre du tube endotrachéal en fonction de l'âge et position**

Âge de l'enfant	Diamètre interne du tube endotrachéal
Nourrisson à terme	3.0 à 3.5
Nourrisson < 1 an	4.0 à 4.5
Enfant au-delà de 1 an	$4 + (\text{Âge (années)}/4)$
Position du tube endotrachéal	
orale	$12 + (\text{âge(années)}/2)$
nasale	$15 +(\text{âge(années)}/2)$

Chez les nourrissons de moins de 6 mois une lame droite est préférée permettant de charger l'épiglotte et ainsi améliorer l'exposition de l'étage glottique.

Le volume courant dépend du poids de l'enfant, mais indexé au poids il est identique à celui de l'adulte (4-8 ml/kg). La résistance de la sonde d'intubation est une composante importante à prendre en compte chez le nourrisson surtout pour des calibres de sonde d'intubation entre 2,5 et 3,5 mm. Les diamètres de sonde < 3,5 mm peuvent rendre l'épreuve de ventilation spontanée sur sonde mal supportée (augmentation du travail respiratoire) ; l'aide inspiratoire doit alors être utilisée. Compte tenu de l'augmentation des résistances liées au petit calibre des sondes d'intubation utilisées notamment chez le nourrisson, il est très important d'assurer une bonne humidification de l'air insufflé afin de limiter au maximum l'assèchement des sécrétions et l'obstruction de la sonde, et réduire le coefficient de viscosité (nu) de l'air. Comme chez l'adulte, la pression de plateau doit être surveillée et ne pas dépasser 30 cmH<sub>2</sub>O.

#### **Reconnaître une détresse respiratoire aigüe**

Les signes de détresse respiratoire aigüe chez l'enfant associent :

- 1) Une altération de la mécanique ventilatoire : polypnée et mise en jeu des muscles respiratoires accessoires pouvant être évaluée par le score de Silverman (battements des ailes

du nez, balancement thoraco-abdominal, tirage intercostal, entonnoir xiphoïdien, geignement expiratoire). À l'extrême les irrégularités respiratoires, la bradypnée et la disparition des signes de lutte signent l'imminence de l'arrêt respiratoire ;

2) Une altération des échanges gazeux : signes d'hypoxie (tachycardie, cyanose, désaturation) et signes d'hypercapnie (pâleur, hypertension artérielle, sueurs, troubles de la conscience). À l'extrême la bradycardie et le coma signent l'imminence de l'arrêt respiratoire.

### **Reconnaître une dyspnée obstructive et faire le diagnostic topographique du siège de l'obstruction**

Le temps de la dyspnée (inspiratoire, aux deux temps ou expiratoire) ainsi que les signes d'accompagnement permettent souvent de préciser le siège de l'obstruction.

Une dyspnée inspiratoire évoque un obstacle haut. Associée à une gêne à la déglutition, à une hypersialorrhée et à une voix étouffée elle évoque un obstacle pharyngé essentiellement chez l'enfant des hypertrophies amygdaliennes ou un phlegmon périamygdalien. Associée à une toux aboyante, un bruit inspiratoire rauque (cornage), un stridor, une voix éteinte ou rauque elle évoque une dyspnée laryngée. Les dyspnées laryngées dans un climat d'urgence font évoquer quatre diagnostics : un fréquent : la laryngite sous-glottique, un à évoquer systématiquement : l'inhalation de corps étranger qui sera traité dans un chapitre spécifique, une urgence extrême devenue exceptionnelle : l'épiglottite, un survenant dans un contexte évocateur : l'œdème allergique.

Une dyspnée aux deux temps fait évoquer un obstacle trachéal. Souvent elle varie avec la position de l'enfant et est associée à une voie éteinte ou rauque ainsi qu'à un cornage. Les diagnostics à évoquer sont : 1) le corps étranger ; 2) la compression extrinsèque (arc vasculaire, processus tumoral ...) ; 3) la trachéite bactérienne est due à une infection bactérienne (en majorité streptocoque A, *Staphylococcus aureus*, *Moraxella catarrhalis taralis* et *Haemophilus influenzae*). Elle concerne l'enfant de 3 à 8 ans qui présente après un tableau de type pseudogrippal de 48 h un syndrome septique marqué associé à une dyspnée trachéale et une odynophagie, parfois un syndrome toxinique. Le traitement repose sur une antibiothérapie adaptée et une bonne analgésie mais parfois peut nécessiter une intubation et mise sous ventilation mécanique.

Une dyspnée expiratoire fait évoquer un obstacle bronchioalvéolaire et est en général associée à des sifflements, des sibilants, une expiration prolongée. Les diagnostiques à évoquer sont : 1) le corps étranger, 2) l'asthme, 3) en période épidémique la bronchioalvéolite.

## **Le corps étranger**

Il s'agit d'une urgence vitale qui doit être évoquée de principe devant toute dyspnée obstructive de l'enfant non fébrile d'apparition brutale. Le diagnostic est aisé si l'on a la notion d'un syndrome de pénétration, mais celui-ci n'est pas toujours rapporté par les parents. Il s'agit en général d'un enfant de moins de 4 ans en bonne santé qui présente en jouant (ou à l'apéritif) un accès brutal de suffocation suivi d'une violente quinte de toux sèche, parfois associée à un épisode d'apnée de brève durée avec cyanose ou rougeur du visage.

Trois tableaux cliniques sont à considérer :

### *1) L'asphyxie aiguë*

En cas de toux inefficace, si l'enfant est inconscient on ouvre les voies aériennes et on essaye d'extraire un corps étranger éventuellement visible. Si l'extraction est impossible il s'agira d'essayer de pousser le plus loin possible le corps étranger et d'intuber l'enfant afin d'assurer une ventilation « unipulmonaire » et ainsi l'oxygénation du patient. Si l'enfant est conscient, on réalise la manœuvre d'Heimlich avec 5 tapes dorsales, la tête de l'enfant légèrement penchée vers le bas. Chez le nourrisson, il s'agit d'alterner 5 compressions thoraciques et 5 tapes dorsales, la tête de l'enfant penchée vers le bas, installé sur le bras de l'opérateur (manœuvre de Mofason). L'extraction se fera en urgence au bloc opératoire.

### *2) La détresse respiratoire obstructive*

La sémiologie détermine le siège du corps étranger. Il s'agit alors de ne réaliser aucune manœuvre et de transférer l'enfant vers un centre pratiquement de l'endoscopie ORL afin d'extraire le corps étranger au bloc opératoire. L'urgence de l'extraction (et le respect du délai de jeûne) est à évaluer en fonction de la gravité de la détresse respiratoire aiguë.

### *3) Le corps étranger passé inaperçu.*

Un enfant qui présente des affections broncho-pulmonaires à répétition (toux spasmodique, asthme de novo, bronchites asthmatiformes, bronchites bactériennes récidivantes, ou même pneumopathies à répétition ou trainantes) doit être orienté vers un centre permettant des

explorations endoscopiques à visée de diagnostic et extraction d'un corps étranger. Le risque est dans ce genre de tableau la mobilisation secondaire du corps étranger avec risque d'enclavement sous glottique ou trachéal.

### **L'asthme grave**

La crise d'asthme est caractérisée par une dyspnée sifflante expiratoire. Les signes de détresse respiratoire associent tachypnée, battement des ailes du nez, tirage intercostal, entonnoir xyphoïdien, balancement thoraco-abdominal, geignement expiratoire. Le thorax est distendu. L'enfant est le plus souvent apyrétique. Le contexte de survenue de la crise est à prendre en compte : il ne faut pas hésiter à hospitaliser les enfants de moins de 4 ans, les enfants ayant une cardiopathie ou une bronchopathie chronique, ceux présentant des troubles psychiatriques ou des difficultés socio-familiales. Toute crise d'asthme doit être considérée comme potentiellement grave s'il existe des antécédents d'asthme sévère avec hospitalisation antérieure en réanimation, la notion d'un traitement de fond antiasthmatique lourd ou arrêté récemment, d'une hypoxémie ou de syncope antérieures liées à l'asthme, d'une corticothérapie récente. Les signes cliniques de la gravité de la crise sont :

- un début prolongé mal contrôlé par une augmentation des doses de  $\beta_2$  mimétiques ;
- une insuffisance respiratoire aigüe avec hypoxémie ( $SpO_2 < 95\%$ ) et hypercapnie ;
- des signes d'épuisement avec bradypnée, diminution des signes de lutte, irrégularité du rythme respiratoire, apnée, pâleur, anxiété ;
- un bronchospasme majeur avec débit expiratoire de pointe  $< 50\%$  de la valeur théorique pour la taille (ne peut être évalué que chez l'enfant de plus de 6 ans), difficulté voire impossibilité de parler, disparition du murmure vésiculaire et absence de sibilants, thorax bloqué en inspiration, emphysème sous-cutané.

Les  $\beta_2$  mimétiques sont administrés en aérosol (Salbutamol en solution pour aérosol à 0,5 % : dose de 0,03 ml/kg/min : 0,3 ml, max 1 ml) associés éventuellement aux anticholinergiques (Atrovent®), avec une oxygénothérapie nasale pour obtenir une  $SpO_2 > 95\%$  et une hyperhydratation à 2,2 l/m<sup>2</sup>. Les corticoïdes sont administrés per os à la dose de 1,5 à 2 mg/Kg. Les nébulisations de  $\beta_2$  mimétiques peuvent être répétées toutes les 20 min à raison de trois la première heure puis poursuivies toutes les 2 puis 4 heures. Une radiographie de thorax et des gaz du sang sont réalisés.

L'absence d'amélioration ou l'aggravation doit faire mettre une route une perfusion de Salbutamol IV 5 µg/kg en 20 min puis 0,5 µg/kg/min en augmentant par palier de 0,5 µg/kg. Il faut prendre contact avec un service de réanimation pédiatrique. L'intérêt de l'utilisation du sulfate de magnésium dans cette indication est à l'heure actuelle bien démontré tant chez l'adulte que chez l'enfant. Elle se fait à la dose de 50 mg/kg sans dépasser 2 g et ce en perfusion intraveineuse lente de 20 minutes. En cas d'asphyxie, l'assistance ventilatoire doit être envisagée. L'enfant est particulièrement à risque d'activité électrique sans pouls, ainsi toute intubation est associée à un risque important d'arrêt cardio-circulatoire (collapsus de reventilation).

## II. PARTICULARITÉS PÉDIATRIQUES DE L'ÉTAT DE CHOC

### Évaluation de la fonction cardiovasculaire

Les valeurs de fréquence cardiaque varient en fonction de l'âge (Tableau 1). Une fréquence cardiaque supérieure à 220 b/min, fixe, est en général une tachycardie supraventriculaire et ce quel que soit l'âge. Les nouveau-nés ont peu de réserve inotrope : face à une demande métabolique accrue, ils augmentent leur débit cardiaque en augmentant essentiellement leur fréquence cardiaque plutôt que leur volume d'éjection. Lorsque la tachycardie ne suffit plus, l'hypoxémie et l'acidose provoquent une bradycardie qui signe l'imminence d'un arrêt cardiocirculatoire.

### Reconnaître un enfant choqué

L'évaluation d'un état de choc chez l'enfant doit tenir compte de la spécificité des mécanismes adaptatifs physiologiques en fonction de l'âge. L'hypotension est tardive et signe un collapsus circulatoire imminent. L'augmentation de la fréquence cardiaque aide à maintenir le débit cardiaque si le volume d'éjection chute, de même que la vasoconstriction aide à maintenir une pression artérielle normale lorsque le débit cardiaque diminue. Ces deux mécanismes de compensation expliquent les signes précoce du choc chez l'enfant : la tachycardie et l'hypoperfusion cutanée estimée par le temps de recoloration cutanée  $\geq 3$  secondes.

Le diagnostic d'état de choc s'appuie sur la présence de signes cliniques évoquant un trouble de la perfusion systémique et périphérique et des signes de compensation physiologique :

- signes neurologiques : irritabilité, pleurs inhabituels, somnolence, coma ;
- signes respiratoires : polypnée, avec ou sans tirage ;
- signes cardiovasculaires : tachycardie, pouls périphériques filants, les pouls centraux faibles signent l'imminence d'un arrêt cardiocirculatoire, perfusion cutanée : marbrures cutanées, extrémités froides, allongement du temps de recoloration capillaire, évaluation de la précharge (hépatomégalie, turgescences jugulaires) permet de différencier le choc cardiogénique des autres formes de choc et d'évaluer l'effet d'un bolus de soluté de remplissage ;
- perfusion rénale : oligo-anurie ;
- perfusion systémique : acidose métabolique, hyperlactatémie.

La présence d'une bradycardie, d'une bradypnée d'apnées ou d'une hypotension signe un épuisement des réserves fonctionnelles de l'enfant et donc l'imminence d'un arrêt.

La classification étiologique des états de choc (hypovolémique, distributif infectieux ou anaphylactique, cardiogénique) est applicable à l'enfant, les diagnostics à évoquer dépendent de l'âge (**Tableau 2**)

**Tableau 2.-Diagnostic différentiel des états de choc chez l'enfant**

Nouveau-né (<1mois)	Nourrisson (<1an)	Enfant (<4 ans)	Enfant (>8 ans)
- Choc septique : Pneumocoque, Listeria, entérobactéries, herpes	- Choc septique: Pneumocoque, streptocoque, staphylocoque, enterobactéries, méningocoque	- Choc septique: Pneumocoque, streptocoque, staphylocoque, enterobactéries, méningocoque	- Choc septique: Pneumocoque, streptocoque, staphylocoque, enterobactéries, méningocoque.
- Choc distributif autre : Insuffisance hépatocellulaire.	- Choc distributif autre : Insuffisance hépatocellulaire, insuffisance surrénalienne, anaphylaxie	- Choc distributif autre : Insuffisance hépatocellulaire, insuffisance surrénalienne, anaphylaxie	- Choc distributif autre : Insuffisance hépatocellulaire, insuffisance surrénalienne, anaphylaxie
- Choc hypovolémique : saignement per-partum	- Choc hypovolémique :	- Choc hypovolémique :	- Choc hypovolémique : Traumatisme.

(décollement placentaire, rupture utérine, transfusion foeto-maternelle, hémorragie intracérébrale), hémolyse massive (hydrops foetalis), hyperplasie congénitale des surrénales  - Choc cardiogénique : Transposition des gros vaisseaux, atrésie tricuspidale, atrésie pulmonaire, hypoplasie du ventricule gauche, interruption de la crosse aortique, coarctation de l'aorte, anomalie de l'origine des artères coronaires, malformation vasculaire cérébrale, tachycardie supraventriculaire (TSV).	Hémorragie, déshydratation, hématome sous dural (suspecter maltraitance)	Traumatisme, acidocétose diabétique, déshydratation	
	- Choc cardiogénique : Myocardite, fibroélastose endocardique, maladie de Kawasaki, malformation vasculaire cérébrale, tachycardie supraventriculaire (TSV).	- Choc cardiogénique : Myocardite, maladie de Kawasaki, Intoxication médicamenteuse, cardiomyopathie,	- Choc cardiogénique : Myocardite, intoxication médicamenteuse, maladie de Kawasaki, cardiomyopathie, infarctus (hypercholestérolémie : anamnèse familiale positive)

## Prise en charge de l'état de choc

La prise en charge d'un enfant en état de choc doit être immédiate et comprend deux versants à réaliser au mieux de façon simultanée : un traitement symptomatique et un traitement étiologique. Le traitement symptomatique repose sur :

- 1) La mise en condition de l'enfant : mise sous monitorage cardiorespiratoire, pose de voies veineuses (péphériques voire intraosseuse selon le degré des troubles hémodynamiques) ([Annexe 2](#)).

### Annexe 2.- Repères anatomiques d'insertion et taille des intraosseuse

Taille des trocarts	
< 18 mois	G18-20
>18 mois	G16
	Repères anatomiques permettant d'éviter le cartilage de croissance des os long
< 6 ans	Face antéro-interne du tibia, 2-3 cm sous la tubérosité tibiale
> 6 ans	- Surface plane du tibia, 3 cm au-dessus de la malléole interne - Face latérale du fémur, 3 cm au-dessus du condyle externe

2) L'administration d'Oxygène à bon débit

3) La correction de la volémie: remplissage vasculaire rapide par bolus de 20ml/kg par 20 ml/kg en l'absence d'argument pour une défaillance cardiaque auquel cas ils seront administrés prudemment par 10 ml/kg en surveillant les signes de surcharge (œdème aigu du poumon, hépatomégalie, turgescence jugulaire).

Le débit cardiaque de l'enfant étant dépendant de la fréquence cardiaque, toute bradycardie doit être traitée par l'administration d'atropine ou d'adrénaline si elle s'accompagne d'une hypotension.

4) Après la correction de l'hypovolémie, l'état de choc peut persister : la défaillance vasculaire nécessite la perfusion de noradrénaline, celle d'adrénaline en cas de défaillance cardiaque. L'algorithme de la prise en charge ne diffère pas de celle de l'adulte.

5) Place de l'intubation. Si elle est nécessaire (coma, hypoxémie), elle doit être réalisée après le début de la correction de la défaillance hémodynamique afin de limiter les effets des drogues d'induction anesthésique et de la mise en place d'une ventilation en pression positive. Toutefois l'enfant étant à risque élevé d'activité électrique sans pouls celle-ci doit être anticipée. La ventilation non-invasive peut être considérée afin de réduire le travail respiratoire.

Le traitement étiologique repose sur :

- Une antibiothérapie précoce dès la moindre suspicion de choc septique. Chez l'enfant comme chez l'adulte il a été démontré l'incidence de la précocité de l'instauration d'un traitement antibiotique adapté en cas de choc septique.
- La mise en route de traitements cardiotoniques dans le choc cardiogénique.
- L'adrénaline dans les chocs anaphylactiques.
- Le remplissage lors de choc hypovolémique (équivalent en débit et en composition)
- Un traitement chirurgical lorsqu'il est nécessaire

### **III. PARTICULARITÉ PÉDIATRIQUE DU COMA**

#### **État de conscience**

L'état de conscience d'un nourrisson s'évalue en recherchant un contact visuel, en essayant d'obtenir une réponse aux stimuli verbaux et/ou douloureux. Le nourrisson présentant des

troubles de conscience ne reconnaît plus ses parents. L'impression des parents sur le comportement inhabituel de l'enfant est en général un bon critère de gravité. Le score de Glasgow adapté à l'enfant doit être utilisé (**Tableau 3**).

**Tableau 3.- Score de Glasgow adapté**

Ouverture des yeux (idem adulte)	Réponse verbale (Adaptation pédiatrique < 5 ans)	Meilleure réponse motrice (idem adulte)
Spontanée (4)	Adaptée (5)	Obéit à la demande (6)
A la demande (3)	Mots inadaptés (4)	Orientée à la douleur (5)
A la douleur (2)	Sons, cris (3)	Evitement non adapté (4)
Aucune (1)	Gémissements (2)	Décortication (flexion) (3)
	Aucune (1)	Décérébration (extension) (2)
		Aucune (1)

### **Pression intracrânienne**

Chez l'enfant la pression intracrânienne peut être évaluée grâce au Doppler transcrânien. Les valeurs des vélocités systoliques, diastoliques et moyennes varient selon l'âge. Mais des valeurs de vélocités diastoliques inférieures à celles théoriques pour l'âge ainsi que des Index de pulsatilité  $> 1,2$  signent la présence d'une hypertension intracrânienne.

### **Le nourrisson ou l'enfant dans le coma**

Le coma peut être secondaire à une dysfonction corticale ou hémisphérique, à une atteinte mésencéphalique ou du système réticulé activateur. L'évaluation du coma doit tenir compte des critères verbaux en fonction de l'âge de l'enfant (score de Glasgow pédiatrique, tableau 3). Les causes les plus fréquentes de coma chez l'enfant sont l'anoxie, le traumatisme crânien, les troubles métaboliques, les infections du SNC et les intoxications. Dans le coma d'origine métabolique ou toxique, il y a une atteinte simultanée de différents niveaux anatomiques du système nerveux central.

### **Évaluation de la gravité du coma et stabilisation de l'enfant**

Après avoir évalué l'état de conscience, la priorité est d'évaluer les fonctions vitales :

- Insuffisance respiratoire aiguë, arrêt respiratoire ou hypoventilation centrale : l'intubation doit être pratiquée rapidement sans oublier de considérer une éventuelle fracture de la colonne cervicale s'il y a eu traumatisme.
- Hypotension artérielle : remplissage par cristalloïde et identification de la cause. L'hypotension artérielle chez l'enfant comateux peut se rencontrer dans trois circonstances : s'il existe un facteur unique causant le coma et l'état de choc (infection neuroméningée, polytraumatisme), si le coma est secondaire à l'état de choc (hypoperfusion cérébrale), si le coma évolue vers l'état de mort cérébrale.
- Recherche d'une hypertension intracrânienne (HTIC), de convulsions. Le traitement de l'HTIC ne diffère pas de celui de l'adulte. L'hypoglycémie doit être recherchée d'emblée chez tout patient comateux, tout particulièrement en cas de convulsions.  
Une fois le patient stabilisé, une anamnèse succincte et un examen physique sommaire permettent d'orienter le diagnostic.

### **Principales causes de coma chez l'enfant**

**HTIC :** En cas de signes d'hypertension intracrânienne ou de signes neurologiques focaux, tous les types de processus intracrâniens doivent être considérés, tels qu'un œdème cérébral (méningite, méningo-encéphalite, traumatisme crânien), une hémorragie (malformation vasculaire cérébrale, hématome sous-dural signant un traumatisme), une hydrocéphalie ( primaire ou secondaire), ou une masse intracrânienne (tumeur). Le nourrisson est à risque de développer des hémorragies intracérébrales et des hématomes sous-duraux lors de maltraitance (syndrome du bébé secoué).

**Infection :** Une cause infectieuse (méningite, méningo-encéphalite) doit être considérée en présence ou non de fièvre. L'anamnèse ou la présence de lésions cutanées évocatrices doit impérativement faire envisager une infection herpétique.

Troubles métaboliques : L'hypoglycémie, l'hyperammoniémie, un désordre acido-basique, une hyperlactatémie en dehors d'une hypoxie sévère, évoquent une atteinte métabolique, particulièrement s'ils sont associés à des troubles moteurs symétriques, des myoclonies, un tremor ou des crises comitiales. En cas d'atteinte métabolique, les réflexes pupillaires sont habituellement conservés. En cas d'association à une insuffisance hépatocellulaire, le diagnostic d'hépatite fulminante doit être évoqué. Une acidocétose signant un diabète inaugural est une cause fréquente de coma chez l'enfant.

**Intoxication :** En règle générale un coma « afébrile » doit faire évoquer, jusqu'à preuve du contraire, une intoxication médicamenteuse et ce quel que soit l'âge de l'enfant. Dès lors, des recherches toxicologiques (incluant la méthadone) sont requises.

### Prise en charge de l'enfant dans le coma

Il faut intuber les enfants ayant un score de Glasgow de 7 ou moins même en l'absence de troubles hémodynamiques et même si la ventilation spontanée semble adéquate en raison de la faiblesse de protection des voies aériennes supérieures. La priorité va également à la stabilisation hémodynamique et le traitement d'une éventuelle HTIC. Une hypoglycémie doit être suspectée et traitée rapidement (l'administration inutile de glucose est moins risquée que l'hypoglycémie non traitée). Un traitement anticonvulsivant doit être entrepris en cas de convulsions selon les recommandations ([Annexe 3](#)). Aucun retard ne doit être pris dans l'initiation d'un traitement antibiotique en cas de suspicion de méningite. À la moindre suspicion d'encéphalite herpétique un traitement par acyclovir doit être administré.

### Annexe 3.- Principaux médicaments anticonvulsivants

Anticonvulsivants	Posologie	Commentaires
Diazépam VALIUM® 2 ml = 10mg	0,5 mg/kg sans dépasser 10 mg (ou 5 mg si âge < 5 ans)	Traitement de première intention
Phénytoïne DILANTIN® 5 ml = 250 mg Fosphénytoïne PRODILANTIN® 10 ml = 750 mg	dose de charge 15-20 mg/kg IVL dose d'entretien à H12 < 1 an : 5 mg/kg/8h > 1 an : 5 mg/kg/12h	Traitement de deuxième intention
Phénobarbital GARDENAL® 2 ml = 40 mg 4 ml = 250 mg	dose de charge 15-20 mg/kg dose d'entretien 3-5 mg/kg/24 h	Traitement de deuxième intention
Clonazépam RIVOTRIL® 1 ml = 1 mg	Dose de charge 0,1 mg/kg Dose d'entretien 0,1-0,4 mg/kg/j en perfusion continue	Traitement de deuxième intention
Pentobarbital THIOPENTAL®	Dose de charge de 10 à 20 mg/kg Dose d'entretien de 1 à 10 mg/kg/h.	Traitement de dernière intention, effet hémodynamique significatif