



Reconnaissance des signes de gravité cardiorespiratoire chez l'enfant

Dans le cadre de sa pratique privée, un pédiatre ou un généraliste est appelé à recevoir des enfants dont le pronostic vital est en jeu. La reconnaissance des signes de gravité cardiorespiratoire est essentielle pour entreprendre une thérapeutique rapide et adaptée qui prévienne l'évolution vers l'arrêt cardiorespiratoire. Cet article a pour dessein de rappeler quelques repères cliniques simples, adaptés à l'âge, indispensables à la détection chez l'enfant dont les fonctions vitales sont altérées. Ils permettent de poser un diagnostic physiopathologique de gravité, qui orientera l'organisation de la prise en charge initiale et les conditions d'un éventuel transfert vers un centre d'urgence.

INTRODUCTION

Le concept de la préparation à la prise en charge d'urgences pédiatriques au cabinet du praticien généraliste ou du pédiatre s'est fait de plus en plus présent dans la littérature pendant ces quinze dernières années.¹

Une étude épidémiologique, menée il y a une dizaine d'années au Connecticut a, pour chaque cabinet pédiatrique, révélé une moyenne annuelle de 24 urgences vitales.² Une autre enquête nationale américaine³ a démontré que, sur 1000 pédiatres installés en pratique libérale, 86% avaient, dans le cadre de leur activité indépendante, été confrontés à des méningites; 77% à un asthme sévère; 70% à une hypovolémie sévère; 30% à une anaphylaxie et enfin 22% à un arrêt cardiorespiratoire.

Reconnaître un enfant gravement malade implique de le transférer de manière sûre et rapide vers un centre d'urgence équipé pour le soutien des fonctions vitales et, le cas échéant, doté d'un personnel en mesure de pratiquer une réanimation cardiorespiratoire complexe.

Le choix du moyen de transport, qui va se faire sous la responsabilité du praticien de premier recours, dépendra directement de sa capacité à évaluer l'état stable ou instable de son patient (figure 1). Dans le cas où la condition de l'enfant ne s'est pas stabilisée malgré les premiers soins apportés, il paraît raisonnable que le transport soit assuré par une équipe médicale ou paramédicale préhospitalière. Néanmoins, une étude effectuée en 1991 en Pennsylvanie démontrait que 54% des pédiatres avaient recouru à la voiture familiale pour un transport de ce type;⁴ cette pratique semble également toujours bien présente en Suisse.

L'ANTICIPATION DE L'ARRÊT CARDIOPULMONAIRE

L'arrêt cardiaque en pédiatrie, notamment chez l'enfant de moins de huit ans, correspond très souvent à l'évolution terminale d'une insuffisance respiratoire ou d'un état de choc. L'anoxie va déterminer l'arrêt cardiaque, contrairement à l'enchaînement classique chez l'adulte où l'arrêt cardiaque induit l'anoxie.

Les causes sont multiples et dépendent de l'âge de l'enfant et de son état de santé préalable. Selon l'étude rétrospective menée par Babl et coll.⁵ sur les étiologies des arrêts cardiorespiratoires de l'enfant, 38% étaient d'origine respiratoire; 24% d'origine médicale non respiratoire; 19% étaient dus à des accidents de la voie

Rev Med Suisse 2005; 1: 2477-82

J.-S. Landry
M. Gehri
A. Gervaix

Drs Jean-Sébastien Landry et
Alain Gervaix
Service d'accueil et d'urgences
pédiatriques
Hôpital des enfants
HUG, 1211 Genève 14
Jean.S.Landry@hcuge.ch

Dr Mario Gehri
Hôpital de l'enfance de Lausanne
CHUV, 1011 Lausanne

Recognition of cardiorespiratory distress and failure in children

Every pediatrician and general practitioner can face children with life-threatening conditions in their private practice. Recognition of symptoms of respiratory failure and shock is essential to initiate therapy promptly in order to prevent the development of cardiopulmonary failure. This article provides clinical information on detecting critical respiratory and cardiac conditions, anticipating cardiac arrest in children, establishing priorities in care, and transferring to an emergency center.



I. ÉVALUER

A. VOIES RESPIRATOIRES
obstruction ?

B. RESPIRATION

- Fréquence
- Mécanique ventilatoire
- Couleur de la peau

C. CIRCULATION

- Fréquence cardiaque
- Tension artérielle
- Périphérie : pouls, temps de recoloration
- Etat de conscience : AVPU

2. CLASSIFIER

Définir par l'examen clinique et les paramètres vitaux si le patient est stable ou s'il présente :

- Une détresse respiratoire
- Une insuffisance respiratoire
- Un choc compensé
- Un choc décompensé
- Un arrêt cardiorespiratoire

3. AGIR ET TRANSFÉRER

Figure 1. L'évaluation cardiopulmonaire au cabinet

publique ; 10% à des traumatismes pénétrants et 2% à des arrêts cardiaques. Dans une étude rétrospective finlandaise basée sur 79 arrêts cardiorespiratoires extrahospitaliers, 59% étaient dus à des morts subites ; 12,7% à des traumatismes ; 10,1% à des problèmes des voies respiratoires ; 6,3% à des noyades ; 3,8% à des troubles cardiaques ; 2,5% à des problèmes neurologiques ou d'intoxications et 1,3% à des sepsis.⁶ Par ailleurs, ils concernent essentiellement le petit enfant, comme l'a démontré Innes et coll.,⁷ puisque sur les 42 réanimations cardiopulmonaires observées, 24% concernaient des nouveau-nés et 68% des enfants âgés de moins d'un an.

Friesen et coll.⁸ évoquent une survie globale de l'ordre de 3 à 17% après un arrêt cardiorespiratoire, fréquemment accompagnée de séquelles neurologiques. Selon ces auteurs, 50% des enfants réanimés après un arrêt respiratoire isolé sont cependant indemnes à long terme sur le plan neurologique.

Il est donc primordial que tout praticien s'occupant d'enfants sache reconnaître les signes de gravité cardiores-

piratoires afin d'intervenir le plus précocement possible et tenter ainsi d'éviter l'arrêt cardiorespiratoire et ses sombres pronostics. La formation «*pediatric advanced life support*»⁹ propose une méthode simple : l'évaluation cardiorespiratoire rapide (ECRR) qui comprendra une évaluation de l'état général ainsi qu'un examen physique selon le schéma classique ABC (*Airways-Breathing-Circulation*). L'ECRR se terminera par une synthèse diagnostique qui déterminera les priorités de prise en charge.

L'ÉVALUATION RESPIRATOIRE

Premièrement, le praticien doit distinguer la détresse respiratoire de l'insuffisance respiratoire.

La *détresse respiratoire* est caractérisée par un travail respiratoire augmenté : tachypnée, hyperpnée, battement des ailes du nez, utilisation des muscles accessoires. Ces mécanismes de compensation par les muscles respiratoires permettent à l'enfant de maintenir une oxygénation adéquate ; toutefois, si la pathologie progresse ou si l'enfant s'épuise dans cet effort, la détresse peut évoluer vers une insuffisance respiratoire.

L'*insuffisance respiratoire* est caractérisée par un état d'oxygénation ou une ventilation inadéquats, ou les deux simultanément. En pratique, une insuffisance respiratoire se traduira, à la gazométrie, par une hypoxémie et une hypercarpie associées à une acidémie.

Les causes sont de quatre types : obstruction des voies aériennes, maladies pulmonaires, origines centrales ou neuromusculaires.

En cabinet, la reconnaissance d'une détresse et d'une insuffisance respiratoire se fera sur la base de l'évaluation clinique et par la mesure transcutanée de la saturation sanguine en oxygène.

La fréquence respiratoire

La tachypnée constante est souvent la première manifestation d'une détresse respiratoire chez le jeune enfant. Isolée, elle peut également refléter la compensation respiratoire d'une acidose métabolique.

Les normes par rapport à l'âge sont indiquées dans le **tableau 1**.

Un ralentissement de la fréquence respiratoire peut être le signe d'une amélioration après une intervention thérapeutique ou traduire un épuisement de l'enfant, l'apnée pouvant survenir à tout moment.

Tableau 1. Fréquences cardiaques (FC) et respiratoires (FR) normales/minute^{9,10}

* 0-2 ans : FC < 80/minute : bradycardie ; FC > 220/minute : tachycardie.

** > 2 ans : FC < 60/minute : bradycardie ; FC > 180/minute : tachycardie.

Ages	FC pendant l'éveil	FC moyenne	FC pendant le sommeil	FR
Nouveau-né à 3 mois	* 85-205	140	80-160	40-60
3 mois à 2 ans	* 100-190	130	75-160	30-40
2 à 10 ans	** 60-140	80	60-90	20-30
> 10 ans	** 60-100	75	50-90	12-15



La mécanique respiratoire

L'augmentation des efforts respiratoires découle d'une augmentation des résistances des voies respiratoires ou d'une diminution de la compliance pulmonaire (pneumonie, ARDS, etc.).

Elle se traduit par un *battement des ailes du nez*, un tirage parfois accompagné du «*signe de la tortue*» (*head nodding*) ou d'un balancement thoraco-abdominal. Un *gémissement expiratoire* apparaît en cas de collapse des petites voies aériennes ou d'alvéoles. Des *sibilances*, un *expirium prolongé*, indiquent une obstruction des petites voies aériennes (bronches et bronchioles). Un *stridor* apparaît à l'inspirium lors d'obstruction partielle des voies aériennes extrathoraciques.

Il faut être attentif à la symétrie du murmure vésiculaire ou à une diminution de l'entrée d'air (auscultation dans les creux axillaires), ainsi qu'aux ampliements thoraciques.

Evaluation de la couleur de la peau

Cette évaluation doit tenir compte de la température ambiante. Un enfant bien oxygéné et bien perfusé a ses extrémités roses et chaudes. Si la perfusion se détériore, elles vont devenir fraîches, pâles puis grisâtres et moites. La cyanose centrale n'apparaît que si 50 g/l d'hémoglobine sont réduits; elle peut donc être absente chez un enfant sévèrement anémique, malgré une hypoxémie sévère. La cyanose dépend également de la perfusion périphérique et de la consommation en oxygène des tissus. Ainsi, un sujet atteint de polyglobulie présentera une cyanose plus rapidement. L'oxymétrie transcutanée sera une aide facile et précieuse pour mesurer la saturation en oxygène de l'hémoglobine.

L'ÉVALUATION CARDIOCIRCULATOIRE

L'hémodynamique ne peut-être évaluée au cabinet que par la mesure de la fréquence cardiaque et de la tension artérielle, induite par des signes d'appel cliniques: la qualité des pouls – centraux et périphériques – la perfusion cutanée et l'état de conscience. La **figure 2** illustre la participation de ces deux mesures dans l'hémodynamique.

La fréquence cardiaque

Le pouls central peut-être normal, lent, voire absent ou rapide. Une fréquence cardiaque inférieure à 60/minute (ou 80/minute chez un nourrisson) signe une bradycardie; une fréquence cardiaque supérieure à 180/minute chez un enfant, et supérieure à 220 chez un nourrisson, témoigne d'une tachycardie toujours pathologique. L'évaluation secondaire nécessite la connaissance des normes par rapport à l'âge (**tableau 1**).

La tachycardie sinusale est une réponse commune à de très nombreux stimuli allant de l'anxiété à la dysfonction cardiaque sévère. Elle doit par conséquent être intégrée au tableau clinique.

Par ailleurs, la tachycardie peut être causée par un trouble du rythme comme une tachycardie supra-ventriculaire, un flutter auriculaire ou une tachycardie ventriculaire. Toutes ces conditions augmentent les besoins myo-

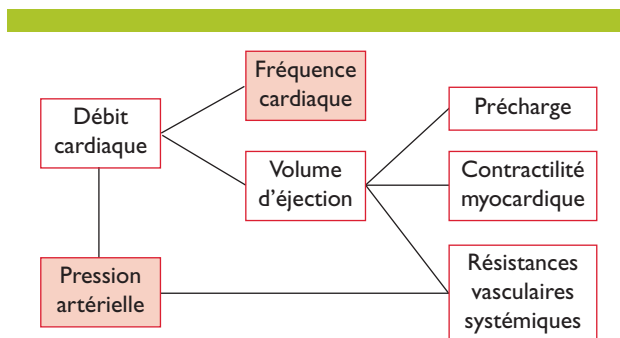


Figure 2. Facteurs mesurables de manière non invasive dans l'hémodynamique

cardiaques en *oxygène* et diminuent le temps diastolique, donc le temps de perfusion myocardique et le temps de remplissage auriculaire et ventriculaire. Ces conditions prédisposent à une défaillance cardiaque et nécessitent une intervention rapide débutant par l'administration d'oxygène.

La tension artérielle

Pour maintenir la perfusion des organes, des mécanismes compensateurs interviennent au niveau cardiaque (tachycardie et augmentation de la contractilité du myocarde) et au niveau vasculaire (vasoconstriction systémique par activation des voies sympathiques et régulations endocriniennes). Lorsque ces mécanismes ne suffisent plus, la pression artérielle chute, le choc est alors *décompensé*.

En approximation rapide, chez l'enfant d'un à dix ans, la formule suivante peut être utilisée pour estimer la pression systolique (50^e percentile):

$$\text{pression systolique (p50)} = 90 \text{ mmHg} + (2 \times \text{âge [années]})$$

La perfusion périphérique¹¹

Elle comprend deux éléments: la palpation des pouls périphériques et le temps de recoloration cutanée. La qualité du pouls est un indice clinique de la tension artérielle; elle reflète la systolique et la différentielle. Le temps de recoloration cutanée fournit des indices importants lorsqu'il est corrélé à d'autres signes cliniques. Il est normalement inférieur à deux secondes. A noter que la montée fébrile accroît le temps de recoloration cutanée mais que la fièvre installée n'altère ni la sensibilité ni la spécificité de ce signe.

L'évaluation de l'état de conscience

L'hypoperfusion cérébrale entraîne, en fonction de sa durée et de l'importance de l'hypoxémie, des symptômes neurologiques allant de la confusion ou de l'irritabilité au coma sévère avec convulsions. Pour évaluer le niveau de conscience, deux échelles restent très utilisées: il s'agit de l'échelle de Glasgow (**tableau 2**) et de celle de l'évaluation rapide AVPU (**figure 3**).⁹

L'évaluation de la diurèse

La diurèse dépend directement de la perfusion rénale et représente donc un excellent indice de l'hémodynami-

Tableau 2. Appréciation de la profondeur du coma

Glasgow coma scale adaptée.
GSC = E + V + M = entre 3 et 15.

Critères		> 5 ans	2-5 ans	1-2 ans	< 1 an
Ouverture des yeux (E)	4	Spontanée	Spontanée	Spontanée	Spontanée
	3	A la parole	A la parole	A la parole	Au cri
	2	A la douleur	A la douleur	A la douleur	A la douleur
	1	Nulle	Nulle	Nulle	Nulle
Réponse verbale (V)	5	Orientée	Mots/phrases appropriés	Sourire/interaction	Sourire/interaction
	4	Confuse	Mots/phrases inappropriés	Cris irritables	Cris irritables
	3	Inappropriée	Cris ou pleurs persistants	Cris/pleurs inappropriés	Cris/pleurs inappropriés
	2	Incompréhensible	Gémissements	Gémissements/agitation	Gémissements/agitation
	1	Nulle	Nulle	Nulle	Nulle
Réponse motrice (M)	6	Obéit aux ordres	Obéit aux ordres	Mouvements spontanés/dirigés	Mouvements spontanés/dirigés
	5	Localisation douleur	Localisation douleur	Localisation douleur	Localisation douleur
	4	Retrait	Retrait	Retrait	Retrait
	3	Flexion	Flexion	Flexion	Flexion
	2	Extension	Extension	Extension	Extension
	1	Nulle	Nulle	Nulle	Nulle

Appréciation de la profondeur du coma
AVPU

A	Alert	← Environ GCS 8 !
V	Voice	
P	Pain	
U	Unresponsive	

Figure 3. Score AVPU selon PALS⁹

que générale du patient, à condition qu'aucune pathologie rénale ni désordres endocriniens majeurs ne s'y associent.

La diurèse normale est de 1 à 2 ml/kg/heure.

L'ÉTAT DE CHOC

L'état de choc est défini comme la libération inadéquate d'oxygène et de métabolites par rapport aux besoins tissulaires. La libération d'oxygène est la quantité d'oxygène délivrée au corps entier par minute, correspondant au contenu artériel en oxygène produit par le débit cardiaque.

L'ensemble des facteurs déterminants pour la libération de l'oxygène périphérique n'est néanmoins pas quantifiable pour le praticien dans son cabinet. C'est donc de manière indirecte que l'on appréciera ces éléments par l'évaluation de la qualité des pouls, de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle, de la perfusion périphérique et de l'état de conscience.

L'état de choc peut être classifié par étiologies (tableau 3), ou selon l'hémodynamique associée, plus utile sur le plan clinique.^{9,12}

Classification du choc basée sur l'hémodynamique⁹

Le choc compensé

Il est défini par des pressions systoliques normales en présence de signes et symptômes d'une perfusion tissulaire et d'organe inadéquate: tachycardie, mauvaise perfusion périphérique, acidose lactique, oligurie.

Le choc décompensé

Il est défini par les signes de choc déjà mentionnés associés à des pouls centraux faibles, un niveau de conscience altéré et une hypotension systolique inférieure au cinquième percentile, qui peut se calculer selon la méthode suivante:

- 0 à 1 mois P. syst (p5) < 60 mmHg
- 1 à 12 mois P. syst (p5) < 70 mmHg
- 1 à 10 ans P. syst (p5) = 70 + (2 x âge [années]) mmHg
- > 10 ans P. syst (p5) < 90 mmHg

LES PRIORITÉS DANS LA PRISE EN CHARGE INITIALE

Elles sont axées sur une évaluation cardiorespiratoire rapide de l'enfant selon la procédure classique ABC (*Airways-Breathing-Circulation*) qui établira si l'enfant est stable, s'il présente une détresse respiratoire ou un tableau d'insuffisance respiratoire, un choc compensé ou décompensé, ou une défaillance cardiopulmonaire.

En fonction de cette évaluation, la prise en charge et le transport éventuel du patient doivent être entrepris (tableau 4).

CONCLUSION

La détection de l'enfant gravement malade par la connaissance de quelques repères simples, en fonction de l'âge, permet d'anticiper la péjoration de son état clinique grâce



Tableau 3. Classification étiologique du choc et priorités thérapeutiques

Types de choc	Définition	Remarque	Exemple	Action (en plus de l'O ₂)
Hypovolémique	Diminution du volume intravasculaire	Le plus fréquent	Hémorragie Déshydratation	Remplissage vasculaire
Cardiogénique	Dysfonction myocardique	Volume intravasculaire normal, voire augmenté; débit cardiaque bas Souvent signes respiratoires associés	Cardiopathie congénitale, arythmie, cardiomyopathie, etc.	Soutien cardiaque
Distributif	Distribution inappropriée du volume sanguin	Vasodilatation périphérique (choc «chaud») et tension artérielle effondrée	Sepsis, ^{13,14} anaphylaxie	Remplissage vasculaire, soutien cardiaque et augmentation des résistances vasculaires

Tableau 4. Prise en charge au cabinet en fonction de l'évaluation initiale

Evaluation initiale	Traitement initial au cabinet	Transfert
Détresse respiratoire	(Oxygénothérapie) Traitement étiologique	Envoi éventuel vers un centre d'urgence Transfert individuel ou en ambulance en fonction de l'évolution clinique
Insuffisance respiratoire	Oxygénothérapie Assistance ventilatoire Traitement étiologique Pose d'une voie veineuse périphérique	Transfert vers un centre d'urgence en ambulance
Choc compensé	(Oxygénothérapie) Traitement étiologique Apports volémiques <i>sauf</i> dans le choc cardiogénique	Envoi éventuel vers un centre d'urgence Transfert individuel ou en ambulance en fonction de l'évolution clinique
Choc décompensé	Oxygénothérapie Accès vasculaire Apport volémique: NaCl 0,9% 20 ml/kg i.v. <i>sauf</i> dans le choc cardiogénique	Transfert médicalisé dans un centre d'urgence
Défaillance cardiopulmonaire	Réanimation immédiate selon ABC Accès vasculaire (périphérique ou intraosseux)	Réanimation et transfert médicalisé urgent dans un centre d'urgence

à une intervention thérapeutique adéquate. De même, il est essentiel que le patient soit transféré vers un centre d'urgence avec un moyen de transport adapté à l'évaluation clinique.

La rapidité de l'évaluation et des premiers gestes entrepris sont déterminants dans le pronostic final.⁶

Le pédiatre ou le généraliste, dans le cadre de sa pratique quotidienne a été, est ou sera exposé à des situations d'urgences vitales. Ces données devraient pousser

chacun à se préparer à affronter de telles situations par l'équipement de son cabinet avec du matériel de réanimation de base et par la formation de son personnel paramédical. ■

Remerciements

A Madame Françoise Gurtner pour sa relecture attentive du texte.

Bibliographie

1 * Bordley WC, Travers D, Scanlon P, Frush K, Hohenhaus S. Office preparedness for pediatric emergencies: A randomized, controlled trial of an office-based training program. *Pediatrics* 2003;112:291-5.
2 Flores G, Weinstock DJ. The preparedness of pediatricians for emergencies in the office. What is broken, should we care, and how can we fix it? *Arch Pediatr Adolesc Med* 1996;150:249.

3 Altieri M, Bellet J, Scott H. Preparedness for pediatric emergencies encountered in the practitioner's office. *Pediatrics* 1990;85:710.
4 Baker MD, Ludwig S. Pediatric emergency transport and the private practitioner. *Pediatrics* 1991;88:691.
5 Babl FE, Vinci RJ, Bauchner H, Mottley L. Pediatric pre-hospitalisation advanced life support care in an urban setting. *Pediatr Emerg Care* 2001;17:5-9.

6 Kuisma M, Suominen P, Korpela R. Paediatric out-of-hospital cardiac arrests – epidemiology and outcome. *Resuscitation* 1995;30:141-50.
7 Innes PA, Summers CA, Boyd IM, Molyneux EM. Audit of pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Arch Dis Child* 1993;68:487-91.
8 Friesen RM, Duncan P, Tweed WA, Bristow G. Appraisal of pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Can*



Med Assoc J 1982;126:1055-8.

9 ** Hazinski FM, et al. PALS Provider Manual. American Heart Association, 2002.

10 Gillette PC, Garson A, Porter CJ, McNamara DG. Dysrhythmias, in: Adams FG, Emmanouilides GC, Reimenschenider TA, eds Moss' Heart Disease in Infants. Children and Adolescents, 4th ed. Baltimore: Md Wil-

liams and Wilkins, 1989;725-41.

11 Atkins DL, Chameidas L, Fallat ME, Hazinski MF, Philips B, et al. Resuscitation science of pediatrics. Ann Emerg Med 2001;37:41-8.

12 * Morrison G. Applied physiology: Understanding shock. Current Paediatrics 2003;13:47-52

13 Schexnayder SM. Pediatric septic shock. Pediatr

Review 1999;20:303-8.

14 Saladino RA. Management of septic shock in the pediatric emergency department in 2004. Clin Ped Emerg Med 2004;5:20-7.

* **à lire**

** **à lire absolument**