

Anesthésie pédiatrique



Retrouvez tous
nos derniers
ouvrages

Sur le site www.elsevier-masson.fr et découvrez
l'ensemble de notre catalogue.

Scannez-moi pour accéder à
notre librairie en ligne



ELSEVIER

www.elsevier-masson.fr

Anesthésie pédiatrique

Sous la direction de

Gilles Orliaguet

Professeur des universités-praticien hospitalier

Chef du service d'anesthésie-réanimation pédiatrique et obstétricale

Hôpital universitaire Necker Enfants malades

DMU ARME, AP-HP, GHU Paris-Centre

Université Paris Cité

1^{re} édition

Elsevier Masson

ELSEVIER

Elsevier Masson SAS, 65, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux cedex, France

Anesthésie pédiatrique, 1^{re} édition, sous la direction de Gilles Orliaguet.

© 2024 Elsevier Masson SAS. Tous les droits sont réservés, y compris ceux relatifs à l'exploration de textes et de données, à la formation en intelligence artificielle et aux technologies similaires.

ISBN : 978-2-294-78062-2

e-ISBN : 978-2-294-78140-7

Les praticiens et chercheurs doivent toujours se baser sur leur propre expérience et connaissances pour évaluer et utiliser toute information, méthodes, composés ou expériences décrits ici. Du fait de l'avancement rapide des sciences médicales, en particulier, une vérification indépendante des diagnostics et dosages des médicaments doit être effectuée. Dans toute la mesure permise par la loi, Elsevier, les auteurs, collaborateurs ou autres contributeurs déclinent toute responsabilité pour ce qui concerne la traduction ou pour tout préjudice et/ou dommages aux personnes ou aux biens, que cela résulte de la responsabilité du fait des produits, d'une négligence ou autre, ou de l'utilisation ou de l'application de toutes les méthodes, les produits, les instructions ou les idées contenus dans la présente publication.

Tous droits de traduction, d'adaptation et de reproduction par tous procédés, réservés pour tous pays. Toute reproduction ou représentation intégrale ou partielle, par quelque procédé que ce soit, des pages publiées dans le présent ouvrage, faite sans l'autorisation de l'éditeur est illicite et constitue une contrefaçon. Seules sont autorisées, d'une part, les reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective et, d'autre part, les courtes citations justifiées par le caractère scientifique ou d'information de l'œuvre dans laquelle elles sont incorporées (art. L. 122-4, L. 122-5 et L. 335-2 du Code de la propriété intellectuelle).



Ce logo a pour objet d'alerter le lecteur sur la menace que représente pour l'avenir de l'écrit, tout particulièrement dans le domaine universitaire, le développement massif du « photo-copillage ». Cette pratique qui s'est généralisée, notamment dans les établissements d'enseignement, provoque une baisse brutale des achats de livres, au point que la possibilité même pour les auteurs de créer des œuvres nouvelles et de les faire éditer correctement est aujourd'hui menacée. Nous rappelons donc que la reproduction et la vente sans autorisation, ainsi que le recel, sont passibles de poursuites. Les demandes d'autorisation de photocopier doivent être adressées à l'éditeur ou au Centre français d'exploitation du droit de copie : 20, rue des Grands-Augustins, 75006 Paris. Tél. 01 44 07 47 70.

Préface

Plusieurs évolutions sont apparues dans la pratique de l'anesthésie-réanimation pédiatrique au cours de ces dernières années. La monographie anesthésie pédiatrique coordonnée par le Pr Gilles Orliaguet vise à préparer pleinement les étudiants en formation en anesthésie-réanimation pédiatrique et les professionnels expérimentés, en décrivant l'état de la science adaptée à la pratique clinique actuelle. Un large éventail de sujets concernant l'anesthésie pédiatrique, du préopératoire à la médecine périopératoire sont abordées dans ce recueil. La connaissance de la théorie et des nouvelles techniques est nécessaire pour réaliser des anesthésies en toute sécurité pour les enfants, quel que soit leur âge, et pour une gamme variée de chirurgies et d'autres procédures interventionnelles.

Le livre est divisé en huit parties et chaque partie est divisée en un nombre variable de chapitres. Pour la période préopératoire, il est mis en évidence les principaux points de la consultation préopératoire, en citant notamment les facteurs clés pour évaluer le risque périopératoire spécifique de l'enfant. Les chapitres sur la prise en charge peropératoire recouvrent les classiques de l'anesthésie de l'enfant, de l'induction au monitoring en passant par la gestion des voies aériennes. Pour la période postopératoire, outre la gestion du réveil, un focus est fait sur la réhabilitation améliorée après chirurgie. Ce concept s'applique pleinement à la chirurgie pédiatrique pour des actes de chirurgie majeure, comme la cure de scoliose rachidienne. La sécurité au bloc opératoire a une place individualisée avec une section sur la gestion des situations critiques au bloc

opératoire. L'anesthésie en chirurgie ambulatoire et l'anesthésie hors bloc opératoire sont une part très importante de l'anesthésie chez l'enfant traité dans deux parties individualisées. Pour compléter le panorama de l'anesthésie de l'enfant, deux parties sont consacrées aux spécificités anesthésiques de chaque discipline chirurgicale et aux pathologies de l'enfant, y compris chez le nouveau-né avec deux chapitres très utiles sur la maladie neuromusculaire de l'enfant et les maladies et syndromes pédiatriques rares.

C'est un guide utile que je recommanderai vivement à toute personne impliquée dans l'anesthésie des enfants. Il est suffisamment complet pour fournir une excellente référence aux étudiants en formation en anesthésie-réanimation et aux anesthésistes-réanimateurs qui traitent occasionnellement de cas pédiatriques, tout en donnant des informations supplémentaires précieuses aux anesthésistes-réanimateurs pédiatriques confrontés à une procédure ou à une condition inhabituelle.

En bref, cette monographie anesthésie pédiatrique, pratique et accessible, est une ressource essentielle pour ceux qui cherchent à acquérir des compétences, une expertise et une maîtrise en anesthésie pédiatrique. On ne peut que féliciter les auteurs, dont la notoriété garantit le sérieux dans les domaines abordés, d'avoir fait une œuvre collective utile à beaucoup. C'est un livre de référence qui doit être ajouté à la bibliothèque de tout anesthésiste-réanimateur s'occupant d'enfants.

Pr Claude Ecoffey

Département d'anesthésie-réanimation
et médecine périopératoire
CHU Rennes, université de Rennes

Liste des auteurs

Dr Florent Baudin

Service d'anesthésie-réanimation pédiatrique, Hôpital Femme-Mère-Enfant, Hospices Civils de Lyon, Bron

Dr Myriem Belghiti Alaoui

Anesthésie-réanimation pédiatrique, hôpital La Timone 2, AP-HM, Aix-Marseille Université, Marseille

Dr Maryline Bordes-Demolis

Service d'anesthésie réanimation, CHU Pellegrin, Bordeaux

Dr Nathalie Bourdaud

Département d'anesthésie réanimation pédiatrique, hôpital Femme-Mère-Enfant, hospices civils de Lyon, Bron

Dr Michael Brackhahn

MHBA, Oberarzt, Anästhesie, Kinderintensiv- und Notfallmedizin Auf der Bult - Zentrum für Kinder und Jugendliche, Kinder- und Jugendkrankenhaus, Hanovre, Allemagne

Dr Myriam Brebion

Service d'anesthésie-réanimation pédiatrique et obstétricale, hôpital universitaire Necker, AP-HP, centre-Université Paris-Cité, Paris

Dr Béatrice Bruneau

Département d'anesthésie-réanimation, hôpital universitaire Robert-Debré, AP-HP, Nord-Université Paris Cité, Paris

Dr Marco Caruselli

Chef de l'unité fonctionnelle Anesthésie 2 Timone Enfants, coordinateur médical du bloc Timone Enfants, département d'anesthésie et réanimation pédiatrique (Pr Michel), hôpital d'enfants de La Timone, Marseille

Dr Éloïse Cercueil

Service d'anesthésie et réanimation pédiatrique, hôpital Femme-Mère-Enfant, hospices civils de Lyon, Bron

Dr Anne-Emmanuelle Colas

Département d'anesthésie-réanimation, hôpital universitaire Robert-Debré, AP-HP. Nord-Université Paris Cité, Paris

Pr Isabelle Constant

Chef de service, service d'anesthésie-réanimation, hôpital Armand-Trousseau, Paris

Pr Christophe Dadure

Service d'anesthésie-réanimation Femme-Mère-Enfant, CHU Lapeyronie, Montpellier

Pr Souhayl Dahmani

Service d'anesthésie-réanimation, consultation hyperthermie maligne, hôpital universitaire Robert-Debré, AP-HP, Nord-Université Paris Cité, Paris

Dr Anne-Frédérique Dalmás-Laurent

Pôle anesthésie réanimation, médecine périopératoire et douleur, unité hyperthermie maligne, CHRU de Lille, hôpital Roger-Salengro, Lille

Dr Adrien de Cock

Médecin hospitalier, service d'anesthésiologie, centre hospitalier universitaire vaudois (CHUV), Lausanne, Suisse

Dr Mathilde De Queiroz Siqueira

Praticien hospitalier, département d'anesthésie-réanimation pédiatrique, CHU de Lyon, hospices civils de Lyon, Bron

Dr Jean-Michel Devys

Département d'anesthésie-réanimation, hôpital de la fondation Adolphe-de-Rothschild, Paris

Dr Jean-Noël Evain

Anesthésiste pédiatrique, CHU, Grenoble

Dr Olivier Gall

Service d'anesthésie-réanimation pédiatrique et obstétricale, hôpital universitaire Necker, AP-HP, centre-Université Paris-Cité, Paris

Dr Anne Galland

Chef de clinique assistant, service d'anesthésie-réanimation pédiatrique et obstétricale, hôpital universitaire Necker, AP-HP, centre-Université Paris-Cité, Paris

Groupe H.M. France

Pôle anesthésie réanimation, médecine périopératoire et douleur, unité hyperthermie maligne, hôpital Roger-Salengro, Lille

Pr Hawa Keita

Service d'anesthésie-réanimation pédiatrique et obstétricale, hôpital universitaire Necker, AP-HP, centre-Université Paris-Cité, Paris; unité de recherche EA 7323 Pharmacologie et évaluation des thérapeutiques chez l'enfant et la femme enceinte, université de Paris, Paris

Dr Delphine Kern

Service d'anesthésie-réanimation, hôpital des Enfants, CHRU Toulouse-Purpan, Toulouse

Dr Anne Laffargue

Responsable du service d'anesthésie-réanimation pédiatrique, hôpital Jeanne-de-Flandre, CHRU de Lille

Dr Claire Larcher

Service d'anesthésie-réanimation, hôpital des Enfants, CHRU Toulouse-Purpan, Toulouse

Pr Corinne Lejus-Bourdeau

Service d'anesthésie réanimation chirurgicale, Hôtel-Dieu, CHU de Nantes, Nantes

Dr Alexandre Lenoire

Service d'anesthésie-réanimation pédiatrique et obstétricale, hôpital universitaire Necker, AP-HP, centre-Université Paris-Cité, Paris

Dr Chine Loreau

Praticien hospitalier, département d'anesthésie réanimation pédiatrique, hôpital La Timone Enfants, Marseille

Dr Florence Julien-Marsollier

Service d'anesthésie-réanimation, consultation hyperthermie maligne, hôpital universitaire Robert-Debré, AP-HP, Nord-Université Paris Cité, Paris

Pr Fabrice Michel

Anesthésie-réanimation pédiatrique; AP-HM, Aix-Marseille Université; hôpital La Timone 2, Marseille

Dr Juliette Montmayer

Service d'anesthésie-réanimation pédiatrique et obstétricale, hôpital universitaire Necker, AP-HP, centre-Université Paris-Cité, Paris

Dr Valérie Morin

Service d'anesthésie-réanimation pédiatrique et obstétricale, hôpital universitaire Necker, AP-HP, centre-Université Paris-Cité, Paris

Pr Karine Nouette-Gaulain

Chef du service, service d'anesthésie-réanimation Femme-Mère-Enfant, CHU Pellegrin, Bordeaux

Dr Julien Pico

Service d'anesthésie-réanimation Femme-Mère-Enfant, CHU Lapeyronie, Montpellier

Dr Xavier Repessé

Service d'anesthésie-réanimation pédiatrique et obstétricale, hôpital universitaire Necker, AP-HP, centre-Université Paris-Cité, Paris

Dr Nathalie Roux-Buisson

Institut Neurosciences, université Grenoble Alpes, CHU, Grenoble Alpes, La Tronche

Dr Nada Sabourdin

Service d'anesthésie-réanimation, hôpital Armand-Trousseau, Paris

Dr Jean-Philippe Salaun

Service d'anesthésie-réanimation, CHU Caen Normandie, Caen; Normandie Université, UNICAEN, INSERM, GIP Cyceron, Institut Blood and Brain; UMR-S U1237, Physiopathology and Imaging of Neurological Disorders (PhIND), Caen

Dr Nadège Salvi

Service d'anesthésie-réanimation pédiatrique et obstétricale, hôpital universitaire Necker, AP-HP, centre-Université Paris-Cité, Paris

Dr Chrystelle Sola

Service d'anesthésie-réanimation Femme-Mère-Enfant, CHU Lapeyronie, Montpellier

Dr Estelle Vergnaud

Service d'anesthésie-réanimation pédiatrique et obstétricale, hôpital universitaire Necker, AP-HP, centre-Université Paris-Cité, Paris

Pr Francis Veyckemans

Service d'anesthésie-réanimation pédiatrique, hôpital Jeanne-de-Flandre, CHRU de Lille

Abréviations

AAP	American Academy of Pediatrics	AVC	accident vasculaire cérébral
AC	arrêt cardiaque	AVP	arthrodèse vertébrale postérieure
ACI	anticorps irrégulier	BAT	<i>bleeding assessment tool</i>
ACSOS	agression cérébrale secondaire d'origine systémique	BAV	bloc atrioventriculaire
ADARPEF	Association des anesthésistes réanimateurs pédiatriques d'expression française	BAVU	ballon autoremplisseur à valve unidirectionnelle
ADN	acide désoxyribonucléique	BIS	indice bispectral
AG	anesthésie générale	bpm	battements par minute
AHBO	anesthésie hors bloc opératoire	BS%	<i>burst suppression %</i>
AHE	apport hydroélectrolytique	BSR	<i>burst suppression ratio</i>
AINS	anti-inflammatoire non stéroïdien	CA	canal artériel
AIVOC	anesthésie intraveineuse à objectif de concentration	CA	consultation d'anesthésie
AL	anesthésique local	CaCl₂	chlorure de calcium
ALR	analgésie locorégionale	CAM	concentration alvéolaire minimale
AMM	autorisation de mise sur le marché.	CA	canal artériel
ANAP	Agence nationale d'appui à la performance des établissements de santé et médico-sociaux/Agence nationale de la performance sanitaire et médico-sociale	CAP	cathéter artériel pulmonaire
ANI	<i>analgesia-nociception index</i>	CAV	canal atrioventriculaire
ANSM	Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé	CC	cardiopathie congénitale
Ao	aorte	CCD	myopathie à cores centraux (central core disease)
AOD	anticoagulant oral d'action directe	CE	corps étranger
AP	artère pulmonaire	CEB	corps étranger laryngo-trachéo-bronchique
APD	anesthésie péridurale	CEC	circulation extracorporelle
APSOS	agressions vasculaires pulmonaires secondaires d'origine systémique	CEC	couplage excitation-contraction
AR	anesthésie-réanimation	CEE	choc électrique externe
ARN	acide ribonucléique	CEO	corps étranger œsophagien
ARNm	acide ribonucléique messenger	CGR	concentré de globules rouges
ARTF	artefact	CI	contre-indication
ASA (score)	<i>American Society of Anesthesiologists physical status classification system</i>	CIA	communication interauriculaire
ASA	American Society of Anesthesiologists	CICO	<i>can't intubate, can't oxygenate</i>
ASP	abdomen sans préparation	CIV	communication interventriculaire
ATCD	antécédent	CK	créatine-kinase
ATP	adénosine triphosphate	Cmax	concentration plasmatique maximale
ATT	aérateur transtympanique	CMF	chirurgie maxillofaciale
		CMT	maladie de Charcot-Marie-Tooth
		CMV	cytomégalovirus
		CO₂	dioxyde de carbone
		Covid-19	maladie à coronavirus 2019 (<i>coronavirus disease 2019</i>)
		CPA	concentrés de plaquettes d'aphérèse
		CPAP	<i>continuous positive airway pressure</i>
		CPK	créatine phosphokinase

CRF	capacité résiduelle fonctionnelle	EMSSI	endoscopie morphologique sous sommeil induit
CRH	centre de référence des maladies hémorragiques	ENS	échelle numérique simple
CRP	protéine C réactive (<i>C-reactive protein</i>)	EP	endoscopie pulmonaire
CrSO ₂	saturation régionale en oxygène cérébrale	EPO	érythropoïétine
CRTH	centre régional de traitement des maladies hémorragiques	EPPI	eau distillée pour préparation injectable
CVC	cathéter veineux central	ES	effets secondaires
DBS	<i>double burst stimulation</i>	ESA	Société européenne d'anesthésie (European Society of Anaesthesiology)
DC	<i>damage control</i>	ESAIC	European Society of Anaesthesiology and Intensive Care
DC	débit cardiaque	ESPB	<i>erector spinae plane block</i>
DCR	<i>damage control resuscitation</i>	ESSI	endoscopie sous sommeil induit
DDAVP	desmopressine (1-désamino-8-D-arginine vasopressine)	ET 1	endothéline de type 1
DE	délirium au réveil	EtCO ₂	valeur du CO ₂ en fin d'expiration (<i>end tidal CO₂</i>)
DES	diplôme d'études spécialisées	ETO	échocardiographie transœsophagienne
DEX	dexmédétomidine	ETT	échocardiographie transthoracique
DGF	débit de gaz frais	FAP	fenêtre aortopulmonaire
DHPR	dihydropyridines	FC	fréquence cardiaque
DIVA (score)	échelle d'abord veineux difficile (<i>difficult intravenous access scale</i>)	FeO ₂	fraction expirée en O ₂
DN4	questionnaire Douleur neuropathique 4	FetO ₂	concentration fractionnelle télé-expiratoire en O ₂
DO	Doppler œsophagien	FFT	transformée rapide de Fourier (<i>fast Fourier transform</i>)
DPA	délirium postanesthésique	FiO ₂	fraction inspirée en O ₂
DPO	douleur postopératoire	FiSévo	concentrations de sévoflurane
DS	déviations standard	FIX	facteur IX
DSA	<i>density spectral array</i>	FLP	fente labiopalatine
DSC	débit sanguin cérébral	FO	foramen ovale
DSG	dispositif supraglottique	FR	fréquence respiratoire
DT1	diabète de type 1	FV	fibrillation ventriculaire
DT2	diabète de type 2	FVIII	facteur VIII
DTM	distance thyromentonnière	G > D	gauche > droit
DTQ	dose totale quotidienne	GDS	gaz du sang
ECBU	examen cyto bactériologique des urines	H ₂ O	eau
ECG	électrocardiogramme	HAD	hospitalisation à domicile
ECMO	oxygénation par membrane extracorporelle (<i>extracorporeal membrane oxygenation</i>)	HAS	Haute Autorité de santé
ECT	eau corporelle totale	Hb	hémoglobine
ED	endoscopie digestive	HbA1c	hémoglobine glyquée
EEG	électroencéphalogramme	HbF	hémoglobine fœtale
EFR	épreuve fonctionnelle respiratoire	HE	hydroélectrolytique
EFS	établissement français du sang	HEA	hydroxyéthylamidon
EIG	événements indésirables graves	HFNO	oxygénation nasale à haut débit (<i>high-flow nasal oxygenation</i>)
EIPR	événement indésirable périopératoire d'origine respiratoire	HI	hernie inguinale
EMG	électromyographie	HM	hyperthermie maligne
EMHG	European Malignant Hyperthermia Group	HMN	sujet classé négatif à l'hyperthermie maligne
EMLA	mélange eutectique d'anesthésiques locaux (<i>eutectic mixture of local anesthetics</i>)	HMS	sujet classé sensible à l'hyperthermie maligne
		HRB	hyperréactivité bronchique

HTA	hypertension artérielle	MCP	mélange de concentrés plaquettaires
HTAP	hypertension artérielle pulmonaire	MEOPA	mélange équimolaire oxygène- protoxyde d'azote 50 %/50 %
HTIC	hypertension intracrânienne		
HVA	acide homovanillique (<i>homovanillic acid</i>)	MH	maladie de Hirschsprung
HVD	hypertrophie ventriculaire droite	ML	masque laryngé
I/E	rapport entre le temps inspiratoire et le temps expiratoire	MNA	myopathies des natifs amérindiens
IADE	infirmier d'anesthésie diplômé d'État	MRA	manœuvre de recrutement alvéolaire
IAH	index d'apnées/hypopnées	MVO ₂	consommation d'oxygène
IBODE	infirmier de bloc opératoire diplômé d'État	MW	maladie de von Willebrand
IC	index cardiaque	N ₂ O	protoxyde d'azote
IDE	infirmier diplômé d'État	NaCl	chlorure de sodium
IEC	inhibiteurs des enzymes de conversion	NCA	analgésie administrée par l'infirmière ou un parent (<i>nurse-controlled analgesia</i>)
IgE	immunoglobuline E	NFP	numération formule plaquettes
IIA	invagination intestinale aiguë	NFS	numération formule sanguine
ILCOR	International Liaison Committee on Resuscitation	NG	nasogastrique
IMC	indice de masse corporelle	NIPE	<i>newborn-infant parasymphathetic evaluation</i>
INR	<i>international normalized ratio</i>	NIRS	spectroscopie proche de l'infrarouge (<i>near-infrared spectroscopy</i>)
IO	intraosseux	NMDA	N-méthyl-D-aspartate
IOM	Institut de médecine (Institute of Medicine)	NN	nouveau-né
IOT	intubation orotrachéale	NO	monoxyde d'azote
IPP	inhibiteur de la pompe à protons	NOL	<i>nociception level</i>
IQSS	indicateurs de qualité et de sécurité des soins	NRS	nourrisson
IRM	imagerie par résonance magnétique	NVPO	nausées et vomissements postopératoires
ISO	infection du site opératoire	O ₂	oxygène
ISR	induction en séquence rapide	OD	oreillette droite
ISTH	International Society of Thrombosis and Hemostasis	OHD	oxygénation nasale à haut débit
ITVAo	intégrale temps-vitesse aortique	OHF	oscillation à haute fréquence
IV	intraveineuse	OLD	oxygénothérapie longue durée
IVAS	infection des voies aériennes supérieures	OMIM	Online Mendelian Inheritance in Man
IVCT	test de contracture in vitro (<i>in vitro contracture test</i>)	ORL	oto-rhino-laryngologie
IVD	insuffisance ventriculaire droite	PA	pression artérielle
IVL	intraveineuse lente	PAC	chambre à cathéter implantable (<i>pulmonary artery catheter</i>)
IVRS	infection des voies respiratoires supérieures	PaCO ₂	pression artérielle partielle en dioxyde de carbone
IVSE	intraveineuse avec seringue électrique	PAD	pression artérielle diastolique
JPU	jonction pyélocalicelle	PAED	<i>pediatric anesthesia emergence delirium scale</i>
K	potassium	PAI	pression artérielle invasive
KCl	chlorure de potassium	PAM	pression artérielle moyenne
LCR	liquide céphalorachidien	PANI	pression artérielle non invasive
LDH	lactate déshydrogénase	PaO ₂	pression partielle d'oxygène du sang artériel
LHR	<i>lung over head radio</i>	PAP	pression artérielle pulmonaire
MAR	médecin anesthésiste-réanimateur	PAPm	pression artérielle pulmonaire moyenne
MCE	massage cardiaque externe	PAPo	pression artérielle pulmonaire d'occlusion
MCG	monitorage continu de la glycémie		

PAS	pression artérielle systolique	RACS	retour à une circulation spontanée
PBQ	Pediatric Bleeding questionnaire	RAI	recherche d'anticorps irréguliers
PC	onde de pouls (<i>pulse contour</i>)	RCP	réanimation cardiopulmonaire
PCA	administration contrôlée par le patient (<i>patient-controlled analgesia</i>)	RCSP	retard de croissance staturopondéral
PChE	pseudocholinestérase	RE	entropie réactionnelle (<i>reaction entropy</i>)
PDE 5	phosphodiesterase de type 5	RFE	recommandations formalisées d'experts
PEA	potentiel évoqué auditif	RGO	reflux gastro-œsophagien
PEC	prise en charge	RS	réticulum sarcoplasmique
Ped-PADSS	<i>pediatric postanesthetic discharge scoring system</i>	rSO ₂	saturation régionale en oxygène de l'hémoglobine capillaire veineuse
PEP	pression expiratoire positive	RV	remplissage vasculaire
PEV	potentiel évoqué visuel	RVP	résistance vasculaire périphérique
PEA	<i>platelet function analyzer</i>	RVP	résistance vasculaire pulmonaire
PFC	plasma frais congelé	RVPAP	retour veineux pulmonaire anormal partiel
PG	prostaglandines	RVPAT	retour veineux pulmonaire anormal total
pH	potentiel hydrogène	RVPi	résistances vasculaires pulmonaires indexées
PIC	pression intracrânienne	RVS	résistance vasculaire systémique
PICC line	cathéter central à insertion périphérique (<i>peripherally inserted central catheter</i>)	RVU	reflux vésico-urétral
PiCCO®	<i>pulse index continuous cardiac output</i>	SA	semaine d'aménorrhée
PM	prémédication	SAFETOTS	Anesthésie sûre pour tous les tout-petits (Safe Anesthesia For Every Tots)
PNI	pression artérielle non invasive	Sao	surface de l'anneau aortique
POD	pression oreillette droite	SAOS	syndrome d'apnées obstructives du sommeil
POG	pression oreillette gauche	SCA	<i>skin conductance algesimeter</i>
PPC	pression de perfusion cérébrale	ScO ₂	saturation cérébrale en O ₂ (<i>continuous cerebral oxygen saturation</i>)
ppm	particules par million	ScvO ₂	saturation veineuse centrale en O ₂ (<i>continuous central venous oxygen saturation</i>)
PPMP	<i>postoperative pain measure for parents</i> (évaluation de la douleur par les parents)	Sd	syndrome
PPSB	concentrés de facteurs du complexe prothrombinique humain (prothrombine, proconvertine, facteur Stuart, facteur antihémophilique B)	SDRA	syndrome de détresse respiratoire aiguë
PRAM	<i>pressure recording analytical method</i>	SEF	<i>spectral edge frequency</i>
PRIS	syndrome de perfusion du propofol (<i>propofol infusion syndrome</i>)	SFAR	Société française d'anesthésie et de réanimation
PSE	pousse-seringue électrique	SIT	sonde d'intubation trachéale
PSG	polysomnographie du sommeil	SjO ₂	<i>monitored jugular venous oxyhemoglobin saturation</i>
PSI	<i>patient state index</i>	SMUR	service médical d'urgence et de réanimation
PSL	produit sanguin labile	SNC	système nerveux central
PSQ (score)	Paediatric Sleep questionnaire	SNG	sonde nasogastrique
PSVD	pression systolique du ventricule droit	SpHb	saturation pulsée en hémoglobine
PTC	<i>post-tetanic count</i>	SPI	<i>surgical pleth index</i>
PTD	pression télédiastolique	SpO ₂	saturation pulsée en oxygène
PUR	polyuréthane	SQI	<i>signal quality index</i>
PV	polygraphie ventilatoire	SR	<i>suppression ratio</i>
PVC	pression veineuse centrale		
PVP	pression veineuse pulmonaire		
Qp	débit pulmonaire		
Qs	débit systémique		
RAAC	réhabilitation améliorée après chirurgie		

SROS	schéma régional d'organisation sanitaire	T°	température
SS	<i>surgical severity score</i>	TOF	train-de-quatre (<i>train of four</i>)
SSPI	salle de surveillance postinterventionnelle	TP	taux de prothrombine
STBUR	<i>snoring, trouble-breathing and unrefreshed</i>	TP	thermodilution pulmonaire
SvO₂	saturation veineuse en O ₂ (<i>continuous venous oxygen saturation</i>)	TRC	temps de recoloration cutanée
T°	température	TSA	trouble du spectre autistique
TAC	tronc artériel commun	TSV	tachycardie supraventriculaire
TAP bloc	bloc dans le plan du muscle transverse de l'abdomen (<i>transversus abdominis plane block</i>)	TV	tachycardie ventriculaire
TAP	temps d'accélération pulmonaire	USC	unité de surveillance continue
TASPE	<i>tricuspid annular systolic plane excursion</i>	USIP	unité de soins intensifs pédiatriques
TC	traumatisme crânien	UV	urgence vitale
TCA	temps de céphaline activée	UVI	urgence vitale immédiate
TCK	temps de céphaline kaolin	V/Q	ventilation/perfusion
TcPCO₂	pression partielle en gaz carbonique transcutanée (<i>transcutaneous partial pressure of carbon dioxide</i>)	Vao	volume éjecté dans l'aorte
TCPO	trouble du comportement postopératoire	VAS	voies aériennes supérieures
TDAH	trouble du déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité.	VC	ventilation contrôlée
TDM	tomodensitométrie	VCI	veine cave inférieure
TDTP	thermodilution transpulmonaire	VCS	veine cave supérieure
TEG	thromboélastographie	VD	ventricule droit
TEM	thromboélastométrie	VD	volume de distribution
THRIVE	<i>transnasal humidified rapid-insufflation ventilatory exchange</i>	VES	volume d'éjection systolique
TIVA	anesthésie totale intraveineuse (<i>total intravenous anaesthesia</i>)	VG	ventricule gauche
Tmax	temps pour atteindre la concentration plasmatique maximale	VMA	acide vanylmandélique (<i>vanillylmandelic acid</i>)
		VNI	ventilation non invasive
		VO₂	volume d'oxygène
		VP	veine pulmonaire
		VPO	vomissement postopératoire
		VRS	virus respiratoire syncytial
		VS	ventilation spontanée
		Vt	volume courant (volume tidal)
		VVC	voie veineuse centrale
		VVP	voie veineuse périphérique
		VWF	facteur de von Willebrand (<i>von Willebrand factor</i>)
		Z	Z score

Chapitre 1

Gestion des risques et assurance qualité en anesthésie pédiatrique

Fabrice Michel

Introduction

L'anesthésie est un acte médical susceptible de se compliquer d'événements indésirables graves (EIG), d'impacter le devenir immédiat du patient mais également d'être responsable de séquelles à long terme, voire de décès. Ces EIG surviennent de façon inattendue et si certains peuvent être anticipés d'autres sont imprévisibles. Ils peuvent être le fait d'effets secondaires (anaphylaxie), de complications connues de l'anesthésie (laryngospasme, désaturation, hypotension) ou d'une complication liée à la chirurgie (hémorragie, troubles dysautonomiques en neurochirurgie, etc.). D'autres sont liés à l'état initial du patient, en particulier en situation d'urgence (sepsis, traumatisme, enfant enrhumé, etc.) et participent à augmenter la fréquence et la gravité des complications connues. Enfin, les défaillances matérielles et les

comportements humains, individuels ou d'équipe, peuvent également participer à la survenue d'EIG. Analysés en revue de morbidimortalité, ces EIG se révèlent souvent d'origine multifactorielle et la résultante de plusieurs comportements ou effets indésirables conduisant au franchissement de plusieurs barrières de sécurité selon le modèle du fromage suisse proposé par Reason (figure 1.1).

Ces risques sont particulièrement importants dans la pratique pédiatrique du fait de la polyvalence de l'activité, de la différence de poids entre les patients ou encore d'un partage d'activité adulte/enfant. Par ailleurs, les spécificités physiologiques de l'enfant font que l'évolution des situations critiques se fait beaucoup plus rapidement et nécessite une promptitude dans l'objectivation de l'événement et la mise en place des mesures correctrices.

Les évolutions pharmacologiques et techniques ont permis d'accroître grandement la sécurité

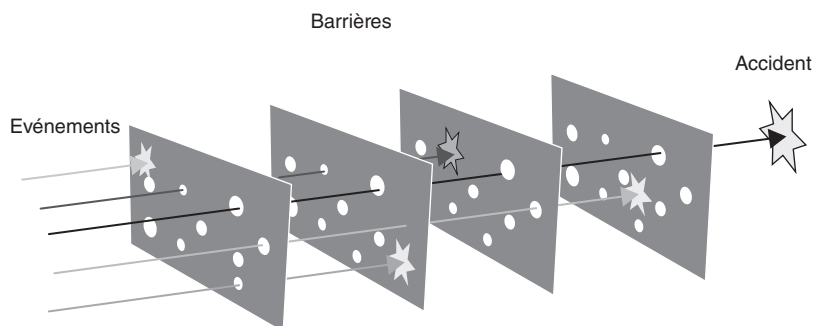


Figure 1.1. Modèle de Reason.

Source : auteur.

Anesthésie pédiatrique

© 2024 Elsevier Masson SAS. Tous les droits sont réservés, y compris ceux relatifs à l'exploration de textes et de données, à la formation en intelligence artificielle et aux technologies similaires.

anesthésique au cours des quarante dernières années. On peut citer quelques exemples comme le monitoring (SpO_2 et EtCO_2), les respirateurs, le développement des techniques ultrasonores, l'évolution des halogénés (particulièrement en pédiatrie avec le remplacement de l'halothane par le sévoflurane), les nouveaux anesthésiques locaux, l'anesthésie intraveineuse à objectif de concentration (AIVOC), etc.

Parallèlement, plusieurs mesures visant à améliorer les pratiques ont été mises en place comme l'obligation de la consultation d'anesthésie et de la visite préanesthésique, le contrôle qualité du matériel et des machines ou, plus récemment, les checklists multidisciplinaires qui améliorent le travail d'équipe et sécurisent les prises en charge.

Mais si ces évolutions ont permis de diminuer le risque anesthésique, elles ont aussi permis progressivement la prise en charge de patients de plus en plus complexes conduisant à une augmentation du risque lié aux conditions des patients. La prise en charge de ces patients les plus complexes impose au-delà du respect des procédures des compétences particulières, individuelles, mais aussi et peut-être surtout, d'organisations fiables et de travail en équipe.

Morbimortalité en anesthésie pédiatrique

Les études les plus récentes ont montré que 8 à 9 % des anesthésies réalisées en France chaque année le sont chez des patients de moins de 18 ans [1], ce qui équivaut à environ 1 million d'anesthésies pédiatriques par an.

Les complications graves de l'anesthésie pédiatrique ont été assez peu étudiées dans des études de grande ampleur et les définitions variables de ces événements selon les chercheurs donnent des résultats qui sont difficiles à comparer entre eux. L'étude européenne APRICOT, publiée en 2017, a analysé les événements critiques (définis comme les événements susceptibles d'entraîner des séquelles graves ou le décès en l'absence d'intervention rapide) en pédiatrie au cours de 31 127 anesthésies dans 261 centres européens [2]. Il y

avait de larges différences de survenue de ces événements entre les pays participants. Le nombre d'événements critiques a été mesuré à 5,3 %, dont la moitié était des événements respiratoires. Une instabilité hémodynamique était retrouvée dans 1,9 % des anesthésies et 10 arrêts cardiaques (AC) sont survenus. Quatre AC survenus chez des patients ASA 2 n'ont pas eu d'incidence sur le pronostic vital et neurologique. Trois AC ont conduit au décès secondaire des patients; ces patients étaient ASA 4 ou 5. Les 10 arrêts cardiaques correspondent à une incidence de 3,2/10 000 anesthésies. Cette incidence est variable dans la littérature, là encore du fait de la variabilité des cas retenus. La mesure peut inclure les cas survenant de 1 heure après le réveil, jusqu'à 48 heures après celui-ci. Dans l'étude APRICOT, les patients dont l'anesthésie avait été induite en réanimation avaient été exclus. Dans une étude allemande, avec les mêmes critères d'inclusion mais prenant en compte les patients pour lesquels l'induction a été faite en réanimation, l'incidence des arrêts cardiaques pendant l'anesthésie, et jusqu'à 60 minutes après le réveil, atteignait 7,5/10 000 anesthésies [3]. Ces données se rapprochent de celles publiées précédemment, dans lesquelles l'incidence était comprise entre 1 et 13 arrêts cardiaques/10 000 anesthésies [4, 5].

La mortalité périopératoire en pédiatrie est variable en fonction du délai que l'on considère après l'intervention. En prenant une période allant jusqu'à 30 jours après l'intervention, en pédiatrie, la mortalité tous patients confondus varie de 10 à 41 décès pour 10 000 anesthésies [2, 3, 6]. Mais la mortalité liée directement à l'anesthésie est plutôt de l'ordre de 0 à 0,6 pour 10 000 anesthésies [2, 3, 5].

On peut enfin noter que les événements cardiovasculaires sont beaucoup plus à risque de complication grave que les événements respiratoires. Dans l'étude allemande citée précédemment, et ayant analysé 18 arrêts cardiaques périopératoires [3], 4 AC sont survenus du fait d'un événement respiratoire, mais aucun n'a conduit au décès. À l'inverse, sur les 8 AC liés à une cause hémodynamique, tous les patients sont décédés.

Facteurs de risque de morbidité et de mortalité de l'anesthésie pédiatrique

Dans toutes les études, la population des plus petits enfants ressort comme un facteur de risque de survenue d'événement indésirable [6]. L'étude européenne NECTARINE, dont les résultats ont été publiés en 2021, a étudié la morbidité de l'anesthésie chez les nouveau-nés et les nourrissons jusqu'à 60 semaines d'âge corrigé, dans 165 centres de 31 pays [7]; 6542 procédures chez 5609 enfants ont été analysées. L'incidence des événements critiques a été de 35,3 %, dont 60,7 % correspondaient à une instabilité hémodynamique et 36,4 % à des désaturations. La mortalité était de 3,2 %. Plus les enfants avaient un petit poids, des antécédents médicaux, des anomalies congénitales, des soins intensifs en préopératoire, des comorbidités et une durée d'anesthésie prolongée et plus la morbidité à 30 jours était élevée.

Dans l'étude APRICOT, les facteurs de risque de survenue des événements critiques étaient l'âge (RR 0,88; IC 95 % 0,86–0,90), les antécédents et le score ASA. Ces mêmes facteurs sont retrouvés dans la plupart des études et l'on peut également retrouver comme facteurs de risque les interventions réalisées en urgence [6, 8] ou la chirurgie cardiopulmonaire [4, 6]. Sur 18 arrêts cardiaques étudiés par Jansen et al. [3], 10 sont survenus chez des enfants de moins de 28 jours et 15 chez des enfants de moins d'un an. Douze des 18 enfants étaient nés prématurément.

Certaines complications graves de l'anesthésie, comme la survenue d'une hyperthermie maligne ou d'une anaphylaxie, restent des événements exceptionnels. Si certains facteurs de risques sont connus et peuvent aider à les anticiper, ils peuvent également survenir en dehors de tout contexte notable. À défaut de pouvoir les anticiper, il faut savoir les reconnaître et les traiter le plus rapidement possible.

Facteurs humains

En dehors des facteurs liés au patient, la qualité et la sécurité de l'anesthésie dépendent aussi de facteurs humains.

L'étude APRICOT a pu mettre en évidence que les événements critiques étaient d'autant moins fréquents que le médecin le plus ancien de l'équipe était expérimenté (RR 0,99; IC 95 % 0,981–0,997). L'analyse des données françaises de cette étude a pu mettre en évidence que l'expérience de l'anesthésiste < 15 ans (RR 1,5; IC 95 % 1,0–2,5) et l'absence d'infirmière anesthésiste (RR 1,8; IC 95 % 1,3–2,4) étaient des facteurs de risque indépendants de survenue d'événements critiques. Ces facteurs de risque ont également été retrouvés dans d'autres études [9, 10].

Enfin, les erreurs médicales peuvent conduire à des EIG. En 1999, l'Institut de médecine aux États-Unis (Institute of Medicine [IOM]) publiait un document qui évaluait le nombre de décès par erreur médicale à 98 000 cas par an [11]. Aujourd'hui encore, les estimations laissent penser que les erreurs médicales sont la 3^e cause de décès aux États-Unis [12]. Le nombre d'erreurs en anesthésie pédiatrique est très difficile à évaluer de façon fiable parce qu'un certain nombre ne sont pas identifiées comme telles et parce que lorsqu'elles sont identifiées, leur déclaration n'est pas toujours la règle [13]. De plus, ces erreurs sont sans doute nombreuses mais le plus souvent n'ont aucune conséquence sur le patient ou bien sont détectées suffisamment tôt pour ne pas avoir de conséquence. C'est lorsque plusieurs erreurs ou manquements s'enchaînent que les événements graves peuvent survenir.

Les erreurs médicamenteuses sont sans doute parmi les erreurs les plus fréquentes en pédiatrie [14]. Elles sont plus fréquentes que chez l'adulte mais leur incidence précise n'est pas connue; on les estime à près des 2/3 des erreurs humaines [15].

Finalement, l'anesthésie pédiatrique est devenue de plus en plus sûre ces trente dernières années. Les risques directement liés à l'anesthésie sont très faibles, mais les facteurs liés au patient, les facteurs organisationnels et les facteurs humains sont encore source de complications graves, d'arrêt cardiaque et de décès. Chaque équipe doit être consciente de ces risques et travailler à les réduire du mieux possible par une démarche qualité exigeante.

Assurance qualité

Qualité et qualité !

La notion de qualité des soins est très variable selon qui la considère. Pour l'anesthésiste, l'absence de survenue de complication sérieuse est le point essentiel de la prise en charge, à juste titre et nous allons nous focaliser désormais sur la démarche qualité qui vise à améliorer la sécurité et diminuer les événements graves. Mais pour les patients et les parents, la qualité n'a pas de rapport avec le risque anesthésique, sa rareté le faisant passer à l'arrière-plan. La notion de qualité passe surtout par la garantie d'une organisation fonctionnelle (par exemple, limitation au strict nécessaire du jeûne et de l'attente en pré- et postopératoire), du contrôle des effets secondaires (en premier lieu douleur, nausées et vomissements) et enfin par une attitude bienveillante des équipes, une considération de leur stress et une communication adaptée de la part des soignants. Ces points qui visent à améliorer la qualité des prises en charge doivent rester à l'esprit de tous les acteurs.

Textes réglementaires et recommandations

Les premières mesures réglementaires, alors circulaires ministérielles, datent de 1974, en particulier concernant les salles de réveil, suite à une affaire médiatisée de décès postopératoire précoce. En 1990, la Société française d'anesthésie et de réanimation (SFAR) a émis ses premières recommandations pour la sécurité anesthésique. C'est en 1994 que paraissent les premiers décrets relatifs à la sécurité de la pratique anesthésique [16]. Ces décrets définissent les conditions organisationnelles avec les points fondamentaux qui ont participé à l'amélioration de la sécurité des patients au cours des trente dernières années : la mise en place de la consultation d'anesthésie et de la visite préanesthésique, le monitoring peropératoire, la surveillance postopératoire en salle de surveillance postinterventionnelle et la programmation des interventions en lien avec les chirurgiens.

En 1995 est publié un arrêté ministériel relatif aux modalités d'utilisation et de contrôle des matériels et dispositifs médicaux [17]. De ces textes sont issues les feuilles d'ouverture de salle d'opération, qui sont sous la responsabilité du médecin anesthésiste, et les contrôles qualité réguliers des matériels.

Enfin, depuis 2010 en France, les équipes se doivent d'utiliser une checklist qui permet de vérifier les points de sécurité indispensables tels que l'identité du patient, le côté de l'intervention, l'existence d'allergie ou encore la nécessité d'une antibioprophylaxie. Une étude internationale publiée en 2009 a montré que l'utilisation d'une checklist pouvait diminuer par deux la mortalité périopératoire [18].

Dans les textes de lois, l'activité pédiatrique n'est jamais identifiée spécifiquement. C'est en 2004 que, par l'intermédiaire des schémas régionaux d'organisation sanitaire (SROS; circulaire DHOS//DGS/DGAS n° 2004-517 du 28 octobre 2004 relative à l'élaboration des SROS de l'enfant et de l'adolescent [19]) que sont définis différents niveaux pour les sites prenant en charge les actes interventionnels en pédiatrie (tableau 1.1). Sont ainsi identifiés les centres de proximités, qui ont vocation à prendre en charge les patients de 3 ans et plus, les centres spécialisés ou de recours et des centres spécialisés de référence à vocation régionale ou interrégionale, correspondant en pratique aux centres hospitaliers universitaires. Ces textes définissent les organisations de ces activités en précisant les missions, les conditions d'accueil des patients, les compétences des chirurgiens et des anesthésistes-réanimateurs et l'organisation de la permanence des soins. Ils ont permis de préciser les conditions de sécurité mais ne définissent pas certaines conditions matérielles, organisationnelles, les compétences requises pour la pratique de l'anesthésie pédiatrique et le maintien de ces compétences.

C'est pour ces raisons qu'en 2023, l'Association des anesthésistes réanimateurs pédiatriques d'expression française (ADARPEF) et la SFAR ont émis des recommandations de pratiques professionnelles pour l'organisation structurelle, matérielle et fonctionnelle des centres effectuant

Tableau 1.1. Sites prenant en charge les actes interventionnels en pédiatrie.

Centre de proximité	Centre spécialisé	Centre spécialisé à vocation régionale
– Programmé et urgences > 3 ans – Ambulatoire 1–3 ans si pratique régulière – Urgences simples > 1 an si compétences anesthésiques et chirurgicales 24 h/24 + service de pédiatrie	Tous les âges sauf si nécessité de réanimation pédiatrique ou de plusieurs spécialistes pédiatres	Prise en charge spécialisée des pathologies chirurgicales pédiatriques très spécifiques et/ou nécessitant une réanimation pédiatrique et/ou nécessitant la présence de spécialistes pédiatres
Protocoles définissant actes et conditions de transfert vers un centre spécialisé	Équipe de chirurgiens pédiatres 24 h/24	Deux filières individualisées de chirurgie viscérale et orthopédique, une équipe d'anesthésie-réanimation pédiatrique et une réanimation pédiatrique
Pas de prise en charge < 1 an	Anesthésistes-réanimateurs avec expérience pédiatrique assurant une prise en charge continue d'enfants < 3 ans	Chirurgien orthopédique ou viscéral de garde sur place (astreinte pour la spécialité non présente) et anesthésiste-réanimateur pédiatrique de garde sur place
Pratique régulière souhaitable	Chirurgien pédiatre et anesthésiste-réanimateur de garde ou d'astreinte	
	USIP médicochirurgicale ou réanimation pédiatrique, locaux dédiés à l'enfant, hospitalisation de chirurgie pédiatrique	
	Imagerie compétente et laboratoires adaptés	

La caractérisation des centres relève des ARS conformément au SROS de l'enfant et de l'adolescent (circulaire du 28 octobre 2004).

USIP : unité de soins intensifs pédiatriques.

de l'anesthésie pédiatrique. Ces recommandations reprennent en partie le SROS, le précisent dans un certain nombre de points et y ajoutent aussi des éléments importants. Parmi les éléments nouveaux, ces recommandations proposent par exemple le monitoring du NIRS cérébral au cours des chirurgies lourdes du nouveau-né et du nourrisson, détaillent les solutés de perfusion qui doivent être disponibles, précisent le temps de pratique hebdomadaire nécessaire en pédiatrie ou encore le nombre de professionnels requis en salle d'intervention ou disponible immédiatement en fonction de l'âge du patient et du score ASA [20]. Ces recommandations n'ont pas de caractère réglementaire et ne s'imposent pas aux praticiens mais pourraient néanmoins avoir du poids dans l'analyse rétrospective des événements au cours des procédures judiciaires. Il est donc très souhaitable que les équipes qui pratiquent l'anesthésie pédiatrique, de façon exclusive ou partielle, s'en emparent comme un outil de prévention primaire des accidents d'anesthésie.

La dernière recommandation est la mise en place d'une démarche qualité, et en particulier la tenue d'un registre des événements indésirables

de façon à pouvoir suivre leur nombre et mettre en place des actions d'amélioration.

Améliorer la sécurité et la qualité en anesthésie pédiatrique

L'anesthésie est une des premières spécialités à avoir développé une culture de gestion des risques [21], de par la gravité des complications qu'elle peut engendrer et du fait que les accidents d'anesthésie sont très mal acceptés par la population dans la mesure où il s'agit d'un acte qui n'a pas d'objectif thérapeutique par lui-même [22]. En 2010, la déclaration d'Helsinki pour la sécurité des patients en anesthésie, validée par plusieurs organismes professionnels, dont la Société européenne d'anesthésie (European Society of Anaesthesiology [ESA])¹, proposait une liste d'actions à mettre en place pour favoriser la sécurité des patients devant être anesthésiés [23].

1. Devenue en 2020 la European Society of Anaesthesiology and Intensive Care (ESAIC).

L'amélioration de la qualité se fait selon plusieurs process, maintenant universellement reconnus et appliqués, et d'autres encore en phase de développement visant à l'excellence de la sécurité, y compris dans les situations à risque majeur.

Démarche normative

Les blocs opératoires sont des structures dont les organisations sont d'un niveau de complexité extrême. Pour faire face aux accidents, les premières réponses proposées ont été de faire un parallèle entre l'anesthésie et les activités à risque élevé, telles que l'aviation ou la sécurité nucléaire avec, en premier lieu, l'instauration d'une démarche normative. Celle-ci se fait par la mise en place de procédures de sécurité telles que les contrôles qualités et les checklists et par l'application stricte de protocoles pour chaque situation. De plus, chaque événement grave est analysé et les protocoles adaptés. Pour maîtriser ces protocoles, le recours à la simulation est un des moyens les plus efficaces et permet de se confronter aux situations rares. Pour les situations de crise, et cela est maintenant proposé au bloc opératoire, les aides cognitives permettent de gérer les situations plus efficacement, avec moins de stress.

Cette démarche a été la première utilisée, et est soutenue aujourd'hui par la Haute Autorité de santé (HAS) dans le cadre de l'accréditation des structures hospitalières. Mais cette démarche normative présente des limites. Très rigide, elle est parfois mal acceptée [24], et l'empilement de règles au fil de l'analyse des événements indésirables finit par être parfois contre-productif [18]. Si elle permet une homogénéisation des pratiques des situations les plus courantes, elle présente des limites pour garantir la sécurité des systèmes dynamiques les plus complexes, comme les blocs opératoires. En effet, les progrès médicaux mis sous tension par les contraintes économiques ont rendu les blocs opératoires extrêmement dynamiques en ce sens qu'on y retrouve de nombreux intervenants ayant chacun des compétences de pointe, permettant de prendre en charge des patients dans un état de plus en plus grave tout en essayant d'optimiser les coûts et en gérant de nombreuses

activités non programmées. Pour faire face à ces nouvelles contraintes, d'autres systèmes de sécurité des soins sont proposés.

Organisation de haute fiabilité

Sans s'opposer à la démarche normative, et même en s'y associant, depuis les années 2000 et de façon croissante ces dernières années, il a été proposé pour les secteurs médicaux associant haute technicité, risques élevés et organisation complexes de s'inspirer de la théorie des *high reliability organizations*, en français, organisation à haute fiabilité en particulier pour l'anesthésie. Cette théorie est issue de l'étude de systèmes sociotechniques complexes comme le fonctionnement des porte-avions, des sites nucléaires ou encore des soins critiques pédiatriques, par une équipe de chercheur de l'université de Californie à Berkeley, dans les années 1980. Ils ont ainsi constaté que, malgré le risque élevé d'accident du fait de la grande technicité, la grande complexité organisationnelle, et du nombre élevé d'événements imprévus qui surviennent dans le système, le taux accidents était très inférieur à ce qui pouvait théoriquement être attendu.

Une organisation à haute fiabilité est une organisation qui fonctionne dans des conditions complexes et à haut risque tout en évitant les catastrophes. Ces organisations ont des systèmes en place pour anticiper et gérer les problèmes avant qu'ils ne se transforment en incidents graves. Contrairement aux systèmes normatifs, ils offrent beaucoup plus de liberté décisionnelle aux acteurs. Les hôpitaux, et en particulier les départements d'anesthésie, sont des exemples d'environnements où les principes d'une organisation à haute fiabilité peuvent être appliqués. Ces organisations reposent sur cinq principes clés [25] :

- préoccupation constante pour l'échec : chaque membre de l'équipe est en permanence à l'affût des erreurs potentielles et à la recherche de signaux faibles. Il s'agit de créer une culture où le signalement des erreurs est encouragé, ce qui permet une identification et une correction rapides des erreurs avant qu'elles ne causent des dommages. En anesthésie, ce point peut inclure l'anticipation préanesthésique allant de

la consultation préanesthésique pour chaque intervention à un staff préinterventionnel avec les opérateurs pour les situations les plus à risque ;

- réticence à simplifier les interprétations : il faut éviter de tirer des conclusions hâtives ou de simplifier à outrance. Par exemple, plutôt que de supposer qu'une opération s'est bien déroulée simplement parce qu'il n'y a pas eu de complications évidentes, les équipes chercheront activement des signes d'éventuels problèmes ;
- sensibilité à l'opération en cours : les membres de l'équipe sont constamment conscients de la situation actuelle et sont prêts à réagir à tout changement ou problème. En anesthésie, ce principe repose sur la surveillance du patient et l'analyse continue des paramètres de surveillance ;
- engagement à la résilience : le principe de ces organisations à haute fiabilité est d'absorber les chocs et de se rétablir rapidement. Elles ont des procédures pour gérer les événements inattendus en urgence, et les membres de l'équipe sont formés pour réagir rapidement et efficacement à ces situations ;
- respect de l'expertise : dans les organisations à haute fiabilité, les décisions sont souvent prises par la personne la plus qualifiée, pas nécessairement par la personne la plus haut placée. Par exemple, si un médecin junior remarque un problème que d'autres ont manqué, ses observations sont prises au sérieux et utilisées pour gérer la situation.

On considère que l'organisation et la communication entre les membres de l'équipe ont autant d'importance que les compétences individuelles pour faire face aux situations les plus complexes. Cela repose de façon indispensable sur des efforts relationnels entre les professionnels de façon que chacun se sentent à l'aise pour faire donner son avis et faire remonter les erreurs. Il est prôné une communication respectueuse et une interaction attentive favorisant l'honnêteté, la confiance et par là même le respect de soi [26]. Lorsque ces éléments sont présents, la communication sur les dysfonctionnements est plus fluide et le nombre d'erreurs diminue [27].

Finalement, les organisations à haute fiabilité ne recherchent pas à atteindre un objectif de sécurité donné, mais plutôt à maintenir une fiabilité du système en maintenant un état de vigilance dynamique continu permettant de s'adapter le plus rapidement possible et de la meilleure des manières aux événements inattendus qu'ils soient liés au patient, à l'organisation ou à une erreur humaine.

Le fonctionnement de ces organisations à haute fiabilité nécessite un engagement managérial allant à l'encontre de certaines méthodes que l'on retrouve souvent dans les hôpitaux, basés sur l'élitisme, la hiérarchie et la sanction [13, 28]. Par ailleurs, elles imposent une plasticité organisationnelle et ne peuvent se mettre en place dans les équipes résistantes aux changements. Les erreurs deviennent des outils d'amélioration et orientent la formation individuelle et collective, clé de voûte de cette démarche qualité. De même, la pression économique, inéluctable, doit prendre en compte le coût phénoménal des EIG et plutôt investir en amont pour les prévenir en permettant des conditions de travail sécurisées et une formation continue pour tous les soignants. Enfin, à l'instar des recommandations de pratiques professionnelles, il est recommandé que les organisations à haute fiabilité fassent l'objet d'une évaluation continue du nombre et des types d'EIG pour pouvoir analyser les pratiques et continuer à progresser dans la sécurité des soins.

Conclusion

Les EIG sont considérés comme la 3^e cause de mortalité aux États-Unis. L'anesthésie pédiatrique est une activité à haut risque de complications et d'EIG dont la majorité est évitable. Les décès directement liés à l'anesthésie sont exceptionnels et l'incidence des arrêts cardiaques reste stable malgré la prise en charge de patients de plus en plus lourds. De nombreuses mesures améliorant la sécurité de l'anesthésie nous ont fait progresser ces dernières années. En plus des textes réglementaires, le respect des recommandations de pratique professionnelle et l'utilisation de protocoles, de

checklists et d'aides cognitives font encore gagner en sécurité. Enfin, l'application de modèles type organisation à haute fiabilité est une nouvelle dimension de cette démarche qui fait de la sécurité une priorité absolue, en anticipant tout ce qui est possible et en maintenant le système en vigilance constante, de façon à détecter les signaux faibles et réagir rapidement en cas d'événement inattendus.

Références

- [1] Dadure C, Sabourdin N, Veyckemans F, Babre F, Bourdaud N, Dahmani S, et al. Management of the child's airway under anaesthesia: The French guidelines. *Anaesth Crit Care Pain Med* 2019;38:681-93.
- [2] Habre W, Disma N, Virag K, Becke K, Hansen TG, Jöhr M, et al. Incidence of severe critical events in paediatric anaesthesia (APRICOT): A prospective multicentre observational study in 261 hospitals in Europe. *Lancet Respir Med* 2017;5:412-25.
- [3] Jansen G, Borgstedt R, Irmscher L, Popp J, Schmidt B, Lang E, et al. Incidence, mortality, and characteristics of 18 pediatric perioperative cardiac arrests: An observational Trial from 22,650 pediatric anesthetics in a German tertiary care hospital. *Anesth Analg* 2021;133:747-54.
- [4] Zgleszewski SE, Graham DA, Hickey PR, Brustowicz RM, Odegard KC, Koka R, et al. Anesthesiologist- and system-related risk factors for risk-adjusted pediatric anesthesia-related cardiac arrest. *Anesth Analg* 2016;122:482-9.
- [5] Gonzalez LP, Pignaton W, Kusano PS, Módolo NSP, Braz JRC, Braz LG. Anesthesia-related mortality in pediatric patients: A systematic review. *Clinics* 2012;67:381-7.
- [6] de Bruin L, Pasma W, van der Werff DBM, Schouten TaNJ, Haas F, van der Zee DC, et al. Perioperative hospital mortality at a tertiary paediatric institution. *Br J Anaesth* 2015;115:608-15.
- [7] Disma N, Veyckemans F, Virag K, Hansen TG, Becke K, Harlet P, et al. Morbidity and mortality after anaesthesia in early life: Results of the European prospective multicentre observational study, neonate and children audit of anaesthesia practice in Europe (NECTARINE). *Br J Anaesth* 2021;126:1157-72.
- [8] Rattana-Arpa S, Chaikittisilpa N, Srikongrak S, Udomnak S, Aroonpruksakul N, Kiatchai T. Incidences and outcomes of intra-operative vs. postoperative paediatric cardiac arrest: A retrospective cohort study of 42 776 anaesthetics in children who underwent noncardiac surgery in a Thai tertiary care hospital. *Eur J Anaesthesiol* 2023;40:483-94.
- [9] von Ungern-Sternberg BS, Boda K, Chambers NA, Rebmann C, Johnson C, Sly PD, et al. Risk assessment for respiratory complications in paediatric anaesthesia: A prospective cohort study. *Lancet* 2010;376:773-83.
- [10] Michel F, Vacher T, Julien-Marsollier F, Dadure C, Aubineau J-V, Lejus C, et al. Peri-operative respiratory adverse events in children with upper respiratory tract infections allowed to proceed with anaesthesia: A French national cohort study. *Eur J Anaesthesiol* 2018;35:919-28.
- [11] Institute of Medicine (US). Committee on Quality of Health Care in America. To Err is Human: Building a Safer Health System. Washington (DC): National Academies Press (US); 2000.
- [12] Makary MA, Daniel M. Medical error-the third leading cause of death in the US. *BMJ* 2016;353,i2139.
- [13] Burton ZA, Woodman N, Harclerode Z, Engelhardt T, Committee PATRN. Drug errors in paediatric anaesthesia are common-but often unreported unless actual harm occurs. *Br J Anaesth* 2018;120:600-1.
- [14] Lobaugh LMY, Martin LD, Schleelein LE, Tyler DC, Litman RS. Medication errors in pediatric anesthesia: A report from the wake up safe quality improvement initiative. *Anesth Analg* 2017;125:936-42.
- [15] Jones-Oguh S, Elliott EM, McClung Pasqualino H, Harris K, Isserman RS. Medication safety in pediatric anesthesia: An educational review and a call to action. *Paediatr Anaesth* 2023;33:17-23.
- [16] Décret n°94-1050 du 5 décembre 1994 relatif aux conditions techniques de fonctionnement des établissements de santé en ce qui concerne la pratique de l'anesthésie et modifiant le code de la santé publique (troisième partie : Décrets). *Légifrance* n.d.
- [17] Arrêté du 3 octobre 1995 relatif aux modalités d'utilisation et de contrôle des matériels et dispositifs médicaux assurant les fonctions et actes cités aux articles D. 712-43 et D. 712-47 du Code de la santé publique - *Légifrance* n.d.
- [18] Mignon A, Goffinet F. Improving healthcare: safety lessons from anesthesia, prospects for perinatology? *Gynecol Obstet Fertil* 2009;37:820-3.
- [19] Bulletin Officiel n°2004-52 n.d. <https://sante.gouv.fr/fichiers/bo/2004/04-52/a0523394.htm> (accessed June 7, 2023).
- [20] RPP Organisation de l'anesthésie pédiatrique. Société française d'anesthésie réanimation, n.d. <https://sfar.org/download/organisation-de-lanesthesie-pediatrique> (accessed June 14, 2023).
- [21] Sameera V, Bindra A, Rath GP. Human errors and their prevention in healthcare. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol* 2021;37:328.
- [22] Sutcliffe KM. High reliability organizations (HROs). *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2011;25:133-44.
- [23] Whitaker DK, Brattebø G, Smith AF, Staender SEA. The Helsinki Declaration on patient safety in anaesthesiology: Putting words into practice. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2011;25:277-90.
- [24] McGlynn EA, Asch SM, Adams J, Keesey J, Hicks J, DeCristofaro A, et al. The quality of health care deli-

- vered to adults in the United States. *N Engl J Med* 2003;348:2635–45.
- [25] Weick KE, Sutcliffe KM. Managing the unexpected: Assuring high performance in an age of complexity. San Francisco, CA, US: Jossey-Bass; 2001.
- [26] Edmondson AC. Speaking up in the operating room: How team leaders promote learning in interdisciplinary action teams. *J Manag Stud* 2003;40:1419–52.
- [27] Vogus TJ, Sutcliffe KM. The Impact of Safety Organizing, Trusted leadership, and care pathways on reported medication errors in hospital nursing units. *JONA J Nurs Adm* 2011;41:S25.
- [28] Rocco C, Rodríguez AM, Noya B. Elimination of punitive outcomes and criminalization of medical errors. *Curr Opin Anaesthesiol* 2022;35:728–32.

Chapitre 2

Consultation d'anesthésie pédiatrique

Anne Laffargue

Introduction

La consultation d'anesthésie, obligatoire avant tout acte d'anesthésie [1], est en pédiatrie un moment essentiel de la prise en charge. Les objectifs sont d'évaluer le risque anesthésique, de préciser les éventuels examens complémentaires à prévoir, de définir la technique d'anesthésie et le mode d'hospitalisation envisagés en fonction du terrain et du type d'intervention, d'informer les parents sur les règles de jeûne, les complications éventuelles et enfin de recueillir le consentement de l'enfant (s'il est en âge de le donner) et de ses parents, ainsi que la signature de l'autorisation de soins. La présence de l'enfant et d'au moins un représentant de l'autorité parentale est obligatoire. La téléconsultation est possible en pédiatrie, en respectant les contraintes techniques, réglementaires et organisationnelles qui lui sont propres [2].

L'enfant n'est pas un adulte en miniature mais un être en développement, tant sur le plan de la taille de ses organes que sur le plan des grandes fonctions biochimiques, physiologiques, psychoaffectives et comportementales. La connaissance de ces particularités, en particulier chez le nourrisson et le jeune enfant, est indispensable avant toute prise en charge anesthésique en pédiatrie.

Particularités physiologiques du nourrisson et de l'enfant

La physiologie de l'enfant, en particulier dans les premiers mois de vie, est centrée sur la croissance.

C'est une période marquée par une maturation des organes, de la psychologie et du comportement.

Physiologie cardiovasculaire

À la naissance, les deux ventricules cardiaques ont une taille et une épaisseur similaires, puis la post-charge augmente brutalement et le ventricule gauche (VG) doit très vite s'adapter à l'augmentation de la post-charge, alors que celle du ventricule droit (VD) diminue. Pendant les premiers mois de vie, la compliance des cavités cardiaques est faible, ce qui les rend extrêmement sensibles aux variations de précharge. Le débit cardiaque élevé du petit nourrisson (180 à 240 mL.kg^{-1}) est fréquence-dépendant : les capacités d'adaptation du volume d'éjection systolique (VES) et donc du débit cardiaque sont limitées en réponse à une augmentation des besoins (sepsis, état de choc). L'adaptation du débit cardiaque se fait essentiellement par l'adaptation de la fréquence cardiaque, plus élevée chez le jeune enfant. La pression artérielle systolique est plus basse chez l'enfant. Les valeurs normales varient avec l'âge, les valeurs adultes étant atteintes à la puberté (tableau 2.1) [3]. Mais si la pression artérielle systolique est un bon reflet de la volémie en période néonatale précoce, chez le nourrisson et l'enfant, l'hypovolémie induit une forte stimulation sympathique provoquant une tachycardie et une redistribution des volumes sanguins régionaux par vasoconstriction permettant le maintien de la pression artérielle. La pression artérielle chute donc tardivement, témoignant alors

Tableau 2.1. Valeurs normales et acceptables de FC et PA chez l'enfant éveillé et sous anesthésie générale.

Âge	FC (bpm) (± 2 DS)	PAS normale (mmHg)	PAS minimale acceptable (mmHg)	PAS minimale acceptable sous AG (mmHg)
Nouveau-né	140 (90–190)	60	50	> 45
6 mois	130 (85–175)	70	70	> 55
1–10 ans	105–110	90 + (2 × âge en années)	70 + (2 × âge en années)	> 55 + (0,8 × âge en années)
> 10 ans	70–100	110–130	90	> 65

AG : anesthésie générale ; bpm : battements par minute ; FC : fréquence cardiaque ; PAS : pression artérielle systolique.

d'une hypovolémie majeure. En effet, la pression artérielle peut être conservée jusqu'à une perte de 40 % du volume sanguin circulant chez l'enfant contre 20 % chez l'adulte [3, 4].

Maintenir la pression artérielle durant l'anesthésie doit être un objectif essentiel afin d'assurer une perfusion tissulaire adéquate, en particulier cérébrale, notamment chez le jeune nourrisson chez qui le plateau d'autorégulation cérébrale est très étroit.

Physiologie respiratoire

La physiologie respiratoire de l'enfant présente des particularités d'autant plus importantes que l'enfant est plus jeune. Les voies aériennes sont plus courtes, plus étroites et moins rigides. Chez le nouveau-né, la bouche est petite, la langue est relativement grosse, la filière oropharyngée étroite : la respiration est préférentiellement nasale jusqu'à l'âge de trois mois. L'épiglotte est allongée et molle. Le larynx est plus haut situé (C2-C3), le rétrécissement sous-glottique est marqué. La trachée est courte (environ 4 cm). Les voies aériennes ont un calibre faible et des résistances élevées. Ainsi, le risque d'obstruction sus- ou sous-glottique est important.

Chez le nouveau-né et le jeune nourrisson, la compliance thoracique est élevée car la cage thoracique est molle et cartilagineuse, alors que la compliance pulmonaire est faible car le poumon est dense et moins distensible que chez l'adulte. Il en résulte une tendance au collapsus alvéolaire. Le nouveau-né et le nourrisson mettent alors en jeu des mécanismes compensatoires : une réduction du temps expiratoire (I/E : 1/1,5), une auto-

pression expiratoire positive (auto-PEP) par freinage laryngé et une mobilisation du diaphragme et des muscles intercostaux en fin d'expiration. De ce fait, le travail respiratoire est important [3].

La fréquence respiratoire du nouveau-né et du jeune nourrisson est élevée afin de maintenir la ventilation minute, déterminant essentiel de la consommation d'oxygène, qui est très élevée, environ trois fois plus importante que celle de l'adulte. Du fait de la VO₂ élevée, la réserve en oxygène est faible : le risque d'hypoxémie est important chez le nouveau-né en cas de diminution de la ventilation.

Système nerveux central

Le système nerveux central du nouveau-né est, bien que fonctionnel, immature et très vulnérable aux agressions telles que l'hypoxie, l'hémorragie, l'ischémie et la reperfusion. Le plateau d'autorégulation cérébrale est plus étroit chez le nouveau-né et le jeune nourrisson, et la réactivité vasculaire au CO₂ particulièrement importante ; ainsi l'hypocapnie profonde ou prolongée, la baisse de la pression artérielle moyenne au-delà d'un certain seuil peuvent entraîner une diminution du débit sanguin cérébral exposant à l'ischémie cérébrale [5, 6]. Les voies de la douleur sont fonctionnelles dès la naissance, mais la myélinisation et les jonctions neuromusculaires sont immatures, ce qui explique les doses moindres d'anesthésiques locaux et plus élevées de curares nécessaires [3].

L'effet potentiellement délétère des agents anesthésiques sur le cerveau en développement a été suspecté à la suite d'études montrant leurs pro-

priétés proapoptotiques chez l'animal et in vitro, entraînant des troubles cognitifs. Des études rétrospectives puis prospectives en médecine humaine n'ont pas permis d'apporter des arguments pour affirmer que les agents anesthésiques altèrent le développement cérébral du nourrisson, pour autant que l'anesthésie ait été réalisée dans des conditions optimales [7, 8].

Secteurs hydriques et physiologie rénale

Chez le nouveau-né et le nourrisson, la répartition des secteurs hydriques de l'organisme est différente de celle de l'adulte : l'eau totale représente jusqu'à 80 % du poids du corps et est essentiellement présente dans le secteur extracellulaire (50 % du poids corporel), ce qui rend le jeune nourrisson particulièrement vulnérable en cas de déshydratation. Le volume du secteur intracellulaire est proportionnellement moins important que chez l'adulte (30 % du poids corporel). La répartition rejoint celle de l'adulte vers l'âge d'un an (figure 2.1).

Le volume sanguin total varie également en fonction de l'âge (85 mL.kg⁻¹ chez le nouveau-né, 80 mL.kg⁻¹ chez le nourrisson) et atteint les

valeurs de l'adulte après 1 an (70 mL.kg⁻¹). Un nouveau-né de 3 kg a donc un volume sanguin total d'environ 250 mL.

Le débit sanguin rénal est moins important chez le nouveau-né (environ 10 % du débit cardiaque). Les fonctions glomérulaires et tubulaires sont immatures à la naissance : le débit de filtration glomérulaire est faible, il existe un défaut de concentration des urines, une perte tubulaire de sodium, de calcium ainsi qu'une diminution du seuil de réabsorption du glucose et des bicarbonates, exposant au risque de polyurie osmotique et d'acidose [3].

Hémoglobine

L'hémoglobine (Hb) du nouveau-né est composée à 80 % d'hémoglobine fœtale (HbF), très affine pour l'oxygène (afin de capter le maximum d'oxygène dans le sang maternel in utero), mais délivrant moins d'oxygène aux tissus. Le nouveau-né compense ceci par un taux élevé d'Hb à la naissance (16 à 18 g.dL⁻¹). La dégradation progressive de l'HbF et son remplacement par l'Hb A s'effectuent dans les trois premiers mois, âge auquel le taux d'hémoglobine atteint un nadir (environ 9 g.dL⁻¹).

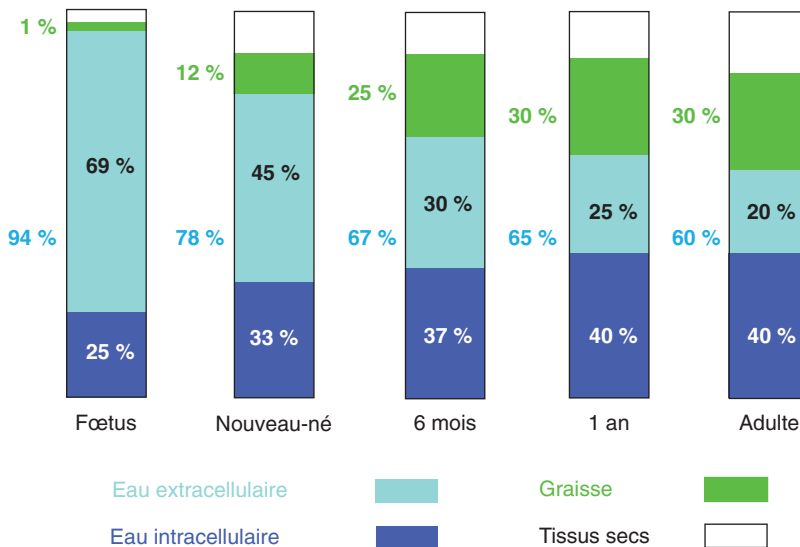


Figure 2.1. Répartition des secteurs hydriques en fonction de l'âge.

Source : auteur.

Thermorégulation

Le nouveau-né et le nourrisson ont un rapport surface corporelle/poids plus élevé que l'adulte, ce qui favorise les pertes thermiques par conduction et convection, en particulier au niveau de la tête. Le frisson n'apparaît qu'après quelques mois et chez le nouveau-né la thermogenèse se fait par oxydation de substrats lipidiques contenus dans la graisse brune et est consommatrice d'oxygène. La prévention de l'hypothermie est donc un élément capital de l'homéostasie durant l'anesthésie générale chez le tout-petit.

Évaluation préopératoire et préparation à l'anesthésie

C'est lors de la consultation d'anesthésie, en présence de l'enfant et de son ou ses parents, que l'évaluation préopératoire va être réalisée et que la stratégie anesthésique va être définie, puis expliquée. À l'issue de cette consultation, et après avoir expliqué avec des mots adaptés à l'enfant et à ses parents les différents éléments de son parcours, le consentement sera recueilli et l'autorisation de soins signée.

Téléconsultation

Développée et autorisée pendant la pandémie de Covid-19, la téléconsultation est réalisable chez l'enfant [2] et peut être utile en cas de consultation délocalisée ou itérative. Il faut réunir les conditions techniques de sa réalisation : ordinateur, tablette, réseau Internet de qualité, mais aussi les conditions sociales des familles et les conditions médicales (nature de l'intervention, score ASA, âge, etc.). La structure doit être adaptée afin de pouvoir valider et récupérer les éventuels examens complémentaires en externe et réaliser l'examen clinique lors de la visite préanesthésique qui prend une place majeure dans l'évaluation préopératoire de l'enfant. Il faut accepter la possibilité de convertir en consultation présenteielle cette téléconsultation en cas d'échec (technique ou médi-

cal), ou du retard ou report de l'intervention si un changement de stratégie survient.

Interrogatoire

Il s'adresse aussi bien à l'enfant qu'à ses parents, en adaptant les questions à leur niveau de compréhension. Un questionnaire rempli au préalable peut faciliter la recherche des antécédents (ATCD). L'interrogatoire doit permettre de préciser le diagnostic et l'intervention prévue mentionnant le côté, puis de recueillir les différents éléments de l'état de santé de l'enfant. Le terme de naissance et le déroulement de la grossesse sont précisés. Les conséquences éventuelles d'une prématurité sont recueillies : maladie des membranes hyalines et bronchodysplasie séquellaire, durée de ventilation et d'oxygénothérapie, complications neurologiques. L'existence d'un asthme doit faire préciser la fréquence des crises et le traitement en cours. On recherchera également l'existence d'un syndrome obstructif ou restrictif, de signes évocateurs de syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) (ronflements) ou d'infections fréquentes des voies aériennes supérieures pouvant être associées à une hyperréactivité bronchique. Les ATCD chirurgicaux seront recueillis ainsi que les événements qui leur sont liés : difficultés d'intubation, de ventilation, saignement anormal, nausées vomissements postopératoires. Les ATCD familiaux spécifiques tels que myopathie, troubles de l'hémostase, hyperthermie maligne, ATCD d'anesthésie dans la famille seront également notés. Les allergies doivent être distinguées des intolérances digestives, les plus fréquentes étant les allergies aux antibiotiques et aux curares. Le contexte de la réaction allergique, le délai après la prise médicamenteuse, la prise en charge effectuée et les tests éventuels réalisés doivent être recueillis. Le tabagisme parental est également noté. Enfin, les traitements en cours sont notés, en particulier ceux pouvant interférer avec l'anesthésie ou la chirurgie (anticoagulants, antiagrégants plaquettaires, anticonvulsivants ou corticoïdes). Leur éventuel arrêt ou relais doit être anticipé et validé avec les médecins spécialistes de la pathologie qui suivent l'enfant.

Pour les cas les plus complexes, en particulier les enfants syndromiques ou porteurs de multiples malformations, le contact avec le ou les médecins référents est important, afin de définir ensemble une stratégie préopératoire (préparation respiratoire, optimisation nutritionnelle, perfusion préopératoire si jeûne impossible, etc.).

Examen clinique

Les données morphologiques seront recueillies (poids, taille, courbe de croissance, pression artérielle), ainsi que les signes fonctionnels éventuels (dyspnée d'effort).

L'examen cardiovasculaire recherche un souffle cardiaque, fonctionnel si absence de cyanose, dyspnée ou malaise. L'examen respiratoire recherche des signes d'infection respiratoire haute ou basse en cours ou récente et des signes d'hyperréactivité bronchique. La recherche de critères d'intubation difficile est essentielle; en dehors de signes cliniques évidents (dysmorphie faciale, raideur ou blocage cervical), les éléments suivants doivent alerter : distance thyromentonnière < 15 mm nouveau-né, < 25 mm nourrisson, < 35 mm après 10 ans; ouverture de bouche < 3 doigts de l'enfant [9]. L'examen dentaire, à la recherche de dents de lait mobiles, l'évaluation du capital veineux avec l'indication de la latéralité de l'enfant (pour si possible poser la perfusion du côté opposé), l'examen de la zone d'ALR sont également effectués.

Examens complémentaires

Ils sont rarement nécessaires et ne doivent être prescrits que s'ils sont absolument indispensables, le but étant d'être le moins invasif possible et de ne pas imposer à l'enfant un prélèvement inutile.

Le bilan de coagulation est réalisé dans les cas où l'interrogatoire recherchant des signes d'appel en faveur de troubles de l'hémostase, aidé de questionnaires standardisés, est insuffisant. C'est le cas de l'enfant avant l'âge de la marche, ou dans certaines situations à risque (hépatopathie, malabsorption, maladie hématologique). Dans ces situations, le dosage des plaquettes et la réalisation

d'un temps de céphaline activée (TCA) est recommandé. L'hémodogramme est utile en cas de chirurgie hémorragique, associée à un bilan ferrique si une préparation préopératoire est envisagée (supplémentation en fer, EPO). Dans cette situation, la détermination du groupe sanguin et la recherche d'agglutinines irrégulières est indispensable. L'ionogramme sanguin ne sera demandé qu'en cas de pathologie rénale ou de traitement diurétique. Le dosage des CPK en préopératoire peut être utile en tant que valeur de référence chez les enfants porteurs de maladies neuromusculaires. Un examen cytot bactériologique des urines (ECBU) est le plus souvent demandé avant une chirurgie des voies urinaires afin d'entreprendre un traitement au moins 48 heures avant la chirurgie pour limiter le risque d'infection postopératoire.

Dans certains cas, un avis spécialisé sera demandé avant l'anesthésie : consultation cardiologique si un souffle cardiaque d'allure organique est découvert ou en cas de cardiopathie connue, ou si un SAOS sévère est dépisté pour en apprécier le retentissement cardiaque; consultation pneumologique en cas d'asthme sévère déséquilibré, de syndrome restrictif ou d'hyperréactivité bronchique afin d'envisager une optimisation respiratoire avant la chirurgie; avis diététique si l'état nutritionnel de l'enfant le nécessite.

Évaluation de l'anxiété

L'anxiété préopératoire de l'enfant et de sa famille doit être prise en compte et évaluée, car elle peut avoir des conséquences négatives importantes (agitation lors de l'induction et/ou du réveil, majoration des douleurs postopératoires, troubles du comportement postopératoires) pouvant persister plus d'un an après l'intervention chirurgicale. Elle augmente entre la consultation et l'induction de l'anesthésie, notamment lors de la période d'attente dans le service, et est maximale lors de la séparation des parents et la pose du masque [10]. Les déterminants et les conséquences de cette anxiété sont regroupés dans le [tableau 2.2](#).

Une information claire et détaillée sur le parcours de soins peut permettre de diminuer cette

Tableau 2.2. Déterminants et conséquences de l'anxiété préopératoire chez l'enfant.

Déterminants	Conséquences
Âge, peur de l'inconnu	
Trait anxieux	Agitation à l'induction et au réveil
Angoisse de séparation	Douleur postopératoire
Vécu médical antérieur difficile	Troubles du comportement postopératoire
Stratégie de coping enfant/parents	

anxiété, avec des termes adaptés à l'âge de l'enfant, des formulations positives et en s'aidant de supports (livrets, scénarios sur tablette, ateliers ludiques de préparation, réalité virtuelle, etc.) [11, 12]. La présence des parents au bloc opératoire peut être proposée, à l'induction si la structure et l'organisation le permettent, de façon plus systématique en salle de surveillance postinterventionnelle (SSPI).

Le choix d'une éventuelle prémédication (PM) médicamenteuse peut néanmoins être nécessaire ; la voie orale ou intranasale sera privilégiée. Le midazolam est efficace, bien que pouvant générer des agitations paradoxales ou majorer des troubles du comportement postopératoires (TCPO) [13]. Il doit être utilisé avec prudence sur des terrains respiratoires à risque (SAOS, insuffisant respiratoire, atteinte neuromusculaire) [14]. Les α -agonistes, administrables notamment par voie intranasale, sont efficaces [15] mais au prix d'une sédation postopératoire parfois plus importante. La gabapentine peut être administrée en PM avant une chirurgie lourde potentiellement responsable de douleurs neuropathiques ou chroniques.

Information et consentement

Autorisation de soins et consentement

Toute intervention médicale chez les enfants avant 18 ans implique d'obtenir le consentement des titulaires de l'autorité parentale, définie comme un ensemble de droits et de devoirs

incombant aux deux parents jusqu'à la majorité de l'enfant et ce dans son intérêt. Les décisions concernant l'enfant doivent donc être prises conjointement. L'anesthésie générale et les opérations chirurgicales étant des actes non usuels, le consentement et l'autorisation des deux représentants de l'autorité parentale sont indispensables. Cette obligation persiste en cas de séparation ou de divorce [16]. Il existe des situations de dérogation au consentement parental : mineur émancipé, interruption volontaire de grossesse, urgence vitale. En cas d'urgence non vitale, le médecin doit s'efforcer de recueillir le consentement au minimum de l'un des représentants de l'autorité parentale et dans le cas contraire, conserver dans le dossier toutes les indications utiles pouvant apporter la preuve des moyens mis en œuvre pour tenter de les joindre. Hors urgence, en cas de refus de signer l'autorisation de soins des deux titulaires de l'autorité parentale, l'intervention ne peut être réalisée [17]. Le mineur doit recevoir autant que possible une information éclairée afin qu'il puisse donner son consentement s'il en est capable et son avis doit être pris en compte [18]. Il dispose d'un droit d'opposition, notamment concernant la divulgation des informations médicales à ses parents. La situation familiale, les jugements, l'identité des accompagnants doivent être soigneusement vérifiés. Les causes de défaillance au consentement sont nombreuses [19] et peuvent avoir des conséquences sur le fonctionnement des blocs opératoires en désorganisant les programmes opératoires, mais aussi représenter une mise en danger de l'enfant, qui ne doit pas être l'instrument des conflits entre ses parents. Le médecin reste cependant seul face à sa décision, engageant sa responsabilité médicale qu'il décide ou non de pratiquer l'intervention en cas de défaillance au consentement.

Information

Règles de jeûne

L'objectif du jeune préopératoire est de limiter le risque d'inhalation lors de l'induction anesthésique. Cependant, les études ont montré que le risque d'inhalation chez l'enfant était faible

comparé à l'inconfort et au risque d'hypovolémie relative au moment de l'induction, en particulier chez les très petits nourrissons [20, 21]. Les règles actuelles admises sont de 6 heures pour le jeûne solide, 4 heures pour le lait maternisé (chez l'enfant de moins de 1 an), 3 heures pour le lait maternel et 1 heure pour les liquides clairs [22].

Stratégie anesthésique

L'ensemble des techniques d'anesthésie et d'analgésie envisagées doit être expliqué à l'enfant et ses parents : le type d'induction (inhalatoire ou intraveineuse), le choix d'une anesthésie locorégionale complémentaire, le type de prémédication, l'éventuel risque hémorragique et la stratégie d'épargne transfusionnelle envisagée, le risque thromboembolique et sa prévention.

Les conditions de l'anesthésie ambulatoire sont précisées après vérification de l'éligibilité de l'enfant. Sont expliqués le parcours du patient, les consignes de jeûne, la gestion des médicaments habituels, les consignes de retour à domicile et la prise en charge de la douleur à la maison. L'ordonnance d'antalgiques est donnée afin que les médicaments soient disponibles à la maison, même en cas de sortie tardive de l'hôpital, avec consignes « à donner en systématique ».

Les conditions de report de l'intervention en raison d'une majoration du risque de complications respiratoires sont également précisées aux parents : fièvre > 38,5 C°, toux productive, écoulement nasal purulent, râles bronchiques ou sibilants, conduisant à différer l'intervention d'au moins deux semaines en cas d'infection des voies aériennes supérieures ou quatre semaines en cas de bronchiolite ou pneumopathie [23, 24].

Conclusion

La consultation d'anesthésie en pédiatrie constitue un moment privilégié de rencontre avec l'enfant et ses parents. Elle permet de définir la stratégie anesthésique adaptée à l'intervention prévue, de dépister et de prévenir l'anxiété préopératoire et d'informer l'enfant et ses parents sur l'ensemble du parcours de soins, avec des mots adaptés, afin

de recueillir leur consentement et la signature de l'autorisation de soins.

Références

- [1] Décret 94-1050 du 5 décembre 1994 relatif aux conditions techniques de fonctionnement des établissements de santé en ce qui concerne la pratique de l'anesthésie et modifiant le Code de la Santé Publique. www.legifrance.gouv.fr/jorf/id/JORFTEXT000000549818.
- [2] Kern D, Bourdaud N, Jaber H, Ezzitouni M, Alacoque X, Larcher C, et al. Teleconsultation in pediatric anesthesia: First assessment of feasibility, quality, and satisfaction in France. *Pediatr Anaesth* 2023;00:1–10.
- [3] Dalens B, Veyckemans F. Physiologie en anesthésie pédiatrique. 2^e éd. Montpellier: Sauramps Medical; 2013.
- [4] Schwaitzberg SD, Bergman KS, Harris BH. A pediatric trauma model of continuous hemorrhage. *J Pediatr Surg* 1988;23:605–9.
- [5] Rhondali O, André C, Pouyau A, Mahr A, Juhel S, De Queiroz M, et al. Sevoflurane anesthesia and brain perfusion. *Paediatr Anaesth* 2015;25:180–5.
- [6] Brew N, Walker D, Wong FY. Cerebral vascular regulation and brain injury in preterm infants. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2014;306:773–86.
- [7] Hansen TG. Use of anesthetics in young children Consensus statement of the European Society of Anaesthesiology (ESA), the European Society for Paediatric Anaesthesiology (ESPA), the European Association of Cardiothoracic Anaesthesiology (EACTA), and the European Safe Tots Anaesthesia Research Initiative (EuroSTAR). *Paediatr Anaesth* 2017;27:558–9.
- [8] Vutsits L, Culley DJ. GAS, PANDA, and MASK: No evidence of clinical anesthetic neurotoxicity! *Anesthesiology* 2019;131:762–4.
- [9] Diemunsch P, Langeron O, Richard M, Lenfant F. Conférence d'experts : prédiction et définition de la ventilation au masque difficile et de l'intubation difficile. *Ann Fr Anesth Reanim* 2008;27:3–14.
- [10] Davidson AJ, Shrivastava PP, Jansen K, Huang GH, Czarnecki C, Gibson MA, et al. Risk factors for anxiety at induction of anesthesia in children: A prospective cohort study. *Paediatr Anaesth* 2006;16:919–27.
- [11] Kain Z, Caldwell-Andrews A, Mayes L, Weinberg M, Wang SM, MacLaren J, et al. Family-centered preparation for surgery improves perioperative outcomes in children: A randomized controlled trial. *Anesthesiology* 2007;106:65–74.
- [12] Kim H, Jung SM, Yu H, Park SJ. Video distraction and parental presence for the management of preoperative anxiety and postoperative behavioral disturbance in children: A randomized controlled trial. *Anesth Analg* 2015;121:778–84.

- [13] Cox RG, Nemish U, Ewen A, Crowe MJ. Evidence-based clinical update: does premedication with oral midazolam lead to improved behavioural outcomes in children. *Can J Anaesth* 2006;53:1213–9.
- [14] von Ungern-Sternberg B, Erb T, Habre W, Sly P, Hantos Z. The impact of oral premedication with midazolam on respiratory function in children. *Anesth Analg* 2009;108:1771–6.
- [15] Dahmani S, Brasher C, Stany I, Golmard J, Skhiri A, Bruneau B, et al. Premedication with clonidine is superior to benzodiazepines. A meta analysis of published studies. *Acta Anaesthesiol Scand* 2010;54:397–402.
- [16] France : Loi n°2002-305 du 4 mars 2002. Art.371-1,372,372-2,373 (JO 5 mars 2002).
- [17] France : Art R1112-35 du Code de santé publique).
- [18] France : Art.L1111-5 du Code de santé publique, modifié par la loi n° 2016- 87 du 2 février 2016-art.5.
- [19] Préconisation OA CHIRPED : défaillance de consentement à la réalisation d'un acte interventionnel et/ ou d'actes associés dans la même procédure, chez l'enfant de moins de 18 ans. Septembre 2014.
- [20] Beck C, Rudolph D, Mahn C, Etspüler A, Korf M, Lütthke M, et al. Impact of clear fluid fasting on pulmonary aspiration in children undergoing general anesthesia: results of the German prospective multicenter observational (NiKs) study. *Paediatr Anaesth* 2020;30:892–9.
- [21] Dennhardt N, Beck C, Huber D, Sander B, Boehne M, Boethig D, et al. Optimized preoperative fasting times decrease ketone body concentration and stabilize mean arterial blood pressure during induction of anesthesia in children younger than 36 months: a prospective observational cohort study. *Paediatr Anaesth* 2016;26:838–43.
- [22] Frykholm P, Disma N, Andersson H, Beck C, Louvet L, Cercueil E, et al. Pre-operative fasting in children : a guideline from the European Society of Anaesthesiology and Intensive Care. *Eur J of Anaesthesiol* 2022;39:4–25.
- [23] von Ungern-Sternberg BS, Boda K, Chambers NA, et al. Risk assessment for respiratory complications in paediatric anaesthesia: A prospective cohort study. *Lancet* 2010;376:773–83.
- [24] Lerman J. Preoperative assessment and premedication in paediatrics. *Eur J Anesthesiol* 2013;30:645–50.

Chapitre 3

Induction de l'anesthésie chez l'enfant

Gilles Orliaguet

Introduction

Chez l'enfant, il est possible de réaliser l'induction de l'anesthésie par voie intraveineuse (IV) ou inhalatoire, voire en associant les deux. Le choix dépend surtout des habitudes de l'anesthésiste-réanimateur, de l'état clinique de l'enfant et de ses préférences. Comme chez l'adulte, une préoxygénation est utile avant toute induction. Dans ce chapitre, nous présentons les particularités pédiatriques de la préoxygénation, ainsi que de l'induction IV et inhalatoire.

Préoxygénation

La préoxygénation est importante en pédiatrie du fait des particularités physiologiques de l'enfant avec un risque élevé de désaturation à l'induction. En effet, en raison d'une consommation d'oxygène élevée et d'une capacité résiduelle fonctionnelle (CRF : reflet des réserves en O_2) plus basse chez les enfants, la désaturation survient beaucoup plus rapidement que chez l'adulte [1]. Ainsi, chez un nourrisson, la durée d'apnée avant désaturation $< 90\%$ serait d'environ 90 secondes après 2 minutes de préoxygénation [2]. À cette rapidité de désaturation, il faut également ajouter l'extrême sensibilité du cerveau en développant à l'hypoxémie [3]. Idéalement, l'objectif de la préoxygénation est d'atteindre une fraction expirée en O_2 (FeO_2) $> 90\%$. Une préoxygénation de 2 minutes chez l'enfant semble équivalente à

3 minutes chez l'adulte. Ce point est important à considérer car l'agitation des patients est d'autant plus intense qu'ils sont jeunes, rendant la réalisation d'une préoxygénation prolongée difficile en pédiatrie [4].

Induction inhalatoire chez l'enfant

Elle est facilitée par un rapport ventilation alvéolaire sur CRF élevé, accélérant la saturation pulmonaire en halogénés et permettant leur diffusion plus rapide dans le sang puis vers le cerveau. La fréquence cardiaque élevée chez l'enfant contribue également à accélérer la diffusion des halogénés. Désormais, le seul halogéné utilisé à l'induction est le sévoflurane du fait de sa bonne tolérance cardiorespiratoire [5]. Par contre, il peut déclencher une activité épileptiforme, qui semble concentration-dépendante [6]. La physiopathologie de ces phénomènes et leurs conséquences ne sont pas bien élucidées, mais le principe de précaution prévaut et les concentrations inspirées de sévoflurane ne doivent pas dépasser 6 %. En effet, les principaux facteurs de risque de ces manifestations sont : une concentration télé-expiratoire élevée ($> 1,5$ concentration alvéolaire minimale [CAM]), une augmentation rapide des concentrations cérébrales et une durée d'exposition prolongée à des concentrations élevées. Ainsi, en plus de limiter la concentration télé-expiratoire, une induction par augmentation progressive de la concentration inhalée de sévoflurane est

recommandée, en particulier chez les nourrissons. L'induction au sévoflurane est très bien tolérée sur le plan hémodynamique même pour des concentrations inhalées élevées (jusqu'à 7 %) [5]. De plus, l'un de ses avantages est le maintien d'une ventilation spontanée, sauf association à d'autres hypnotiques ou morphiniques. Une apnée transitoire peut s'observer mais sans conséquence sur la saturation artérielle en oxygène. Enfin, en cas d'allongement de l'espace QT, le sévoflurane est utilisable, car sans conséquence sur cette anomalie de la conduction intracardiaque. Au total, chez le nourrisson, il est souhaitable d'augmenter les concentrations inspirées de sévoflurane par palier de 2 %, sans dépasser 6 %. Chez les plus grands, l'induction inhalatoire peut être réalisée par la technique de la capacité vitale (saturation du circuit, 4 à 5 expirations forcées suivies de plusieurs inspirations profondes). Toutefois, cette méthode nécessite une bonne coopération des patients. L'induction au sévoflurane est donc bien tolérée et n'a que peu de contre-indications. Elle est privilégiée en l'absence d'indication formelle à une induction IV, comme l'estomac plein qui nécessite une induction en séquence rapide (ISR), ou de contre-indication, comme une situation à risque d'hyperthermie maligne [7]. L'hypertension intracrânienne est une contre-indication relative du fait du maintien de l'hémodynamique systémique et de la possibilité de pose d'un accès veineux périphérique sans stimulation nociceptive. Les avantages de l'induction inhalatoire sont donc nombreux, incluant : simplicité, perte de conscience rapide, abord veineux indolore et stabilité cardiorespiratoire. En pratique, l'induction se fait en ventilation spontanée, avec une FiO₂ de 80 à 90 %, sauf exception. Tous les agents anesthésiques, halogénés comme IV, entraînent une hypotonie pharyngolaryngée qui peut gêner l'induction du fait de l'apnée obstructive [8–10]. Les jeunes enfants peuvent également avoir la langue collée au palais, participant à l'obstruction des voies aériennes. Pour lutter contre l'obstruction, il est possible de recourir à une pression télé-expiratoire positive (PEP + 5 cmH₂O), l'insertion d'une canule oropharyngée et des manœuvres de subluxation de la mandibule [9]. Une modalité plus récente d'induction consiste à introduire une aide inspira-

toire dès la perte de conscience. Son avantage est de pallier l'hypotonie pharyngolaryngée et l'apnée obstructive qui en résulte : il peut ainsi permettre d'éviter de subluxer les mandibules, responsable d'un stimulus nociceptif. Il est important de ne pas stimuler l'enfant avant une profondeur d'anesthésie suffisante pour éviter les complications respiratoires, comme un laryngospasme. La profondeur de l'anesthésie est estimée à partir des stades de Guedel (tableau 3.1). Le stade 3, habituellement atteint en 3 à 5 minutes [5], permet de poser un abord veineux périphérique (VVP). Bien qu'une intubation trachéale puisse être réalisée sous sévoflurane seul, cette technique est peu utilisée en pratique. En fait, une fois la VVP obtenue on peut compléter l'anesthésie inhalée par sévoflurane (3 à 3,5 % expirés) par l'injection de morphinique (sufentanil 0,1–0,2 mcg.kg⁻¹) [11] et/ou d'un hypnotique comme le propofol (1 à 2 mg.kg⁻¹) [12]. L'association de l'effet dilatateur du propofol sur les structures pharyngolaryngées [8] et d'un effet potentialisateur des morphiniques rend possible l'intubation sans curare ou la pose d'un dispositif supraglottique [13]. Toutefois, la technique permettant d'obtenir les meilleures conditions d'intubation est la curarisation [14]. En effet, chez le nourrisson le curare améliore les conditions d'intubation et réduit les complications respiratoires lors de l'induction inhalatoire [15]. Dès que les voies aériennes sont contrôlées, il faut réduire la concentration de sévoflurane à la CAM ajustée à l'âge et au mélange gazeux. La CAM du sévoflurane (en O₂ pur) est d'environ 3,5 % jusqu'à

Tableau 3.1. Stades de la profondeur d'anesthésie de Guedel.

Stade 1 : endormissement	Du début de l'induction à la perte de conscience, dont témoigne la perte du réflexe ciliaire
Stade 2 : agitation	Pupilles dilatées, regard divergent, respiration forte et irrégulière avec phases d'apnées, agitation motrice, polypnée, tachycardie
Stade 3 : stade chirurgical	Pupilles centrées en myosis, respiration régulière, fréquences respiratoire et cardiaque normalisées
Stade 4 : surdosage	Mydriase aréactive, respiration superficielle ou absente, hypotension artérielle

6 mois, puis diminue entre 6 mois et 12 ans (environ 2,5 %), pour aboutir aux valeurs adultes par la suite (2 %).

Induction intraveineuse

Le recours à l'induction IV chez l'enfant est moins dépayçant pour les anesthésistes-réanimateurs plus familiers de l'anesthésie chez l'adulte.

Propofol

Le propofol est l'agent de référence pour l'induction IV, même s'il possède des effets inotropes négatifs et vasodilatateurs, avec baisse du retour veineux. Son administration, y compris en bolus unique, entraîne une baisse du débit cardiaque et une hypotension artérielle, notamment en période néonatale ou chez le nourrisson [16]. Plusieurs techniques ont été décrites pour prévenir la douleur à l'injection ; la plus efficace est l'administration préalable de lidocaïne IV (1 mL de lidocaïne 1 % pour 9 mL de propofol soit 10 mg.mL⁻¹) [17]. Un des principaux avantages du propofol à l'induction est qu'il réduit les complications respiratoires, notamment des patients à risque respiratoire élevé [18]. Les doses d'hypnotique et de morphinique administrées à l'induction doivent être adaptées à l'âge des patients (tableau 3.2). L'utilisation de

l'anesthésie intraveineuse à objectif de concentration (AIVOC) est possible mais reste limitée chez l'enfant, même si le recours à un moniteur de profondeur d'anesthésie, comme l'indice bispectral (BIS), peut aider à partir de 2–3 ans [19]. Des études ont montré que les enfants > 6 ans peuvent bénéficier de manière fiable de l'administration de propofol en AIVOC [20], en utilisant le modèle de Schneider [21], ainsi qu'en coadministration avec du rémifentanyl avec des modèles de rétrocontrôle par des boucles [22].

Étomidate

Parmi les hypnotiques IV, l'étomidate présente une action inhibitrice sur la synthèse des hormones corticotropes, qui le contre-indique chez les patients septiques, adultes et enfants [23]. Il est globalement moins utilisé chez l'enfant que chez l'adulte, alors qu'il permet une bonne stabilité hémodynamique.

Kétamine

Longtemps considérée comme l'agent de référence pour l'induction IV en néonatalogie, elle a tendance à être supplantée par le propofol. Toutefois, les effets non négligeables du propofol sur l'hémodynamique systémique justifient encore d'une place pour la kétamine dans cette population. La contre-indication classique de la kétamine au cours des hypertensions pulmonaires était liée à son utilisation en ventilation spontanée, avec comme conséquence une acidose respiratoire liée à la légère dépression respiratoire avec aggravation de l'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP). Cet effet est prévenu par une ventilation en normocapnie [18]. Pour des raisons similaires, la kétamine a longtemps été contre-indiquée en cas d'hypertension intracrânienne, mais elle a également été réhabilitée dans cette indication [24].

Morphiniques

L'utilisation des morphiniques chez l'enfant ne présente aucune particularité par rapport à

Tableau 3.2. Posologies des principaux agents hypnotiques et morphiniques pour l'induction chez l'enfant.

Agent	Posologie
Propofol	Nouveau-né : 3–5 mg.kg ⁻¹ 1 mois–3 ans : 5–8 mg.kg ⁻¹ Grand enfant : 3,5–5 mg.kg ⁻¹
Kétamine	2–4 mg.kg ⁻¹
Étomidate	0,2–0,3 mg.kg ⁻¹
Fentanyl	2–4 µg.kg ⁻¹
Sufentanil	0,2–0,3 µg.kg ⁻¹
Alfentanil	10–20 µg.kg ⁻¹
Rémifentanyl	– Nouveau-né et nourrisson < 1 an : pas de bolus ; perfusion continue d'emblée : 0,125–0,25 µg.kg ⁻¹ .min ⁻¹ – Enfant > 1 an : 1–3 µg.kg ⁻¹

l'adulte. Le [tableau 3.2](#) rappelle leurs posologies en fonction de l'âge. L'effet bradycardisant du rémifentanil peut entraîner d'importantes chutes de débit cardiaque chez le nouveau-né et le nourrisson. Elles ne sont prévenues que partiellement par l'atropine, suggérant également un effet inotrope-négatif propre de cet agent [25], et imposent d'éviter absolument toute administration en bolus.

Curares

Ils ne présentent pas de particularités pédiatriques, en dehors de l'adaptation des posologies avec l'âge ([tableau 3.3](#)). Les indications sont de deux types : chirurgicales et anesthésiques. Les indications chirurgicales incluent le relâchement musculaire essentiellement en chirurgie abdominale, parfois thoracique, et lorsque les conditions opératoires l'exigent en chirurgie orthopédique. Les curares ont longtemps été jugés inutiles pour intuber les enfants. Toutefois, les études et recommandations récentes confirment leur intérêt pour améliorer les conditions d'intubation chez l'enfant, en particulier en cas d'induction IV [13]. Comparativement à un protocole associant hypnotique et morphinique, l'association curare et hypnotique permet d'obtenir de meilleures conditions d'intubation chez l'enfant [14]. L'unique association capable de rivaliser avec la curarisation pour l'intubation repose sur l'injection de propofol (3 mg.kg⁻¹) et de rémifentanil (4 µg.kg⁻¹) [26]. Cependant, ces posologies engendrent des effets hémodynamiques délétères importants et donc peu souhai-

Tableau 3.3. Posologies des curares pour l'anesthésie générale chez l'enfant.

Curares	0–2 ans (mg.kg ⁻¹)	> 2 ans (mg.kg ⁻¹)
Succinylcholine	2,0	1
Cisatracurium	0,1	0,1 à 0,2
Atracurium	0,5	0,5
Rocuronium	0,25 à 0,5	0,6 à 1,2
Vécuronium	0,1	0,1
Mivacurium	0,3	0,2 à 0,3

tables [26]. Ainsi, il est recommandé d'utiliser un curare pour l'intubation trachéale des enfants et nourrissons, tout particulièrement quand une curarisation chirurgicale est nécessaire.

Maintien de l'hémodynamique à l'induction

Les agents hypnotiques peuvent avoir des conséquences sur l'hémodynamique systémique et cérébrale. Ceci a été pendant longtemps à l'origine de la coadministration d'atropine à l'induction. Toutefois, malgré l'immaturité du myocarde du petit nourrisson et la partielle dépendance du débit cardiaque à la fréquence cardiaque, le déterminant majeur du débit cardiaque est le retour veineux et les conditions de précharge du ventricule, y compris chez le prématuré ou chez le nourrisson [27]. L'atropine doit désormais être réservée aux bradycardies avérées, alors que la correction d'une baisse de débit cardiaque et d'une hypotension artérielle à l'induction repose plutôt sur l'éphédrine. Elle s'utilise en titration par bolus successifs, à des doses variant de 0,1 à 0,2 mg.kg⁻¹, jusqu'à obtention de la pression artérielle désirée [28]. Cependant, à ces doses on constate régulièrement un effet insuffisant pour traiter l'hypotension postinduction des patients < 6 mois. Une étude randomisée, multicentrique récente, réalisée chez 119 nourrissons (2,7 ± 1,3 mois) hypotendus (chute de pression artérielle moyenne > 20 % par rapport à la valeur contrôle) après induction par sévoflurane, a montré que la dose optimale d'éphédrine était de 1,2 mg.kg⁻¹, soit dix fois la dose classique pour cette population [29]. À l'induction, la surveillance hémodynamique repose essentiellement sur le recueil de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle mesurée de façon non invasive. Des publications récentes proposent des normes de pression artérielle chez le nouveau-né, le nourrisson et l'enfant [30, 31] et précisent les limites en dessous desquelles il faut entreprendre des mesures correctrices ([tableau 3.4](#)) [16, 32]. Les méthodes de monitoring peropératoire ne sont pas détaillées ici mais dans le [chapitre 2](#).

Tableau 3.4. Seuils de pression artérielle en dessous desquels il faut corriger l'hypotension, en raison du risque de perte de l'autorégulation cérébrale et de chute de la saturation cérébrale en oxygène.

Population	Limite inférieure de pression artérielle en valeur absolue (mmHg)	Limite inférieure de pression artérielle en % de baisse par rapport à la valeur pré-induction
	PAM	PAM ou PAS
< 6 mois	33	–
> 6 mois	43	–
< 3 mois	–	> 20 %

Source : d'après Michelet D, Arslan O, Hilly J, Mangalsuren N, Brasher C, Grace R, et al. Intraoperative changes in blood pressure associated with cerebral desaturation in infants. *Pediatr Anesth* 2015 ; 25 : 681-8; Rhondali O, Juhel S, Matthews S, Cellier Q, Desgranges FP, Mahr A, et al. Impact of sevoflurane anesthesia on brain oxygenation in children younger than 2 years. *Paediatr Anaesth* 2014 ; 24 : 734-40.

Conclusion

L'induction inhalatoire est une des principales particularités de l'anesthésie pédiatrique. Réalisée avec du sévoflurane, elle constitue une technique sûre et fiable, qui présente peu de contre-indications et engendre peu de complications pour les équipes entraînées. L'induction intraveineuse est une alternative possible, qui possède des indications spécifiques (induction en séquence rapide, contre-indication aux halogénés), mais qui est également parfois choisie en première intention. Le principal enjeu de l'induction est d'obtenir la perte de conscience, puis l'abord vasculaire et le contrôle des voies aériennes, pour poursuivre avec l'entretien de l'anesthésie dans les meilleures conditions de sécurité et de confort. La limitation des complications cardiorespiratoires dès l'induction participe au maintien de l'homéostasie peropératoire et représente un objectif majeur en anesthésie pédiatrique [33].

Références

- [1] Hardman JG, Wills JS. The development of hypoxaemia during apnoea in children: A computational modelling investigation. *Br J Anaesth* 2006;97:564-70.
- [2] Patel R, Lenczyk M, Hannallah RS, McGill WA. Age and the onset of desaturation in apnoeic children. *Can J Anaesth* 1994;41:771-4.
- [3] Titomanlio L, Fernandez-Lopez D, Manganozzi L, Moretti R, Vexler ZS, Gressens P. Pathophysiology

and neuroprotection of global and focal perinatal brain injury: Lessons from animal models. *Pediatr Neurol* 2015;52:566-84.

- [4] Manyande A, Cyna AM, Yip P, Chooi C, Middleton P. Non-pharmacological interventions for assisting the induction of anaesthesia in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2015;CD006447. 2015.
- [5] Lerman J. Inhalation agents in pediatric anaesthesia - An update. *Curr Opin Anaesthesiol* 2007;20:221-6.
- [6] Constant I, Seeman R, Murat I. Sevoflurane and epileptiform EEG changes. *Paediatr Anaesth* 2005;15:266-74.
- [7] Julien-Marsollier F, Bruneau B, Dahmani S. Anesthésie et myopathies. *EMC-Anesthésie-réanimation* 2017;15:1-6 [Article 36-657-D-10].
- [8] Crawford MW, Arrica M, Macgowan CK, Yoo SJ. Extent and localization of changes in upper airway caliber with varying concentrations of sevoflurane in children. *Anesthesiology* 2006;105:1147-52.
- [9] Crawford MW, Rohan D, Macgowan CK, Yoo SJ, Macpherson BA. Effect of propofol anesthesia and continuous positive airway pressure on upper airway size and configuration in infants. *Anesthesiology* 2006;105:45-50.
- [10] Evans RG, Crawford MW, Noseworthy MD, Yoo SJ. Effect of increasing depth of propofol anesthesia on upper airway configuration in children. *Anesthesiology* 2003;99:596-602.
- [11] Soulard A, Babre F, Bordes M, Meymat Y, Sztark F, Cros AM. Optimal dose of sufentanil in children for intubation after sevoflurane induction without neuromuscular block. *Br J Anaesth* 2009;102:680-5.
- [12] Lerman J, Houle TT, Matthews BT, Houck J, Burrows FA. Propofol for tracheal intubation in children anesthetized with sevoflurane: A dose-response study. *Paediatr Anaesth* 2009;19:218-24.
- [13] Dadure C, Sabourdin N, Veyckemans F, Babre F, Bourdaud N, Dahmani S, et al. Management of the child's airway under anaesthesia: The French guidelines. *Anaesthesia, critical care and pain medicine* 2019;38:681-93.
- [14] Julien-Marsollier F, Michelet D, Bellon M, Horlin AL, Devys JM, Dahmani S. Muscle relaxation for tracheal intubation during paediatric anaesthesia: A meta-analysis and trial sequential analysis. *Eur J Anaesthesiol* 2017;34:550-61.
- [15] Devys JM, Mourissoux G, Donnette FX, Plat R, Schauvliege F, Le Bigot P, et al. Intubating conditions and adverse events during sevoflurane induction in infants. *Br J Anaesth* 2011;106:225-9.
- [16] Michelet D, Arslan O, Hilly J, Mangalsuren N, Brasher C, Grace R, et al. Intraoperative changes in blood pressure associated with cerebral desaturation in infants. *Pediatr Anesth* 2015;25:681-8.
- [17] Kwak HJ, Min SK, Kim JS, Kim JY. Prevention of propofol-induced pain in children: combination of alfentanil and lidocaine vs alfentanil or lidocaine alone. *Br J Anaesth* 2009;103:410-2.

- [18] Ramgolam A, Hall GL, Zhang G, Hegarty M, von Ungern-Sternberg BS. Inhalational versus intravenous induction of anesthesia in children with a high risk of perioperative respiratory adverse events: A randomized controlled trial. *Anesthesiology* 2018;128:1065–74.
- [19] Albaladejo P, Barvais L, Billard V, et al., editors. *Monitorage de l'adéquation/ profondeur de l'anesthésie à partir de l'analyse de l'EEG cortical* (http://sfar.org/wp-content/uploads/2015/10/2_SFAR_Monitorage-de-ladequation-profondeur-de-lanesthesie-a-partir-de-lanalyse-de-lEEG-cortical.pdf). Recommandation Formalisée d'Experts; 2010.
- [20] Panchatsharam S, Callaghan M, Day R, Sury MR. Measured versus predicted blood propofol concentrations in children during scoliosis surgery. *Anesth Analg* 2014;119:1150–7.
- [21] Rigouzzo A, Servin F, Constant I. Pharmacokinetic-pharmacodynamic modeling of propofol in children. *Anesthesiology* 2010;113:343–52.
- [22] Orliaguet GA, Benabbes Lambert F, Chazot T, Glasman P, Fischler M, Liu N. Feasibility of closed-loop titration of propofol and remifentanyl guided by the bispectral monitor in pediatric and adolescent patients: A prospective randomized study. *Anesthesiology* 2015;122:759–67.
- [23] den Brinker M, Hokken-Koelega AC, Hazelzet JA, de Jong FH, Hop WC, Joosten KF. One single dose of etomidate negatively influences adrenocortical performance for at least 24h in children with meningococcal sepsis. *Intensive Care Med* 2008;34:163–8.
- [24] Bar-Joseph G, Guilburd Y, Tamir A, Guilburd JN. Effectiveness of ketamine in decreasing intracranial pressure in children with intracranial hypertension. *J Neurosurg Pediatr* 2009;4:40–6.
- [25] Chanavaz C, Tirel O, Wodey E, Bansard JY, Senhadji L, Robert JC, et al. Haemodynamic effects of remifentanyl in children with and without intravenous atropine. An echocardiographic study *Br J Anaesth* 2005;94:74–9.
- [26] Aouad MT, Yazbeck-Karam VG, Mallat CE, Esso JJ, Siddik-Sayyid SM, Kaddoum RN. The effect of adjuvant drugs on the quality of tracheal intubation without muscle relaxants in children: A systematic review of randomized trials. *Paediatr Anaesth* 2012;22:616–26.
- [27] Winberg P, Ergander U. Relationship between heart rate, left ventricular output, and stroke volume in pre-term infants during fluctuations in heart rate. *Pediatr Res* 1992;31:117–20.
- [28] Taguchi N, Nishikawa T, Inomata S, Taguchi M, Yamashita S, Naito H. Hemodynamic effects of intravenous ephedrine in infants and children anesthetized with halothane and nitrous oxide. *Anesth Analg* 1996;82:568–73.
- [29] Szostek AS, Saunier C, Elsensohn MH, Boucher P, Merquiol F, Gerst A, et al. Effective dose of ephedrine for treatment of hypotension after induction of general anaesthesia in neonates and infants less than 6 months of age: A multicentre randomised, controlled, open label, dose escalation trial. *Br J Anaesth* 2023.
- [30] de Graaff JC, Pasma W, van Buuren S, Duijghuisen JJ, Nafiu OO, Kheterpal S, et al. Reference values for noninvasive blood pressure in children during anesthesia: A multicentered retrospective observational cohort study. *Anesthesiology* 2016;125:904–13.
- [31] van Zadelhoff AC, Poppe JA, Willemsen S, Mauff K, van Weteringen W, Goos TG, et al. Age-dependent changes in arterial blood pressure in neonates during the first week of life: Reference values and development of a model. *Br J Anaesth* 2023.
- [32] Rhondali O, Juhel S, Mathews S, Cellier Q, Desgranges FP, Mahr A, et al. Impact of sevoflurane anesthesia on brain oxygenation in children younger than 2 years. *Paediatr Anaesth* 2014;24:734–40.
- [33] Salaün JP, De Queiroz M, Orliaguet G. Les 10 essentiels en anesthésie pédiatrique : quels objectifs pour les 10 Safetots? The 10 essentials in paediatric anaesthesia: What targets to set for the 10 Safetots? *Anesth Reanim* 2022;8:524–5.

Chapitre 4

Entretien de l'anesthésie chez l'enfant

Gilles Orliaguet

Introduction

L'entretien de l'anesthésie débute à l'issue de l'induction et consiste à maintenir un niveau d'hypnose, d'analgésie et si besoin de myorelaxation permettant de réaliser l'intervention dans les meilleures conditions. Sur les vingt dernières années, de nouvelles méthodes de monitoring, molécules et associations ont été introduites offrant un large choix pour l'entretien de l'anesthésie. Ce chapitre va se focaliser sur les méthodes d'entretien de l'anesthésie utilisables chez l'enfant.

Entretien de l'anesthésie par voie inhalée

En pédiatrie, l'entretien est le plus souvent réalisé par voie inhalée, avec des injections intraveineuses (IV) complémentaires d'autres médicaments, notamment antalgiques, en fonction des besoins. L'un des principaux avantages des agents inhalés est la possibilité de mesurer en continu leurs concentrations télé-expiratoires, ce qui procure une connaissance inégalée concernant la précision du système de délivrance et de la réponse des patients à l'anesthésie.

Agents anesthésiques inhalés

Actuellement, trois agents inhalés sont potentiellement utilisables pour entretenir l'anesthésie :

l'isoflurane, le desflurane et le sévoflurane. Une discussion de la pharmacologie de ces agents inhalés dépasse l'objectif de ce chapitre. Brièvement, ils préservent l'homéostasie cardiorespiratoire des enfants sains. Cependant, l'utilisation du desflurane en cas d'hyperréactivité bronchique (asthmatiques, enrhumés ou exposés à un tabagisme passif) peut s'associer à une augmentation des complications respiratoires liées à une augmentation des résistances pulmonaires [1]. Les vitesses de réveil avec l'isoflurane et le sévoflurane sont comparables quand les concentrations inhalées restent assez basses pendant l'entretien. La vitesse de réveil après desflurane est plus rapide qu'après isoflurane ou sévoflurane, en particulier s'il est utilisé seul en entretien et qu'il a été associé à des opiacés de courte durée d'action ou à des analgésiques non opiacés et que la chirurgie a été relativement longue [2]. A contrario, si de fortes doses d'opiacés ont été utilisées, leur effet sédatif peut entraîner des délais de réveil similaires pour tous les agents anesthésiques. Des considérations environnementales concernant le protoxyde d'azote (N_2O) et le desflurane, avec notamment des effets délétères sur la couche d'ozone et le réchauffement climatique, contribuent actuellement à limiter leur utilisation voire à remettre en question leur utilisation.

Concept de concentration alvéolaire minimale

La concentration alvéolaire minimale (CAM) d'un agent anesthésique inhalé est la concentration

télé-expiratoire pour laquelle 50 % des sujets bougent en réponse à un stimulus douloureux, qui est habituellement l'incision cutanée chez l'humain. Chez l'enfant, la CAM de la plupart des agents augmente avec la diminution de l'âge, atteignant une valeur maximale chez les nourrissons (tableau 4.1). Pour le sévoflurane, la relation entre CAM et âge diffère de façon substantielle des autres halogénés [3] : constante à 3,2 % de la naissance à 6 mois, puis diminue à 2,5 % jusqu'à l'adolescence. Différentes théories ont été proposées pour expliquer les variations de CAM avec l'âge et entre agents halogénés, mais aucune n'est unanimement admise. Le concept de CAM prend en compte le fait que tous les agents inhalés administrés concomitamment contribuent à la CAM totale. Ainsi, si on administre 60 % de N₂O avec 1 % d'isoflurane, ceci est équivalent à 0,6 + 1, soit 1,6 CAM d'anesthésie inhalée. Cette notion s'applique à tous les agents inhalés chez l'adulte, ainsi qu'à l'isoflurane et à l'halothane chez l'enfant mais pas au sévoflurane et au desflurane, sans que l'on sache bien pourquoi [3]. De nombreux facteurs peuvent influencer la CAM. Ainsi, environ 90 % des patients homozygotes ou hétérozygotes pour le gène récepteur à la mélanocortine-1 (les patients roux) nécessitent 20 % d'agents inhalés de plus que ceux sans cette mutation [3]. Les enfants atteints d'infirmité motrice cérébrale ou de retard mental sévère nécessitent 25 % de moins d'halothane que les enfants sains [3]. La prise d'un traitement anticonvulsivant au long cours réduit la CAM. En plus de la réponse aux stimuli nociceptifs, les réponses de la CAM à d'autres stimulations incluant l'intubation et l'extubation, l'insertion et l'ablation du masque laryngée et le réveil, ont été décrits chez l'enfant. La CAM éveillée du sévoflurane de l'enfant de 2 à 5 ans est d'environ 0,66 %,

soit 50 % plus élevée que celle des enfants âgés de 5 à 12 ans, qui est de 0,44 % [3].

Entretien de l'anesthésie par voie intraveineuse

L'anesthésie totale intraveineuse (TIVA) est choisie en première intention pour certains enfants, en particulier ceux :

- 1. à risque d'hyperthermie maligne chez qui les halogénés sont contre-indiqués ;
- 2. opérés de chirurgie médullaire nécessitant un monitoring des potentiels évoqués moteurs ;
- 3. avec antécédents de nausées et vomissements postopératoires (NVPO) sévères.

Le propofol étant le principal hypnotique utilisé pour l'entretien de l'anesthésie en pédiatrie, c'est le seul agent qui sera détaillé ici.

Propofol

De nombreux avantages du propofol ont été identifiés en anesthésie pédiatrique, de sorte qu'il a acquis une grande popularité pour un large échantillon de tranches d'âge et de situations cliniques, dont l'entretien [4]. Les posologies de propofol en perfusion pour prévenir le mouvement varient de 200 à 400 µg.kg⁻¹.min⁻¹ (soit 12 à 24 mg.kg⁻¹.h⁻¹) chez le nourrisson et l'enfant. Pour la chirurgie, l'association de médicaments, incluant des morphiniques et parfois des curares, est habituellement nécessaire. Les enfants les plus jeunes ou atteints de troubles cognitifs nécessitent des posologies de propofol plus élevées pour prévenir le mouvement pendant l'IRM.

Tableau 4.1. Concentrations alvéolaires minimales (CAM) des principaux agents anesthésiques halogénés utilisés chez l'enfant.

	CAM du NN (%)	CAM du NRS 1-6 mois (%)	CAM de l'enfant 3-10 ans (%)	CAM de l'adulte (%)
Isoflurane	1,6	1,7	1,6	1,2
Desflurane	9,2	9,4	8,6	7,3
Sévoflurane	3,3	3,2	2,5	2,0

NN : nouveau-né ; NRS : nourrisson.

Le propofol a peu d'effets secondaires, en dehors de la douleur à l'injection. De plus, il possède des effets antiémétiques utilisés chez des enfants aux antécédents de NVPO. Son principal risque est le syndrome de perfusion du propofol (PRIS), ce qui a entraîné sa contre-indication pour la sédation continue de l'enfant < 16 ans [5, 6]. Le propofol a été rendu responsable de PRIS chez des enfants sédatisés avec des posologies > 5 mg.kg⁻¹.h⁻¹ pendant plus de 48 heures [6]. Le PRIS doit être évoqué devant une acidose lactique évolutive, sans raison clinique évidente, et doit conduire à l'arrêt immédiat de la perfusion de propofol en raison du risque de décès [6]. La réalisation répétée de gaz du sang est prudente chez les enfants anesthésiés par propofol pour des périodes prolongées, car de rares cas ont été rapportés en peranesthésie [6, 7]. Si une acidose lactique inexpliquée apparaît, il faut arrêter l'administration de propofol et débiter les manœuvres de réanimation appropriées.

Anesthésie intraveineuse à objectif de concentration

L'anesthésie intraveineuse à objectif de concentration (AIVOC) a été développée pour prendre en compte des différences pharmacocinétiques, notamment de propofol et des morphiniques, en fonction du temps et des caractéristiques physiologiques des patients. Il existe différents modèles pharmacocinétiques, prenant en compte différents paramètres comme l'âge, le poids, la taille et le sexe, permettant une prévision plus ou moins précise de la concentration de l'agent au niveau plasmatique et au site effet [8]. Il existe sur le marché des pompes de perfusion incluant des logiciels qui intègrent certains modèles pharmacocinétiques et permettent d'ajuster automatiquement le débit de perfusion aux caractéris-

tiques de l'enfant et à la concentration de propofol désirée selon l'âge [9]. Les dispositifs d'AIVOC commercialisés sont habituellement fournis avec des modèles pharmacocinétiques préchargés et activés pour le rémifentanyl, le sufentanyl et le propofol. Les modèles varient selon les fournisseurs, incluant ceux de Gepts et Schnider pour le propofol, les modèles adultes de Marsh et Schnider et les modèles pédiatriques de Kataria et du Paedfusor. L'utilisation de cibles plasmatiques ou au site effet est le plus souvent possible. Par ailleurs, les logiciels commercialisés limitent l'utilisation des pompes aux patients de plus de 5 à 15 kg ou âgés de plus de 1 à 3 ans. Compte tenu de la grande variabilité interindividuelle pharmacodynamique et pharmacocinétique chez l'enfant, on peut recommander l'utilisation d'un monitoring de la profondeur de l'anesthésie comme le BIS (moniteur le plus étudié) ou l'entropie, chez l'enfant de plus de 2 ans, en particulier pour guider l'AIVOC [10–12]. L'objectif est d'éviter les surdosages (plages d'EEG isoélectrique ou *burst suppression*, retentissement hémodynamique) et les sous-dosages (phénomène de mémorisation) en agents anesthésiques [10–12].

Concept de concentration cible

La concentration cible est la concentration souhaitée dans le plasma ou au site effet; les deux sont identiques à l'équilibre. La concentration cible dépend de l'effet recherché et est déterminée par la relation entre concentration au site effet et réponse au médicament [13]. Elle peut différer avec l'âge, la pathologie, les interactions médicamenteuses et le stimulus. Les concentrations cibles varient selon l'amplitude de l'effet désiré (tableau 4.2). La concentration cible de propofol pour la sédation est de 2–3 µg.ml⁻¹, et de 4–6 µg.ml⁻¹ pour

Tableau 4.2. Concentrations cibles ou débits de perfusion de propofol suggérés pour l'entretien de l'anesthésie avec du rémifentanyl.

	Chirurgie mineure (VS)	Chirurgie mineure (VC)	Chirurgie majeure (VC)
Concentrations cibles de propofol (µg.ml ⁻¹)	2,5–4,0	2,5–4,0	3,0–5,0
Concentrations cibles de rémifentanyl (ng.ml ⁻¹)	1–2	2–4	3–6
Débit de perfusion du rémifentanyl (µg.kg ⁻¹ .min ⁻¹)	0,05–0,2	0,2–0,3	0,3–0,5

VC : patient en ventilation contrôlée; VS : patient en ventilation spontanée.

Source : d'après Anderson BJ, Bagshaw O. Practicalities of total intravenous anesthesia and target-controlled infusion in children. *Anesthesiology* 2019; 131 : 164–85.

l'anesthésie. Les concentrations cibles moyennes au site effet de propofol pour la perte et le retour de conscience chez l'enfant sont respectivement de $2,0 \pm 0,9 \mu\text{g.ml}^{-1}$ et $1,8 \pm 0,7 \mu\text{g.ml}^{-1}$.

Critère de choix pour l'entretien de l'anesthésie

En dehors des patients présentant un risque d'hyperthermie maligne pour lesquels l'anesthésie inhalée est contre-indiquée et des patients atteints de cytopathie mitochondriale, considérés à risque accru de PRIS, le choix de la méthode d'entretien de l'anesthésie repose sur l'analyse de leurs avantages et inconvénients respectifs en fonction du type de chirurgie, de patients et de l'expérience du praticien. Les principaux avantages et inconvénients de la TIVA sont résumés dans l'[encadré 4.1](#). Cependant, il n'existe pas à ce jour de travaux démontrant définitivement la supériorité d'une méthode d'entretien sur l'autre. Une méta-analyse suggère cependant que le recours au propofol pour l'induction et l'entretien réduirait les troubles du comportement postopératoires chez l'enfant comparativement au sévoflurane (11,5 % versus 24,7 %), mais avec un très faible niveau de preuve [14, 15]. Une autre méta-analyse suggère que l'injection prophylactique de propofol (1 mg.kg⁻¹) en fin d'anesthésie au sévoflurane réduirait l'incidence et la sévérité de l'agitation au réveil, sans augmenter la durée de séjour en SSPI [16].

Encadré 4.1.

Principaux avantages et inconvénients de l'anesthésie totale intraveineuse chez l'enfant

Avantages

- Réduction des nausées vomissements postopératoires.
- Réduction de la pollution du bloc opératoire.
- Réduction du délirium au réveil.
- Réduction des risques de laryngospasme et bronchospasme.

- Réduction des interférences avec le monitoring des potentiels évoqués.
- Recommandée dans les maladies neuromusculaires, les myopathies type central core et les dystrophies musculaires.
- Administration fiable pendant les actes sur les voies aériennes.

Inconvénients

- Douleur à l'injection du propofol.
- Pas de possibilité de monitorer en routine la concentration sanguine.
- Méconnaissance possible de problèmes d'administration.
- Nécessité d'un équipement spécifique (pompe de perfusion spécifique).
- Moins d'habitude en pédiatrie.
- Risque de phénomène métabolique associé (ex. : syndrome de perfusion du propofol).
- Gaspillage de médicament.
- Absence d'indication claire des doses de propofol en cas d'administration en mL/h.
- De fréquentes modifications du débit de perfusion sont nécessaires pour maintenir une concentration plasmatique de propofol constante.

Adapté d'après Anderson BJ, Bagshaw O. Practicalities of total intravenous anesthesia and target-controlled infusion in children. Anesthesiology 2019; 131 : 164–85.

Analgesie peropératoire

Elle est utilisée, pendant l'anesthésie inhalée ou IV, pour prévenir la réponse physiologique et le mouvement à la douleur. Elle peut être procurée par l'injection IV (discontinue ou en perfusion continue) d'un antalgique, notamment morphinique mais pas uniquement, et/ou par une technique d'analgesie locorégionale (ALR) [17, 18]. Ces techniques sont décrites plus en détail dans un chapitre spécifique ([chapitre 2](#)). Le développement actuel de méthodes de monitoring de l'analgesie peropératoire est susceptible de modifier l'utilisation périopératoire des morphiniques, y compris chez l'enfant [19–21] ([chapitre 2](#)).

Morphiniques

On dispose actuellement de plusieurs morphiniques dont les propriétés pharmacologiques permettent de répondre à tout type de situation. Le rémifentanyl (avec une demi-vie contextuelle de 0) est administré en perfusion continue ($0,05$ à $0,1 \mu\text{g.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$), alors que les autres morphiniques sont plus volontiers administrés en bolus IV, bien qu'ils puissent également être administrés en perfusion continue (tableau 4.3). Dans tous les cas, la posologie doit être adaptée à l'intensité douloureuse, en tenant compte notamment des autres antalgiques administrés concomitamment.

Agonistes des récepteurs α -2-adrénérgiques

Des travaux suggèrent un intérêt pour l'administration péroopératoire de ces agents (clonidine et dexmédétomidine : [DEX]) comme coanalgésiques. La DEX a été utilisée de façon croissante comme adjuvant pour réduire les besoins en propofol et améliorer la qualité du réveil [22]. L'administration péroopératoire de DEX (bolus suivi d'une perfusion) réduit la douleur après amygdalotomie et/ou adénoïdectomie [23]. La DEX permettrait également une meilleure stabilité cardiorespiratoire que le rémifentanyl mais au prix d'un réveil prolongé [24]. Cependant, en chirurgie du strabisme, l'association DEX-sévoflurane

entraîne plus d'hypotension artérielle, de bradycardie et de NVPO que l'association propofol-rémifentanyl [25]. Une méta-analyse chez l'enfant a montré que la DEX permettait une épargne morphinique et hypnotique significative, associée à un profil hémodynamique très stable [26]. L'effet semblait se poursuivre en postopératoire, avec une douleur moindre et une épargne morphinique, sans prolongation de la durée de séjour en salle de surveillance postinterventionnelle (SSPI) ou de retard à la sortie en chirurgie ambulatoire [26]. Une autre méta-analyse retrouve que l'administration périopératoire de DEX réduit les besoins antalgiques de secours et l'agitation au réveil, sans majorer les effets adverses, lors de la chirurgie des fentes labiales de l'enfant [27]. Ainsi, la DEX semble intéressante pour optimiser la prise en charge périopératoire des patients, permettant une épargne morphinique.

Lidocaïne

Historiquement, la lidocaïne IV était administrée en bolus mais plus récemment sa perfusion continue comme coanalgésique s'est développée, y compris chez l'enfant [28]. La lidocaïne est peu coûteuse et s'associe à un risque modéré d'effets secondaires, notamment du fait de sa courte durée d'action [29, 30]. Une étude analysant la tolérance de la lidocaïne en perfusion continue (durée moyenne $30,6 \pm 22,0$ heures), après chirurgie orthopédique et néphrectomie chez l'enfant, a retrouvé des effets secondaires assez fréquents (24 %) mais modestes, incluant des paresthésies (10 %) et des troubles visuels (4 %). Ces effets disparaissaient en réduisant ou en arrêtant la perfusion et aucun patient n'a présenté de toxicité justifiant la perfusion d'intralipides [31]. La lidocaïne permet une épargne morphinique, notamment après chirurgie abdominale majeure chez l'adulte et l'enfant [32, 33]. Chez l'enfant, des travaux ont également montré l'intérêt de la lidocaïne, en chirurgie rachidienne ou après cholécystectomie, pour réduire l'intensité douloureuse, épargner des morphiniques et favoriser la réhabilitation postopératoire [34–36].

Tableau 4.3. Posologies suggérées de morphiniques pour l'entretien de l'anesthésie.

Morphinique	Chirurgie mineure	Chirurgie modérée à majeure	Anesthésie balancée
	Bolus ($\mu\text{g.kg}^{-1}$)		Perfusion ($\mu\text{g.kg}^{-1}.\text{h}^{-1}$)
Alfentanil	10–30	50–100	30–100
Fentanyl	1–3	5–10	3–10
Morphine	50–100	100–200	–
Rémifentanyl	–	–	0,1–0,5
Sufentanyl	0,2–0,3	0,3–1	0,5–1

Kétamine

En plus de ses effets antagonistes des récepteurs NMDA, la kétamine possède des effets analgésiques en inhibant la *nitric oxide synthase* et par action sur les récepteurs opiacés [37]. Sur la dernière décennie, la kétamine a montré un intérêt comme coanalgésique en perfusion peropératoire, ainsi que pour les douleurs postopératoires, tumorales ou neuropathiques. Utilisée comme adjuvant, la kétamine a l'avantage de maintenir la fonction respiratoire en permettant de réduire les doses de propofol. La kétamine permet une épargne morphinique et pourrait réduire les phénomènes d'hyperalgésie. L'administration de faibles doses peropératoires de kétamine pourrait réduire la douleur postopératoire et la consommation de morphine chez des nourrissons et des enfants opérés de chirurgie urologique. Les résultats d'une méta-analyse suggèrent que la kétamine pourrait prévenir l'agitation et le délirium au réveil des enfants [38]. Cependant, le haut degré d'hétérogénéité des études incluses ne permet pas de recommander largement la kétamine dans cette indication. Les résultats confirment néanmoins l'excellente tolérance de la kétamine [38].

Conclusion

La disponibilité de nombreux travaux récents, le plus souvent avec des médicaments connus de longue date, permet une grande diversité des modalités d'entretien de l'anesthésie chez l'enfant, même si l'entretien inhalatoire reste la modalité la plus largement utilisée. En fait, ce sont surtout les méthodes d'analgésie per- et postopératoires qui ont le plus bénéficié des réflexions récentes, avec une place croissante occupée par l'analgésie loco-régionale et une attention soutenue pour la prévention de l'hyperalgésie et de la chronicisation de la douleur postopératoire.

Références

- [1] von Ungern-Sternberg BS, Saudan S, Petak F, Hantos Z, Habre W. Desflurane but not sevoflurane impairs airway and respiratory tissue mechanics in children with susceptible airways. *Anesthesiology* 2008;108:216–24.
- [2] Neumann MA, Weiskopf RB, Gong DH, Eger EII, Ionescu P. Changing from isoflurane to desflurane toward the end of anesthesia does not accelerate recovery in humans. *Anesthesiology* 1998;88:914–21.
- [3] Lerman J, Samathi V, Watt S. Induction, maintenance, and emergence from anesthesia. In: Gregory GA, Andropoulos DB, editors. *Gregory's Pediatric Anesthesia*, Fifth Edition. Blackwell Publishing Ltd; 2012.
- [4] Zeeni C, Karam CJ, Kaddoum RN, Aouad MT. Propofol use in children: updates and controversies. *Minerva Anestesiologica* 2020;86:433–44.
- [5] Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé (ANSM). Rappels sur le syndrome de perfusion du propofol. <https://ansm.sante.fr/actualites/rappels-sur-le-syndrome-de-perfusion-du-propofol>.
- [6] Laquay N, Prieur S, Greff B, Meyer P, Orliaguet G. Propofol infusion syndrome. *Ann Fr Anesth Reanim* 2010;29:377–86.
- [7] Krajcova A, Waldauf P, Andel M, Duska F. Propofol infusion syndrome: a structured review of experimental studies and 153 published case reports. *Crit Care* 2015;19:398.
- [8] Eleveld DJ, Colin P, Absalom AR, Struys M. Pharmacokinetic-pharmacodynamic model for propofol for broad application in anaesthesia and sedation. *Br J Anaesth* 2018;120:942–59.
- [9] Anderson BJ, Bagshaw O. Practicalities of total intravenous anesthesia and target-controlled infusion in children. *Anesthesiology* 2019;131:164–85.
- [10] Société française d'anesthésie et de réanimation. Recommandations formalisées d'experts 2010 : Monitoring de l'adéquation/profondeur de l'anesthésie à partir de l'analyse de l'EEG cortical. https://sfar.org/wp-content/uploads/2015/10/2_SFAR_Monitorage-de-ladequation-profondeur-de-lanesthesie-a-partir-de-lanalyse-de-lEEG-cortical.pdf.
- [11] Chhabra A, Subramaniam R, Srivastava A, Prabhakar H, Kalaivani M, Paranjape S. Spectral entropy monitoring for adults and children undergoing general anaesthesia. *Cochrane Database Syst Rev* 2016;3:CD010135.
- [12] Orliaguet GA, Benabbes Lambert F, Chazot T, Glasman P, Fischler M, Liu N. Feasibility of closed-loop titration of propofol and remifentanyl guided by the bispectral monitor in pediatric and adolescent patients: A prospective randomized study. *Anesthesiology* 2015;122:759–67.
- [13] Jang YE, Ji SH, Lee JH, Kim EH, Kim JT, Kim HS. The relationship between the effect-site concentration of propofol and sedation scale in children: A pharmacodynamic modeling study. *BMC Anesthesiol* 2021;21:222.
- [14] Costi D, Cyna AM, Ahmed S, Stephens K, Strickland P, Ellwood J, et al. Effects of sevoflurane versus other general anaesthesia on emergence agitation in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;12:CD007084.

- [15] Ortiz AC, Atallah AN, Matos D, da Silva EM. Intravenous versus inhalational anaesthesia for paediatric outpatient surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;7:CD009015.
- [16] van Hoff SL, O'Neill ES, Cohen LC, Collins BA. Does a prophylactic dose of propofol reduce emergence agitation in children receiving anesthesia? A systematic review and meta-analysis. *Paediatr Anaesth* 2015;25:668–76.
- [17] Courrèges P, Dadure C, Ecoffey C, Giaufre E, Lacroix F, Lejus C, et al. editors. Recommandations formalisées d'experts. Anesthésie locorégionale en pédiatrie. Recommandations formalisées d'experts. Paris; 2010.
- [18] Ecoffey C, Lacroix F, Giaufre E, Orliaguet G, Courreges P. Epidemiology and morbidity of regional anesthesia in children: A follow-up one-year prospective survey of the French-Language Society of Paediatric Anaesthesiologists (ADARPEF). *Paediatr Anaesth* 2010;20:1061–9.
- [19] Sabourdin N, Giral T, Wolk R, Louvet N, Constant I. Pupillary reflex dilation in response to incremental nociceptive stimuli in patients receiving intravenous ketamine. *J Clin Monit Comput* 2017;32:921–8.
- [20] Gall O, Champigneulle B, Schweitzer B, Deram T, Maupain O, Montmayeur Verchere J, et al. Postoperative pain assessment in children: A pilot study of the usefulness of the analgesia nociception index. *Br J Anaesth* 2015;115:890–5.
- [21] Julien-Marsollier F, Salis P, Abdat R, Diallo T, Van Den Abbelle T, Dahmani S. Predictive factors of early postoperative respiratory complications after tonsillectomy in children with unidentified risks for this complication. *Anaesth Crit Care Pain Med* 2018;37:439–45.
- [22] Lauder GR. Total intravenous anesthesia will supercede inhalational anesthesia in pediatric anesthetic practice. *Paediatr Anaesth* 2015;25:52–64.
- [23] Cao JL, Y.P. P, Wei JQ, Zhang YY. Effects of intraoperative dexmedetomidine with intravenous anesthesia on postoperative emergence agitation/delirium in pediatric patients undergoing tonsillectomy with or without adenoidectomy: A CONSORT -prospective, randomized, controlled clinical trial. *Medicine (Baltimore)* 2016;95, e5566.
- [24] Chen KZ, Ye M, Hu CB, Shen X. Dexmedetomidine vs remifentanyl intravenous anaesthesia and spontaneous ventilation for airway foreign body removal in children. *Br J Anaesth* 2014;112:892–7.
- [25] Oriby ME, Elrashidy A. Comparative effects of total intravenous anesthesia with propofol and remifentanyl versus inhalational sevoflurane with dexmedetomidine on emergence delirium in children undergoing strabismus surgery. *Anesth Pain Med* 2021;11. e109048.
- [26] Bellon M, Le Bot A, Michelet D, Hilly J, Maesani M, Brasher C, et al. Efficacy of intraoperative dexmedetomidine compared with placebo for postoperative pain management: A meta-analysis of published studies. *Pain Ther* 2016;5:63–80.
- [27] Liu D, Pan L, Gao Y, Liu J, Li J, Li F, et al. Efficaciousness of dexmedetomidine in children undergoing cleft lip and palate repair: A systematic review and meta-analysis. *BMJ Open* 2021;11, e046798.
- [28] Hall EA, Sauer HE, Davis MS, Anghelescu DL. Lidocaine infusions for pain management in pediatrics. *Paediatr Drugs* 2021;23:349–59.
- [29] Masic D, Liang E, Long C, Sterk EJ, Barbas B, Rech MA. Intravenous lidocaine for acute pain: A systematic review. *Pharmacotherapy* 2018;38:1250–9.
- [30] Dunn LK, Durieux ME. Perioperative use of intravenous lidocaine. *Anesthesiology* 2017;126:729–37.
- [31] Lemming K, Fang G, Buck ML. Safety and tolerability of lidocaine infusions as a component of multimodal postoperative analgesia in children. *J Pediatr Pharmacol Ther* 2019;24:34–8.
- [32] Kaszyński M, Lewandowska D, Sawicki P, Wojcieszak P, Pagowska-Klimek I. Efficacy of intravenous lidocaine infusions for pain relief in children undergoing laparoscopic appendectomy: A randomized controlled trial. *BMC Anesthesiol* 2021;21:2.
- [33] El-Deeb A, El-Morsy GZ, Ghanem AAA, Elsharkawy AA, Elmetwally AS. The effects of intravenous lidocaine infusion on hospital stay after major abdominal pediatric surgery. A randomized double-blinded study. *Egypt J Anaesth* 2013;29:225–30.
- [34] Koscielniak-Merak B, Batko I, Kobylarz K, Sztetko K, Tomasik PJ. Intravenous, perioperatively administered lidocaine regulates serum pain modulators' concentrations in children undergoing spinal surgery. *Pain Med* 2020;21:1464–73.
- [35] Batko I, Koscielniak-Merak B, Tomasik PJ, Kobylarz K, Wordliczek J. Lidocaine as an element of multimodal analgesic therapy in major spine surgical procedures in children: a prospective, randomized, double-blind study. *Pharmacol Rep* 2020;72:744–55.
- [36] Song X, Sun Y, Zhang X, Li T, Yang B. Effect of perioperative intravenous lidocaine infusion on postoperative recovery following laparoscopic cholecystectomy – a randomized controlled trial. *Int J Surg* 2017;45:8–13.
- [37] Gao M, Rejaei D, Liu H. Ketamine use in current clinical practice. *Acta Pharmacol Sin* 2016;37:865–72.
- [38] Ng KT, Sarode D, Lai YS, Teoh WY, Wang CY. The effect of ketamine on emergence agitation in children: A systematic review and meta-analysis. *Paediatr Anaesth* 2019;29:1163–72.

Chapitre 5

Gestion des voies aériennes

Karine Nouette-Gaulain, Maryline Bordes-Demolis

Introduction

L'anatomie des enfants n'est pas comparable à celle des adultes et diffère de quatre manières principales : la taille, la composition, la position et la forme. Souvent, nous pouvons deviner l'âge d'un enfant simplement en observant la taille de sa tête, les caractéristiques faciales, la longueur du cou et la forme du corps. Il n'est pas surprenant que l'anatomie des voies aériennes de l'enfant change. En période préopératoire, les jeunes enfants effrayés sont rarement coopératifs. Même des tâches simples telles que la préoxygénation peuvent s'avérer impossibles. Les comportements des enfants augmentent le risque d'hypoxie de la manière suivante : le stress et les luttes physiques augmentent considérablement le taux métabolique et la consommation d'oxygène à un moment où l'enfant peut ne pas être en mesure d'améliorer l'apport en oxygène. Les pleurs augmentent les sécrétions, l'irritabilité des voies respiratoires et l'œdème des voies respiratoires. Les luttes physiques augmentent le travail respiratoire. Une infection respiratoire supérieure active augmente également le travail respiratoire. Dans ce contexte, la gestion des voies aériennes lors d'une anesthésie générale se révèle être un véritable défi.

Anatomie des voies aériennes chez l'enfant

Chez le nouveau-né et le nourrisson, l'anatomie des voies aériennes est différente de celle de

l'adulte. Cette différence s'observe au niveau des différents étages des voies aériennes ([tableau 5.1](#)) [1, 2]. À la naissance, la trachée est caractérisée par sa taille réduite et sa longueur comparative-ment plus courte que le larynx. Pendant les trois premiers mois de la vie, la trachée va progressivement s'allonger pour atteindre 5,7 cm, puis 8,1 cm entre le 12^e et le 18^e mois. À la naissance, le larynx de l'enfant mesure environ un tiers de celui d'un adulte, soit environ 7 mm dans le plan sagittal et 4 mm dans le plan coronal. Les cordes vocales quant à elles mesurent environ 6 à 8 mm et sont relativement plus cartilagineuses que celles de l'adulte (environ la moitié comparée à un tiers ou moins chez l'adulte). L'espace sous-glottique mesure environ 4,5 mm de diamètre à la naissance et est délimité par le seul anneau complet de cartilage des voies respiratoires supérieures, le cartilage cricoïde. C'est la partie la plus étroite des voies respiratoires supérieures d'un nourrisson, ce qui confère au larynx, qui est généreusement proportionné, une forme conique. En raison du fait que la lame postérieure du cartilage cricoïde est inclinée vers l'arrière chez le nourrisson, l'arc cricoïde antérieur, plutôt que la lame thyroïdienne, est la structure la plus saillante palpable dans le cou du nourrisson, en dessous de l'os hyoïde. La lame du cartilage thyroïdien reste arrondie et relativement plate, comme chez le fœtus. À l'entrée du larynx, l'épiglotte est proportionnellement plus étroite et plus verticale que chez l'adulte. En raison de son volume, l'épiglotte adopte une forme tubulaire, aussi appelée « en oméga ». L'extrémité de l'épiglotte est parallèle au corps de la deuxième

Tableau 5.1. Comparaison de l'anatomie des voies aériennes du nourrisson et de l'adulte.

	Nourrisson	Adulte
Langue	Relativement plus volumineuse	Relativement plus petite
Amygdale et formations adénoïdes	Proéminente Risque d'obstruction à l'induction	En régression à partir de 4 à 6 ans
Larynx (au niveau de l'ouverture glottique)	En regard des 3 ^e et 4 ^e vertèbres cervicales, avec une limite inférieure de la distance thyromentonnière – 15 mm chez le nouveau-né – 25 mm chez le nourrisson – 35 mm chez l'enfant de moins de 10 ans	En regard de la 5 ^e vertèbre cervicale, avec une limite inférieure de distance thyromentonnière, considérée comme normale à 6,5 cm
Épiglotte	Courte et souple en forme de U ou d'oméga Discuter le recours à une lame droite	Structure cartilagineuse en forme de triangulaire ou de « tuile », forme adulte à partir de 3 ans
Séparation hyoïde/thyroïde	Très serrée voir virtuelle Ponction très difficile de la membrane	Membrane facilement repérable en échographie
Aryténoïdes	Plus volumineuses par rapport à l'orifice glottique, inclinées antérieurement en position plus caudale	Horizontales
Cordes vocales	Concaves, orientées vers le bas et vers l'avant Risque de butée de la sonde sur la paroi antérieure	Horizontales
Cricoïde/trachée	Cricoïde en continuité de la trachée orientée en (environ 5,7 cm chez l'enfant de 3 mois) Risque d'intubation sélective et d'extubation accidentelle	Formation en tube
Diamètre le plus petit	Anneau cricoïde sous glottique Risque d'œdème sous glottique avec stridor	Orifice glottique
Consistance du cartilage	Souple Favoriser une pression laryngée douce exercée avec l'auriculaire	Ferme
Forme de la tête	Proéminence occipitale Nécessité de placer un billot sous les épaules pour améliorer l'exposition	Occiput ovoïde

vertèbre cervicale et atteint à sa partie supérieure le voile du palais. L'épiglotte du nourrisson est plus souple et relativement plus volumineuse que celle de l'adulte. L'anatomie particulière de l'épiglotte associée à l'hypertrophie des aryténoïdes contribuent à la présence fréquente d'un stridor inspiratoire chez les nourrissons. L'épithélium du larynx et de la trachée est mature à la naissance et se différencie seulement de celui de l'adulte par la répartition et l'étendue des zones ciliées. Il est important de retenir que la muqueuse des voies respiratoires du nourrisson a tendance à facilement présenter un œdème en réponse à une irritation. Cet effet est exacerbé par les dimensions réduites des voies respiratoires du nourrisson : un œdème circonferentiel uniforme de seulement 1 mm réduit la surface de la région sous-glott-

tique de plus de 60 %. La cavité sous-glottique du larynx du nourrisson est inclinée vers l'arrière et vers le bas par rapport à l'axe vertical, formant un angle aigu par rapport à la base de la langue. Cette configuration complique à la fois l'intubation et la visualisation diagnostique du larynx du nouveau-né et du nourrisson. La lumière sous-glottique est elliptique, contrairement aux tubes endotrachéaux utilisés pour l'intubation, qui sont ronds. La pression exercée par un tube endotrachéal rond contre la structure rigide de la lame postérieure du cartilage cricoïde peut être responsable de l'aplatissement et de la nécrose de la muqueuse observés dans les lésions causées par une intubation prolongée chez les nourrissons. Puis chez l'enfant, ces différences vont progressivement disparaître.

Évaluation des critères d'intubation et de ventilation au masque difficile lors de la consultation préanesthésique

L'intubation difficile chez l'enfant est définie après deux laryngoscopies directes réalisées par un sénior ayant optimisé l'installation de l'enfant (vérification de la position du cou et de la tête, manipulation externe du larynx, cordes vocales immobiles et ouvertes, recours à un mandrin long béquillé et/ou à un glottiscope).

Au cours de la consultation préanesthésique, un examen clinique soigneux permet de rechercher les critères d'intubation difficile à titre systématique. Le score de Mallampati n'est pas validé chez l'enfant avant 6 ans. La recommandation formalisée d'expert de la SFAR de 2006 [3] a retenu les critères d'intubation difficile suivants : un antécédent d'intubation difficile, une dysmorphie faciale, une distance thyromentonnière (DTM) en fonction de l'âge (DTM < 15 mm chez le nouveau-né, DTM < 25 mm chez le nourrisson et < 35 mm chez l'enfant de moins de 10 ans), une ouverture

de bouche < à trois travers de doigt de l'enfant, un ronflement nocturne avec ou sans syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS). Il n'existe pas de critère de ventilation difficile validé en pédiatrie. Dans le cadre d'une étude rétrospective monocentrique qui a inclus 11 219 enfants avec une intubation de la trachée, les facteurs de risque d'avoir un score de Cormack et Lehane à III ou IV à la laryngoscopie directe regroupaient un score ASA 3-4, les enfants de moins de 1 an, un IMC < 10^e percentile pour l'âge, une chirurgie cardiaque [4]. L'étude APRICOT a été réalisée au sein de 261 hôpitaux européens et a permis d'inclure 31 024 procédures. L'intubation trachéale a nécessité plus de deux laryngoscopies par un expert chez 120/13 671 patients. Les deux facteurs de risque retrouvés étaient la prise en charge d'un enfant en période néonatale et les enfants de moins de 1 an [5]. L'intubation difficile en pédiatrie est donc très rare et souvent associée à un syndrome dysmorphique chez les enfants après la première année de vie. Les syndromes (Sd) malformatifs congénitaux les plus fréquents ou les urgences les plus fréquentes modifiant l'accès aux voies aériennes sont résumés dans le [tableau 5.2](#) [6].

Tableau 5.2. Anomalies des voies aériennes supérieures en fonction des éléments anatomiques.

1. Anomalies de la tête	– Encéphalocèle – Sarcome des tissus mous – Hydrocéphalie sévère – Mucopolysaccharidose (syndrome de Hurler)
2. Anomalies de la face	2.1. Atteinte mandibulaire et maxillaire 2.1.1. Atteinte mandibulaire – Syndrome d'Apert – Maladie de Crouzon – Hypo ou hyperplasie mandibulaire : • Syndrome de Pierre Robin, Treacher-Collins, Goldenhar, d'Edwards, de • Willi-Prader et du cri du chat 2.2. Atteinte de l'articulation temporomandibulaire : – Mobilité réduite – Ankylose ((traumatique, congénitale, inflammatoire, infectieuse)
3. Anomalie de la langue et de la bouche	3.1. Ouverture de bouche limitée 3.1.1. Congénitale (syndrome de Treacher-Collins) 3.1.2. Acquis (brûlures, chimique) 3.2. Anomalies linguales 3.2.1. Augmentation de volume congénitale (syndrome de Wiedemann, de Down/trisomie 21, de Hunter et Hurler, hypothyroïdisme congénital, maladie de Pompe, etc.) 3.2.2. Augmentation de volume acquise (postopératoire, brûlure en phase initiale, traumatisme, angine de Ludwig) 3.3. Tumeurs (hémangiome, lymphangiome)

(Suite)

Tableau 5.2. Suite.

4. Anomalies nasales, palatines et pharyngées	4.1. Anomalies nasales Atrésie des choanes, encéphalocèle nasal, gliomes, corps étrangers, mucopolysaccharidose 4.2. Anomalies palatines Fentes palatines, hématome, œdème 4.3. Anomalies pharyngées – Hypertrophie des formations adénoïdes, amygdaliennes et tumeurs – Abscès rétropharyngés et parapharyngés – Maladies bulleuses
5. Anomalies laryngées	5.1. Supraglottique (laryngomalacie, syndrome de Downs, épiglottite) 5.2. Glottique – Paralysie des cordes vocales, laryngocèle – Papillomatose – Granulome – Corps étranger 5.3. Sous-glottique – Sténose sous glottique – Infection (croup) – Lésion inflammatoire (œdème, sténose traumatique)
6. Anomalies trachéales et bronchiques	– Trachéomalacie – Croup – Masse médiastinale – Malformation vasculaire – Corps étranger – Congénitale (syndrome de Down, mucopolysaccharidose)
7. Anomalies du cou et du rachis	7.1. Anomalie du cou 7.1.1. Syndrome de masse (malformation lymphatique, hémangiome, tératome) 7.1.2. Rétraction cutanée (après brûlure, sclérodermie, pathologie bulleuse) 7.2. Anomalie du rachis 7.2.1. Limitation de la mobilité rachidienne – Congénitale (syndrome de Klippel-Fiel et d'Arper) – Acquis (fusion chirurgicale, fracture vertébrale, arthrite rhumatoïde juvénile) 7.2.2. Instabilité du rachis cervical/dysfonction – Congénitale (syndrome de Down/trisomie 21, de Goldenhar, d'Hunter et Hurler, de Freeman Sheldon) – Acquis (traumatisme, arthrite chronique juvénile)

Étapes de la prise en charge des voies aériennes au cours de l'induction de l'anesthésie

Préoxygénation

Une préoxygénation efficace permet de disposer d'un temps suffisant pour réaliser la laryngoscopie et l'intubation, ce qui est particulièrement important en cas d'intubation difficile ou d'estomac plein. Mais l'enfant surtout petit n'est pas toujours compliant à l'application étanche d'un masque. De plus, les réserves en oxygène des enfants sont faibles. Chez l'enfant de moins de 1 an, après une ventilation manuelle à FiO₂ 1 durant 5 minutes,

la plupart des enfants présentent une désaturation avec une SpO₂ < 90 % survenant entre 70 et 90 secondes [7]. Une préoxygénation minimale semble donc nécessaire. L'étude de Morrisson réalisée chez 58 enfants a évalué la durée minimale de la préoxygénation (FiO₂ 1 en respiration spontanée) pour obtenir une fraction cible expirée d'O₂ définie par FetO₂ = 0,9. Chez l'enfant de moins de 1 an, la probabilité d'atteindre la fraction cible expirée d'O₂ (FetO₂ = 0,9) est de 90 % après 1 minute de préoxygénation [8]. Par contre, une FetO₂ de 0,9 après une minute de préoxygénation n'est atteinte que chez 70 % des enfants à 5 ans et 23 % à 12 ans ; pour mémoire, elle est de l'ordre de 4 % chez l'adulte. Chez les enfants plus

grands, il est donc nécessaire de préoxygéner au moins 2 minutes, ce qui d'après l'étude de Xue et al. autorise une apnée sans désaturation d'environ 2 minutes [9].

Contraintes respiratoires physiologiques lors de l'induction de l'anesthésie

L'induction de l'anesthésie en pédiatrie avec du propofol ou du sévoflurane induit une obstruction partielle inspiratoire. Des études IRM chez les enfants révèlent une diminution du calibre des voies aériennes supérieures (palais, mou, base de langue, extrémité de l'épiglotte), notamment en ce qui concerne les diamètres antéropostérieur et transverse. Cet effet est concentration-dépend. Ce phénomène ressemble à l'obstruction observée en cas de SAOS. De plus, les halogénés vont inhiber l'activité des nerfs phréniques et hypoglosses. Ainsi, le segment pharyngé est un segment qui va se collaber, entraînant un obstacle à l'inspiration durant l'anesthésie au masque facial, et reproduit le modèle de Starling, le segment pharyngé étant dans ce cas compris entre deux tubes rigides nasal et trachéal. À cette obstruction induite par les agents hypnotiques, nous devons intégrer dans nos décisions les propriétés relatives à la physiologie respiratoire de l'enfant. Chez le nourrisson, la cage thoracique peu rigide est très COMPLIANTE, très DÉFORMABLE, ce qui explique un couplage thorax-poumon particulièrement faible dans cette tranche d'âge. L'anesthésie, en favorisant cette obstruction, pourrait aussi favoriser un asynchronisme ventilatoire avec des mouvements paradoxaux en ventilation spontanée et la fermeture des petites voies aériennes dépourvues de cartilage à un volume très proche de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF), entraînant une chute de la PaO_2 avec une désaturation. L'application d'une pression expiratoire positive et d'une ventilation en aide inspiratoire en chirurgie programmée permet de réduire ce risque avant l'intubation. Ce phénomène disparaît progressivement à partir de la fin de la première année avec la rigidité progressive de la cage thoracique.

L'ensemble de ces données sont en faveur d'un temps d'apnée très court avant une désaturation à 90 %, valeur classiquement la plus basse acceptable. Une hypoxémie majeure est définie par une $\text{SpO}_2 < 85 \%$ pendant plus de 30 secondes et une hypoxémie mineure par une $\text{SpO}_2 < 95 \%$ pendant plus de 60 secondes.

Deux situations particulières à risque d'hypoxémie

Devant l'ensemble de ces éléments soulignant le risque élevé d'hypoxémie lors du contrôle des voies aériennes, deux situations sont à garder en tête :

- en cas d'induction à séquence rapide, une hypoxémie peut intervenir avant l'installation du bloc neuromusculaire induit par l'injection d'un curare d'action rapide. Pour diminuer les risques d'hypoxémie, de complications hémodynamiques et améliorer les conditions d'intubation, les experts suggèrent de ventiler l'enfant au masque avec une $\text{FiO}_2 \geq 80 \%$ avec de faibles niveaux de pression de ventilation, idéalement $< 15 \text{ cmH}_2\text{O}$. En effet, dans ce cas précis, les experts estiment que le risque d'hypoxémie est supérieur au risque d'inhalation pulmonaire [10];
- en cas de durée d'apnée nécessaire pour une intubation trachéale supérieure au temps autorisé par la physiologie de l'enfant, certains auteurs ont évalué l'oxygénation apnéique par THRIVE. L'oxygénation apnéique fait référence à l'oxygénation en l'absence de tout effort du patient ou d'insufflation du ventilateur. Les preuves de prolongation du temps d'apnée sécuritaire lors de l'induction de l'anesthésie, la capacité d'élimination du dioxyde de carbone, la sélection du débit avec l'oxygène nasal à débit élevé et les complications associées à la technique restent à définir lors du contrôle des voies aériennes chez l'enfant, même si les premières études sont encourageantes [11, 12].

Gestion des agents de l'anesthésie

Chez l'enfant, l'administration d'un curare pour le contrôle des voies aériennes est communément admise lors d'une induction à séquence rapide ou d'une chirurgie nécessitant un curare non dépolarisant. En revanche, le recours à un curare non dépolarisant pour améliorer les conditions d'intubation

au cours d'une induction intraveineuse fait encore débat chez l'enfant [10]. La mise en place d'un dispositif supraglottique ne nécessite pas l'administration d'un curare. Par contre, la gestion des voies aériennes nécessite une narcose adaptée afin d'éviter la survenue d'un laryngospasme ou d'un bronchospasme.

Dispositifs pour le contrôle des voies aériennes et algorithmes

Dispositif supraglottique

Dans le cas de la chirurgie superficielle de courte durée, l'insertion d'un dispositif supraglottique (DSG) est indiquée en première intention. Les contre-indications à l'utilisation d'un DSG sont l'induction à séquence rapide, le reflux gastro-œsophagien, l'absence d'accès aux voies aériennes, une chirurgie prolongée et une chirurgie associée à une augmentation de la pression intra-abdominale. Les principaux risques associés au contrôle des voies aériennes avec un DSG sont le laryngospasme en cas de sédation trop légère et le déplacement du DSG, avec un risque d'insufflation gastrique. La courbe d'apprentissage de l'insertion d'un DSG est rapide et le taux de succès au premier essai est très élevé. Si le DSG comporte un ballonnet, la pression du ballonnet ne doit pas excéder 40 cmH₂O. Dans les algorithmes d'intubation difficile [10, 13], le DSG est indiqué pour oxygéner le patient. Ces dispositifs peuvent également être utilisés comme conduit guide pour positionner une sonde endotrachéale à l'aide d'un fibroscope (tableau 5.3). À noter qu'une intubation aveugle est rarement couronnée de succès. Le Fastrach n° 3 est la plus petite taille commercialisée. Le diamètre interne du tube endotrachéal est 6,5 mm, ce qui implique un usage réservé essentiellement aux adolescents.

Sonde d'intubation

Le choix de la taille de la sonde d'intubation est une spécificité de la gestion des voies aériennes de

Tableau 5.3. Taille du dispositif supraglottique et volume du ballonnet en fonction du poids.

Taille	Poids	Volume maximal (mL)	Taille du diamètre intérieur du tube endotrachéal
1	Néonatal et nouveau-né < 5 kg	4	3,5
1,5	Nouveau-nés 5–10 kg	7	4,0
2	Nouveau-nés et enfants < 20 kg	10	4,5
2,5	Enfants 20–30 kg	14	5,0
3	Enfants et adolescents > 30 kg	20	6,0
4	Adolescent/adultes	30	6,0
5	Adolescents/adultes > 80 kg	40	7,0

À noter qu'il s'agit des volumes maximums et non des volumes recommandés.

l'enfant. Aujourd'hui, il est recommandé d'utiliser des sondes à ballonnet pour une intubation endotrachéale. La pression du ballonnet doit être monitorée et ne doit pas dépasser 20 cmH₂O. Pour les enfants d'un poids inférieur à 3 kg, le Groupe européen d'études sur l'intubation endotrachéale pédiatrique recommande de ne pas utiliser de sonde à ballonnet. Pour les enfants avec un poids supérieur à 3 kg, l'utilisation de sonde à ballonnet permet de réduire le taux de changement de sonde pour fuites excessives, n'augmente pas l'incidence des complications respiratoires et permet de ventiler avec de faibles débits de gaz frais. La taille de la sonde à ballonnet est calculée à l'aide de la formule de Khine :

Taille = âge (an) / 4 + 3

Ou de la formule de Duracher :

Taille = âge (an) / 4 + 3,5.

La position correcte du tube endotrachéal est essentielle pour éviter une intubation sélective. Une méthode efficace pour prévenir cette situation est d'interrompre la progression du tube lorsque le liseré noir de la sonde passe les cordes

vocales [14]. Cela nécessite l'utilisation de sondes d'intubation avec un liseré noir. En revanche, l'utilisation de formules de calcul pour déterminer la position idéale du repère de la sonde au niveau de la commissure labiale chez l'enfant entraîne un risque d'intubation sélective. L'échographie est un moyen fiable, non invasif et disponible pour évaluer le diamètre des voies respiratoires [15]. Récemment, plusieurs études ont examiné l'utilisation de l'échographie pour la sélection de la taille du tube endotrachéal chez les enfants. Altun et al. ont rapporté que le diamètre sous-glottique des voies respiratoires, mesuré par échographie pour déterminer la taille appropriée du tube endotrachéal à ballonnet chez les enfants, peut être un paramètre fiable [16]. De plus, l'utilisation de l'échographie pour évaluer les voies respiratoires chez les enfants peut fournir des informations sur le rétrécissement sous-glottique des voies respiratoires, le mouvement des cordes vocales et aider à prédire une intubation difficile. Cependant, étant donné que le diamètre des voies respiratoires mesuré par échographie représente le diamètre extérieur du tube endotrachéal, il doit être converti en diamètre intérieur correspondant.

Vidéolaryngoscopes

Une méta-analyse a inclus 46 études réalisées chez les enfants de 0 à 18 ans et vient confirmer les données antérieures [17, 18]. Globalement, la vidéolaryngoscopie réduit le risque d'échec de la première tentative d'intubation et d'échec d'intubation au cours des deux premières tentatives chez les enfants de moins d'un an. La vidéolaryngoscopie réduit également le risque de complications majeures chez les enfants de moins d'un an et chez les enfants de 0 à 18 ans. En revanche, aucune différence significative entre la vidéolaryngoscopie et la laryngoscopie directe n'est constatée dans l'ensemble de la littérature en ce qui concerne le temps d'intubation chez les enfants de moins d'un an et chez les enfants de 0 à 18 ans. Aujourd'hui, le recours à un vidéolaryngoscope est indiqué en première intention chez les enfants aux antécédents ou avec des critères d'intubation difficile, ou

en cas d'échec de la laryngoscopie directe. La performance de ce type de dispositif n'est observée qu'entre des mains expertes. Les contre-indications aux vidéolaryngoscopes sont une ouverture de bouche ne permettant pas l'introduction du dispositif, un rachis fixé en flexion et un obstacle des voies aériennes avec stridor. Cependant, tous les vidéolaryngoscopes n'ont pas les mêmes caractéristiques techniques (type de lame, gouttière latérale ou pas) ni les mêmes performances. Des études complémentaires sont nécessaires pour clarifier quel dispositif est le mieux adapté à chaque situation clinique.

Fibroscope

Si une intubation fibroscopique est envisagée, il est rarement possible de la faire vigile sous anesthésie locale et sédation légère chez l'enfant. Le recours à une anesthésie générale avec préservation de la respiration spontanée est le plus fréquent. La dose maximale de lidocaïne est de 3 mg.kg⁻¹. Les fibroscopes pour les nouveau-nés ne disposent pas de canal aspirateur. Dans tous les cas, avant le début du geste, la compatibilité entre le fibroscope et le tube endotrachéal doit être vérifiée.

Trachéostomie

Les trachéostomies sont indiquées en néonatalogie et chez l'enfant pour une obstruction aiguë des voies aériennes supérieures dont l'origine peut être anaphylactique, œdémateuse, infectieuse, toxique, traumatique, congénitale, tumorale ou dégénérative. Le choix de la taille du tube endotrachéal dépend de l'âge du patient, de son poids et de la cause initiale de l'obstruction. La taille réduite des structures chez l'enfant, la difficulté pour repérer les structures par palpations externes et le contexte de l'urgence en dehors du bloc opératoire par un praticien non expérimenté sont des facteurs de risque d'échec. En cas d'indication de cricothyrotomie en urgence, le repérage par ultrasons permet de diminuer le risque de morbidité lié à la ponction. Les complications périopératoires liées à la trachéostomie sont de l'ordre de 77 %. En perprocédure, les complications incluent

des hémorragies, un positionnement anormal du tube, une occlusion de la trachéostomie et un pneumothorax.

Algorithmes de la ventilation et de l'intubation difficile

Les algorithmes de l'intubation difficile non prévue et d'une intubation avec une ventilation impossible de l'enfant tiennent compte de la coopération limitée de l'enfant dans de telles situations. Les figures 5.1, 5.2 et 5.3 résument ces situations [10, 13]. Les aides cognitives sont souvent recommandées pour gérer les situations de crise.

Conclusion

En conclusion, la gestion des voies aériennes de l'enfant au cours d'une anesthésie générale s'avère être un véritable défi pour les praticiens. L'absence de coopération des enfants est associée à des caractéristiques anatomiques et physiologiques propices à la survenue d'une hypoxémie perprocédurale. La gestion des voies aériennes de l'enfant implique d'avoir à disposition immédiate le dispositif requis de la bonne taille. L'installation optimale de l'enfant diffère de celle de l'adulte et un billot placé sous les épaules contribue à améliorer la qualité de l'exposition des cordes vocales. Le recours au masque laryngé est une solution de sécurité pour les chirurgies superficielles de durée

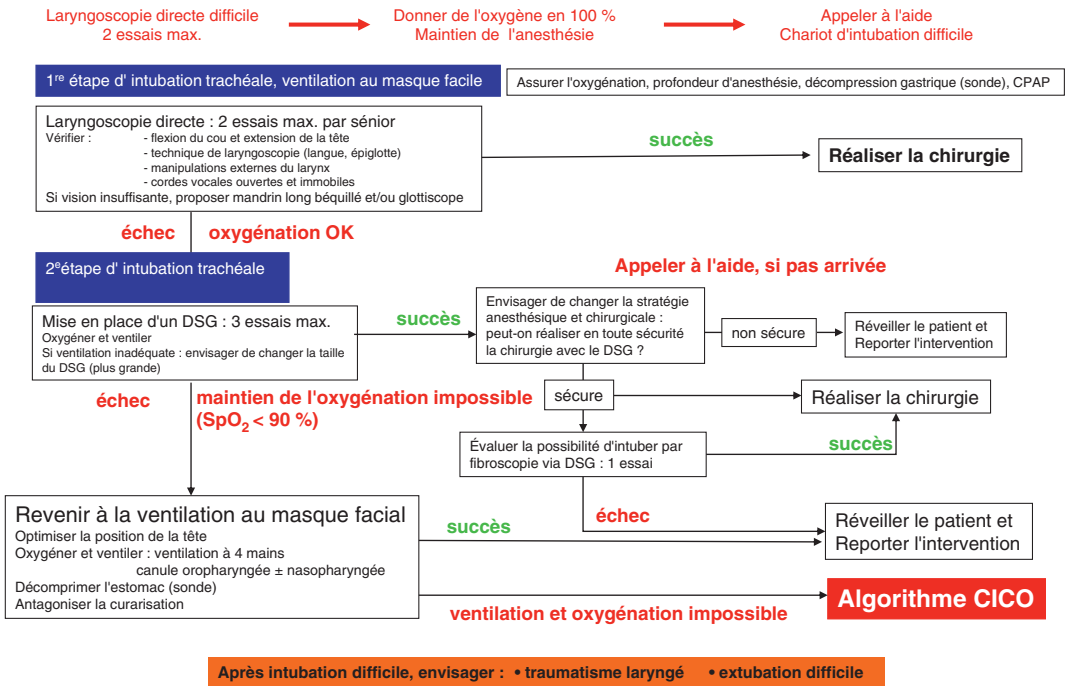


Figure 5.1. Intubation difficile imprévue durant l'induction de l'anesthésie chez l'enfant de 1 à 8 ans.
CICO : *can't intubate, can't oxygenate*; CPAP : continuous positive airway pressure; DSG : dispositif supraglottique; SpO₂ : saturation pulsée en oxygène.
Source : auteur.

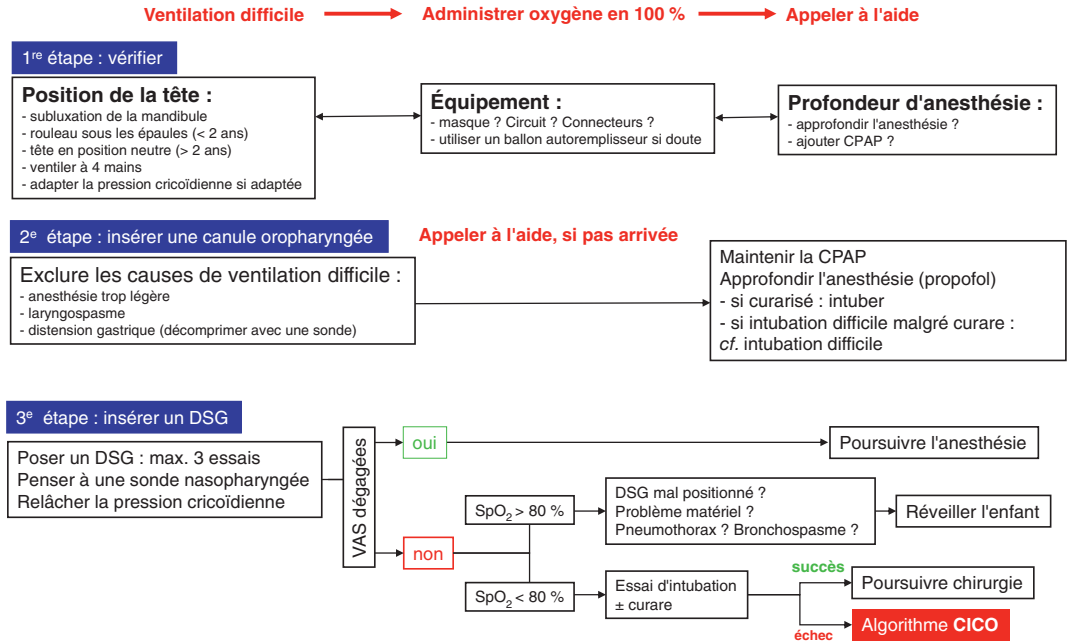
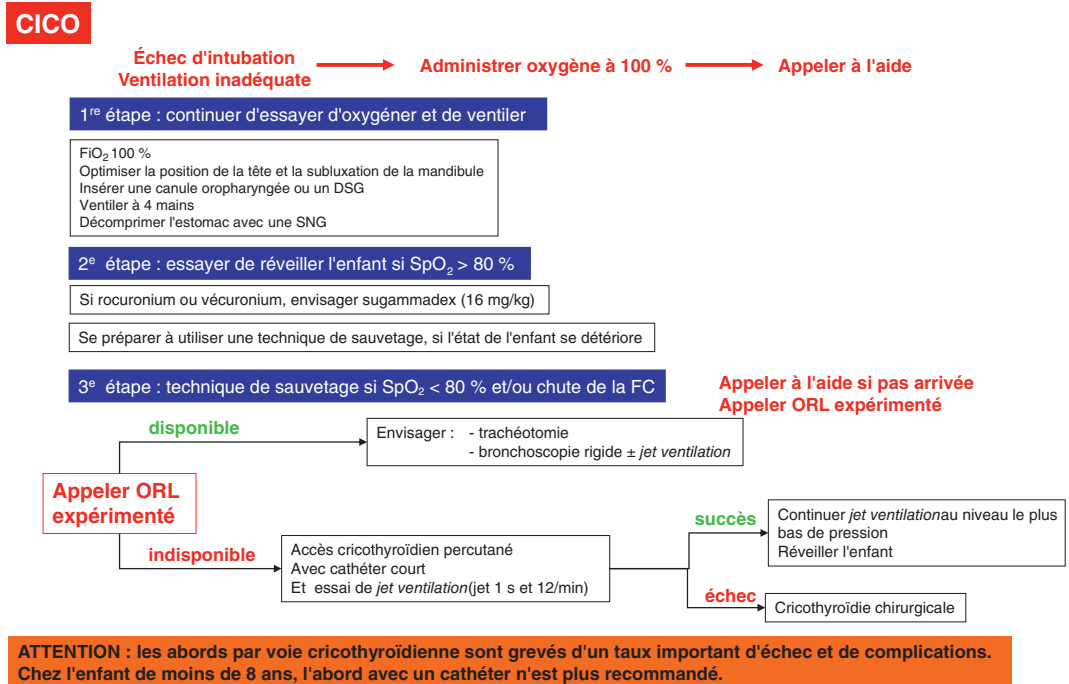


Figure 5.2. Ventilation au masque facial difficile imprévue durant l'induction de l'anesthésie chez l'enfant de 1 à 8 ans. CICO : *can't intubate, can't oxygenate*; CPAP : continuous positive airway pressure; DSG : dispositif supraglottique; SpO₂ : saturation pulsée en oxygène; VAS : voies aériennes supérieures.

Source : auteur.



courte. L'incidence de l'intubation difficile chez l'enfant âgé de plus d'un an est très rare et souvent associée à un syndrome polymalformatif. Dans ce cas, le recours à un vidéolaryngoscope est recommandé en première intention associé à un algorithme adapté et des aides cognitives sur la gestion de l'intubation difficile. Les indications de fibroscopie vigile et de trachéotomie sont extrêmement rares chez l'enfant.

Références

- [1] Adewale L. Anatomy and assessment of the pediatric airway. *Pediatr Anesth* 2009;19:1–8.
- [2] Wilton N, Hack H. Developmental anatomy of the airway. *Anaesth Intensive Care Med* 2019;20:29–34.
- [3] Diemunsch P, Langeron O, Richard M, Lenfant F. Prédiction et définition de la ventilation au masque difficile et de l'intubation difficile. *Ann Fr Anesth Reanim* 2008;27:3–14.
- [4] Heinrich S, Birkholz T, Ihmsen H, Irouschek A, Ackermann A, Schmidt J. Incidence and predictors of difficult laryngoscopy in 11.219 pediatric anesthesia procedures: Erlangen pediatric laryngoscopy. *Pediatr Anesth* 2012;22:729–36.
- [5] Engelhardt T, Virag K, Veyckemans F, Habre W. Airway management in paediatric anaesthesia in Europe – insights from APRICOT (Anaesthesia Practice In Children Observational Trial): A prospective multicentre observational study in 261 hospitals in Europe. *Br J Anaesth* 2018;121:66–75.
- [6] Raj D, Luginbuehl I. Managing the difficult airway in the syndromic child. *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain* 2015;15:7–13.
- [7] Dupeyrat A, Dubreuil M, Ecoffey C. Preoxygenation in children. *Anesth Analg* 1994;79(5):1027.
- [8] Morrison J, Collier E, Friesen R, Logan L. Preoxygenation before laryngoscopy in children: How long is enough? *Pediatr Anesth* 1998;8:293–8.
- [9] Dadure C, Sabourdin N, Veyckemans F, Babre F, Bourdaud N, Dahmani S, et al. Gestion des voies aériennes de l'enfant. *Anesth Reanim* 2019;5:408–26.
- [10] Humphreys S, Lee-Archer P, Reyne G, Long D, Williams T, Schibler A. Transnasal humidified rapid-insufflation ventilatory exchange (THRIVE) in children: A randomized controlled trial. *Br J Anaesth* 2017;118:232–8.
- [11] Riva T, Pedersen TH, Seiler S, Kasper N, Theiler L, Greif R, et al. Transnasal humidified rapid insufflation ventilatory exchange for oxygenation of children during apnoea: A prospective randomised controlled trial. *Br J Anaesth* 2018;120:592–9.
- [12] Black AE, Flynn PER, Smith HL, Thomas ML, Wilkinson KA. Development of a guideline for the management of the unanticipated difficult airway in pediatric practice. *Pediatr Anesth* 2015;25:346–62.
- [13] Kemper M, Imach S, Buehler PK, Thomas J, Dave M, Weiss M. Tube tip and cuff position using different strategies for placement of currently available paediatric tracheal tubes. *Br J Anaesth* 2018;121:490–5.
- [14] Shibasaki M, Nakajima Y, Ishii S, Shimizu F, Shime N, Sessler DI. Prediction of pediatric endotracheal tube size by ultrasonography. *Anesthesiology* 2010;113:819–24.
- [15] Altun D, Orhan-Sungur M, Ali A, Özkan-Seyhan T, Sivriköz N, Çamcı E. The role of ultrasound in appropriate endotracheal tube size selection in pediatric patients. In: Von Ungern-Sternberg B, editor. *Pediatr Anesth*; 2017. p. 1015–20. 27.
- [16] Abdelgadir IS, Phillips RS, Singh D, Moncreiff MP, Lumsden JL. Videolaryngoscopy versus direct laryngoscopy for tracheal intubation in children (excluding neonates). *Cochrane Database Syst Rev* 2017;5. CD011413.
- [17] De Carvalho CC, Regueira SLPA, Souza ABS, Medeiros LMLF, Manoel MBS, Da Silva DM, et al. Videolaryngoscopes versus direct laryngoscopes in children: Ranking systematic review with network meta-analyses of randomized clinical trials. *Pediatr Anesth* 2022;32:1000–14.

Chapitre 6

Respirateurs d'anesthésie et ventilation peropératoire en pédiatrie

Delphine Kern, Florent Baudin, Claire Larcher

Introduction

Les particularités physiologiques des enfants les rendent particulièrement vulnérables et à risque de complications respiratoires périopératoires, première cause de complications [1] et d'arrêt cardiaque en anesthésie pédiatrique. Plus ils sont petits, plus le délai de désaturation en apnée sera court et plus fréquentes et profondes seront les désaturations peropératoire [2]. L'hypoxémie associée à l'hypotension artérielle et l'anémie majeure considérablement la morbidité en néonatalogie [3]. La connaissance et la préparation du matériel de ventilation sont donc essentielles, ainsi que l'optimisation de la ventilation périopératoire.

Les respirateurs d'anesthésie permettent la ventilation et l'administration d'halogénés en circuit ouvert ou fermé, donc à bas débit de gaz frais (DGF) grâce à l'interposition d'un canister de chaux sodée. Chaque machine a une architecture propre, dont les éléments déterminants sont le volume interne, le site d'instillation des gaz frais, le site d'instillation des halogénés, le mode de génération du volume courant (Vt) et le caractère découplé ou non des gaz frais. Tous influencent la vitesse des respirateurs à délivrer effectivement une concentration d'oxygène ou d'halogénés réglée [4] et l'interdépendance entre le DGF et le Vt. La précision du Vt administré réside alors essentiellement dans le mode de préparation et d'utilisation du respirateur (autotest, test de fuite et de compliance, ventilation sur poumon test,

chasse à l'espace mort, interprétation critique des paramètres monitorés), mais également dans la compréhension du mode de fonctionnement et ses conséquences.

Respirateurs d'anesthésie : principe et préparation

Respirateur

Les respirateurs à piston ou à turbine sont munis d'une valve de découplage qui dévie les gaz frais dans le ballon réservoir lors de la phase inspiratoire. Le ballon réservoir est donc inclus dans le circuit respiratoire en ventilation spontanée comme en ventilation assistée ou contrôlée.

Les respirateurs à soufflet ascendant à l'expiration ou à réflecteur de volume ne sont pas munis de valve de découplage des gaz frais. Le ballon réservoir est donc exclu du circuit respiratoire en ventilation assistée ou contrôlée. Le Vt est généré par les gaz frais ajoutés au Vt expiré au cycle précédent, stocké dans le soufflet (ascendant à l'expiration) ou le réflecteur de volume et pressurisés par le gaz moteur lors de la phase inspiratoire.

L'utilisation du flush O₂ rapide patient branché doit être réfléchie, car elle peut conduire à une augmentation délétère des pressions et des volumes en l'absence de découplage des gaz frais ou de système de protection dédié, par augmentation brutale du débit dans la branche inspiratoire. D'autre part, il entraîne un lavage des agents

halogénés du circuit pouvant induire une baisse de la profondeur d'anesthésie.

Un dispositif d'administration des halogénés à objectif de concentration, permettant d'optimiser la consommation de gaz frais et d'halogénés, est disponible sur certains modèles de respirateur; l'un d'eux permet également d'ajuster la vitesse pour atteindre la concentration cible d'O₂ et/ou d'halogéné.

Les respirateurs modernes sont tous munis d'une compensation automatique de la compliance du circuit. Aux modes ventilatoires classiques en volume et en pression contrôlés doivent s'ajouter l'aide inspiratoire et la ventilation en pression à volume garanti. Certains modèles ont intégré l'oxygénothérapie à haut débit.

Le réglage des paramètres patients (âge, poids, poids idéal théorique, sexe) implémente diversement les paramètres par défaut et les alarmes des respirateurs. Le monitoring du Vt exprimé en mL.kg⁻¹ est disponible sur certains modèles.

La grande diversité de mode de fonctionnement, de terminologie, de versions logicielles entre les modèles implique de bien connaître le respirateur utilisé, dans son fonctionnement, ses qualités et ses limites, afin d'optimiser l'utilisation chez l'enfant. Une formation spécifique pour l'ensemble des utilisateurs, un échange avec les ingénieurs d'application et les techniciens dédiés à la maintenance des respirateurs ainsi que le partage d'expérience permettent de limiter les mésusages et donc les conséquences pour le patient.

Ballon, circuit patient, capteurs de spirométrie

La taille du ballon réservoir ajustée à l'enfant limitera le risque de baro- et volotraumatisme en ventilation manuelle et limitera le volume du système à saturer (tableau 6.1). Des tuyaux pédiatriques, de volume et compliance faibles, permettront une meilleure précision sur les volumes courants délivrés et une meilleure réactivité du respirateur (volume plus faible à saturer) et disposent d'un espace mort plus faible au niveau de la pièce en Y. La mesure des volumes courants inspirés et expirés est usuellement réalisée par les capteurs

Tableau 6.1. Choix du ballon réservoir et du circuit patient en fonction de l'âge.

Âge	Poids (kg)	Ballon (mL)	Circuit patient
Néonatalogie 0–1 mois	2–4	200	Pédiatrique
Nourrisson 2 mois–2 ans	4–12	500	
Préscolaire 2–7 ans	12–20	1 000	
Grand enfant > 7 ans	≥ 20	1 500	Adulte ou pédiatrique

de spirométrie distaux, c'est-à-dire situés dans le respirateur au niveau des branches inspiratoire et expiratoire du respirateur. Quelques modèles permettent le monitoring de la spirométrie proximale en anesthésie comme certains respirateurs de réanimation, c'est-à-dire au niveau de la pièce en Y à la connexion du circuit patient avec le dispositif (masque facial, masque laryngé, sonde d'intubation), rendant la mesure plus fiable et indépendante de la compliance du circuit.

Test de fuite et de compliance

Le test de fuite et de compliance doit être réalisé avant chaque utilisation et après chaque modification du système (changement de ballon réservoir, changement de circuit patient, de filtre patient), dans la configuration qui sera effectivement utilisée pour ventiler le patient. Une attention particulière doit être portée aux circuits dépliables dont la taille (donc le volume et la compliance) peut être ajustée pour ventiler loin du respirateur (ex. : robot, IRM, patient tête inversée).

Le test de compliance permet de calculer pour un système donné, le volume qui sera perdu dans la distension des tuyaux. Ce volume sera de 20 mL pour un système dont la compliance est de 1 mL.cm⁻¹ d'H₂O, lors d'une montée en pression de 20 cmH₂O. Ce volume sera compensé automatiquement par le respirateur et ne sera pas visible par l'utilisateur.

Si le volume du système est augmenté après le test de compliance (ex. : filtre plus gros, circuit patient déplié, changement du circuit pédiatrique pour un circuit adulte), le Vt effectivement délivré

au patient sera alors plus faible que celui qui est réglé. Si au contraire le volume est réduit après le test de compliance (ex. : changement d'un circuit adulte à un circuit pédiatrique), le V_t effectivement délivré au patient sera plus important que celui réglé.

Cette erreur ne sera pas diagnostiquée par le monitoring respiratoire puisque les capteurs de spirométrie sont distaux ; les V_t inspirés et expirés affichés seront donc différents de ce que reçoit effectivement le patient. Aucun mode ventilatoire ne permet de se protéger de cette erreur (volume contrôlé, pression contrôlée, pression contrôlée avec volume garanti). Cette erreur qui pourrait être tolérable chez l'adulte au regard des V_t générés, peut être délétère chez les enfants les plus petits (20 mL représentent 5 % d'un V_t à 400 mL, mais 40 % d'un V_t de 50 mL).

Checklist, autotest et ventilation sur poumon test

La vérification de l'ensemble du matériel nécessaire à la ventilation de l'enfant aidé d'une checklist est obligatoire, depuis les niveaux de pression murale, à la vérification du circuit accessoire et de la ventilation de secours (ballon autoremplisseur, bouteille d'O₂, raccords). L'autotest complet du respirateur doit impérativement être complété d'un test de ventilation sur poumon test. En effet la détection à l'autotest d'une erreur de montage du circuit patient potentiellement dramatique [5, 6] n'est pas systématique et dépend des modèles.

Préparation du respirateur pour un patient à risque d'hyperthermie maligne

Sauf à réserver un respirateur d'anesthésie non exposé aux halogénés ou à utiliser un respirateur de réanimation, le respirateur d'anesthésie doit être préparé pour obtenir une concentration résiduelle en agent halogéné inférieure à 5 ppm, conformément au seuil admis comme non pourvoyeur de crise d'hyperthermie maligne. Après changement de l'ensemble des consommables, le

respirateur doit être rincé pendant un délai variant de quelques minutes à 2 heures suivant le modèle. Les facteurs influençant le délai de rinçage sont l'architecture et la composition interne du respirateur, le DGF et la ventilation minute. Un rebond > 5 ppm est observé lors de la baisse du DGF et/ou de la ventilation minute, nécessitant donc en pédiatrie un rinçage complémentaire variant selon les modèles de quelques minutes à plus de 5 heures [7]. L'alternative moderne consiste à interposer une paire de filtres à charbon actif sur les branches inspiratoire et expiratoire du respirateur, réduisant ainsi le délai de préparation des respirateurs à quelques minutes, sans variation entre les machines ou avec la ventilation minute [8].

Ventilation peropératoire

Espace mort

L'espace mort anatomique et l'espace mort instrumental (toutes les pièces en aval de la pièce en Y : filtre, sonde, connecteurs) exprimés en mL.kg⁻¹ s'ajoutent et sont tous les deux d'autant plus élevés que l'enfant est petit, pouvant représenter plus de la moitié du V_t chez les enfants de moins de 30 kg [9]. Ceci justifie en pédiatrie de réduire au maximum l'espace mort instrumental, en ajustant le choix des filtres (ex. : utilisation de filtres de néonatalogie humidificateurs non antibactériens) et en proscrivant l'utilisation de raccords annelés. Ainsi, les volumes courants utilisés chez les nourrissons sont souvent plus élevés (entre 8 et 10 mL.kg⁻¹) [10] puisque 4 mL.kg⁻¹ sont consacrés à l'espace mort. L'utilisation de faible V_t (< 6 mL.kg⁻¹) risque d'entraîner une hypoventilation alvéolaire responsable d'une hypercapnie non reflétée par les chiffres d'EtCO₂.

Ventilation minute et rapport I/E

L'ajustement de la ventilation minute tant en V_t qu'en fréquence respiratoire (de 40 à 50.min⁻¹ chez le nouveau-né à 12–15.min⁻¹ chez les grands adolescents) sera donc réalisé sur une appréciation critique de l'EtCO₂, utilement complétée de la

PaCO_2 si un cathéter artériel est en place, voire de la pression transcutanée en CO_2 . L' EtCO_2 sera également interprétée en fonction de la pression artérielle. Normoxie et normocapnie font partie des SAFETOTS à respecter chez TOUS les enfants [11].

En physiologie normale (y compris chez le nourrisson), le rapport I/E est habituellement proche de 1/2. Le monitoring des courbes de débit ou de la boucle débit-volume permettra de dépister une hyperinflation dynamique en lien avec un temps expiratoire trop court et donc d'optimiser le rapport entre le temps inspiratoire et le temps expiratoire (I/E), ou de modifier la fréquence respiratoire.

Réglage des alarmes et mode ventilatoire

La ventilation mécanique pourra se faire en volume contrôlé, en pression contrôlée ou en pression régulée à volume garanti (= volume contrôlé à régulation de pression), avec un réglage des alarmes adapté au mode ventilatoire choisi, c'est-à-dire une alarme sur les volumes en pression contrôlée et sur les pressions en volume contrôlé. L'intérêt des modes en pression chez les plus petits réside dans la forme du débit adapté aux poumons peu compliants et l'indépendance vis-à-vis de l'habilité des respirateurs à délivrer un très faible V_t .

Une attention particulière doit être portée au réglage de l'alarme de pression maximale qui, lorsqu'elle est atteinte, entraîne une relaxation à la pression expiratoire positive (PEP); le V_t n'est alors pas généré, ni en volume contrôlé, ni en pression contrôlée. En mode en pression à volume garanti, un écrêtage du niveau de pression à 5 cm en dessous de la pression maximale permet la génération d'un V_t , mais inférieur à celui demandé, avec émission d'un message d'alarme.

Notons qu'en pédiatrie, le poids des enfants pris en charge peut varier de 1 kg à plus de 100 kg. Les paramètres ventilatoires doivent être prérégulés pour chaque patient et les systèmes et circuits testés; cependant, la vigilance peut être trompée en fin de journée ou en cas de changement rapide de

programme. S'il apparaît opportun de regrouper les enfants de « petits poids » dans une même salle, il apparaît également pertinent de choisir le mode pression contrôlée en ventilation par défaut, puisque la pression motrice physiologique reste relativement constante à travers les âges. Ainsi, une pression motrice de 10 cmH_2O permettra de délivrer un V_t relativement adapté à la morphologie et de ventiler sans baro- ni volotraumatisme les enfants de tout poids. L'ajustement de la ventilation minute devra ensuite être rapidement réalisé.

Ni atelectasie, ni hypoxémie

La ventilation peropératoire de l'enfant avec la PEP, l'aide inspiratoire, les manœuvres de recrutement alvéolaire et la gestion de la FiO_2 [12], doit poursuivre les efforts menés lors des phases de préoxygénation et d'induction pour limiter le travail respiratoire, garder le poumon ouvert, en normoxie et en normocapnie [11].

Les facteurs favorisant les atelectasies sont le jeune âge, l'administration de curares, la profondeur de l'anesthésie générale, l'absence de ventilation spontanée, l'agent hypnotique (kétamine versus propofol), la FiO_2 élevée et bien sûr le type de chirurgie. La stratégie de prévention dépendra du terrain, du dispositif de gestion des voies aériennes et des contraintes chirurgicales.

Hors cardiopathie congénitale spécifique, la PEP peut et doit être appliquée en toutes circonstances, y compris sur masque facial et masque laryngé, en ventilation spontanée ou contrôlée. Sur masque facial, la PEP se comporte comme un « stent » des voies aériennes supérieures, et sur masque laryngé et sonde d'intubation, elle évite le dérecrutement. Sur masque facial et masque laryngé, un niveau de PEP $\leq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$ évite la distension gastrique. Sur sonde d'intubation, la littérature récente suggère qu'un niveau de PEP au moins égal à 5 cmH_2O est nécessaire pour prévenir la survenue d'atelectasie. Son niveau peut être optimisé entre 5 et 10 cmH_2O , basé sur la compliance dynamique observée lors de la phase décrémente de la manœuvre de recrutement, sous réserve d'une bonne tolérance hémodynamique.

Si la ventilation spontanée est maintenue lors de l'entretien de l'anesthésie, l'aide inspiratoire associée à la PEP permettra de limiter l'augmentation du travail respiratoire lié aux effets de l'anesthésie, du dispositif de gestion des voies aériennes et des tuyaux du circuit patient. Elle sera titrée pour obtenir un V_t entre 6 et 8 mL.kg⁻¹. Le trigger inspiratoire sera également ajusté pour éviter l'autotriggering (trigger trop sensible) et les efforts inefficaces (trigger pas assez sensible). La ventilation spontanée sur le circuit machine sans PEP ni aide inspiratoire conduit à l'épuisement de l'enfant et doit être proscrite.

Hors cas particuliers, la FiO₂ peropératoire sera abaissée entre 25 et 40 %, de manière à limiter la survenue d'atélectasie. L'utilisateur veillera à ajuster les alarmes de manière à ne pas risquer d'administrer un mélange hypoxique lorsque le débit d'oxygène délivré est inférieur à la consommation minute du patient en circuit fermé sans objectif de concentration. La FiO₂ sera augmentée pour la phase de réveil, le plus souvent à 80 %.

Lorsque le patient est intubé, des manœuvres de recrutement alvéolaires (MRA) ont montré leur intérêt dans la prévention ou la réversion des atélectasies peropératoires en chirurgie laparoscopique, thoracique et en décubitus ventral également. Plusieurs modalités sont décrites mais comme chez l'adulte, les manœuvres manuelles doivent être proscrites. Le mode par paliers de PEP progressivement croissants puis décroissants avec une pression motrice constante, dont les paramètres sont pré-réglés mais ajustables par l'utilisateur, présente l'avantage d'être automatisé, mais également d'indiquer la compliance dynamique pour chaque niveau de PEP, permettant ainsi de personnaliser la PEP après MRA. Notons qu'une manœuvre de recrutement non suivie de l'application d'une PEP ne prévient pas la survenue d'atélectasies [13]. La fréquence des MRA peut être ajustée en fonction du monitoring de la compliance dynamique, des courbes de référence pression volume et de l'échographie pulmonaire.

Les déconnexions du ventilateur seront absolument évitées en peropératoire. Les aspirations trachéales ne seront réalisées que si le patient est sécrétant et, si possible, suivi d'une MRA. L'extubation ou le retrait du dispositif supraglot-

tique seront réalisés en pression positive, dans la position favorisant la dynamique ventilatoire et donc la course diaphragmatique.

L'enquête de pratique réalisée en France sur deux jours de ventilation dans 29 centres français en 2017 [10] montre une appropriation progressive de ces notions depuis l'enquête précédente [14], avec l'abandon du circuit accessoire, au profit du circuit machine avec utilisation quasi systématique en ventilation spontanée de l'aide inspiratoire et de la PEP, une utilisation préférentielle de la pression contrôlée sur masque laryngé et du volume contrôlé ou la pression régulée à volume garanti sur sonde d'intubation. Cependant, les réglages des paramètres ventilatoires pouvaient encore être optimisés puisque plus de 15 % des enfants étaient ventilés avec une PEP à zéro ou < 3 cmH₂O, et près de 9 % des enfants ventilés avec des V_t > 10 mL.kg⁻¹. Les MRA étaient réalisées chez 20 % des enfants intubés. Il est probable que les pratiques aient déjà évolué depuis 2017, d'une part parce que les options, réglages et soft des respirateurs ont évolué dans ce sens et d'autre part parce que ce sujet a fait l'objet de nombreuses publications et communications depuis.

Cas particuliers

Chez l'enfant obèse, si un syndrome d'apnée du sommeil est dépisté, la mise en place d'une ventilation non invasive en préopératoire permettra d'en ajuster les réglages et les supports et ainsi d'en faire bénéficier l'enfant dès le postopératoire immédiat. En peropératoire, le V_t sera ajusté sur le poids idéal théorique [15]. La PEP, l'aide inspiratoire et les MRA et la position en proclive seront encore plus indispensables.

L'utilisation de respirateurs de réanimation ou de néonatalogie doit être discutée pour la ventilation au bloc opératoire des patients aux poumons les moins compliants (prématurés, bronchodysplasie, SDRA, HTAP, hernie diaphragmatique), d'une part pour préserver un équilibre ventilatoire souvent précaire, d'autre part parce que la précision des V_t délivrés y est meilleure et facilitée par une mesure proximale. L'administration des halogénés ne sera alors pas aisée sauf à utiliser un dispositif dédié.

La ventilation des patients atteints de cardiopathies congénitales doit être adaptée en fonction de l'interdépendance des paramètres ventilatoires sur les shunts et les débits pulmonaires et systémiques.

Conclusion

La connaissance du mode de fonctionnement et l'utilisation raisonnée du matériel utilisé, sa vérification complète avant utilisation, le réglage anticipé des paramètres et du mode ventilatoire ainsi que des alarmes, la chasse à l'espace mort et l'interprétation critique des paramètres monitorés sont les prérequis de la ventilation peropératoire en pédiatrie. La stratégie pour éviter hypoxie, hypercapnie et atélectasies sera ensuite adaptée à l'âge et au terrain de l'enfant, au dispositif de gestion des voies aériennes et à l'acte opératoire, avec comme base la PEP, l'aide inspiratoire, la gestion de la FiO₂ aux différents de l'anesthésie et, en option, les manœuvres de recrutement idéalement monitorés sur la compliance dynamique et/ou l'échographie pulmonaire.

Références

- [1] Habre W, Disma N, Virag K, et al. Incidence of severe critical events in paediatric anaesthesia (APRICOT): A prospective multicentre observational study in 261 hospitals in Europe. *Lancet Respir Med* 2017;5:412–25.
- [2] de Graaff JC, Bijker JB, Kappen TH, et al. Incidence of intraoperative hypoxemia in children in relation to age. *Anesth Analg* 2013;117:169–75.
- [3] Disma N, Veyckemans F, Virag K, et al. Morbidity and mortality after anaesthesia in early life: Results of the European prospective multicentre observational study, neonate and children audit of anaesthesia practice in Europe (NECTARINE). *Br J Anaesth* 2021;126:1157–72.
- [4] Kern D, Larcher C, Basset B, et al. Inside anaesthesia breathing circuits: time to reach a set sevoflurane concentration in toddlers and newborns: Simulation using a test lung. *Anesth Analg* 2012;115:310–4.
- [5] Theissen A, Piriou V, Fuz F, et al. Serious adverse events and deaths linked to poor ventilator use: A report of four closed claims. *Anaesth Crit Care Pain Med* 2019;38:143–5.
- [6] Grüßer L, Staender S, Rossaint R. Safety first: Checking the anaesthesia machine. *Eur J Anaesthesiol* 2020;37:837–8.
- [7] Cotttron N, Larcher C, Sommet A, et al. The sevoflurane washout profile of seven recent anaesthesia workstations for malignant hyperthermia-susceptible adults and infants: A bench test study. *Anesthesia and Analgesia* 2014;119:67–75.
- [8] Bilmen JG, Gillies RI. Clarifying the role of activated charcoal filters in preparing an anaesthetic workstation for malignant hyperthermia-susceptible patients. *Anaesth Intensive Care* 2014;42:51–8.
- [9] Gardon A, De Queiroz Siqueira M, Cerceuil E, et al. Alveolar target ventilation and dead space in children under anaesthesia: The proventiped cohort study. *Eur J Anaesthesiol*. Epub ahead of print 13 April 2023.
- [10] Lebossé M, Kern D, De Queiroz M, et al. Ventilation in pediatric anaesthesia: A French multicenter prospective observational study (PEDIAVENT). *Paediatr Anaesth* 2020;30:912–21.
- [11] Weiss M, Vutskits L, Hansen TG, et al. Safe Anaesthesia For Every Tot – The SAFETOTS initiative. *Curr Opin Anaesthesiol* 2015;28:302–7.
- [12] Bruins S, Sommerfield D, Powers N, et al. Atelectasis and lung recruitment in pediatric anaesthesia: An educational review. *Paediatr Anaesth* 2022;32:321–9.
- [13] Lee H-M, Min JY, Lee J-R, et al. Effects of positive end-expiratory pressure on pulmonary atelectasis after paediatric laparoscopic surgery as assessed by ultrasound: A randomised controlled study. *Anaesth Crit Care Pain Med* 2022;41, 101034.
- [14] Fesseau R, Alacoque X, Larcher C, et al. An ADARPEF survey on respiratory management in pediatric anaesthesia. *Paediatr Anaesth* 2014;24:1099–105.
- [15] Callaghan LC, Walker JD. An aid to drug dosing safety in obese children: Development of a new nomogram and comparison with existing methods for estimation of ideal body weight and lean body mass. *Anaesthesia* 2015;70:176–82.

Chapitre 7

Abords vasculaires chez l'enfant (périphérique et central)

Nadège Salvi

Introduction

L'accès veineux est un geste courant en anesthésie-réanimation, qui peut toutefois devenir un véritable défi en pédiatrie. Nous allons décrire l'ensemble des techniques disponibles et leurs indications afin d'établir une stratégie efficace d'accès vasculaire, de prévenir d'éventuelles difficultés ou de les contourner.

Accès veineux périphérique

L'accès veineux périphérique est l'accès de première intention pour l'administration de médicaments par voie intraveineuse (IV) en hospitalisation, lors d'une anesthésie ou d'une situation critique. Il peut également permettre la réalisation de prélèvements sanguins veineux itératifs ou la réalisation d'exams d'imagerie.

Matériel et techniques de pose

Il s'agit de l'introduction d'un cathéter veineux court par ponction directe d'une veine périphérique d'un membre. Il existe différents modèles de cathéters veineux courts disponibles. Il faudra choisir un matériel à la fois sécurisé (circulaire DGS/DH n° 98/249 du 20 avril 1998) et facilement maniable, en particulier chez les plus petits. Le choix de la taille doit être adapté à la taille de

l'enfant, et de la veine, et au débit nécessaire pour l'administration du médicament à administrer (tableau 7.1).

Les sites de ponction chez l'enfant sont les suivants : réseau veineux superficiel de la main, des avants bras et du bras ou du pied, veines du scalp et veine jugulaire externe. Le site doit être choisi en gardant en tête les difficultés prévisibles de

Tableau 7.1. Tailles et débits des cathéters veineux courts.

Taille (Gauge*)	Couleur	Diamètre/Longueur** (mm)	Débit maximal*** (mL.min ⁻¹)
26	Violet	0,64/14	15
24	Jaune	0,7/14 ou 19	24
22	Bleu	0,9/25	38
20	Rose	1,1/25 ou 35	60
18	Vert	1,3/32 ou 40	90 ou 105
16	Gris	1,7/32	215
14	Orange	2,1/42 ou 50	265 ou 345

* Le Gauge est l'unité de mesure du diamètre externe d'un tube.

** La longueur varie selon le fabricant du cathéter court.

*** Le débit maximal (Q) varie selon la loi de Poiseuille :

$$Q = \frac{(P_1 - P_2) \times \pi R^4}{8 \nu \times L}$$

P_1 et P_2 : pression d'aval dans la veine (syndrome cave supérieur, syndrome du compartiment abdominal, etc.) et pression hydrostatique (hauteur colonne perfusion)

R : rayon de la zone la plus fine du circuit

ν : viscosité du liquide perfusé

Longueur du cathéter ou de la ligne de perfusion, incluant : prolongateur, robinet à 3 voies, tubulure.

maintenance de la voie d'abord : débit intermittent (pli du coude, jugulaire externe), pansement difficile (crâne, jugulaire externe), etc.

- La ponction est réalisée :
- après mise en place d'une technique d'analgésie adaptée aux conditions de l'enfant [1] :
 - application de crème analgésique type EMLA®,
 - utilisation d'un mélange équimolaire d'O₂ et N₂O (MEOPA),
 - succion non nutritive de solution glucosée pour les nouveau-nés et les nourrissons,
 - techniques de communication positive voire d'hypnoanalgésie;
 - après mise en place d'un garrot dont la pression doit être suffisante pour faire « gonfler » la veine, mais sans faire garrot artériel;
 - après préparation cutanée adéquate : dépilation si nécessaire; détersion et désinfection cutanée selon le protocole d'antiseptique en vigueur dans l'établissement;
 - ponction directe du vaisseau jusqu'à obtention du reflux sanguin, suivie de la montée du cathéter court dans la veine, puis du relâchement du garrot;
 - mise en place de la ligne de perfusion, puis fixation soigneuse du dispositif et du pansement.

Il est possible d'anticiper une difficulté de pose de voie veineuse périphérique (VVP) selon quelques facteurs de risque :

- âge de l'enfant (nouveaux nés, 6 mois-3 ans);
- patients dodus ou obèses;
- patients d'oncohématologie ou de réanimation;
- multiopérés;
- anciens prématurés;
- patients avec une forte pigmentation de la peau.

Le score DIVA (*difficult intravenous access scale*), qui reprend ces facteurs de risque, est validé chez l'enfant [2] (tableau 7.2). Cette anticipation permet de mettre en œuvre des techniques facilitant l'accès veineux périphérique :

- utilisation de dispositifs de transillumination (type VeinViewer® ou AccuVein®) [3];
- utilisation du guidage échographique, augmentant les chances de succès de cathétérisme [4]. Ces dernières techniques demandent cependant un certain apprentissage.

Tableau 7.2. Score de difficulté de pose d'accès veineux périphérique chez l'enfant (score DIVA).

Variable prédictive	Score		
Veine visible après mise en place d'un garrot	Visible = 0	–	Non visible = 2
Veine palpable après mise en place d'un garrot	Palpable = 0	–	Non palpable = 2
Âge	> 3 ans = 0	1–2 ans = 1	< 1 an = 3
Antécédent de prématurité	Non = 0	–	Oui = 3

Un score DIVA > 4 correspond à un taux de succès au 1^{er} essai de 50 %.
Source : d'après Yen K, Riegert A, Gorelick MH. Derivation of the DIVA score: a clinical prediction rule for the identification of children with difficult intravenous access. *Pediatr Emerg Care* 2008; 24 : 143–7.

Surveillance-complications

L'accès veineux périphérique peut être maintenu entre 72 et 96 heures, selon le protocole de l'établissement. La surveillance de celui-ci doit être pluriquotidienne et inclure la vérification du point de ponction et du trajet de la veine (rougeur, douleur, œdème, induration, hématome, extravasation), du reflux et du débit de la perfusion ainsi que la détection d'une anomalie sur le dispositif. Cela permet le diagnostic d'une éventuelle complication : dysfonctionnement; ablation accidentelle; extravasation de la solution perfusée; infection du point de ponction, veinite voire septicémie ± thrombose associée.

Techniques alternatives

En cas d'échec d'accès veineux périphérique, la technique alternative est à considérer en fonction du degré d'urgence. En cas d'urgence vitale, la seule alternative envisageable est la mise en place d'un cathéter intraosseux (IO), conformément aux recommandations de l'European Resuscitation Council [5]. Le dispositif le plus couramment utilisé de nos jours pour l'accès IO est le système motorisé EZ-IO® (figure 7.1), qui permet l'introduction d'une gamme de trocars adaptés à la pédiatrie (15 G, 15 mm ou 25 mm), associés à un système de fixation performant. La ponction est préférentiellement réalisée en tibial

proximal chez l'enfant (figure 7.1) ou en fémoral distal : passage de la peau jusqu'au contact osseux de l'aiguille montée sur la perceuse, forage de l'os jusqu'à la perte de résistance et adaptation de la tubulure préalablement purgée au NaCl 9 %, test de reflux validant la bonne position si on obtient un reflux de sang médullaire, rinçage abondant afin de libérer les lacis veineux, puis perfusion en pression. Il ne faut pas aborder un membre fracturé ou une zone où la peau est lésée. La surveillance du membre doit être régulière afin de dépister une diffusion de la perfusion.

Lorsque l'urgence est plus relative, il est possible d'envisager la pose d'un Midline ou d'un cathéter veineux central. Le Midline est un cathéter inséré dans une veine profonde du bras (veine basilique ou veine céphalique), sous échoguidage, et dont l'extrémité n'est pas centrale (veine axillaire en général). La pose de ce dispositif ne nécessite pas nécessairement d'anesthésie générale; une simple sédation par MEOPA, par exemple, est suffisante. Les limites de cette technique sont le manque de disponibilité de matériel spécifiquement pédiatrique et celles liées au poids : difficile chez l'enfant <20 kg et quasi impossible chez l'enfant <10 kg. Le pansement, à l'aide d'une suture adhésive (Griplock® ou Statlock®), et l'entretien d'un Midline sont identiques à ceux d'un PICC line; néanmoins, sa durée de maintien est plus courte (2 à 4 semaines).

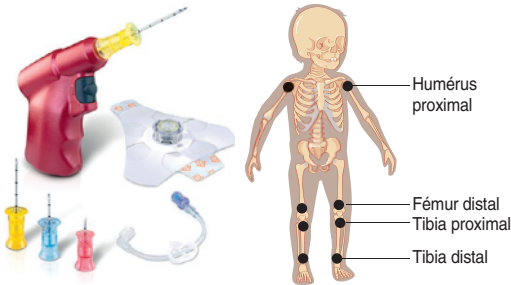


Figure 7.1. Système de perfusion intraosseuse motorisée EZ-IO® (Teleflex®) et sites d'insertion pédiatriques.
Source : Teleflex® et illustration de Carole Fumat.

Accès veineux central

Un cathéter veineux central (CVC) est un cathéter veineux, quel que soit son site d'introduction, dont l'extrémité se trouve dans le thorax et, idéalement, à la jonction de la veine cave supérieure (VCS) et de l'oreillette droite (OD).

Indications

Les indications de CVC sont variables d'un établissement à l'autre, d'un service à l'autre, en dehors des prises en charge périopératoires ou de soins critiques. Par ailleurs, certaines molécules veino-toxiques ou hyperosmolaires ne s'administrent que sur CVC. Le choix du CVC se fera en concertation avec le médecin référent de l'enfant, en prenant en compte la nature du traitement, la durée de celui-ci et les modalités d'administration. De plus, il est licite de tenir compte du lieu de traitement (hospitalisation versus domicile), de l'expertise des personnels soignants qui administreront le traitement, voire du choix de l'enfant et de sa famille. Il est néanmoins possible de proposer un tableau récapitulatif des différentes indications de CVC, outil à la décision et au choix (tableau 7.3).

Tableau 7.3. Guide pour le choix d'un cathéter veineux central en pédiatrie.

Durée d'utilisation	Type de cathéter	Exemples d'indications
Courte durée (2 à 3 semaines)	Percutané Midline	– Période périopératoire – Traumatologie – Soins critiques
Durée intermédiaire (1 à 3 mois)	Tunnellisé simple PICC line Cathéter épicutanéocave	– Antibiothérapie – Nutrition parentérale de courte durée
Longue durée (> 3 mois) voire 5–7 ans	Utilisation continue = tunnellisé à manchon Utilisation discontinue = chambre implantable	– Nutrition parentérale – Antibiothérapie – Chimiothérapie – Produits sanguins, médicaments dérivés du sang – Enzymothérapie

Matériel

Le choix d'un CVC doit prendre en compte les éléments suivants :

- la taille du cathéter doit être adaptée au mieux à la taille de la veine dans laquelle il est inséré, et donc à la taille de l'enfant, pour limiter le risque de thrombose. On considère habituellement que le diamètre externe du cathéter ne devrait pas dépasser un tiers du diamètre de la veine, sachant que 3 French (3 F) = 1 mm ;
- le nombre de lumières doit être limité au minimum nécessaire, pour limiter le risque infectieux ;
- la longueur du cathéter doit tenir compte de la technique de fixation (portion externe du cathéter) et de la position de l'extrémité du cathéter (portion interne), qui doit être comprise entre la jonction atriocave et la moitié supérieure de l'OD (tolérance en pédiatrie pour assurer la croissance de l'enfant, en particulier pour les cathéters de longue durée) ;
- le matériau du cathéter : la plupart des cathéters sont composés de polyuréthane (PUR), matériau relativement rigide, permettant d'avoir des parois plus fines et donc un débit plus important à taille constante ; il est cependant plus

«traumatisant» pour le vaisseau à son extrémité. Les cathéters de longue durée sont fréquemment constitués de silicone, mieux toléré au long cours par la paroi des vaisseaux ;

- le type de cathéter : un choix relativement large de cathéters est disponible, permettant de s'adapter au mieux aux besoins des enfants, incluant notamment cathéter percutané simple, cathéter tunnélisé simple, cathéter tunnélisé à manchon type Broviac®, cathéter à chambre implantable type Port-A-Cath® et cathéters de dialyse percutanés ou tunnélisés à manchon type Quinton®.

Technique de pose (figure 7.2)

Actuellement, le confluent jugulo-sous-clavier est le site privilégié de ponction, de préférence à la veine jugulaire interne puis à la veine sous-clavière. L'insertion des PICC lines et des Midlines se fait en général dans la veine basilique, préférentiellement à la veine céphalique, plus tortueuse. Enfin, l'accès veineux par voie fémorale est rare chez l'enfant, en raison des difficultés de maintenance d'un cathéter au niveau de ce site et d'un risque augmenté d'infection et de thrombose.

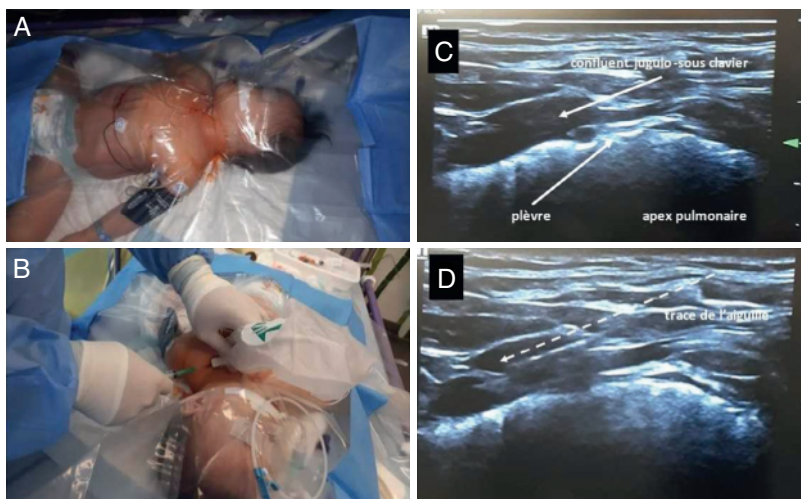


Figure 7.2. 2A : installation du patient sur billot, tête tournée du côté opposé ; 2B : ponction échoguidée sus-claviculaire dans le plan ; 2C : vue échographique sus-claviculaire ; 2D : ponction échoguidée du confluent jugulo-sous-clavier.

Source : auteur.

De manière générale, la pose d'un CVC se fait sous anesthésie générale chez l'enfant. Une sédation seule peut être proposée chez les enfants les plus grands ou pour des procédures relativement simples (PICC line ou Midline, par exemple).

L'enfant anesthésié est installé en décubitus dorsal avec un billot sous les épaules pour dégager le cou, tête tournée du côté opposé au site de ponction et en léger Trendelenbourg pour augmenter la taille de la veine à ponctionner et limiter le risque d'embolie gazeuse ; une pression de l'aire hépatique peut aider également [6].

La mise en place du CVC se déroule sous asepsie chirurgicale rigoureuse, opérateur habillé stérilement. Le choix de l'antiséptique se porte volontiers sur la chlorhexidine alcoolisée à différentes concentrations, suivant l'âge de l'enfant, afin de limiter au mieux le risque infectieux [7].

La ponction du vaisseau doit être échoguidée conformément aux recommandations [8]. La technique la plus répandue et recommandée est la ponction du confluent jugulo-sous clavier par voie sus-claviculaire, dans le plan (figure 7.2). Ensuite, la mise en place du cathéter se fait selon la technique de Seldinger, en introduisant un guide métallique dans la veine. La mise en place d'un cathéter tunnellié nécessite l'emploi d'un kit spécifique comprenant un dilateur pelable.

Le positionnement correct de l'extrémité du cathéter, pendant la procédure, peut se faire de différentes façons : radiographie ou radioscopie peropératoire, ECG endocavitaire voire échocardiographie. L'utilisation de l'ECG endocavitaire se démocratise de plus en plus afin de s'affranchir des rayonnements ionisants. Néanmoins, une radiographie de contrôle est encore habituellement réalisée afin d'éliminer une complication et de vérifier le bon placement du dispositif.

Enfin, la fixation du dispositif doit être particulièrement soignée chez l'enfant, en raison d'un risque mécanique majeur : ablation accidentelle, plicature, mobilisation du CVC, etc. Plusieurs types de fixation sont possibles : la fixation par points de suture est encore largement répandue (celle-ci devant comporter impérativement trois points afin d'éviter les mouvements du cathéter) ; les sutures adhésives de type Statlock® ou Griplock® recommandées pour la fixation des PICC lines et

Midlines (limitation du risque infectieux) mais qui peuvent être élargies aux cathéters tunnelliés, par exemple ; les systèmes d'ancrage sous-cutanés type Secur-A-Cath® tendent à se développer pour différents dispositifs. Dans la continuité, le pansement doit être tout aussi soigneux, comprenant parfois une boucle de sécurité, lui-même protégé pour limiter l'accessibilité aux mains de l'enfant...

Complications

Les premières complications peuvent survenir lors de la pose : ponction artérielle ± compliquée d'hématome, épanchements pleuraux (pneumothorax voire hémithorax) et échec de pose. Toutes ces complications ont diminué depuis le recours à l'échoguidage.

Le taux de complication lors de l'utilisation du cathéter, quel que soit son type, menant à son remplacement, est d'environ 25 % [9]. Les complications incluent : les complications infectieuses septicémiques (10 %) ou locales (3 %), les thromboses (1,7 %) et les divers dysfonctionnements (occlusion : 7,4 % ; déplacement/migration : 4,7 % ; occlusion/rupture : 1,6 %). Ces complications peuvent être limitées par l'utilisation de procédures strictes de pose et d'utilisation, élaborées et mises en place dans chaque établissement de soins et régulièrement enseignées : asepsie chirurgicale lors de la pose, échoguidage, choix du site d'insertion (sous-clavier > jugulaire interne > fémoral pour limiter le risque infectieux et thrombotique), procédures de pansement et de changement de ligne de perfusion, procédure de bilan et d'antibiothérapie probabiliste en cas de fièvre, procédure de surveillance et d'entretien d'un cathéter, etc.

Conclusion

La bonne connaissance des procédures de choix, de pose et d'entretien des dispositifs d'accès veineux est le prérequis indispensable à la mise en place d'une véritable *stratégie d'épargne vasculaire*, d'autant plus indispensable chez l'enfant qu'il est jeune et/ou susceptible de nécessiter un abord veineux de longue durée ou de façon répétée.

Références

- [1] Gestion des actes douloureux – Approche thérapeutique simple. Annequin D 2004. <https://pediadol.org/gestion-des-actes-douloureux-approches-therapeutiques-simples>.
- [2] Yen K, Riegert A, Gorelick MH. Derivation of the DIVA score: a clinical prediction rule for the identification of children with difficult intravenous access. *Pediatr Emerg Care* 2008;24:143–7.
- [3] Gras S, Roy-Gash F, Bruneau B, Salvi N, Colas AE, Skhiri A, et al. Reducing the time to successful intravenous cannulation in anaesthetised children with poor vein visibility using a near-infrared device: A randomised multicentre trial. *Eur J Anaesthesiol* 2021;38:888–94.
- [4] Munshey F, Parra DA, McDonnell C, Matava C. Ultrasound-guided techniques for peripheral intravenous placement in children with difficult venous access. *Paediatr Anaesth* 2020;30:108–15.
- [5] Van de Voorde P, Turner NM, Djakow J, de Lucas N, Martinez-Mejias A, Biarent D, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Paediatric Life Support. *Resuscitation* 2021;161:327–87.
- [6] Bouaziz H, Zetlaoui PJ, Pierre S, Desruennes E, Fritsch N, Jochum D, et al. Guidelines on the use of ultrasound guidance for vascular access. *Anaesth Crit Care Pain Med* 2015;34:65–9.
- [7] Verghese ST, Nath A, Zenger D, Patel RI, Kaplan RF, Patel KM. The effects of the simulated Valsalva maneuver, liver compression, and/or Trendelenburg position on the cross-sectional area of the internal jugular vein in infants and young children. *Anesth Analg* 2002;94:250–4.
- [8] Guide des bonnes pratiques de l'antisepsie chez l'enfant. Mai 2007. http://nosobase.chu-lyon.fr/recommandations/sfhh/2007_antiseptiques_SFHH.pdf.
- [9] Ullman AJ, Marsh N, Mihala G, Cooke M, Rickard CM. Complications of central venous access devices: A systematic review. *Pediatrics* 2015;136:1331–44.

Chapitre 8

Apports hydroélectrolytiques périopératoires chez l'enfant

Isabelle Constant

Introduction

Les apports hydroélectrolytiques (AHE) périopératoires ont pour but de maintenir un état physiologique de base, malgré les variations induites en pré-, per- et postopératoire immédiat. Ces variations peuvent être liées en préopératoire à la pathologie justifiant la prise en charge chirurgicale, par exemple dans le cadre d'une sténose du pylore (déshydrations et alcalose hypochlorémique) ou d'un syndrome occlusif avec constitution d'un troisième secteur. Les conséquences du jeûne préopératoire sont actuellement plus rares, compte tenu de la modification des règles de jeûne (voir ci-dessous). En peropératoire, les AHE doivent non seulement assurer les apports de base mais également compenser les pertes liées à la chirurgie en matière d'apports hydriques, ioniques, sanguins voire albuminémiques chez le jeune enfant. En postopératoire, lorsque les apports entéraux sont impossibles ou insuffisants, l'objectif des AHE est de maintenir l'homéostasie circulatoire et métabolique, dans un contexte où les apports énergétiques sont particulièrement importants pour la cicatrisation.

Les règles de perfusion, ainsi que le choix des solutés assurant ces AHE, découlent des particularités physiologiques de l'enfant.

Particularités physiologiques de l'enfant et implications dans la gestion des apports hydroélectrolytiques

L'enfant, compte tenu de sa croissance, présente un métabolisme énergétique de base plus important que l'adulte et consomme donc plus d'oxygène et de calories par kilogramme de poids. Les AHE et énergétiques requis pour assurer ce métabolisme sont en conséquence plus élevés que chez le grand enfant ou l'adulte. Par ailleurs, la consommation d'oxygène importante induit un débit cardiaque élevé, ainsi qu'une ventilation par minute plus importante que chez l'adulte.

Les déperditions hydriques sont majorées par l'augmentation des pertes par évaporation liées à la ventilation élevée, ainsi que par un rapport surface corporelle sur masse corporelle plus élevé que chez l'adulte.

En parallèle de la majoration physiologique des pertes hydroélectrolytiques (HE), le jeune enfant (<2 ans) se caractérise par un contenu en eau plus important que celui observé chez l'adulte, associé à une répartition différente des secteurs hydriques. Dans ce sens, il existe une hypertrophie du secteur extracellulaire dont la proportion va progressivement

diminuer en parallèle de l'eau totale. Ces spécificités métaboliques et hydroélectrolytiques du jeune enfant, se traduisent par un *turn-over* des fluides augmenté et donc une dépendance physiologique marquée par rapport aux AHE. La vulnérabilité à cet âge de la vie, face à des AHE inappropriés, est majorée par l'immaturité rénale des capacités de concentration des urines.

Enfin, sur le plan cardiaque, le débit cardiaque est élevé et fréquence-dépendant et les capacités d'adaptation sont limitées. Les variations de conditions de charge sont ainsi mal tolérées dans les premiers mois de vie, qu'il s'agisse d'une baisse de la précharge sur un ventricule droit encore peu compliant ou d'une élévation de la post-charge sur un ventricule gauche déjà au maximum de sa contractilité.

Métabolisme et apports hydriques de base (encadré 8.1)

Le métabolisme de base et les apports hydriques sont quantitativement intimement liés, car il est

Encadré 8.1.

Besoins métaboliques de base calculés par 24 heures

- 100 kcal/kg/j poids < 10 kg 4
- 1 000 kcal + 50 kcal/kg/j poids 10–20 kg 2
- 1 500 kcal + 20 kcal/kg/j poids > 20 kg 1

Augmentés par l'activité, et la baisse de la température ambiante.

Diminués par la baisse de la température centrale.

Le métabolisme de 100 kcal est associé à une déperdition hydrique de 100 mL.

Besoins hydriques de base calculés par heure = règle des 4–2–1.

- 4 : 4 mL/kg/h poids < 10 kg
- 2 : 40 mL + 2 mL/kg/h poids 10–20 kg
- 1 : 60 mL + 1 mL/kg/h poids > 20 kg

Besoins horaires d'un enfant de 25 kg :

$$4 \times 10 + 2 \times 10 + 1 \times 5 = 65 \text{ mL / h}$$

Source : Holliday MA, Segar WE. The maintenance need for water in parenteral fluid therapy. Pediatrics 1957 ; 19 : 823–32 (réactualisé en 1995, calculés chez des enfants hospitalisés et au repos).

admis que le métabolisme de 100 kcal requiert la consommation de 100 mL d'eau. Ainsi, les règles de calcul de ces deux paramètres sont identiques et découlent d'études anciennes évaluant le métabolisme chez des enfants hospitalisés [1–3]. De façon synthétique, les apports caloriques sont généralement exprimés en kcal.kg⁻¹.24 h⁻¹, tandis que les apports hydriques sont exprimés en mL.kg⁻¹.h⁻¹, mais ces deux paramètres évoluent de façon parallèle et diminuent quand l'âge (et donc le poids) augmente. Ces calculs, essentiels à connaître pour prescrire les débits de perfusion chez l'enfant, sont illustrés dans l'encadré 8.1.

Apports hydriques peropératoires : quels débits ?

L'objectif des apports hydriques peropératoires est triple :

- compenser le retard lié au jeune préopératoire ;
- apporter les apports de base tels que précédemment décrits ;
- compenser les pertes hydroélectrolytiques liées à la chirurgie.

Apports de base

Ils sont calculés comme indiqué précédemment.

Jeûne préopératoire

Il est en pratique compensé en se basant sur la règle des « 4–2–1 », en multipliant les apports de base par le nombre d'heures de jeûne. On administre 50 % du volume à compenser sur la première heure et 50 % sur les deux heures suivantes. Néanmoins, le caractère inconfortable, voire délétère, du jeûne, associé à l'incidence très faible des inhalations de liquide gastrique dans la littérature, a contribué à la restriction des délais préopératoires des périodes de jeûne. Dans ce sens, les récentes recommandations européennes préconisent un délai de jeûne de 6 heures, 4 heures et 1 heure pour, respectivement, l'alimentation solide, l'alimentation par lait maternel et l'apport de liquides clairs [3]. Dans ces conditions, si les préconisations sont respectées, la compensation du jeûne préopératoire est le plus souvent minime.

Pertes hydroélectrolytiques liées à la chirurgie

Elles varient en fonction du type de chirurgie. Elles sont minimales mais non nulles (majoration des pertes par évaporation liée à la ventilation assistée) pour des interventions mineures de l'ordre de $2 \text{ mL.kg}^{-1}.\text{h}^{-1}$, modérées pour des interventions plus conséquentes : $4 \text{ à } 6 \text{ mL.kg}^{-1}.\text{h}^{-1}$, et plus importantes pour des interventions plus agressives (notamment avec ouverture abdominale prolongée) de l'ordre de $8 \text{ à } 12 \text{ mL.kg}^{-1}.\text{h}^{-1}$ [4].

Au total, à titre d'exemple, chez un enfant de 15 kg opéré d'une intervention non hémorragique sans ouverture de la cavité péritonéale, à jeun depuis 6 heures (malgré les consignes!), on calculera :

- apports de bases 50 mL.h^{-1} ;
- compensation du jeûne : $50 \text{ mL} \times 6 = 300 \text{ mL}$, dont 50 % sur la première heure puis le reste sur les deux heures suivantes ;
- pertes liées à la chirurgie de l'ordre de $2 \text{ mL.kg}^{-1}.\text{h}^{-1}$.

Au total, le débit sur la première heure sera de $150 + 50 + 30 = 230 \text{ mL.h}^{-1}$, sur les deux heures suivantes de $75 + 50 + 30 = 155 \text{ mL.h}^{-1}$, puis de $50 + 30 = 80 \text{ mL.h}^{-1}$.

En cas de chirurgie avec ouverture abdominale ou thoracique, les pertes chirurgicales à intégrer seront supérieures et de l'ordre de $4 \text{ à } 10 \text{ mL.kg}^{-1}.\text{h}^{-1}$.

Apports hydriques périopératoires : quels solutés ? (tableau 8.1)

La prescription d'une perfusion de soluté chez un enfant obéit à des règles aussi importantes et précises que celles de tous médicaments administrés par voie intraveineuse. Le choix du soluté dépend des conditions et de l'état préalable de l'enfant.

Période préopératoire

Il est nécessaire en matière métabolique d'assurer un apport glucosé. Les besoins glucidiques dépendent de l'âge de l'enfant et schématiquement diminuent avec l'âge à partir du premier mois de vie passant de $10\text{--}12 \text{ g.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ chez le nouveau-né/nourrisson à $6\text{--}4 \text{ g.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ chez l'enfant et l'adolescent. L'apport glucosé dépend donc de l'âge de l'enfant, et de son éventuel état pathologique. De façon très schématique, et hors nouveau-né, on peut retenir qu'en pré- et post-opératoire immédiat,

Tableau 8.1. Critères de choix d'un soluté de perfusion peropératoire chez l'enfant.

Produit	Na (mmol/L)	Cl (mmol/L)	K (mmol/L)	Ca++ (mmol/L)	Mg++ (mmol/L)	Osm/pH	Autres anions (mmol/L)	Glucose (%)
Secteur extracellulaire	142	103	4,5	2,5	1,25	291	Lactate : 1,5 HCO_3^-	0,2–1
Salé isotonique	154	154 (9 g/L)	0	0	0	308	–	–
Ringer lactate®	131	112 (6 g/L)	5	2–4	–	274	Lactate : 29	–
B66	120	108 (5,8 g/L)	4	2	–	260 pH 4,5	Lactate : 20	1
Isopedia	140	118 (6,4 g/L)	4	1	1	300 pH 4,5	Acétate : 30	1
Sterofundin®	145	127 (6,6 g/L)	4	2,5	1	309	Acétate : 24 Malate : 5	1

- Des apports glucosés limités, de l'ordre de $0,12 \text{ à } 0,3 \text{ mg/kg/h}$
- Des apports isotoniques en sodium, de l'ordre de 140 mmol/L
- Des apports iso-osmotiques de l'ordre de 300 mOsm/L
- Des apports chlorés limités autour de 100 mmol/L
- Des apports d'anions métabolisables : lactates, malates, acétates
- Des apports en Ca^{++} et Mg^{++}
- Des apports hydriques variables en fonction de la chirurgie, de 6 mL à 16 mL/kg/h
- Sérum physiologique à éviter, sauf indication ciblée

les AHE de base peuvent être assurés par un soluté glucosé à 5 %, polyionique (en général 4 g.l⁻¹ de NaCl et 2 g.l⁻¹ de KCl). Ce type de perfusion ne peut cependant qu'être transitoire, de l'ordre de 24 à 48 heures car, d'une part, ce soluté est hypotonique en sel, avec un risque important de diminution de la natrémie en cas d'administration prolongée et, d'autre part, les apports glucidiques correspondant sont inférieurs à ceux requis en conditions normales [5].

Période peropératoire

On observe à des degrés variables, une tendance à l'hyperglycémie liée aux effets des hormones de stress. Ces éléments expliquent que l'administration peropératoire de solutés polyioniques glucosés à 5 % induit une hyperglycémie [6-7], potentiellement délétère en majorant la production de radicaux libres en cas d'ischémie cérébrale ou médullaire [8]. Cependant, en l'absence d'apports glucosés peropératoires chez le jeune enfant, on peut observer une cétose de jeûne avec augmentation des corps cétoniques responsables d'une acidification du pH via une augmentation de la lipolyse [9]. Ainsi, il semble nécessaire d'assurer un minimum d'apport glucidique chez le jeune enfant (hors nouveau-né) permettant d'éviter à la fois l'hypoglycémie et l'hyperglycémie, de l'ordre de 0,12 g.kg⁻¹.h⁻¹, avec un maximum de 0,3 g.kg⁻¹.h⁻¹ [10]. Il faut noter que la réponse hyperglycémique peropératoire est diminuée en cas d'anesthésie locorégionale (ALR) : rachianesthésie > péridurale > ALR périphérique > anesthésie générale, de mauvais état nutritionnel et de traitement par β -bloquants. À l'inverse, l'administration de glucose est contre-indiquée en cas de transfusion massive et pendant la circulation extracorporelle (CEC).

Ces apports glucidiques sont au mieux assurés par un soluté glucosé à 1 % (G1 %). Concernant l'apport ionique de ce soluté G1 %, l'administration d'un soluté isotonique (ou presque) en sel est la règle afin d'éviter une hyponatrémie [11]. En effet, il est maintenant clairement démontré que l'utilisation de solutés hypotoniques en sel peut être rapidement à l'origine d'une hyponatrémie, responsable d'une hypo-osmolarité plasmatique et d'un œdème

intracellulaire cérébral [12]. Ce risque est majoré par l'augmentation de la sécrétion d'ADH (hormone antidiurétique) secondaire à différents facteurs comme l'hypovolémie, les nausées, la douleur ou l'utilisation de morphiniques [13].

Le choix du soluté isotonique (ou presque) en sel a également une importance par sa composition en ions chlorures. Ainsi, une étude récente réalisée chez des enfants de 1 mois à 3 ans, opérés d'une chirurgie majeure, a montré que l'utilisation d'un soluté G1 % de type sérum salé versus un soluté G1 % de type balancé était associée à une élévation de la chlorémie avec une tendance à l'acidose métabolique [14]. La tendance actuelle, en cohérence avec les dernières recommandations chez l'adulte, est donc de préférer l'utilisation d'un soluté G1 % de type balancé, c'est-à-dire dans lequel une partie des ions chlorures est remplacée par des ions tampons de type malates, acétates ou lactates. On peut noter que le métabolisme des ions acétates ou malates est plus rapide que celui des lactates, qui est par ailleurs relativement dépendant de la fonction hépatique. Enfin, l'utilisation d'un soluté contenant des lactates peut interférer avec le dosage de ces ions utilisés comme marqueurs d'hypoperfusion périphérique.

Si l'intérêt de l'administration d'un soluté G1 % isotonique (ou presque) en sel est bien démontré chez l'enfant de moins de 1 an, son utilisation peut être moins évidente chez l'enfant plus grand, dont les risques d'hypoglycémie sont a priori plus faibles. Une étude de validation de ce type de soluté montre que son utilisation chez l'enfant de moins de 4 ans permet d'éviter l'hypoglycémie et l'hyperglycémie dans cette population [15]. Des résultats similaires sont retrouvés dans une population d'enfants âgés au maximum de 3 ans [14]. Il semble donc raisonnable de conseiller l'utilisation de ce type de soluté G1 % chez le jeune enfant jusqu'à 3 ans, ce d'autant qu'il bénéficie d'une anesthésie locorégionale ou périmédullaire associée à l'anesthésie générale, ou bien qu'il est denu-tri ou reçoit des β -bloquants.

Cas particulier du nouveau-né

Le nouveau-né présente une activité métabolique élevée associée à une faible réserve en glycogène et

une capacité de néoglucogenèse réduite. Ces conditions le prédisposent donc au risque d'hypoglycémie en cas de baisse des apports glucidiques dont il est très dépendant. Ainsi, en période périopératoire le nouveau-né est particulièrement exposé au risque d'hypoglycémie ainsi qu'à celui d'une élévation de la lipolyse.

À noter que chez le nouveau-né, en dehors de la période opératoire, les apports de base dans les premiers jours de vie sont assurés par l'administration de G10 %, de l'ordre de 70 à 80 mL.kg⁻¹.24 h⁻¹ à J1, et de l'ordre de 100 mL.kg⁻¹.24 h⁻¹ à partir de J3, associé dès J1 à des électrolytes de l'ordre de 2 à 4 g.l⁻¹ de NaCl, 0 à 2 g.l⁻¹ de KCl et 1 à 2 g.l⁻¹ de GluCa, le tout à adapter à chaque enfant en fonction d'éventuelles pathologies. Comme vu précédemment, les besoins en et les capacités à métaboliser le glucose augmentent durant le premier mois de vie, puis diminuent avec l'âge à partir de 2 ans.

Chez des nouveau-nés opérés à 3 jours de vie d'une atrésie de l'œsophage, l'utilisation peropératoire de soluté G1 % isotonique en sel versus soluté G4 %, était associée dans le premier groupe à un rebond hyperglycémique à H24 et à H48, lié à une insulino-résistance, avec une augmentation du catabolisme et une tendance à l'acidose [16].

En pratique, les nouveau-nés, doivent recevoir en peropératoire leurs apports de base, assurés par l'intermédiaire d'un soluté G5 % ou G10 % polyionique, la compensation des pertes chirurgicales et la compensation volémique étant assurées par un soluté balancé isotonique (ou presque) en sel.

Période postopératoire

Les AHE postopératoires sont assurés par un soluté G5 % (G10 % chez le nouveau-né) polyionique préconditionné et contenant en général 4 g.l⁻¹ de NaCl, donc hypotonique en sel. L'administration prolongée, c'est-à-dire au-delà de 24 heures, de ce type de soluté fait courir le risque de survenue d'une hyponatrémie. Les recommandations pédiatriques anglo-saxonnes préconisent un soluté glucosé à 5 % isotonique en sel comme soluté de maintenance chez l'enfant hospitalisé [5]. Dans ce sens, l'administration simultanée au glucosé 5 % polyionique, d'un

soluté salé balancé (de type Ringer lactate®) permet de limiter les risques d'hyponatrémie, notamment en postopératoire de chirurgie abdominale avec perte de liquide digestif (iléus et aspiration gastrique).

On peut insister sur l'importance du retour le plus rapidement possible à la nutrition entérale, ce qui limite le recours aux apports intraveineux et diminue ainsi les risques iatrogéniques liés aux apports intraveineux inadaptes.

Compensation volémique

Sur le plan physiologique, la volémie est plus importante chez l'enfant que chez l'adulte (90 mL.kg⁻¹ chez le nouveau-né, 80 mL.kg⁻¹ chez le nourrisson, 70 mL.kg⁻¹ chez l'adulte).

La période préopératoire est un contexte fréquemment associé à des épisodes hypovolémiques induits par la pathologie justifiant l'acte chirurgical, comme la constitution d'un troisième secteur dans l'occlusion intestinale, l'atteinte septique dans la péritonite ou encore le syndrome hémorragique associé au polytraumatisme. Compte tenu des effets sympatho-inhibiteurs des agents anesthésiques, la compensation de l'hypovolémie préopératoire est essentielle avant l'induction anesthésique.

En peropératoire, l'hypovolémie est en général liée aux pertes sanguines, qui seront dans un premier temps compensées par des cristalloïdes balancés, dont le pouvoir d'expansion est de l'ordre de 25 à 30 % de la quantité administrée, et la durée d'expansion est de l'ordre de 1 à 2 heures. La dose préconisée d'emblée est de 20 mL.kg⁻¹, renouvelable en fonction du contexte. Au-delà de pertes sanguines correspondant à 15 à 20 % de la masse sanguine, une transfusion de culots globulaires (associés à des plasmas frais voire des plaquettes si l'hémorragie perdure) doit être envisagée et celle-ci doit être d'autant plus précoce que l'enfant est jeune, compte tenu de la rapidité relative de la perte sanguine.

Les gélâtines peuvent avoir une place lors de la prise en charge de situations hémorragiques aiguës, au-delà de 30 à 40 mL.kg⁻¹ de cristalloïdes.

La posologie est de 10 à 20 mL.kg⁻¹ sur 30 minutes. L'albumine est souvent utilisée chez le nourrisson compte tenu de sa très bonne tolérance, de son rôle de transporteur plasmatique et de son pouvoir d'expansion volémique intéressant (100 % sur une durée de 6 à 8 heures). La présence d'une hypoalbuminémie ou de conditions favorisant la perte albuminique (chirurgie abdominale avec laparotomie, brûlures, etc.) favorise son indication. Chez le nouveau-né, elle est généralement considérée comme le soluté de remplissage de choix, ce d'autant qu'il existe fréquemment un déficit de synthèse d'albumine dans cette population.

En synthèse, les apports hydroélectrolytiques peropératoires en fonction de l'âge sont résumés dans la [tableau 8.2](#).

Tableau 8.2. Synthèse des apports HE peropératoires.

Nouveau-né	
– Perte de base G 5 % polyonique	4 mL/kg/h + surveillance de la glycémie
– Compensation pertes chirurgicales	Soluté balancé isotonique : 6–12 mL/kg/h
– Compensation volémique	Soluté balancé isotonique : max. 30–40 mL/kg Albumine 5 %, bolus de 10 à 20 mL/kg
Produits sanguins+++	
Nourrisson et enfant jusqu'à 3 ans	
– Soluté salé balancé isotonique, glucosé à 1 %	Règle des 4–2–1
– Compensation pertes chirurgicales	Soluté balancé isotonique : 2–12 mL/kg/h
– Compensation volémique	Soluté balancé isotonique : max. 30–40 mL/kg Gélatines ou albumine 5 %, bolus de 10 à 20 mL/kg
Produits sanguins+++	
Enfant de plus de 3 ans	
– Soluté salé balancé isotonique	Règle des 4–2–1
– Compensation pertes chirurgicales	Soluté balancé isotonique : 2–12 mL/kg/h
– Compensation volémique	Soluté balancé isotonique : max. 30–40 mL/kg Gélatines ou albumine 5 %, bolus de 10 à 20 mL/kg
Produits sanguins+++	

HE : hydroélectrolytique.

Références

- [1] Chesney CR. The maintenance need for water in parenteral fluid therapy, by Malcolm A. Holliday, MD, and William E. Segar, MD, *Pediatrics* 1957 ; 19 : 823–32. *Pediatrics* 1998 ; 102 : 229–30.
- [2] Lindahl SG. Energy expenditure and fluid and electrolyte requirements in anesthetized infants and children. *Anesthesiology* 1988;69:377–82.
- [3] Disma N, Thomas M, Afshari A, Veyckemans F, De Hert S. Clear fluids fasting for elective paediatric anaesthesia: The European Society of Anaesthesiology consensus statement. *Eur J Anaesthesiol* 2019;36:173–4.
- [4] Berry F. Practical aspects of fluid and electrolyte therapy. In: Berry F, editor. *Anesthetic Management of Difficult and Routine Pediatric Patients*. New York: Churchill Livingstone; 1986. p. 107–35.
- [5] Bedi N, Gupta P. 50 years ago in the *Journal of Pediatrics*: A unified guide to parenteral fluid therapy. I. Maintenance requirements and repair of dehydration. *J Pediatr* 2019;210:54.
- [6] Welborn LG, McGill WA, Hannallah RS, Nisselson CL, Ruttimann UE, Hicks JM. Perioperative blood glucose concentrations in pediatric outpatients. *Anesthesiology* 1986;65:543–7.
- [7] Mikawa K, Maekawa N, Goto R, Tanaka O, Yaku H, Obara H. Effects of exogenous intravenous glucose on plasma glucose and lipid homeostasis in anesthetized children. *Anesthesiology* 1991;74:1017–22.
- [8] Wass CT, Lanier WL. Subspecialty clinics: anesthesiology. Glucose modulation of ischemic brain injury: review and clinical recommendations. *Mayo Clinic Proceedings* 1996;71:801–12.
- [9] Nishina K, Mikawa K, Maekawa N, Asano M, Obara H. Effects of exogenous intravenous glucose on plasma glucose and lipid homeostasis in anesthetized infants. *Anesthesiology* 1995;83:258–63.
- [10] Leelanukrom R, Cunliffe M. Intraoperative fluid and glucose management in children. *Paediatr Anaesth* 2000;10:353–9.
- [11] McNab S, Ware RS, Neville KA, Choong K, Coulthard MG, Duke T, Davidson A, Dorofaeff T. Isotonic versus hypotonic solutions for maintenance intravenous fluid administration in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;12:CD009457.
- [12] Arieff AI. Postoperative hyponatremic encephalopathy following elective surgery in children. *Paediatric Anaesthesia* 1998;8:1–4.
- [13] Judd BA, Haycock GB, Dalton RN, Chantler C. Antidiuretic hormone following surgery in children. *Acta Paediatr Scand* 1990;79:461–6.
- [14] Disma N, Mameli L, Pistorio A, Davidson A, Barabino P, Locatelli BG, Sonzogni V, Montobbio G. A novel balanced isotonic sodium solution vs normal saline during major surgery in children up to 36 months: a multicenter RCT. *Paediatr Anaesth* 2014;24:980–6.

- [15] SümpeImann R, Mader T, Eich C, Witt L, Osthaus WA. A novel isotonic-balanced electrolyte solution with 1% glucose for intraoperative fluid therapy in children: results of a prospective multicentre observational post-authorization safety study (PASS). *Paediatr Anaesth* 2010;20:977–81.
- [16] Datta PK, Pawar DK, Baidya DK, Maitra S, Aravindan A, Srinivas M, Lakshmy R, Gupta N, Bajpai M, Bhatnagar V, Agarwala S. Dextrose-containing intraoperative fluid in neonates: a randomized controlled trial. *Paediatr Anaesth* 2016;26:599–607.

Chapitre 9

Remplissage vasculaire et transfusion sanguine

Myriam Brebion, Gilles Orliaguet

Rappels physiologiques

Paramètres hémodynamiques

Les valeurs dites « normales » des paramètres hémodynamiques dans la population pédiatrique évoluent avec l'âge, du fait notamment d'une maturation progressive de la contractilité myocardique et du système nerveux sympathique (tableau 9.1).

Il existe des formules de calcul validées pour les âges compris entre 1 et 10 ans pour déterminer les valeurs théoriques seuils de la pression artérielle systolique (PAS) et de la pression artérielle moyenne (PAM) en dessous desquelles des mesures correctrices doivent être menées. Chez le nouveau-né et le nourrisson, la valeur seuil de la PAM définissant l'hypotension artérielle correspond au nombre de semaines postconceptionnel jusqu'à 50 semaines après la conception. Au-delà,

l'objectif théorique de PAM peut être calculé avec la formule suivante : $PAM \text{ (en mmHg)} > [50 + (1,5 \times \text{âge en année})]$. Pour la PAS, la formule de calcul est la suivante : $PAS \text{ (en mmHg)} > [70 + (2 \times \text{âge en année})]$ [1–3].

Secteurs hydroélectrolytiques et volume sanguin total

La répartition de l'eau corporelle évolue également avec l'âge. Chez le nouveau-né et le nourrisson, l'eau corporelle totale (ECT) correspond à environ 80 % de leur poids, majoritairement répartie dans le secteur extracellulaire, les rendant particulièrement vulnérables à la déshydratation extracellulaire. Avec l'âge, la répartition hydrique évolue avec une baisse de l'ECT rapportée au poids, qui devient principalement contenue dans le secteur intracellulaire et non plus dans le secteur extracellulaire. Quant au volume sanguin total rapporté au poids, il diminue avec l'âge (tableau 9.2). Chez le nouveau-né et le nourrisson, il atteint environ 80–90 mL.kg⁻¹. La chute de la pression artérielle est un signe tardif d'hypovolémie dans la

Tableau 9.1. Paramètres hémodynamiques en fonction de l'âge.

Âge (années)	FC (bpm)	PAS-PAD (mmHg)
Nouveau-né	140–180	60–35
< 1	120–150	90–65
1–2 ans	110–130	95–65
2–5 ans	105–120	100–60
5–12 ans	90–110	110–60
> 12 ans	70–100	120–65

FC : fréquence cardiaque ; bpm : battements par minute ; PAD : pression artérielle diastolique ; PAS : pression artérielle systolique.

Tableau 9.2. Évolution du volume sanguin total estimé en fonction de l'âge.

Âge	Volume sanguin total estimé (mL.kg ⁻¹)
Nouveau-né	90
Nourrisson	80
Enfant	70–75

population pédiatrique, se manifestant seulement à partir de 30–40 % de spoliation sanguine [4]. Une attention particulière devra donc être apportée à la quantification des pertes sanguines compte tenu des faibles volumes concernés.

Remplissage vasculaire

Quand faut-il remplir ?

Le remplissage vasculaire est la première mesure à considérer devant une hypotension artérielle secondaire à une hypovolémie. En effet, l'hypotension artérielle peut avoir des effets délétères : elle est associée à un risque de perte de l'autorégulation cérébrale et de désaturations cérébrales [5]. L'hypotension artérielle peut se définir soit par une baisse de la PAM par rapport à la valeur théorique pour l'âge, soit par une baisse de la PAM supérieure à 20 % par rapport à la mesure de référence. En revanche, devant une hypotension artérielle sur vasoplégie, le plus souvent liée à l'effet vasodilatateur des drogues d'anesthésie à l'induction, le traitement en première intention est le recours à un vasopresseur. Le plus couramment utilisé est l'éphédrine, à une posologie plus élevée que chez l'adulte, jusqu'à 1,2 mg.kg⁻¹ chez enfant de moins de 6 mois. [6].

Le remplissage vasculaire, quand il est indiqué, va essentiellement être guidé par l'évaluation des paramètres hémodynamiques statiques de base (fréquence cardiaque et pression artérielle non invasive) dans le cadre d'une chirurgie de durée courte sans risque hémorragique majeur. Dans le contexte de chirurgie majeure ou à risque d'ins-

tabilité hémodynamique, le recours à la mesure invasive de la pression artérielle et/ou à des indicateurs hémodynamiques dynamiques pourra être discuté (voir chapitre 11). Quel que soit l'indicateur hémodynamique utilisé, le remplissage vasculaire est une thérapeutique et le monitoring de son efficacité est indispensable. Comme chez l'adulte, il a été démontré qu'un excès de remplissage vasculaire avait un impact négatif sur la réhabilitation postopératoire dans la population pédiatrique [7, 8].

Avec quels solutés ?

Cristalloïdes isotoniques

Les solutés cristalloïdes isotoniques sont à utiliser en première intention dans le remplissage vasculaire, avant le recours éventuel à un colloïde. Ils diffusent uniquement dans le secteur extracellulaire, à la différence des solutés hypotoniques, mais leur pouvoir d'expansion volémique est faible. Seuls environ 30 % du volume perfusé restent dans le secteur vasculaire.

On distingue les solutés cristalloïdes « non balancés » à forte charge chlorée potentiellement responsable d'une acidose hyperchlorémique (NaCl 9 ‰) et les solutés dits « balancés » qui contiennent un anion organique métabolisable (lactate pour le Ringer lactate® ou acétate pour le Plasmalyte® et l'Isofundine®) limitant la charge en chlore. La composition des principaux solutés de remplissage cristalloïdes disponibles en pédiatrie est détaillée dans le tableau 9.3.

Du fait de leur composition électrolytique et d'une osmolarité proche de celle du plasma,

Tableau 9.3. Composition des principaux solutés de remplissage cristalloïdes utilisés en pédiatrie.

	Plasma	NaCl 9 ‰	Plasmalyte®	Isofundine®	Ringer lactate®
Sodium (mmol.L ⁻¹)	135–145	154	140	145	131
Potassium (mmol.L ⁻¹)	3,5–5,0	0	5,0	4,0	5,4
Chlore (mmol.L ⁻¹)	96–108	154	98	127	111
Magnésium (mmol.L ⁻¹)	1	0	1,5	1,0	0
Calcium (mmol.L ⁻¹)	2,2	0	0	2,5	1,8
Anion organique	–	0	Acétate et gluconate	Acétate et malate	Lactate
Osmolarité (mOsm.L ⁻¹)	285–295	308	295	309	280

l'utilisation de solutés balancés tend à être préférée pour le remplissage vasculaire [9–14]. En revanche, le NaCl 9 ‰ reste à privilégier dans le contexte d'un traumatisme crânien [15].

Colloïdes

Les solutés colloïdes sont des macromolécules diluées dans un soluté cristalloïde isotonique. Ils peuvent être utilisés en seconde intention dans le remplissage vasculaire chez l'enfant, en cas d'hypotension réfractaire malgré l'administration de cristalloïdes [12]. Par rapport aux cristalloïdes isotoniques, ils ont l'avantage de diffuser uniquement dans le secteur vasculaire (sauf si la perméabilité membranaire est altérée, comme dans le sepsis) [16], leur conférant un pouvoir d'expansion volémique théoriquement plus élevé. En revanche, le risque d'anaphylaxie associé est plus important [12, 14]. On distingue les colloïdes dits « naturels » (albumine 5 % iso-oncotique) et ceux de synthèse, qui sont de deux types : les gélatines fluides modifiées (diluée avec du Ringer lactate® pour le Plasmion® ou avec du NaCl 9 ‰ pour la Gelofusine®) et les hydroxyéthylamidons (HEA). Aucune différence en matière d'efficacité et de sécurité n'a été démontrée entre ces différents colloïdes dans la population pédiatrique [17]. En matière d'indication, l'albumine n'est plus utilisée en première intention pour le remplissage vasculaire en association avec un cristalloïde, sauf en cas de contre-indication aux colloïdes de synthèse ou en cas d'hypoprotidémie < 35 g.l⁻¹, y compris dans la population néonatale [9, 12, 14]. Pour les HEA de dernière génération, il n'existe pas de preuve formelle d'effets secondaires rénaux chez l'enfant. Cependant, l'Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé (ANSM) a suspendu son autorisation de mise sur le marché en 2022 [18] et ils ne sont donc plus utilisés en France.

Selon quel mode d'administration ?

Quel que soit le soluté de remplissage utilisé, il devra être administré au moyen d'une pompe volumétrique pour une quantification précise du volume remplissage total administré. Concernant la posologie, elle est de 10 à 20 mL.kg⁻¹ pour les cristalloïdes et de 5–10 mL.kg⁻¹ pour les colloïdes, administrés sur 15–20 minutes [12]. En cas d'hypotension persistante malgré un remplissage vasculaire itératif, le recours à un vasopresseur devra être envisagé.

Transfusion sanguine

Épargne transfusionnelle

Optimisation en préopératoire

Comme chez l'adulte, une anémie préopératoire doit être recherchée systématiquement et explorée suffisamment en amont, surtout en cas de chirurgie à risque hémorragique. Les normes de l'hémoglobine (Hb) varient selon l'âge. L'anémie est définie par la diminution du taux d'Hb en dessous de – 2 DS par rapport à la moyenne pour l'âge (tableau 9.4). En cas d'anémie par carence martiale, il est recommandé de réaliser une supplémentation en fer pour optimiser le capital sanguin, préférentiellement par voie intraveineuse à partir d'un poids supérieur à 35 kg, par voie orale sinon. L'utilisation d'érythropoïétine (EPO) est recommandée en préopératoire de chirurgie rachidienne majeure, de chirurgie cardiaque et de neurochirurgie pour craniosténose, à la dose de 600 UI.kg⁻¹ par semaine par voie sous-cutanée pendant les trois semaines précédant la chirurgie si Hb < 13 g.dL⁻¹. La prescription d'EPO est systématiquement associée à un apport de fer, y compris en l'absence de carence martiale, la stimulation de l'érythropoïèse augmentant les besoins en fer [19–24]. Son

Tableau 9.4. Norme de l'hémoglobine et définition de l'anémie en fonction de l'âge.

	Nouveau-né	3–6 mois	6–24 mois	2–6 ans	6–12 ans	> 12 ans
Hb (g.dL ⁻¹)	16,5	11,5	12,5	12	13,5	Fille : 14 Garçon : 14,5
Anémie	13,5	9,5	10,5	11,5	11,5	Fille : 12 Garçon : 13

utilisation est également recommandée dans la population néonatale comme stratégie d'épargne transfusionnelle à la dose de 750 UI.kg⁻¹ par semaine en 3 injections par voie sous-cutanée sur 6 semaines [25].

Mesures d'épargne transfusionnelle en peropératoire

Parmi les mesures non médicamenteuses pour limiter le saignement en peropératoire, la lutte contre l'hypothermie constitue une priorité. Il est recommandé de maintenir une normothermie (avec température supérieure ou égale à 36 °C) pendant toute la période peropératoire. En cas de chirurgie majeure ou à risque hémorragique, un monitoring continu de la température doit être utilisé [19, 26].

Concernant les mesures médicamenteuses, l'acide tranexamique constitue aujourd'hui un élément de prise en charge central dans l'épargne transfusionnelle au bloc opératoire. Il s'agit d'un agent antifibrinolytique qui se lie de manière réversible au plasminogène sur le site de liaison de la lysine, empêchant la liaison du plasminogène à la fibrine et donc la dégradation de la fibrine, diminuant ainsi la fibrinolyse. Il réduit efficacement les saignements et la transfusion de produits sanguins dans un grand nombre de contextes chirurgicaux et de traumatologie pédiatrique [19, 23, 27, 28]. Le schéma posologique décrit en chirurgie pédiatrique est d'administrer un bolus de 10 à 30 mg.kg⁻¹ sur 1 heure (2 g maximum) suivi d'une dose d'entretien de 5–10 mg.kg⁻¹.h⁻¹ jusqu'à la fin de l'intervention [27].

Seuils transfusionnels et modalités de transfusion

Concentrés de globules rouges

La transfusion de concentrés de globules rouges (CGR) est indiquée lorsque la spoliation sanguine est d'au moins 30 % et s'accompagne d'une mauvaise tolérance hémodynamique malgré un remplissage vasculaire adéquat.

Le seuil transfusionnel diffère selon l'âge [29, 30] :

- nourrisson <4 mois ayant une cardiopathie congénitale : 12 g.dL⁻¹ ;

- nourrisson <4 mois n'ayant pas de cardiopathie cyanogène : 10 g.dL⁻¹ ;
- nourrisson >4 mois et enfants n'ayant pas de cardiopathie cyanogène : 7 g.dL⁻¹ ;
- nourrisson >4 mois et enfants ayant une cardiopathie : 10 g.dL⁻¹.

Il existe une formule pour déterminer le volume de CGR à transfuser en fonction de la cible d'Hb souhaitée (30) :

- volume à transfuser (en mL) = poids (kg) × $\Delta\text{Hb} \times 3$ (où ΔHb est l'élévation souhaitée de l'Hb en g.dL⁻¹).

Le volume de départ habituel est de 10 à 15 mL.kg⁻¹ perfusé sur 15–20 minutes, en sachant que 3–4 mL.kg⁻¹ de CGR augmentent le taux d'Hb de 1 g.dL⁻¹.

Plasma frais congelé

Les indications à la transfusion de plasma frais congelé (PFC) sont similaires à celles de l'adulte, à savoir : une coagulation intravasculaire disséminée, une hémorragie massive et une insuffisance hépatique sévère. La transfusion de PFC se fait à la dose de 10 à 20 mL.kg⁻¹ avec comme objectif un taux de prothrombine supérieur à 50 % [31, 32]. Dans le contexte de transfusion massive, un ratio transfusionnel de CGR/PFC de 1:1 doit être maintenu [33, 34].

Plaquettes

Le taux de plaquettes nécessitant une transfusion de concentrés plaquettaire varie entre 20 000 mm³ (situation stable), 50 000 mm³ (si une procédure invasive est nécessaire) ou 100 000 mm³ (si saignements chez le nouveau-né et le nourrisson, et en cas de neurochirurgie [23, 35]. Le volume à administrer dépend du poids [32] :

- <10 kg : 10–20 mL.kg⁻¹ ;
- >10 kg : 1 unité plaquettaire par 10 kg de poids.

Conclusion

Le remplissage vasculaire est la première thérapeutique à envisager devant une hypotension artérielle sur hypovolémie vraie. La décision sera prise

et évaluée à partir d'indicateurs hémodynamiques statiques et/ou dynamiques selon le contexte chirurgical. Les solutés cristalloïdes isotoniques dits « balancés » sont indiqués en première intention pour le remplissage vasculaire chez l'enfant. Les solutés colloïdes sont à utiliser en seconde ligne en cas d'hypotension artérielle réfractaire après un remplissage vasculaire par cristalloïdes adéquats ou dans certaines indications spécifiques. Une stratégie d'épargne sanguine périopératoire est à mettre en place en cas de chirurgie à risque hémorragique pour limiter les pertes sanguines peropératoires et le recours à la transfusion autologue. Les seuils transfusionnels varient avec l'âge, le contexte clinique, la cinétique du saignement et la tolérance de l'anémie.

Références

- [1] van Zadelhoff AC, Poppe JA, Willemsen S, Mauff K, van Weteringen W, Goos TG, et al. Age-dependent changes in arterial blood pressure in neonates during the first week of life: reference values and development of a model. *Br J Anaesth* 2023. <https://doi.org/10.1016/j.bja.2023.01.024>.
- [2] de Graaff JC, Pasma W, van Buuren S, Duijghuisen JJ, Nafiu OO, Kheterpal S, et al. Reference values for noninvasive blood pressure in children during anesthesia: A multicentered retrospective observational cohort study. *Anesthesiology* 2016;125:904–13.
- [3] Haque IU, Zaritsky AL. Analysis of the evidence for the lower limit of systolic and mean arterial pressure in children. *Pediatr Crit Care Med* 2007;8:138–44.
- [4] McKiernan CA, Lieberman SA. Circulatory shock in children: An overview. *Pediatr Rev* 2005;26:451–60.
- [5] Michelet D, Arslan O, Hilly J, Mangalsuren N, Brasher C, Grace R, et al. Intraoperative changes in blood pressure associated with cerebral desaturation in infants. *Paediatr Anaesth* 2015;25:681–8.
- [6] Szostek AS, Saunier C, Elsensohn MH, Boucher P, Merquiol F, Gerst A, et al. Effective dose of ephedrine for treatment of hypotension after induction of general anaesthesia in neonates and infants less than 6 months of age: A multicentre randomised, controlled, open label, dose escalation trial. *Br J Anaesth* 2023. <https://doi.org/10.1016/j.bja.2022.12.006>.
- [7] Elsonbaty M, Abdullah S, Elsonbaty A. Lung ultrasound assisted comparison of volume effects of fluid replacement regimens in pediatric patients undergoing penile hypospadias repair: A randomized controlled trial. *Anesth Pain Med* 2021;11, e115152.
- [8] Sanford EL, Zurakowski D, Litvinova A, Zalieckas JM, Cravero JP. The association between high-volume intraoperative fluid administration and outcomes among pediatric patients undergoing large bowel resection. *Paediatr Anaesth* 2019;29:315–21.
- [9] Brossier DW, Tume LN, Briant AR, Jotterand Chaparro C, Moullet C, Rooze S, et al. ESPNIC clinical practice guidelines: intravenous maintenance fluid therapy in acute and critically ill children: A systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med* 2022;48:1691–708.
- [10] Emrath ET, Fortenberry JD, Travers C, McCracken CE, Hebbar KB. Resuscitation with balanced fluids is associated with improved survival in pediatric severe sepsis. *Crit Care Med* 2017;45:1177–83.
- [11] Stenson EK, Cvijanovich NZ, Anas N, Allen GL, Thomas NJ, Bigham MT, et al. Hyperchloremia is associated with complicated course and mortality in pediatric patients with septic shock. *Pediatr Crit Care Med* 2018;19:155–60.
- [12] Sumpelmann R, Becke K, Brenner S, Breschan C, Eich C, Hohne C, et al. Perioperative intravenous fluid therapy in children: Guidelines from the Association of the Scientific Medical Societies in Germany. *Paediatr Anaesth* 2017;27:10–8.
- [13] Vallet B, Blanloeil Y, Cholley B, Orliaguet G, Pierre S, Tavernier B. Stratégie du remplissage vasculaire périopératoire. [Guidelines for perioperative haemodynamic optimization]. Société française d'anesthésie et de réanimation. *Ann Fr Anesth Reanim* 2013;32:454–62.
- [14] Vergnaud E, Orliaguet G. Remplissage vasculaire en réanimation pédiatrique : choix des solutés. *Anesth Reanim* 2015;1:498–503.
- [15] Bhalla T, Dewhirst E, Sawardekar A, Dairo O, Tobias JD. Perioperative management of the pediatric patient with traumatic brain injury. *Paediatr Anaesth* 2012;22:627–40.
- [16] Myburgh JA, Mythen MG. Resuscitation fluids. *N Engl J Med* 2013;369:1243–51.
- [17] Bunn F, Trivedi D. Colloid solutions for fluid resuscitation. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;2012:CD001319.
- [18] Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé (ANSM). Information de sécurité - Spécialités à base d'hydroxyéthylamidon (HEA) : suspension des autorisations de mise sur le marché (AMM) (<https://ansm.sante.fr/informations-de-securite/specialites-a-base-dhydroxyethylamidon-hea-v-suspension-des-autorisations-de-misc-sur-le-marche-amm>). 2022.
- [19] Santé. HAd. Gestion du capital sanguin en pré-, per- et post-opératoire. Recommandation de bonne pratique. (www.has-sante.fr/jcms/p_3193968/fr/gestion-du-capital-sanguin-en-pre-per-et-post-operatoire-et-en-obstetrique) 2022.
- [20] Aljaaly HA, Aldekhayel SA, Diaz-Abele J, Karunanayaka M, Gilardino MS. Effect of erythropoietin on transfusion requirements for craniosynostosis surgery in children. *J Craniofac Surg* 2017;28:1315–9.

- [21] Cholette JM, Faraoni D, Goobie SM, Ferraris V, Hassan N. Patient blood management in pediatric cardiac surgery: A review. *Anesth Analg* 2018;127:1002–16.
- [22] Goel R, Cushing MM, Tobian AA. Pediatric patient blood management programs: Not just transfusing little adults. *Transfus Med Rev* 2016;30:235–41.
- [23] Goobie SM, Haas T. Perioperative bleeding management in pediatric patients. *Curr Opin Anaesthesiol* 2016;29:352–8.
- [24] Oetgen ME, Litrenta J. Perioperative blood management in pediatric spine surgery. *J Am Acad Orthop Surg* 2017;25:480–8.
- [25] Lopez E, Beuchee A, Truffert P, Pouvreau N, Patkai J, Baud O, et al. Recombinant human erythropoietin in neonates: guidelines for clinical practice from the French Society of Neonatology. *Arch Pediatr* 2015;22:1092–7.
- [26] Kander T, Schott U. Effect of hypothermia on haemostasis and bleeding risk: A narrative review. *J Int Med Res* 2019;47:3559–68.
- [27] Goobie SM, Faraoni D. Tranexamic acid and perioperative bleeding in children: What do we still need to know? *Curr Opin Anaesthesiol* 2019;32:343–52.
- [28] Goobie SM, Zurakowski D, Glotzbecker MP, McCann ME, Hedequist D, Brustowicz RM, et al. Tranexamic acid is efficacious at decreasing the rate of blood loss in adolescent scoliosis surgery: A randomized placebo-controlled trial. *J Bone Joint Surg Am* 2018;100:2024–32.
- [29] Haute Autorité de santé, Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé. Transfusion de globules rouges homologues : produits, indications alternatives. Méthode. Recommandations pour la pratique clinique. (www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2015-02/transfusion_de_globules_rouges_homologues_-_produits_indications_alternatives_-_recommandations.pdf). 2014.
- [30] New HV, Berryman J, Bolton-Maggs PH, Cantwell C, Chalmers EA, Davies T, et al. Guidelines on transfusion for fetuses, neonates and older children. *Br J Haematol* 2016;175:784–828.
- [31] Haute Autorité de santé. Transfusion de plasma thérapeutique : produits, indications. Recommandation de bonne pratique (www.has-sante.fr/jcms/c_1264081/fr/transfusion-de-plasma-therapeutique-produits-indications). 2012.
- [32] Taillardat E, Dahmani S, Orliaguet G. Anesthésie du nourrisson et de l'enfant. EMC-Anesthésie-réanimation 2017;15:1–6 [Article 36-640-A-20].
- [33] Maw G, Furyk C. Pediatric massive transfusion: A systematic review. *Pediatr Emerg Care* 2018;34:594–8.
- [34] Noland DK, Apelt N, Greenwell C, Tweed J, Notrica DM, Garcia NM, et al. Massive transfusion in pediatric trauma: An ATOMAC perspective. *J Pediatr Surg* 2019;54:345–9.
- [35] Haute Autorité de santé, Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé. Transfusion de plaquettes : produits, indications. Transfusion de plaquettes dans le contexte périopératoire. (www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2015-11/fiche_de_synthese_-_transfusion_de_plaquettes_dans_le_contexte_perioperatoire.pdf). 2015.

Chapitre 10

Anesthésie locorégionale

Christophe Dadure, Julien Pico, Chrystelle Sola

Introduction

L'anesthésie locorégionale (ALR) fait partie définitivement de l'arsenal de l'anesthésie pédiatrique moderne. Associée à l'anesthésie générale, elle apporte une des meilleures analgésies possibles aux enfants et fait partie intégrante d'une prise en charge analgésique multimodale. En plus de la réduction de la douleur périopératoire, l'ALR a montré son intérêt sous diverses formes : diminution de la réponse au stress périopératoire, extubation trachéale plus précoce après chirurgie abdominale ou thoracique majeure, réduction du nombre de jours passés dans l'unité de soins intensifs et récupération rapide de la fonction gastrointestinale. Certaines techniques d'ALR présentent des spécificités chez l'enfant. Celles-ci peuvent être d'ordre anatomique, technique ou pharmacologique, nécessitant l'utilisation de matériel et de solution d'anesthésique local (AL) adaptés en fonction de l'âge et du poids de l'enfant. De grandes études françaises ou internationales soulignent l'augmentation de l'utilisation de l'ALR chez l'enfant [1, 3]. En France, la tendance actuelle va vers l'abandon des techniques d'ALR neuroaxiales au profit des techniques de l'ALR périphériques. Ces grandes études ont également montré l'avènement de l'échographie soit pour faire un repérage des structures anatomiques, soit pour guider la ponction en temps réel.

Dans ce chapitre, nous nous attacherons donc à souligner les spécificités de l'ALR pédiatrique que ce soit au niveau anatomique et pharmacologique ou dans le choix des produits utilisés. Puis nous détaillerons les principales particularités de l'ALR centrale et périphérique chez l'enfant.

Spécificités de l'anesthésie locorégionale pédiatrique

Toutes les techniques utilisées chez l'adulte peuvent être transposées chez l'enfant. Celles-ci nécessitent une connaissance approfondie des différences anatomiques, physiologiques et pharmacologiques existantes, en particulier chez les nouveau-nés et les nourrissons.

Spécificités pharmacologiques

Les AL agissent en bloquant de façon réversible la conduction nerveuse par l'intermédiaire des canaux sodiques. Ils sont injectés à proximité de leur site d'action où la vascularisation locale va entraîner une absorption sanguine d'une partie des AL. La rapidité d'absorption des AL en fonction du site de ponction va influencer la durée d'action du bloc, la concentration plasmatique maximale (Cmax) et le temps pour atteindre cette concentration maximale (Tmax). Le débit cardiaque influence également l'absorption. Ainsi, le débit cardiaque plus élevé chez l'enfant entraîne une augmentation de la vitesse d'absorption et par conséquent de la Tmax. Par contre, l'enfant présente un volume de distribution plus élevé, ce qui entraîne une diminution de la Cmax, contrebalançant l'effet du débit cardiaque élevé [4, 5].

Les AL se lient principalement à deux protéines plasmatiques, l'albumine et l' α 1-glycoprotéine. À la naissance, cette dernière est en plus faible concentration que chez l'adulte, et ce, jusqu'à 1 an [4]. La fraction libre, responsable de la

toxicité systémique, est donc plus importante dans cette tranche d'âge. De plus, la clairance des AL de type aminoamides est diminuée chez les nourrissons puisque les réactions enzymatiques hépatiques (par les cytochromes P450) responsables de leur métabolisme sont immatures [5]. Enfin, le plus grand volume de distribution entraîne une diminution de la vitesse de clairance des AL aminoamides. La population des moins de 1 an, et a fortiori des nouveau-nés, est donc particulièrement sensible à la toxicité des AL.

Toxicité des AL chez l'enfant

La toxicité systémique des AL est une complication rare (0,0076 à 0,15 %) chez l'enfant [6, 7] mais à fort risque vital. Comme précédemment vu, les nouveau-nés et les nourrissons jusqu'à 1 an sont à risque plus élevé de toxicité aux AL. Le risque de toxicité sévère dans cette population est estimé 7 fois plus élevé que chez les enfants plus grands [7]. Les causes de toxicité systémique sont l'injection intravasculaire directe, l'administration trop importante d'AL ou l'accumulation par administration prolongée ou répétée. Les signes précoces de toxicité sont malheureusement souvent masqués par l'anesthésie générale.

La prévention de cette toxicité passe par des règles de sécurité simples : tests d'aspiration systématiques et répétés, fractionnement de la dose administrée, diminution des posologies et des concentrations pour les patients les plus jeunes.

En cas de toxicité systémique, le traitement consiste en la mise en œuvre de manœuvres de réanimation (ventilation à 100 % d'oxygène, intubation, massage cardiaque externe) et dans l'administration de l'antidote, les émulsions lipidiques (Intralipide® à 20 %) [8]. Le protocole d'administration débute par un premier bolus de 1,5 mL.kg⁻¹ d'Intralipide® à 20 % sur 1 minute ; suivi d'une perfusion au débit de 0,25 mL.kg⁻¹.min⁻¹ (pouvant être augmenté à 0,5 mL.kg⁻¹.min⁻¹ si réfractaire). Le bolus initial peut être répété deux fois toutes 3 à 5 minutes si nécessaire. La posologie maximale est de 10 à 12 mL.kg⁻¹ [5].

Contre-indications

Les contre-indications sont les mêmes que chez l'adulte. Le consentement éclairé est important à obtenir. Il se fait avec les parents, après explications du rapport bénéfices/risques de la technique utilisée, mais également avec les enfants en fonction de leur âge.

Choix de l'AL et adaptation des posologies

Le choix des AL dans la population pédiatrique a fait l'objet d'une recommandation dans une recommandation formalisée d'experts [8]. Dans la mesure du possible, les AL lévogyres d'action longue, ropivacaïne et lévobupivacaïne, reconnus pour leur moindre toxicité cardiaque, doivent être utilisés de préférence pour tous les blocs nerveux périphériques ou centraux, à l'exception de la rachianesthésie. Pour la rachianesthésie chez l'enfant, les posologies recommandées de bupivacaïne 0,5 % sont de 1 mg.kg⁻¹ chez l'enfant de moins de 5 kg (tableau 10.1). Concernant les AL lévogyres, la concentration employée doit être plus faible que chez l'adulte, en privilégiant l'usage de la ropivacaïne 2 mg.mL⁻¹ ou de la lévobupivacaïne 2,5 mg.mL⁻¹. Les concentrations et les doses recommandées selon les techniques sont rapportées dans le tableau 10.1. L'utilisation croissante de l'échographie a tendance à permettre de diminuer le volume d'AL administré lors d'un bloc périphérique.

Comme chez l'adulte, l'adjonction d'un adjuvant va permettre d'augmenter la durée d'action de l'AL. Les agonistes α -2-adrénérgiques, tels que la clonidine et la dexmédétomidine, peuvent doubler la durée des blocs centraux et périphériques et sont par conséquent les principaux adjuvants utilisés [9–11]. À faibles doses, leurs effets secondaires sont rares et peu significatifs. La morphine, le sufentanil et le fentanyl peuvent être utilisés dans les blocs dits « centraux » (tableau 10.1).

Pour l'administration continue par cathéter péridurale, les produits et concentrations recommandés, et retrouvés dans la littérature, sont la ropivacaïne 2 mg.mL⁻¹ pour l'enfant et 1 mg.mL⁻¹

Tableau 10.1. Anesthésiques locaux et adjuvants suggérés selon le site d'ALR.

	Anesthésiques locaux	Doses recommandées (mg.kg ⁻¹)	Dose maximale (mg.kg ⁻¹)	Adjuvants
Rachianesthésie	Bupivacaïne isobare 0,5 %	1 (jusqu'à 5 kg de poids) 0,4 (entre 5 et 15 kg) 0,3 (après 15 kg)		Clonidine (1 µg.kg ⁻¹)* Morphine (3–5 µg.kg ⁻¹)**
Anesthésie caudale	Ropivacaïne 0,1–0,2 % Bupivacaïne 0,125–2,5 % L-bupivacaïne 0,125–2,5 %	1–2 1,25–2,5 1,25–2,5	2 2,5 2,5	Clonidine (1–2 µg.kg ⁻¹) Dexmédétomidine (1 µg.kg ⁻¹)
Anesthésie péridurale	Ropivacaïne 0,05–0,2 % Bupivacaïne 0,0625–2,5 % L-bupivacaïne 0,0625–2,5 %	0,5–2 0,625–2,5 0,625–2,5	1,7 1,7 1,7	Clonidine (1–2 µg.kg ⁻¹) Morphine (30–50 µg.kg ⁻¹) Sufentanil (0,1–0,2 µg.ml ⁻¹ d'AL) Fentanyl (0,5–1 µg.ml ⁻¹ d'AL)
Bloc plexique	Ropivacaïne 0,1–0,2 % L-bupivacaïne 0,125–2,5 %	0,2–1,5 0,2–1,5	3 3,5	Clonidine (1–2 µg.kg ⁻¹) Dexmédétomidine (0,3 µg.kg ⁻¹)
Bloc du tronc	Ropivacaïne 0,1–0,2 % L-bupivacaïne 0,125–2,5 %	0,2–1,5 0,2–1,5	3 3,5	Clonidine (1–2 µg.kg ⁻¹)

* Prolongation de la rachianesthésie de 60 à 90 minutes chez le nourrisson.

** Utilisée seule.

AL : anesthésique local ; ALR : anesthésie locorégionale.

pour le nourrisson. Les posologies à ne pas dépasser sont de 0,2 mg.kg⁻¹.h⁻¹ pour l'enfant de moins de 1 mois, 0,3 mg.kg⁻¹.h⁻¹ pour l'enfant de moins de 6 mois et 0,4 mg.kg⁻¹.h⁻¹ pour l'enfant de plus de 6 mois [8]. Ces posologies permettent dans la majorité des cas d'éviter un bloc moteur qui reste une contre-indication relative au retour à domicile. L'intérêt des techniques de blocs centraux ou périphériques avec bolus contrôlés par le patient a été mis en évidence chez l'enfant avec une diminution des posologies de ropivacaïne consommées et une diminution de la concentration plasmatique de celle-ci comparée à un groupe débit continu [12, 13].

Principales particularités de l'ALR centrale et périphérique

Même si certaines techniques d'ALR sont pratiquées chez des enfants vigiles, elles sont dans la majorité des cas réalisées sous anesthésie générale ou sédation afin d'obtenir une immobilité parfaite

lors de leur réalisation et de diminuer le risque de traumatisme psychologique. Cette pratique n'a pas montré de surrisque pour l'enfant [14]. La technique d'ALR est sélectionnée en fonction des sites anatomiques concernés, en privilégiant celle ayant le meilleur rapport bénéfices/risques. La SFAR et l'ADARPEF préconisent d'utiliser de préférence les blocs périphériques, car moins pourvoyeurs de complications [8]. La durée de la période douloureuse peut également guider le choix de la technique utilisée, avec l'adjonction d'un adjuvant ou la mise en place de cathéter. Le matériel sera adapté en fonction de l'âge et de la morphologie de l'enfant. Le matériel habituellement utilisé chez l'enfant est rapporté dans le [tableau 10.2](#).

Blocs centraux

Chez l'enfant, les blocs centraux présentent des particularités anatomiques. Les positions du cône médullaire et du cul-de-sac dural sont différentes entre le nouveau-né et l'adulte. Ainsi, le cône médullaire se situe autour de L2-L3 à la naissance

Tableau 10.2. Matériel habituellement utilisé en ALR pédiatrique.

Technique	Type d'aiguille, taille et longueur
Rachianesthésie du nouveau-né	Aiguille à rachianesthésie à biseau Quincke avec mandrin 24 G ou 25 G de 30 mm
Anesthésie caudale	Aiguille à biseau court avec mandrin 23 G ou 25 G de 30 mm
Anesthésie péridurale	Aiguille de Tuohy avec marquage centimétrique
	Aiguille 20 G de 50 mm avec cathéter de 24 G (avant 1 mois)
	Aiguille de 19–20 G de 50 mm avec cathéter de 24 G (avant 1 an)
	Aiguille de 18 G de 50 ou 90 mm avec cathéter 20 G (après 1 an)
Bloc nerveux périphérique	Aiguille isolée* à biseau court (de préférence hyperéchogène) 22 G de 50 à 100 mm
Bloc du tronc	Aiguille à biseau court (de préférence hyperéchogène) 22 G de 50 à 100 mm
Bloc de la face	Aiguille isolée* à biseau court (de préférence hyperéchogène) 25 G de 50 mm

* Pour la neurostimulation.
ALR : anesthésie locorégionale.

et va remonter progressivement pour atteindre L1-L2 (position adulte) vers l'âge de 1 an. Chez le nouveau-né, il faudra donc ponctionner en dessous de L3 pour réaliser une rachianesthésie. Il est préférable de réaliser une évaluation échographique du rachis avant la ponction pour s'assurer de l'absence de malformation de la moelle ou du rachis avant ponction (moelle basse attachée, *spina bifida occulta*). En cas de moelle basse attachée, le cône médullaire se situe en moyenne au niveau L4-L5, mais peut descendre jusqu'à S4. L'échographie va permettre de visionner l'anatomie du canal rachidien de l'enfant, ainsi que la position du cône médullaire, la visualisation du ligament jaune, de l'espace caudal, des apophyses épineuses, etc. [5]. De plus, avant l'âge de la marche, le nourrisson ne présente qu'une seule courbure à concavité antérieure (cyphose). La lordose lombaire n'apparaît qu'avec l'acquisition de la marche. Ainsi, jusqu'à l'installation de la lordose lombaire, les apophyses épineuses restent parallèles et l'introduction de

l'aiguille entre celles-ci dans l'espace péridural se fait perpendiculairement au plan du dos. Il faut être prudent lors de la réalisation du geste car l'ossification des vertèbres lombaires est très peu développée à la naissance et il y a des risques de lésions des structures cartilagineuses. Une des grandes spécificités de l'enfant pour les blocs centraux est la ligne reliant les deux crêtes iliaques : la ligne de Tuffier. Les os iliaques étant proportionnellement plus petits chez le jeune enfant, la ligne de Tuffier va être plus basse que chez l'adulte et, ainsi, croiser l'axe vertébral en L5-S1 avant l'âge de 1 an, le croiser en L5 chez l'enfant de 1 à 10 ans et se retrouver au niveau de L4-L5 à l'âge adulte [15]. Jusqu'à l'âge de 7–8 ans, la diffusion des AL est facilitée par la graisse peu dense que contient l'espace péridural. Enfin, chez l'enfant, cet espace communique largement avec les espaces paravertébraux et présacrés entraînant des fuites importantes des AL injectés. Du point de vue hémodynamique, contrairement à l'adulte, un bloc péridural lombaire étendu n'a que peu d'effet (pas d'hypotension ou bradycardie) chez un enfant normovolémique en dessous de 5 ans [16]. L'espace péridural peut également être ponctionné par voie caudale au niveau de la membrane sacrococcygienne (déficit d'ossification de l'apophyse épineuse de la vertèbre S5, et souvent S4, délimité latéralement par les cornes sacrées). Cette membrane va finir par s'ossifier vers l'âge de 6–8 ans rendant impossible cette technique après cet âge. L'échoguidage va permettre d'améliorer l'efficacité et la sécurité du bloc caudal [17]. Les posologies du bloc caudal sont rappelées dans le [tableau 10.1](#).

Blocs périphériques

Les blocs périphériques n'ont pas de particularités importantes par rapport aux techniques adultes. Les nerfs seront plus superficiels et de plus petites tailles. La myélinisation des nerfs est incomplète jusqu'à l'âge de 12 ans. Les nerfs non myélinisés sont plus sensibles aux AL, permettant d'utiliser des solutions d'AL à faible concentration [4, 5]. L'adhérence des fascias et gaines périnerveuses aux tissus adjacents est faible. Il y a donc une

très bonne diffusion des AL autour des nerfs ou dans les blocs d'espace permettant d'utiliser des volumes d'AL plus faibles que chez l'adulte (tableau 10.1). L'utilisation de l'échographie va permettre d'anesthésier des nerfs sensitifs (non réalisable par une technique avec neurostimulateur) et de diminuer les quantités d'AL utilisés en les injectant au plus près des nerfs.

En France, les blocs périphériques sont préférés aux blocs centraux à chaque fois que cela est possible. Les blocs du tronc sont les blocs les plus fréquemment réalisés représentant plus de 50 % des ALR réalisées chez l'enfant. Ils ont montré leur efficacité et leur sécurité en matière de qualité d'analgésie et de complications. En France, ils ont pris progressivement la place de l'anesthésie caudale, notamment grâce à une durée d'analgésie postopératoire plus longue.

Intérêt de l'échographie et de la neurostimulation en ALR chez l'enfant

L'enfant est le candidat idéal pour l'utilisation de l'échographie. La texture des tissus de l'enfant laisse facilement passer les ondes ultrasonores permettant des images échographiques d'une grande qualité. De plus, les structures nerveuses sont situées habituellement à une faible profondeur. Les sondes d'échographie sont maintenant très performantes permettant de réaliser pratiquement toutes les techniques d'ALR. Les sondes linéaires à hautes fréquences et de petite longueur (25 à 38 mm) sont habituellement utilisées avec des aiguilles hyperéchogènes. Les techniques sous échoguidage seront réalisées avec une asepsie rigoureuse (couvre-sonde et gel stérile après désinfection de la peau). Les avantages de l'échographie sont la visualisation directe des structures anatomiques, de l'aiguille et de la diffusion des AL. Son utilisation améliore le taux de succès de plusieurs techniques et permet de diminuer les volumes d'AL injectés. Ces diminutions de posologies vont ainsi permettre de diminuer les risques de toxicité systémique des AL [5, 18].

La neurostimulation peut être associée à l'échographie afin de confirmer la localisation des structures nerveuses. Elle peut également être utilisée en « mode sentinelle » pour les blocs des nerfs à composante motrice afin d'identifier et de corriger une position intraneurale ou intrafasciculaire de l'aiguille (réponse motrice pour une intensité < à 0,5 mA).

Conclusion

L'ALR est une des stratégies les plus efficaces pour lutter contre la douleur périopératoire chez l'enfant. Cependant, son utilisation en injection unique nécessite impérativement de prévoir la prescription systématique d'antalgiques classiques et de secours, au risque de voir apparaître une recrudescence de la douleur lors de la levée du bloc. Nombre d'anesthésistes combinent l'anesthésie générale et les techniques d'ALR pour apporter une meilleure prise en charge de la douleur périopératoire et un meilleur vécu durant l'hospitalisation sans craindre les complications respiratoires dues à l'utilisation de la morphine. Néanmoins, l'ALR chez l'enfant nécessite un apprentissage théorique et pratique approfondi et une bonne connaissance de l'anatomie et du rapport bénéfices/risques de chacun des blocs en fonction de la chirurgie.

Références

- [1] Ecoffey C, Lacroix F, Giafre E, Orliaguet G, ADARPEF. Epidemiology and morbidity of regional anesthesia in children: A follow-up one-year prospective survey of the French-Language Society of Paediatric Anaesthesiologists (ADARPEF). *Pediatr Anesth* 2010;20:1061-9.
- [2] Polaner DM, Taenzer AH, Walker BJ, Bosenberg A, Krane EJ, Suresh S, et al. Pediatric Regional Anesthesia Network (PRAN): a multi-institutional study of the use and incidence of complications of pediatric regional anesthesia. *Anesth Analg* 2012;115:1353-64.
- [3] Dadure C, Veyckemans F, Bringuier S, Habre W. Epidemiology of regional anesthesia in children: Lessons learned from the European Multi-Institutional Study APRICOT. *Paediatr Anaesth* 2019;29:1128-35.
- [4] Dadure C, Sola C, Dalens B, Capdevila X. Regional anesthesia in children. In: Miller RD, editor. *Miller's*

- Anesthesia. 8th edition. Philadelphia: Elsevier Inc.; 2015. p. 2706–56.
- [5] Mannion S, Iohom G, Dadure C, Reisbig M, Ganesh A. *Ultrasound-Guided Regional Anesthesia in Children*. Cambridge: Cambridge University Press; 2015.
 - [6] Neal JM, Barrington MJ, Fettiplace MR, Gitman M, Memtsoudis SG, Mörwald EE, et al. The Third American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Practice Advisory on Local Anesthetic Systemic Toxicity: Executive Summary 2017. *Reg Anesth Pain Med* 2018;43:113–23.
 - [7] Walker BJ, Long JB, Sathyamoorthy M, Birstler J, Wolf C, Bosenberg AT, et al. Complications in pediatric regional anesthesia an analysis of more than 100,000 blocks from the pediatric regional anesthesia network. *Anesthesiology* 2018;129:721–32.
 - [8] Anesthésie locorégionale en pédiatrie. Recommandations d'experts 2010. www.sfar.org/referentiels.
 - [9] Suresh S, Ecoffey C, Bosenberg A, Lonnqvist PA, de Oliveira Jr GS, de Leon Casasola O, et al. The European Society of Regional Anaesthesia and Pain Therapy/American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Recommendations on Local Anesthetics and Adjuvants Dosage in Pediatric Regional Anesthesia. *Reg Anesth Pain Med* 2018;43:211–6.
 - [10] Lönqvist PA. Adjuncts should always be used in pediatric regional anesthesia. *Paediatr Anaesth* 2015;25:100–6.
 - [11] Lundblad M, Trifa M, Kaabachi O, Ben Khalifa S, Fekih Hassen A, Engelhardt T, et al. Alpha-2 adrenoceptor agonists as adjuncts to peripheral nerve blocks in children: A meta-analysis. *Paediatr Anaesth* 2016;26:232–8.
 - [12] Antok E, Bordet F, Duflo F, Lansiaux S, Combet S, Taylor P, et al. Patient-controlled epidural analgesia versus continuous epidural infusion with ropivacaine for postoperative analgesia in children. *Anesth Analg* 2003;97:1608–11.
 - [13] Duflo F, Sautou-Miranda V, Pouyau A, Taylor P, Combet S, Chotel F, et al. Efficacy and plasma levels of ropivacaine for children: Controlled regional anaesthesia following lower limb surgery. *Br J Anaesth* 2006;97:250–4.
 - [14] Ivani G, Suresh S, Ecoffey C, Bosenberg A, Lonnqvist PA, Krane E, et al. The European Society of Regional Anaesthesia and Pain Therapy and the American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Joint Committee Practice Advisory on Controversial Topics in Pediatric Regional Anesthesia. *Reg Anesth Pain Med* 2015;40:526–32.
 - [15] Van Scholar AN, Bosman MC, Bosenberg AT. Descriptive study of the differences in the level of the conus medullaris in four different age groups. *Clin Anat* 2015;28:638–44.
 - [16] Raux O, Rochette A, Moreau E, Dadure C, Vergnes C, Capdevila X. Cardiac output alterations related to epidural anesthesia in young children: effects of spread of block and adrenaline: A prospective, randomized, double-blind study. *Anesth Analg* 2004;98:948–55.
 - [17] Adler AC, Belon CA, Guffey DM, Minard CG, Patel NV, Chandrakantan A. Real-time ultrasound improves accuracy of caudal block in children. *Anesth Analg* 2020;130:1002–7.
 - [18] Suresh S, Sawardekar A, Shah R. Ultrasound for regional anesthesia in children. *Anesthesiol Clin* 2014;32:263–79.

Chapitre 11

Monitoring peropératoire chez l'enfant

11.1 Monitoring hémodynamique de l'enfant

Estelle Vergnaud, Anne Galland, Gilles Orliaguet

Introduction

L'appréciation clinique de la situation hémodynamique d'un patient, adulte comme enfant, notamment de l'index cardiaque (IC) et des résistances vasculaires périphériques (RVS), est difficile et volontiers mise en défaut sur les patients en état critique, renforçant l'utilité d'un monitoring hémodynamique avancé [1, 2]. A contrario, une reconnaissance précoce et une réanimation rapide d'une défaillance cardiocirculatoire, permise grâce à un monitoring hémodynamique adapté, permettent d'éviter les effets délétères d'un remplissage vasculaire excessif ou insuffisant associé, à l'origine d'une dégradation du pronostic [2, 3]. Celui-ci permet en effet de définir le profil hémodynamique du patient (hypovolémique, cardiogénique, obstructif ou distributif) et de guider la réanimation [2, 4]. Nous limiterons la suite de ce chapitre aux dispositifs de monitoring hémodynamique utilisés habituellement en pratique clinique chez l'enfant.

Monitoring non invasif de la macrocirculation

Pression artérielle non invasive (PANI) intermittente

Il n'y a pas de consensus concernant le niveau de pression artérielle (PA) minimum définissant l'hypotension artérielle chez l'enfant de moins de 12 ans. Les valeurs optimales de PA devraient être liées non seulement à l'âge, au sexe et à la taille du patient mais également à son état clinique. En effet, les normes de PA, et donc les seuils définissant l'hypotension artérielle, ne sont probablement pas les mêmes chez le patient sain et le patient de soins critiques [5]. Haque et al. proposent de définir l'hypotension artérielle chez l'enfant sain [6] comme :

- pression artérielle systolique (PAS) (5^e percentile au 50^e percentile en lien avec la taille) $< [2 \times \text{âge (années)} + 65 \text{ mmHg}]$;
- pression artérielle systolique (PAS) (50^e percentile au 50^e percentile en lien avec la taille) $< [2 \times \text{âge (années)} + 70 \text{ mmHg}]$;
- pression artérielle moyenne (PAM) (5^e percentile au 50^e percentile en lien avec la taille) $< [1,5 \times \text{âge (années)} + 40 \text{ mmHg}]$;
- PAM en mmHg (50^e percentile au 50^e percentile en lien avec la taille) $< [1,5 \times \text{âge (ans)} + 55 \text{ mmHg}]$.

Chez le nouveau-né, la PAM minimale correspond à l'âge gestationnel en semaines [7].

La pression artérielle non invasive (PANI), utilisant la méthode oscillométrique, mesure habituellement la PAM et l'algorithme du dispositif calcule PAS et pression artérielle diastolique (PAD). La fiabilité de la mesure nécessite un brassard de taille adaptée, dont la largeur doit être supérieure ou égale à 40 % de la circonférence du bras à mi-distance olécrâne-acromion. Il doit couvrir au moins 80 % de la circonférence du bras. Le ratio largeur/longueur doit être de 1 sur 2 [8].

Pression artérielle non invasive continue

Cette technique mesure la PA en continu de manière non invasive grâce à la technique du «volume-clamp» [9]. Les PA digitales mesurées ne reflètent pas les mesures brachiales (ni a fortiori les valeurs centrales) et nécessitent une correction permettant d'extrapoler les valeurs brachiales de PAS à partir des valeurs digitales, à l'aide d'une transformation mathématique [10].

Les appareils disponibles sur le marché sont : le CNAPTM (CNSystems®, Graz, Autriche) et le ClearSight™, anciennement Nexfin™ (Edwards®, Irvine, États-Unis). Deux études pédiatriques ont montré que la PAS était soit sous-estimée, soit surestimée par le dispositif Nexfin™, alors qu'il surestimait ou reflétait les PAD et PAM [11, 12]. Par contre, il permet de suivre fidèlement les variations de PAS, PAD et PAM [11]. L'une des difficultés reste l'obtention d'un signal de qualité [11, 12]. La taille du plus petit brassard digital limite l'utilisation du dispositif au plus de 15–20 kg.

Échocardiographie transthoracique ou transœsophagienne

Les mesures Doppler de débit cardiaque (DC) ($VES = ITVAo \times [\pi d^2/4]^3$), par échocardiographie transthoracique (ETT) et échocardiographie

transœsophagienne (ETO), ont une reproductibilité acceptable chez l'enfant [13]. L'erreur de mesure du DC par ETT/ETO est d'environ 30 %. La reproductibilité des mesures de DC par méthode Doppler varie de 1 à 20 % et est bonne pour la mesure de l'ITVAo [13]. La vitesse moyenne dans l'aorte ascendante est corrélée à l'IC. Elle est constante entre 1 mois et 15 ans, entre 0,24 et 0,34 m.s⁻¹. Une valeur inférieure à 0,24 signe un bas DC, une valeur supérieure à 0,34 signe un hyperdébit [14]. L'échocardiographie est un examen diagnostique indispensable en soins critiques mais n'est pas un outil de monitoring hémodynamique.

Doppler œsophagien

Le Doppler œsophagien (DO) mesure de la vitesse du flux sanguin dans l'aorte thoracique descendante, grâce à une sonde idéalement placée en regard des vertèbres T5 et T6. Le volume éjecté dans l'aorte (Vao, en cm³) à chaque systole est calculé selon la formule : $Vao = (ITVAo \times Sao)$, où l'ITVAo est la distance parcourue par la colonne de sang durant la systole en centimètre (cm), déterminée par l'enveloppe Doppler, et Sao est la surface de l'anneau aortique. Le Vao est une approximation du VES.

En effet, l'interprétation des mesures de VES et DC par le DO doit prendre en compte certaines approximations liées à :

- la position de la sonde dans l'aorte descendante pour obtenir le meilleur signal Doppler ;
- la correction de l'angle entre aorte et faisceau Doppler, intégré dans le calcul du logiciel, différente selon les constructeurs. En effet, le calcul de la vitesse circulatoire nécessite la connaissance de l'angle Doppler θ (entre l'axe du faisceau et l'axe du déplacement de la cible), avec la formule suivante $V = (\Delta Fxc / 2Fo \cdot \cos\theta)^3$;
- la détermination de la surface de l'anneau aortique (Sao) : la majorité des dispositifs actuels détermine la surface aortique selon un normo-

2. VES : volume d'éjection systolique ; ITVAo : intégrale temps-vitesse aortique.

3. V : vitesse circulatoire ; Fo : fréquence émise ; ΔF : différence entre Fo et fréquence réfléchié ; c : vitesse de propagation des ultrasons dans les tissus ; $\cos\theta$: cosinus de l'angle Doppler θ .

gramme intégré basé sur les âge, genre, poids et taille ;

- le DO mesuré représentant 70 % DC, car le débit sanguin des troncs supra-aortiques n'est pas pris en compte.

Les mesures Doppler de DC ont une reproductibilité acceptable chez l'enfant, avec de meilleurs résultats par voie œsophagienne et pour suivre des variations plutôt que pour mesurer des valeurs absolues [13, 15].

Vélocimétrie (ou cardiométrie) électrique

Cette technique consiste à appliquer un courant constant alternatif de faible intensité et de haute fréquence au thorax via des électrodes, qui va être modifié par l'impédance thoracique. Celle-ci varie entre la systole et la diastole [16]. Ces variations d'impédance sont intégrées dans un algorithme complexe qui permet de mesurer le DC et d'autres paramètres hémodynamiques. La précision de la cardiométrie peut être affectée par une tachycardie ou une bradycardie sévères, une insuffisance aortique, un œdème de la paroi thoracique et une ventilation à haute fréquence [17]. La bio-impédance traditionnelle mesure des modulations d'amplitude (dispositif Aesculon®), alors que la bioréactance mesure des modulations de fréquence avec un meilleur rapport signal/bruit (Nicom™). Parmi les dispositifs non invasifs de mesure du DC chez l'enfant, la cardiométrie électrique est celui qui semble fournir les mesures les plus précises [18], particulièrement pour le suivi des variations de DC [19-21].

Doppler sus-sternal

Cette technique consiste à mesurer la vitesse du sang à travers la crosse de l'aorte, battement par battement cardiaque, à l'aide d'une sonde Doppler disposée sur la fenêtre sus-sternale. La surface de section transversale aortique est estimée à partir d'un normogramme intégré et basé sur l'âge, la taille, le poids et le sexe des patients. Chaque dispositif bénéficie d'un algorithme

interne estimant le DC et le VES. Sur le marché sont disponibles : USCOM™ (Uscom Pty Ltd, Sydney, Australie) et SupraQ™ (Deltex Medical Ltd, Chichester, Royaume-Uni). Chez l'enfant, la validation du Doppler sus-sternal par comparaison à la thermodilution pulmonaire (TP) montre des résultats contradictoires [22, 23].

Capnographie volumétrique

La mesure du DC repose ici sur le principe de *Fick* appliquée au CO₂. Le système Nico® est basé sur une boucle séquentielle de réinhalation du CO₂. La précision est médiocre en cas d'instabilité cardiorespiratoire ou de shunt pulmonaire important [24]. Le dispositif Nico® a été comparé à la TP chez 37 enfants de moins de 12 ans lors d'un cathétérisme cardiaque. Les mesures de DC par ces deux techniques étaient bien corrélées ($r = 0,83$), alors que les deux mesures d'IC avaient une corrélation modérée. De plus, les mesures de DC semblaient plus acceptables chez les patients ayant une surface corporelle $> 0,6 \text{ m}^2$ et ventilés mécaniquement avec un volume courant $> 300 \text{ mL}$ [25]. Les mesures de DC par le dispositif Nico® et l'échocardiographie ont montré un bon agrément chez des enfants sous assistance ventilatoire, pesant plus de 15 kg et stables sur le plan cardiorespiratoire [26].

Monitoring invasif de la macrocirculation

Pression artérielle systémique invasive (PAI)

La PANI n'est pas suffisamment fiable pour le monitoring hémodynamique des patients ayant une PA anormale ou recevant un traitement inotrope ou vasodilatateur [5]. Le monitoring de la PAI se justifie quand un monitoring fiable de la PA est nécessaire : détection des variations rapides de PA, états de choc résistant au remplissage vasculaire (RV), nécessité de traitement vasopresseur et/ou inotrope, urgences hypertensives avec contrôle continu de l'effet des antihypertenseurs, patients avec hypertension intracrânienne et

nécessité de monitoring de la pression de perfusion cérébrale [5]. Cependant, même bien mesurée, une PA normale ne garantit pas un DC et un transport en O₂ suffisants. Tout comme le DC, la mesure de la PA s'interprète en fonction d'autres données cliniques et paracliniques issues d'un monitoring hémodynamique avancé.

Pression veineuse centrale

La mesure de la pression veineuse centrale (PVC) est recommandée chez les patients réfractaires au traitement hémodynamique initial, en faisant partie d'un monitoring multimodal évaluant les volumes intravasculaires et la fonction cardiaque. Une valeur isolée n'a que peu d'intérêt, le suivi des variations apportant davantage d'informations sur la physiopathologie cardiovasculaire (dysfonction du ventricule droit, dysfonction cardiaque en cours de remplissage vasculaire, etc.) [5].

Thermodilution transpulmonaire

La thermodilution transpulmonaire (TDTP) permet de mesurer le DC selon le principe de thermodilution. L'injection se fait dans une veine centrale (jugulaire, sous-clavière ou fémorale). La thermistance mesurant la différence de température est positionnée dans une artère de gros calibre (fémorale ou éventuellement axillaire). À la suite du passage dans les vaisseaux pulmonaires et cavités cardiaques, il est possible de déterminer le volume global des cavités cardiaques (pas de distinction possible entre défaillance droite ou gauche) ainsi que l'eau extravasculaire pulmonaire, ces deux variables influençant la courbe de croissance et décroissance des modifications de température. Ce dispositif est moins invasif que le cathéter artériel pulmonaire (CAP), qui permet de mesurer le DC par thermodilution pulmonaire. Ses complications sont celles du cathétérisme artériel et veineux central. En pédiatrie, les mesures de DC par la TDTP présentent des biais et précisions faibles quand on les compare à la TD [27, 28]. Le LiDCO™ (Masimo, Irvine, Californie, États-Unis), utilisant le lithium comme indicateur, fournit des mesures précises de DC en pédiatrie [29].

Analyse du contour de l'onde de pouls

Principe

La théorie originale de l'onde de pouls (*pulse contour* [PC]) repose sur le fait que le VES pourrait être estimé par la relation existant entre l'aire sous la courbe de la portion systolique de la courbe de PA (At) et l'impédance dynamique du système cardiovasculaire, c'est-à-dire ses caractéristiques mécaniques et élastiques (Zt), selon la formule : $VES = At/Zt$, où Zt est le facteur qui s'oppose à la propagation de l'onde de pression le long de l'arbre vasculaire [30]. Cette technique nécessite la mise en place d'un cathéter artériel. Zt est déterminée soit :

- par calcul grâce à une calibration par une autre technique de mesure du VES (ETT : calibration externe ; TDTP : calibration interne) ;
- par analyse initiale de la forme de la courbe de PA et des données morphologiques du patient (technique sans calibration).

Chez l'enfant, l'étude de Kim a montré une excellente corrélation des mesures de DC obtenues grâce au PC et TD [31]. La mesure de DC par PC est moins précise que la TDTP avec des coefficients de corrélation variant de 0,7 à 0,93 [32, 33].

Technique avec calibration : dispositif PiCCO®

Il associe deux technologies : la TDTP et le PC. La mesure continue du DC par PC est à interpréter avec précautions et nécessite des recalibrations régulières par TDTP [28]. Néanmoins, le dispositif PiCCO® (*pulse index continuous cardiac output*) est utile pour le monitoring des patients de soins critiques. Chez l'enfant présentant des brûlures sévères, la réanimation cardiovasculaire, notamment le remplissage vasculaire, guidée par ce dispositif, réduit la morbidité [34].

Technique sans calibration

Certaines techniques utilisent une analyse particulière de l'onde de pouls permettant d'estimer le tonus vasculaire (Zt) et donc de se passer de calibration, avec une précision satisfaisante ou chez des patients adultes en périopératoire

ou en choc septique [35]. L'onde dicrote doit être identifiée précisément par l'algorithme. La résolution analytique nécessite une fréquence d'échantillonnage élevée pour évaluer tous les composants du signal de la courbe de PA. La PRAM (*pressure recording analytical method*) est une technique de PC sans calibration, installée dans le dispositif MostCare® (Vygon, Vytech, Padoue, Italie). La fréquence d'enregistrement de la PRAM est de 1 000 points/seconde pour pouvoir identifier précisément le profil de la courbe de PA point par point et estimer le Zt battement par battement [30]. Cette estimation battement par battement est la différence essentielle entre la PRAM et les autres techniques de PC calibrées. Ainsi, le système est possiblement très sensible aux variations d'impédance vasculaire, c'est-à-dire à l'augmentation ou à la réduction du tonus vasculaire, et aux variations de contractilité et de fréquence cardiaque (FC) [36]. En pédiatrie, la PRAM fournit des mesures fiables du DC en comparaison à l'ETT, mais son agrément avec la dilution transpulmonaire n'est pas acceptable [37, 38].

Monitoring non invasif de la microcirculation

Il se résume essentiellement au monitoring de la *near-infrared spectroscopy* (NIRS), ou spectroscopie proche de l'infrarouge. C'est une technique non invasive réalisable au chevet du patient qui estime la saturation régionale en oxygène de l'hémoglobine capillaire veineuse (rSO_2) par spectroscopie proche de l'infrarouge. Les principales études concernent essentiellement la rSO_2 cérébrale ($CrSO_2$), dont la surveillance est très utile en périopératoire de cardiochirurgie [5]. Elle pourrait être utilisée pour la surveillance de la perfusion cérébrale lors d'anesthésie générale chez le prématuré ou ancien prématuré. La norme de la saturation régionale en oxygène cérébrale ($CrSO_2$) chez l'enfant sain est supérieure à 70 % [5]. Bien que la NIRS soit principalement utilisée pour mesurer la $CrSO_2$, elle peut être utilisée pour d'autres organes (NIRS rénal, abdominal, etc.). Dans la

littérature pédiatrique, la corrélation entre rSO_2 cérébrale/ rSO_2 rénale et $ScvO_2/SjO_2$ est variable en matière de valeur absolue et de variations [39, 40]. Les rSO_2 ne sont donc pas interchangeables avec les marqueurs validés de l'oxygénation tissulaire. Les variations de NIRS pourraient fournir des informations physiologiques chez des enfants présentant une instabilité hémodynamique. Pour certains, la NIRS pourrait aider à détecter l'hypoperfusion systémique [41].

Monitoring invasif de la microcirculation

Dosage des lactates

Dans le choc septique pédiatrique, plusieurs études observationnelles ont démontré une association entre taux élevé de lactate et mauvais pronostic [42]. Le seuil optimal n'est pas connu, mais la normalisation du lactate dans les 2 à 4 heures est associée à une diminution du risque de dysfonctions d'organes persistantes [43]. L'évolution du taux des lactates est également un bon facteur prédictif du pronostic [43]. Il est conseillé de suivre les tendances des taux de lactate dans le sang pour guider la réanimation du choc septique pédiatrique [4].

Saturation veineuse centrale en O_2 ($ScvO_2$)

La $ScvO_2$, mesurée au niveau de la veine cave supérieure, est une approximation de la saturation veineuse en O_2 (SvO_2) mesurée par CAP. Comme le lactate, la $ScvO_2$ est un paramètre reflétant l'équilibre entre les apports et la consommation d' O_2 . Deux études pédiatriques ont montré qu'une réanimation du choc septique avec des objectifs de $ScvO_2 > 70\%$ à atteindre à la phase initiale améliorerait le pronostic [44, 45]. Les mesures de $ScvO_2$ peuvent être effectuées de façon discontinue au moyen de prélèvements sanguins itératifs ou continue avec un cathéter spécifique de mesure de la $ScvO_2$ [40].

Indices de précharge dépendance chez l'enfant

Seule la variation respiratoire du pic de vélocité du flux sanguin aortique (ΔV_{pic} aortique) est validée comme indice de précharge-dépendance chez l'enfant [46]. La difficulté actuelle pour utiliser ces résultats en clinique tient au fait que différentes valeurs seuil, pour discriminer répondeurs et non répondeurs au remplissage vasculaire, ont été observées dans la littérature. Cependant, une valeur seuil de 10–12 % pourrait probablement être retenue [47].

Conclusion

Le monitoring hémodynamique idéal n'existe pas et il est important de connaître les avantages et limites de chaque technique afin de prendre les bonnes décisions thérapeutiques. La finalité du système cardiocirculatoire étant d'adapter les apports en O_2 aux besoins en O_2 au niveau cellulaire, il apparaît pertinent de faire appel à un monitoring multimodal des macro- et microcirculations.

Références

- [1] Razavi A, Newth CJL, Khemani RG, Beltramo F, Ross PA. Cardiac output and systemic vascular resistance: Clinical assessment compared with a noninvasive objective measurement in children with shock. *J Crit Care* 2017;39:6–10.
- [2] El-Nawawy AA, Abdelmohsen AM, Hassouna HM. Role of echocardiography in reducing shock reversal time in pediatric septic shock: A randomized controlled trial. *J Pediatr (Rio J)* 2018;94:31–9.
- [3] Alobaidi R, Morgan C, Basu RK, Stenson E, Featherstone R, Majumdar SR, et al. Association between fluid balance and outcomes in critically ill children: A systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2018;172:257–68.
- [4] Weiss SL, Peters MJ, Alhazzani W, Agus MSD, Flori HR, Inwald DP, et al. Surviving sepsis campaign international guidelines for the management of septic shock and sepsis-associated organ dysfunction in children. *Pediatr Crit Care Med* 2020;21:e52–e106.
- [5] Singh Y, Villacusa JU, da Cruz EM, Tibby SM, Bottari G, Saxena R, et al. Recommendations for hemodynamic monitoring for critically ill children-expert consensus statement issued by the cardiovascular dynamics section of the European Society of Paediatric and Neonatal Intensive Care (ESPNIC). *Crit Care* 2020;24:620.
- [6] Haques IU, Zaritsky AL. Analysis of the evidence for the lower limit of systolic and mean arterial pressure in children. *Pediatr Crit Care Med* 2007;8:138–44.
- [7] De Graaf JC. Intraoperative blood pressure levels in young and anesthetized children: Are we getting any closer to the truth? *Curr Opin Anesthesiol* 2018;31:313–9.
- [8] Pickering TG, Hall JJ, Appel LJ, Falkne BE, Graves J, Hill MN, et al. Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals. Part 1: blood pressure in measurement in humans. *Circulation* 2005;111:697–716.
- [9] Wesseling KH. Finger arterial pressure measurement with Finapres. *Z Für Kardiologie* 1996;85(Suppl 3):38–44.
- [10] Bos WF, van Goudoever J, van Montfrans GA, van den Meiracker AH, Wesseling KH. Reconstruction of brachial artery pressure from noninvasive finger pressure measurements. *Circulation* 1996;94:1870–5.
- [11] Hofhuizen CM, Lemson J, Hemelaar AEA, Settels JJ, Schraa O, Singh SK, et al. Continuous non-invasive finger arterial pressure monitoring reflects intra-arterial pressure changes in children undergoing cardiac surgery. *Br J Anaesth* 2010;105:493–500.
- [12] Garnier RP, van der Spoel AGE, Sibarani-Ponsen R, Markhorst DG, Boer C. Level of agreement between Nexfin non-invasive arterial pressure with invasive arterial pressure measurements in children. *Br J Anaesth* 2012;109:609–15.
- [13] Chew MS, Poelaert J. Accuracy and repeatability of pediatric cardiac output measurement using Doppler: 20-year review of the literature. *Intensive Care Med* 2003;29:1889–94.
- [14] Liet JM, Romefort B, Joram N, Dejode JM. Non-invasive haemodynamic assessment in paediatric intensive care unit. *Ann Fr Anesth Reanim* 2010;29:660–1.
- [15] Raux O, Spencer A, Fesseau R, Mercier G, Rochette A, Bringuier S, et al. Intraoperative use of transoesophageal Doppler to predict response to volume expansion in infants and neonates. *Br J Anaesth* 2012;108:100–7.
- [16] Bernstein DP, Osypka MJ. Apparatus and method for determining an approximation of the stroke volume and the cardiac output of the heart. B2 2003. United States patent US 6,511,438 B2.
- [17] Song R, Rich W, Kim JH, Finer NN, Katheria AC. The use of electrical cardiometry for continuous cardiac output monitoring in preterm neonates: a validation study. *Am J Perinatol* 2014;31:1105–10.
- [18] Suchiro K, Joosten A, Murphy LS, Desebbe O, Alexander B, Kim SH, et al. Accuracy and precision of minimally-invasive cardiac output monitoring in children: A systematic review and meta-analysis. *J Clin Monit Comput* 2016;30:603–20.

- [19] Vergnaud E, Vidal C, Verchere JM, Taright H, Meyer PG, Carli PA, et al. Noninvasive cardiac output measurement using bioactance in postoperative pediatric patients. *Paediatr Anaesth* 2015;25:160–6.
- [20] Tomaske M, Knirsch W, Kretschmar O, Balmer C, Woitzek K, Schmitz A, et al. Evaluation of the Aesculon cardiac output monitor by subxiphoidal Doppler flow measurement in children with congenital heart defects. *Eur J Anaesthesiol* 2009;26:412–5.
- [21] Sun Y, Wu C, Wu JZ, Wang SS, Bai J, Zhu M, et al. Noninvasive cardiac output monitoring using bioactance-based technique in pediatric patients with or without ventricular septal defect during anesthesia: In comparison with echocardiography. *Paediatr Anaesth* 2015;25:167–73.
- [22] Knirsch W, Kretschmar O, Tomaske M, Stutz K, Nagdyman N, Balmer C, et al. Cardiac output measurement in children: Comparison of the Ultrasound Cardiac Output Monitor with thermodilution cardiac output measurement. *Intensive Care Med* 2008;34:1060–4.
- [23] Beltramo F, Menteer J, Razavi A, Khemani RG, Szmuszkovicz J, Newth CJ, et al. Validation of an Ultrasound Cardiac Output Monitor as a bedside tool for pediatric patients. *Pediatr Cardiol* 2016;37:177–83.
- [24] Young BP, Low LL. Noninvasive monitoring cardiac output using partial CO(2) rebreathing. *Crit Care Clin* 2010;26:383–92.
- [25] Levy RJ, Chiavacci RM, Nicolson SC, Rome JJ, Lin RJ, Helfaer MA, et al. An evaluation of a noninvasive cardiac output measurement using partial carbon dioxide rebreathing in children. *Anesth Analg* 2004;99:1642–7.
- [26] Botte A, Leclerc F, Riou Y, Sadik A, Neve V, Rakza T, et al. Evaluation of a noninvasive cardiac output monitor in mechanically ventilated children. *Pediatr Crit Care Med* 2006;7:231–6.
- [27] Pauli C, Fakler U, Genz T, Hennig M, Lorenz HP, Hess J. Cardiac output determination in children: Equivalence of the transpulmonary thermodilution method to the direct Fick principle. *Intensive Care Med* 2002;28:947–52.
- [28] Proulx F, Lemson J, Choker G, Tibby SM. Hemodynamic monitoring by transpulmonary thermodilution and pulse contour analysis in critically ill children. *Pediatr Crit Care Med* 2011;12:459–66.
- [29] Linton RA, Jonas MM, Tibby SM, Murdoch IA, O'Brien TK, Linton NW, et al. Cardiac output measured by lithium dilution and transpulmonary thermodilution in patients in a paediatric intensive care unit. *Intensive Care Med* 2000;26:1507–11.
- [30] Romano SM, Pistolesi M. Assessment of cardiac output from systemic arterial pressure in humans. *Crit Care Med* 2002;30:1834–41.
- [31] Kim JJ, Dreyer WJ, Chang AC, Breinholt JP, Grifka RG. Arterial pulse wave analysis: An accurate means of determining cardiac output in children. *Pediatr Crit Care Med* 2006;7:532–5.
- [32] Mahajan A, Shabanian A, Turner J, Sopher MJ, Marijic J. Pulse contour analysis for cardiac output monitoring in cardiac surgery for congenital heart disease. *Anesth Analg* 2003;97:1283–8.
- [33] Fakler U, Pauli Ch, Balling G, Lorenz HP, Eicken A, Hennig M, et al. Cardiac index monitoring by pulse contour analysis and thermodilution after pediatric cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;133:224–8.
- [34] Kraft R, Herndon DN, Branski LK, Finnerty CC, Leonard KR, Jeschke MG. Optimized fluid management improves outcomes of pediatric burn patients. *J Surg Res* 2013;181(1):121–8.
- [35] Marik PE. Noninvasive cardiac output monitors: A state-of-the-art review. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2013;27:121–34.
- [36] Romagnoli S, Franchi F, Ricci Z, Scolletta S, Payen D. The Pressure Recording Analytical Method (PRAM): Technical concepts and literature review. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2017;31:1460–70.
- [37] Calamandrei M, Mirabile L, Muschetta S, Gensini GF, De Simone L, Romano SM. Assessment of cardiac output in children : a comparison between the pressure recording analytical method and Doppler echocardiography. *Pediatr Crit Care Med* 2008;9:310–2.
- [38] Saxena R, Durward A, Puppala NK, Murdoch IA, Tibby SM. Pressure recording analytical method for measuring cardiac output in critically ill children: A validation study. *Br J Anaesth* 2013;110:425–31.
- [39] McQuillen PS, Nishimoto MS, Bottrell CL, Fineman LD, Hamrick SE, Glidden DV, et al. Regional and central venous oxygen saturation monitoring following pediatric cardiac surgery: Concordance and association with clinical variables. *Pediatr Crit Care Med* 2007;8:154–60.
- [40] Marimón GA, Dockery WK, Sheridan MJ, Agarwal S. Near-infrared spectroscopy cerebral and somatic (renal) oxygen saturation correlation to continuous venous oxygen saturation via intravenous oximetry catheter. *J Crit Care* 2012;27(314):e13–8.
- [41] Mittnacht AJC. Near infrared spectroscopy in children at high risk of low perfusion. *Curr Opin Anaesthesiol* 2010;23:342–7.
- [42] Scott HF, Brou L, Deakyn SJ, Kempe A, Fairclough DL, Bajaj L. Association between early lactate levels and 30-day mortality in clinically suspected sepsis in children. *JAMA Pediatr* 2017;171:249–55.
- [43] Scott HF, Brou L, Deakyn SJ, Fairclough DL, Kempe A, Bajaj L. Lactate clearance and normalization and prolonged organ dysfunction in pediatric sepsis. *J Pediatr* 2016;170:149–155.e1.
- [44] de Oliveira CF, de Oliveira DS, Gottschald AF, Moura JD, Costa GA, Ventura AC, et al. ACCM/PALS haemodynamic support guidelines for paediatric septic shock: An outcomes comparison with and without monitoring central venous oxygen saturation. *Intensive Care Med* 2008;34:1065–75.

- [45] Sankar J, Sankar MJ, Suresh CP, Dubey NK, Singh A. Early goal-directed therapy in pediatric septic shock: Comparison of outcomes “with” and “without” intermittent superior venacaval oxygen saturation monitoring: A prospective cohort study. *Pediatr Crit Care Med* 2014;15:e157–67.
- [46] Gan H, Canesson M, Chandler JR, Ansermino JM. Predicting fluid responsiveness in children: A systematic review. *Anesth Analg* 2013;117:1380–92.
- [47] Desgranges FP, Desebbe O, de Souza Pereira, Neto E, Raphael D, Chassard D. Respiratory variation in aortic blood flow peak velocity to predict fluid responsiveness in mechanically ventilated children: A systematic review and meta-analysis. *Paediatr Anaesth* 2016;26:37–47.

11.2 Monitoring de la profondeur de l'anesthésie chez l'enfant

Isabelle Constant

Introduction

L'anesthésie générale est un état complexe dont les principaux objectifs sont la perte de conscience, l'absence de perception et l'amnésie pour le patient, voire l'immobilité pour le chirurgien. L'anesthésiste doit donc satisfaire ces impératifs tout en respectant certaines contraintes liées aux effets délétères potentiels des drogues, aux délais de réveil, ainsi qu'au coût des dépenses liées à sa consommation. La détermination des doses de produits anesthésiques nécessaires, pour obtenir les effets souhaités, repose initialement sur des éléments théoriques résultants d'études pharmacodynamiques (MAC, DE50), puis sur des signes cliniques liés aux effets (en général délétères) des produits. Cependant, la grande variabilité interindividuelle des besoins en produits anesthésiques chez l'enfant, associée à la faible valeur prédictive des signes cliniques, rend très difficile en pratique une évaluation fiable et discriminante de la profondeur d'anesthésie. Les publications de ces quinze dernières années mettant en évidence les effets délétères de certains agents anesthésiques généraux

chez le jeune animal [1] incitent à éviter l'anesthésie trop profonde chez l'enfant. Néanmoins, cet allègement de l'anesthésie ne doit pas se faire à l'aveugle compte tenu des risques de mémorisation clairement identifiés chez l'enfant [2] comme chez l'adulte. Ces contraintes opposées et difficiles à satisfaire ont motivé la recherche de paramètres utilisables en routine et permettant d'évaluer de façon correcte les effets cérébraux des agents anesthésiques. Les techniques basées sur l'analyse automatisée du signal électroencéphalographique (EEG), à partir de laquelle sont calculés différents indices d'activité corticale (index bispectral, entropie spectrale, spectrogrammes, etc.), sont développées depuis une trentaine d'années. À côté de cette approche corticale électrique, existe une approche fonctionnelle plus récente et basée sur une estimation localisée de l'oxygénation cérébrale, par l'intermédiaire de la mesure des variations de la saturation en oxygène de l'hémoglobine circulant dans les vaisseaux cérébraux.

Analyse du signal électroencéphalographique

Généralités

Le signal EEG est actuellement l'élément central de l'évaluation de la profondeur d'anesthésie. Cette place essentielle s'explique, d'une part, par sa facilité de recueil non invasif et, d'autre part, par le fait que les principaux agents hypnotiques (principalement gabaergiques) entraînent des modifications caractéristiques et dose-dépendantes de ce signal.

Le tracé EEG résulte de la sommation des activités électriques excitatrices et inhibitrices postsynaptiques, alors que la transmission axonale n'intervient que très peu.

Analyse du tracé électroencéphalographique

L'EEG est un mélange complexe d'oscillations de différentes fréquences (calculées à partir de la durée de l'onde et exprimée en hertz (Hz) : nombre

d'oscillations par seconde). Historiquement, la première analyse du tracé EEG consistait à décrire les principales oscillations en matière d'amplitude, de forme et de durée. Le premier rythme décrit a été nommé alpha (α) : il correspond au tracé de base d'un sujet éveillé yeux fermés et sa fréquence est comprise entre 8 et 13 Hz. Les autres rythmes delta (δ) (0–4 Hz), thêta (θ) (4–8 Hz) et bêta (β) (13–30 Hz) ont été définis ultérieurement.

La possibilité de transformer un signal analogique en version digitale, associée au développement d'outils informatisés a permis des analyses plus sophistiquées dans le domaine temporel et fréquentiel [3].

Analyse dans le domaine temporel

L'analyse dans le domaine temporel permet de calculer l'amplitude moyenne du signal, la fréquence moyenne du signal, le *burst suppression ratio* (BSR), qui représente la proportion de temps où le tracé est plat.

Analyse dans le domaine fréquentiel ou analyse spectrale

L'analyse dans le domaine fréquentiel ou analyse spectrale (figure 11.1) est dérivée de la décomposition de la lumière à travers un prisme. Elle repose sur un procédé mathématique appelé

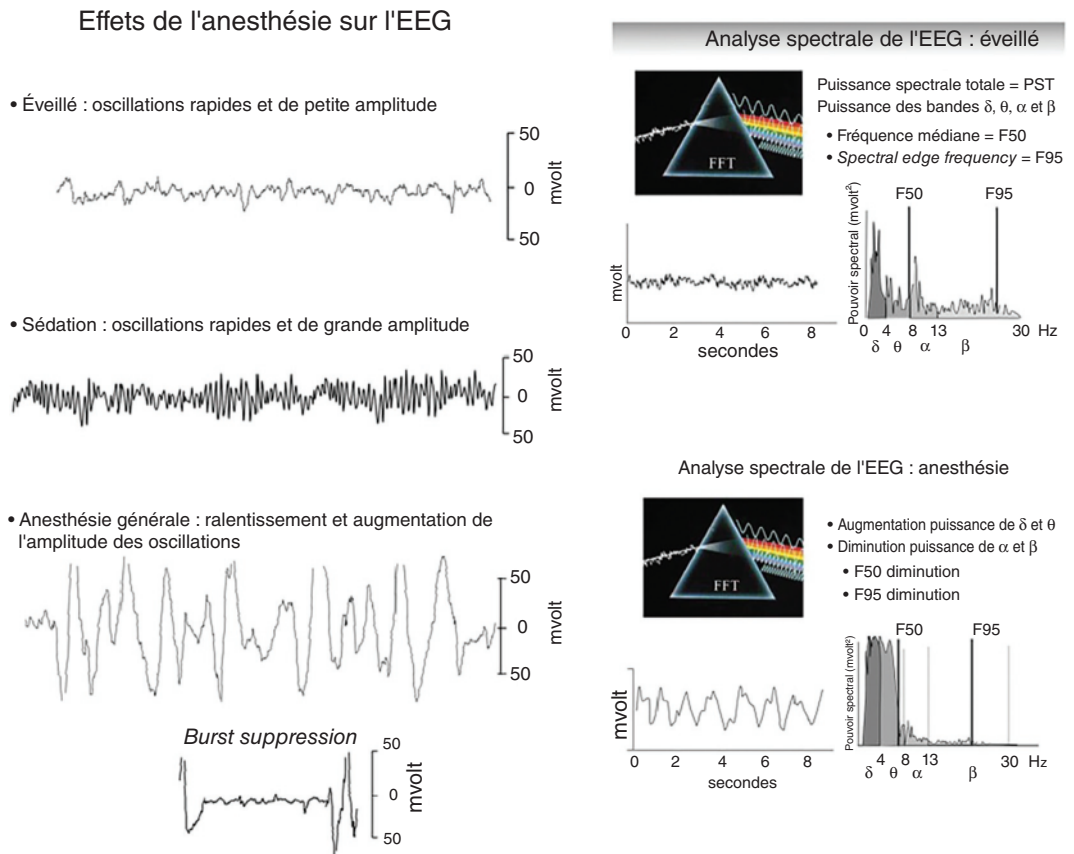


Figure 11.1. Modifications caractéristiques de l'EEG induites par le composant hypnotique de l'anesthésie générale (à gauche).

EEG avec sa décomposition spectrale correspondante chez le sujet éveillé (en haut, à droite) et chez le sujet anesthésié (en bas, à droite).

Source : auteur.

transformée rapide de Fourier (FFT), qui permet de transformer une sinusoïde complexe en une somme de sinusoïdes simples de fréquences et d'amplitude définies. Le résultat de cette FFT est un spectre avec en abscisse une échelle de fréquence en Hz sur laquelle se répartit la puissance spectrale de chacune des oscillations constitutives sous la forme de pics dont il est possible de quantifier mathématiquement la surface. Cette analyse permet donc de quantifier l'importance des oscillations et de leurs variations au sein du tracé EEG, variations induites par exemple par les effets hypnotiques des agents anesthésiques.

Particularités pédiatriques du tracé électroencéphalographique (figure 11.2)

Elles reflètent les processus de maturation cérébrale et notamment celui de la myélinisation neuronale [4]. Un certain nombre de paramètres EEG évoluent ainsi de façon sensible de la naissance à l'adolescence. De façon synthétique, le nouveau-né présente un tracé assez pauvre, composé essentiellement d'oscillations lentes; le tracé se complexifie quand l'âge augmente, ce qui se traduit par une accélération des fréquences et une

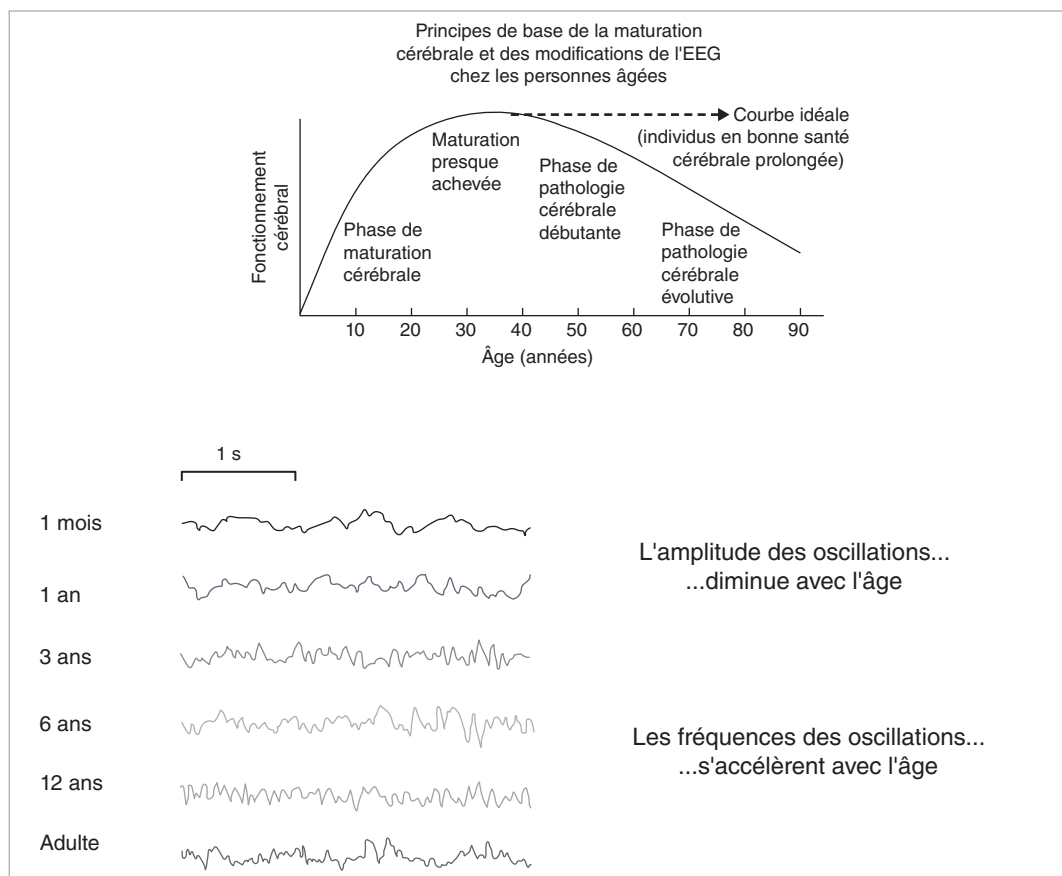


Figure 11.2. Évolution des tracés EEG avec l'âge.

Chez le nouveau-né, le tracé est essentiellement constitué d'oscillations amples et lentes, puis l'amplitude diminue avec l'âge et la fréquence dominante des oscillations constitutives augmente jusqu'à l'adolescence, où on retrouve un tracé de type adulte.

Source : auteur et figure du haut, d'après Niedermeyer E. Maturation of the EEG: Development of waking and sleep patterns. In : Niedermeyer E, Da Silva FL, Editors. Electroencephalography, basic principles, clinical applications and related fields. Edited by Wilkins W. Baltimore, 1999; 189-214.

diminution de l'amplitude des oscillations. Cette maturation, particulièrement marquée dans la première année de vie, conduit à un tracé de type adulte à l'adolescence.

Effets des agents anesthésiques sur l'électroencéphalographie (figure 11.1)

Chez le sujet éveillé, la fréquence de base est le rythme beta (>13 Hz). Avec la fermeture des yeux, le tracé s'enrichit immédiatement de rythme α (8 à 13 Hz) avec une amplitude légèrement plus haute.

Les effets EEG des agents anesthésiques gabaergiques sont proches de ceux observés lors du sommeil physiologique, exceptés ceux observés en anesthésie profonde (*burst suppression* ou tracé isoélectrique).

Doses infra-anesthésiques

Aux doses infra-anesthésiques, c'est-à-dire au stade de la sédation, les hypnotiques intraveineux et inhalés induisent une activation des fréquences rapides (essentiellement β).

Doses anesthésiques

Aux doses anesthésiques, on observe une augmentation de l'amplitude du signal et une diminution des fréquences d'oscillation. Les oscillations rapides (α et β) diminuent au profit des oscillations lentes (δ et θ). Ceci se traduit en matière d'analyse spectrale par une augmentation de la puissance spectrale totale qui dépend essentiellement de l'amplitude des oscillations, associée à une majoration de la puissance des oscillations lentes δ et θ (pics situés à gauche sur le spectre).

Doses supra-anesthésiques

Aux doses supra-anesthésiques, ou plutôt en anesthésie très ou trop profonde, la plupart des produits hypnotiques induisent une inhibition subtotale de l'activité électrique EEG. Celle-ci se traduit par un tracé quasi isoélectrique au sein duquel apparaissent de courtes salves d'activité lente (*burst suppression*); si l'anesthésie s'appro-

fondit encore, ces salves disparaissent ne laissant qu'un tracé isoélectrique (EEG plat). On peut souligner que seuls les hypnotiques gabaergiques provoquent les trois types de modifications (activation des fréquences rapides, ralentissement, *burst suppression*). Les périodes de *burst suppression* sont considérées chez l'adulte comme des signes d'anesthésie trop profonde, possiblement associés à une certaine morbidité neurocognitive [5]. Chez l'enfant de moins de 3 ans, les périodes de *burst suppression* sont fréquemment observées en pratique courante; elles sont d'autant plus fréquentes et prolongées que l'enfant est jeune [6].

Les morphiniques à hautes doses peuvent entraîner un ralentissement avec des ondes de grandes amplitudes sans *burst suppression*. Ces modifications ne sont observées que pour des concentrations très élevées alors qu'aux concentrations habituellement utilisées dans l'anesthésie balancée, ces produits n'entraînent pas de modification notable du tracé EEG. Ceci implique que tous les procédés de monitoring basés sur l'analyse et la quantification du signal cortical de l'EEG sont très peu sensibles aux morphiniques. **La conséquence directe de ce défaut de sensibilité est le caractère faiblement prédictif de la réponse à la douleur de ces procédés de monitoring, dans le cadre de l'anesthésie balancée (hypnotiques et morphiniques).**

Intérêt dans le monitoring de l'anesthésie

Comme on l'a rappelé, le signal EEG varie de façon dose-dépendante avec les doses de produit hypnotique administré; néanmoins, l'utilisation des paramètres calculés à partir de l'EEG dit «brut» reste décevante en pratique clinique. Cette faiblesse est liée, d'une part, à certaines modulations des effets EEG en fonction des agents (halogénés versus hypnotiques intraveineux par exemple) [7] et, d'autre part, à la difficulté d'utilisation des appareils de monitoring basés sur l'analyse du signal brut de l'EEG. Ces difficultés ont conduit à la mise au point de moniteurs basés sur l'EEG, mais dont les performances ont été améliorées

par l'utilisation d'algorithmes de calculs intégrant plusieurs paramètres, le plus souvent issus de l'analyse spectrale du signal brut. Parmi ceux-ci, nous détaillerons les principaux expérimentés chez l'enfant : l'index bispectral (BIS, Medtronic, Minneapolis, États-Unis) et l'entropie spectrale (Entropy, GE Healthcare, Helsinki, Finlande).

À côté de ces moniteurs intégrés, sont commercialisés depuis peu des moniteurs permettant de suivre l'évolution des spectres de l'EEG en fonction du temps (ou spectrogramme, SedLine®, Masimo, Irvine, Californie, États-Unis). Cette technique d'analyse spectrale directe du signal EEG brut offre une visualisation dynamique des variations des oscillations constitutives issues des deux hémisphères cérébraux (figure 11.3).

Index bispectral

Le BIS est le moniteur de profondeur d'anesthésie le plus utilisé actuellement chez l'enfant comme chez l'adulte. Il fournit un chiffre unique de 0 (anesthésie très ou plutôt trop profonde) à 100 (éveil).

Le BIS est un moniteur basé sur un algorithme de calcul conçu à partir des paramètres de l'EEG frontal. Cet algorithme de calcul, secret dans ses détails, a été validé statistiquement par des corrélations entre des échelles cliniques de sédation et des concentrations (plasmatiques ou alvéolaires) d'agents hypnotiques intraveineux ou halogénés issues d'une base de données incluant actuellement environ 10 000 patients adultes.

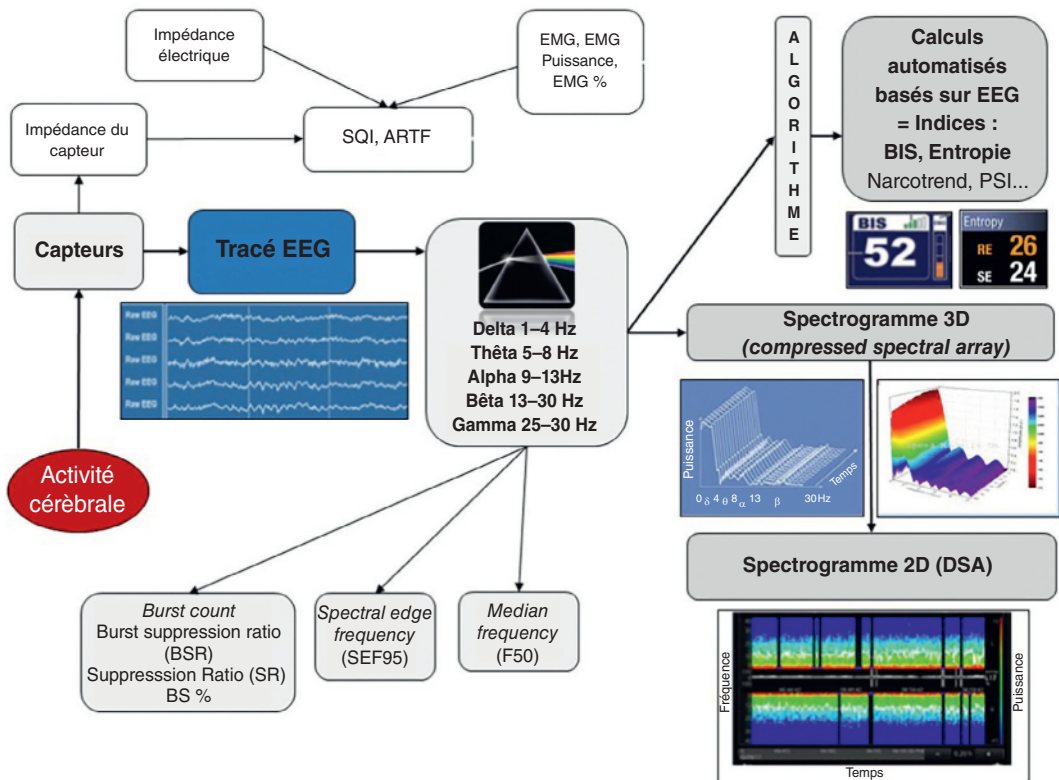


Figure 11.3. Différents modes d'analyse basés sur l'EEG.

ARTF : artefact ; BIS : index bispectral ; BS% : *burst suppression* % ; BSR : *burst suppression ratio* ; DSA : *density spectral array* ; EEG : électroencéphalographie ; PSI : *patient state index* ; SEF : *spectral edge frequency* ; SQI : *signal quality index* ; SR : *suppression ratio*.

Source : auteur.

L'algorithme de calcul de l'index bispectral intègre des paramètres issus de l'analyse spectrale (qui permet le calcul du β ratio), de l'analyse bispectrale, qui grossièrement estime le degré de synchronisation des oscillations entre elles, et de l'analyse temporelle avec la mesure des périodes de tracé plat ou presque plat. Ces trois paramètres interviennent dans l'algorithme du BIS associés à des coefficients de pondération variables en fonction des niveaux de sédation.

L'interprétation des valeurs du BIS, implique donc la connaissance, d'une part, de son mode de calcul et, d'autre part, des effets EEG de chaque produit utilisé; ainsi, à titre d'exemple : le BIS ne monitorise pas la composante analgésique de l'anesthésie car les morphiniques aux doses usuelles ont peu d'effets EEG, le BIS est peu sensible à la kétamine ou au N_2O car ces produits ne ralentissent pas l'EEG, le BIS baisse avec la diminution du métabolisme cérébral (hypothermie, hypoperfusion, etc.) car l'EEG se ralentit, etc.

Les données issues de la littérature pédiatrique [8] suggèrent que chez l'enfant de plus de 2 ans, le BIS est comme chez l'adulte corrélé à la composante hypnotique de l'anesthésie, que celle-ci soit assurée par le sévoflurane (corrélation à la fraction expirée) ou le propofol (corrélation à la concentration calculée en anesthésie intraveineuse à objectif de concentration (AIVOC), ou mesurée dans le sang). En matière de pharmacodynamie, la concentration de sévoflurane ou de propofol correspondant à une valeur de BIS à 50 est plus élevée chez l'enfant prépubère que chez l'adulte. On peut souligner que pour des fractions expirées de sévoflurane $> 3\%$, on observe une élévation paradoxale des valeurs de BIS induites par les signes épileptoïdes intégrés par l'algorithme du BIS comme des oscillations rapides. À l'opposé, sous propofol à concentrations cibles élevées, le BIS diminue de façon marquée, traduisant l'apparition de périodes d'EEG isoélectrique [7]. Ces différences de profil EEG entre le sévoflurane et le propofol traduisent des effets corticaux probablement très différents entre les deux agents. En pratique, le suivi et l'interprétation pertinente du BIS nécessitent donc de connaître les effets des agents anesthésiques sur l'EEG cortical. Par ailleurs, concernant l'anesthésie intraveineuse, l'utilisation

du BIS permet d'avoir un feedback pharmacodynamique des effets cérébraux du propofol et ainsi d'adapter le débit de propofol (mode d'administration en débit massique) ou bien la concentration cible (mode d'administration en AIVOC), que celle-ci soit plasmatique (le plus souvent chez l'enfant) ou au site effet. Cet intérêt est d'autant plus important que la variabilité interindividuelle est majeure dans la population pédiatrique et que les modèles pharmacocinétiques pédiatriques présentent des performances limitées [9].

Entropie

L'entropie spectrale repose sur un calcul réalisé à partir de l'analyse spectrale de l'EEG frontal. Il s'agit d'un calcul basé sur un algorithme ouvert et publié (au contraire du BIS) et reflétant la régularité du signal. Schématiquement, chez le sujet éveillé, l'EEG spontané montrera un signal aléatoire, apériodique et imprévisible, ce qui se traduit par une entropie élevée (100). L'endormissement s'associe à une régularisation du signal qui devient de plus en plus prévisible, se traduisant par une baisse de l'entropie. La particularité du moniteur d'entropie est de fournir deux chiffres, ces deux chiffres différant par l'intervalle de fréquence sur lequel ils sont calculés :

- l'entropie basale ou SE, dont la valeur varie de 0 (EEG plat) à 91 (personne éveillée), et qui est calculée sur un intervalle de fréquence de 0 à 32 Hz, intervalle de fréquence reflétant classiquement essentiellement les oscillations EEG ;
- l'entropie réactionnelle ou RE, calculée sur un intervalle de fréquence allant de 0 à 47 Hz, c'est-à-dire incluant les fréquences où le signal électromyographique (EMG) est prédominant. Ce paramètre permet d'après les concepteurs de l'entropie, de dépister une insuffisance d'analgésie (contractions musculaires infracliniques en réponse à la douleur, en cas d'analgésie insuffisante).

Par ailleurs, le calcul de l'entropie fait également intervenir un calcul temporel sur le pourcentage de tracé plat ou presque plat en anesthésie profonde.

Chez l'enfant comme chez l'adulte, la SE et la RE sont corrélées à la fraction expirée de sévoflurane

[10]. D'une façon générale, la SE semble pour une FE donnée de sévoflurane plus basse que le BIS, ce d'autant que l'anesthésie est profonde. Les performances de la SE semblent proches de celle du BIS, mais des études complémentaires sont nécessaires dans le domaine pédiatrique. L'intérêt de la RE n'a pour l'instant pas été démontré.

Spectrogrammes

Récemment, est apparue une analyse permettant de suivre l'évolution dans le temps des spectres issus de l'analyse spectrale de l'EEG. Grâce à une transformation des puissances spectrales en différentes couleurs (du bleu pour les puissances faibles au rouge pour les puissances élevées), ce type d'analyse permet de visualiser de façon simple les variations de puissance de chaque bande de fréquence constitutive et fournit par ailleurs une visualisation hémisphérique bilatérale. L'équipe de Brown a ainsi décrit différents profils (ou signatures) correspondant aux différents agents anesthésiques couramment utilisés [11]. Ce type d'analyse réalisée chez l'enfant anesthésié au sévoflurane montre qu'il existe une évolution des spectrogrammes en fonction de l'âge : le nourrisson se caractérise par une prédominance des oscillations lentes avec des oscillations α qui apparaissent vers la fin de la première année de vie [12]. L'intérêt principal de cette approche dynamique proposé chez l'adulte, serait de pouvoir suivre la présence des oscillations α sur le spectre (bande α) dont la disparition précéderait l'apparition de *burst suppression* et témoignerait donc d'une anesthésie possiblement trop profonde [13].

Oxymétrie cérébrale

Généralités

L'oxymétrie cérébrale permet le monitoring continu et non invasif de la saturation cérébrale en O_2 (ScO_2), grâce à la mesure de l'absorption lumineuse dans le proche infrarouge par l'hémoglobine oxydée et réduite, de manière analogue à l'oxymétrie pulsée. La mesure de ScO_2 représente majoritairement le compartiment veineux

cérébral et doit donc être interprétée de manière comparable à la saturation veineuse jugulaire en O_2 avec laquelle elle est corrélée, comme une mesure de l'équilibre entre apport et consommation d' O_2 du cerveau. La ScO_2 tend à augmenter lors de l'augmentation de l'apport d' O_2 et dans les conditions de vasodilatation cérébrale (hypercapnie, par exemple) et tend à diminuer en hypoxie et dans des conditions de vasoconstriction cérébrale (hypocapnie, par exemple). La ScO_2 s'abaisse avec le débit cardiaque et l'anémie. Sous anesthésie, la ScO_2 tend à augmenter car les agents d'anesthésie diminuent davantage le métabolisme que la perfusion cérébrale.

Parmi les causes d'altération de l'oxygénation tissulaire cérébrale, la composante hémodynamique joue un rôle majeur par le biais de la perfusion cérébrale. La ScO_2 est un moyen efficace de mettre en évidence la pression artérielle moyenne (PAM) minimale tolérable chez un patient ; elle correspond au moment où la consommation cérébrale d' O_2 devient dépendante de la pression artérielle (PA). Un enregistrement simultané de la ScO_2 et de la PA permet de définir la zone d'autorégulation comme la plage de valeurs artérielles dans laquelle la PA et la ScO_2 ne sont pas corrélées ; dès qu'elles varient simultanément, le malade se situe au-dessus (hypertension) ou au-dessous (hypotension) de cette zone. La zone d'autorégulation est diminuée par les agents anesthésiques.

Compte tenu du risque de déficits neurologiques secondaires à l'hypoxie tissulaire, il paraît pertinent de définir un seuil en dessous duquel une intervention thérapeutique se justifie. En chirurgie carotidienne chez l'adulte, une baisse de 20 % par rapport à la valeur avant anesthésie est considérée comme une valeur d'alerte en matière de probabilité de souffrance neurologique, justifiant une intervention thérapeutique pour augmenter la perfusion et l'oxygénation cérébrale : augmentation de la FiO_2 , remplissage vasculaire, transfusion ou vasoconstricteurs en fonction de la cause probable de la baisse de ScO_2 . En cours d'intervention, on cherche donc à maintenir la ScO_2 entre 65 et 75 % et à éviter une chute de plus de 20 %.

Particularités pédiatriques

Les valeurs de PA à respecter étant difficiles à définir chez le jeune enfant anesthésié, l'utilisation d'un monitoring de l'oxygénation tissulaire cérébrale pourrait permettre un feedback physiopathologique permettant de limiter les effets délétères potentiels d'une PA insuffisante pour assurer une perfusion cérébrale correcte. De la même façon que décrit chez l'adulte, Rhondali et son équipe ont utilisé la ScO_2 pour déterminer un seuil de PAM associé à un risque de vulnérabilité en matière de souffrance hypoxique cérébrale [14]. Les enfants de moins de 6 mois sont apparus les plus exposés, avec une perte de l'autorégulation cérébrale survenant dès 20 % de chute de la PAM. La surveillance dans cette population de la ScO_2 devrait permettre une optimisation hémodynamique précoce, permettant potentiellement de limiter les risques de souffrance cérébrale hypoxique [15]. L'utilisation de la ScO_2 chez les enfants de moins de 1 an, apparaît comme un facteur d'optimisation des différents paramètres intervenant dans le débit de perfusion cérébrale en association avec le monitoring standard (saturation artérielle en oxygène, pression artérielle, fréquence cardiaque, niveau d'hémoglobine).

Chez l'enfant anesthésié de moins de 3 mois, la probabilité de survenue d'une baisse de la ScO_2 de plus de 20 % est faible lorsque la diminution de la PA observée sous anesthésie est inférieure à 20 % pour la PAS et 15 % pour la PAM [16].

Des études supplémentaires sont nécessaires pour démontrer la pertinence en matière de morbidité et mortalité. Néanmoins, compte tenu des présomptions existantes et du caractère non invasif de l'utilisation de la ScO_2 , son utilisation est préconisée en cas de chirurgie majeure chez l'enfant de moins de 1 an ou de risque cérébral particulier [17, 18].

Conclusion

La complexité de l'anesthésie, et surtout son caractère multimodal, explique les difficultés de

l'évaluation de sa profondeur. Cette évaluation repose sur l'enregistrement et le traitement plus ou moins automatisé de signaux biologiques variant de façon grossièrement proportionnelle avec les quantités de produit anesthésiques administrées. Le signal EEG facilement recueilli de façon non invasive est actuellement le plus utilisé. Les variations dose-dépendantes d'activité EEG sont le substrat de base des différentes méthodes de calcul automatique proposées pour monitorer la profondeur d'anesthésie. Parmi les moniteurs dérivés de ce signal, l'index bispectral est le plus utilisé chez l'enfant comme chez l'adulte. La visualisation des spectrogrammes offre une approche dynamique des effets corticaux des agents anesthésiques, utilisable chez l'enfant. Chez l'enfant de plus de 1 an, la démarche de surveillance et les cibles d'effets des moniteurs basés sur l'EEG sont proches de ceux proposés chez l'adulte; néanmoins, chez le jeune nourrisson et le nouveau-né, des études complémentaires restent nécessaires afin de préciser les modalités d'utilisation de ces moniteurs.

Le monitoring de la ScO_2 offre une approche fonctionnelle et hémodynamique des effets cérébraux de l'anesthésie. Potentiellement intéressante dans le but de limiter le retentissement cérébral délétère de l'anesthésie, cette technique non invasive est préconisée chez le jeune enfant, bien que n'ayant pas encore démontré sa réelle pertinence clinique.

Références

- [1] Lin EP, Soriano SG, Loepke AW. Anesthetic neurotoxicity. *Anesthesiol Clin* 2014;32:133–55.
- [2] Davidson AJ, Huang GH, Czarnecki C, Gibson MA, Stewart SA, Jansen K, et al. Awareness during anesthesia in children: A prospective cohort study. *Anesth Analg* 2005;100:653–61.
- [3] Rampil IJ. A primer for EEG signal processing in anesthesia. *Anesthesiology* 1998;89(980-1):002.
- [4] Niedermeyer E. Maturation of the EEG: Development of waking and sleep patterns. In: Niedermeyer E, Da Silva FL, editors. *Electroencephalography, basic principles, clinical applications and related fields*; 1999. p. 189–214. Edited by Wilkins W. Baltimore.
- [5] Evered LA, Chan MTV, Han R, Chu MHM, Cheng BP, Scott DA, et al. Anaesthetic depth and delirium

- after major surgery: A randomised clinical trial. *Br J Anaesth* 2021;127:704–12.
- [6] Yuan I, Landis WP, Topjian AA, Abend NS, Lang SS, Huh JW, et al. Prevalence of isoelectric electroencephalography events in infants and young children undergoing general anesthesia. *Anesth Analg* 2020;130:462–71.
 - [7] Rigouzzo A, Khoy-Ear L, Laude D, Louvet N, Moutard ML, Sabourdin N, et al. EEG profiles during general anesthesia in children: A comparative study between sevoflurane and propofol. *Paediatr Anaesth* 2019;29:250–7.
 - [8] Constant I, Sabourdin N. The EEG signal: a window on the cortical brain activity. *Paediatr Anaesth* 2012;22:539–52.
 - [9] Louvet N, Rigouzzo A, Sabourdin N, Constant I. Bispectral index under propofol anesthesia in children: A comparative randomized study between TIVA and TCI. *Paediatr Anaesth* 2016;26:899–908.
 - [10] Davidson AJ, Huang GH, Rebmann CS, Ellery C. Performance of entropy and Bispectral Index as measures of anaesthesia effect in children of different ages. *Br J Anaesth* 2005;95:674–9.
 - [11] Purdon PL, Sampson A, Pavone KJ, Brown EN. Clinical electroencephalography for anesthesiologists: Part I: background and basic signatures. *Anesthesiology* 2015;123:937–60.
 - [12] Akeju O, Pavone KJ, Thum JA, Firth PG, Westover MB, Puglia M, et al. Age-dependency of sevoflurane-induced electroencephalogram dynamics in children. *Br J Anaesth* 2015;115(Suppl 1):i66–76.
 - [13] Shao YR, Kahali P, Houle TT, Deng H, Colvin C, Dickerson BC, et al. Low frontal alpha power is associated with the propensity for burst suppression: An electroencephalogram phenotype for a “Vulnerable Brain”. *Anesth Analg* 2020;131:1529–39.
 - [14] Weber F, Scoones GP. A practical approach to cerebral near-infrared spectroscopy (NIRS) directed hemodynamic management in noncardiac pediatric anesthesia. *Paediatr Anaesth* 2019;29(993-1):001.
 - [15] Rhondali O, Juhel S, Mathews S, Cellier Q, Desgranges FP, Mahr A, et al. Impact of sevoflurane anesthesia on brain oxygenation in children younger than 2 years. *Paediatr Anaesth* 2014;24:734–40.
 - [16] Rhondali O, Mahr A, Simonin-Lansiaux S, De Queiroz M, Rhzioual-Berrada K, Combet S, et al. Impact of sevoflurane anesthesia on cerebral blood flow in children younger than 2 years. *Paediatr Anaesth* 2013;23:946–51.
 - [17] Michelet D, Arslan O, Hilly J, Mangalsuren N, Brasher C, Grace R, et al. Intraoperative changes in blood pressure associated with cerebral desaturation in infants. *Paediatr Anaesth* 2015;25:681–8.
 - [18] <https://sfar.org/download/organisation-de-lanesthesie-pediatrique>.

11.3 Monitoring de l'analgésie

Nada Sabourdin

Introduction

Sous anesthésie générale, l'inhibition de l'intégration corticale empêche le patient de ressentir la douleur. Néanmoins, les circuits neurologiques transmettant le signal douloureux peuvent être activés par la stimulation chirurgicale : ce phénomène correspond à la nociception. Le rôle de l'anesthésiste est d'administrer des médicaments d'analgésie à des posologies proportionnées à l'intensité de la stimulation chirurgicale pour éviter les situations de sous- ou surdosage, toutes deux potentiellement délétères : perturbations hémodynamiques, mouvement, tolérance, hyperalgésie, effets secondaires liés aux opiacés.

En évaluant l'intensité de la nociception, des dispositifs récents permettent d'obtenir un feedback pharmacodynamique de l'action des antalgiques. Ainsi, ces indices de nociception peuvent servir de guides pour adapter individuellement l'analgésie peropératoire. Les indices de nociception sont tous basés sur l'évaluation de la réponse autonome périphérique. Chaque moniteur utilise des effecteurs autonomes spécifiques pour recueillir et analyser cette réponse. Il existe plusieurs dispositifs proposés chez l'adulte dans cette indication, ainsi qu'un dispositif spécifiquement développé pour le jeune enfant. Ces dispositifs sont non invasifs, et ont tous démontré une performance supérieure aux paramètres cliniques et hémodynamiques pour évaluer la nociception. Ils ont cependant tous des limites. Chez l'adulte, l'utilisation de ces nouveaux moniteurs est associée à des bénéfices per- et postopératoire en matière d'analgésie et de consommation d'opiacés [1, 2]. En pédiatrie, le développement et l'évaluation de ces nouvelles technologies sont plus récents.

Skin conductance algometer

La nociception entraîne une stimulation sympathique, responsable de la vidange des glandes sudorales palmoplantaires. Ce milieu riche en eau et en sel augmente la conduction du courant sur la peau. Le *skin conductance algometer* (SCA, Med-Storm Innovation, Oslo, Norvège) est basé sur ce phénomène et permet de mesurer la conductance en utilisant trois électrodes cutanées adhésives.

Ce moniteur a été partiellement validé chez l'adulte anesthésié pour détecter la nociception, mais ses performances semblent insuffisantes. Aucune étude recherchant un bénéfice clinique à son utilisation n'a été réalisée.

Chez le nouveau-né et le nourrisson vigiles, la conductance cutanée pourrait être un indice utile dans l'évaluation de la douleur aiguë [3]. C'est dans ce contexte que ce moniteur semble montrer les meilleures performances. En soins intensifs, chez le nourrisson sédaté, la conductance apparaît corrélée à l'échelle COMFORT au cours des aspirations trachéales [4]. Toutefois, les rares données disponibles chez l'enfant anesthésié suggèrent une performance insuffisante pour guider l'analgesie [5].

Surgical pleth index

La stimulation sympathique nociceptive entraîne une vasoconstriction artériolaire distale et une accélération de la fréquence cardiaque. Le *surgical pleth index* (SPI, GE Healthcare, Helsinki, Finlande), basé sur l'analyse photopléthysmographique de l'onde de pouls, intègre ces deux phénomènes et calcule un index normalisé variant de 0 à 100.

Chez l'adulte, le SPI a été validé comme moniteur quantitatif de la nociception sous anesthésie. Plusieurs travaux suggèrent que l'adaptation des opiacés de façon à maintenir le SPI entre 20 et 50 permet une épargne morphinique peropératoire [6].

Chez l'enfant, les résultats obtenus avec le SPI sont plus contrastés. Ce moniteur a démontré ses performances pour détecter la nociception dans l'ensemble de la population pédiatrique

[7]. Toutefois, ses capacités à quantifier l'importance de la nociception demeurent incertaines [8]. Enfin, ses bénéfices pour la population pédiatrique, évalués dans une seule publication, restent à confirmer. Ainsi, l'adaptation de l'analgesie peropératoire en fonction du SPI chez des enfants de 3 à 10 ans opérés d'amygdalectomies, conduisait à une épargne morphinique peropératoire, mais les enfants étaient plus douloureux et plus agités en salle de réveil [9]. Aucune étude de bénéfice clinique n'a été réalisée chez le nouveau-né ou le nourrisson.

La différence entre les résultats obtenus chez l'adulte et chez l'enfant pourrait être due à la plus grande distensibilité des parois vasculaires du jeune enfant, qui pourrait influencer les variations de l'amplitude de l'onde photopléthysmographique. Il est ainsi possible que l'intervalle de SPI utilisé chez l'adulte (entre 20 et 50) ne soit pas parfaitement adapté à l'enfant. La détermination de seuils spécifiquement pédiatriques pourrait améliorer la performance du SPI.

Analgesia-nociception index

La nociception induit une inhibition du tonus parasympathique à destination cardiaque, ce qui diminue la variabilité respiratoire de la fréquence cardiaque. L'*analgesia-nociception index* (ANI, Mdoloris Medical Systems, Loos, France) quantifie ce phénomène et calcule un indice normalisé variant de 0 à 100. Ce moniteur est le seul à évaluer la nociception en se basant sur la composante parasympathique de l'activité nerveuse autonome. C'est donc le seul pour lequel la nociception se traduit par une diminution de l'indice.

L'ANI est validé comme moniteur quantitatif de la nociception chez l'adulte [10]. L'intervalle correspondant à une analgesie adéquate, proposé par les concepteurs de l'indice, est de 50 à 70.

Son utilisation pour guider l'analgesie peropératoire a été associée à une épargne morphinique per- et, postopératoire, ainsi qu'à une meilleure analgesie en salle de réveil [11, 12].

L'ANI a également prouvé sa capacité à fournir une évaluation quantitative de la nociception

chez l'enfant anesthésié âgé de plus de 2 ans [5]. Il n'existe pas de données pour les enfants plus jeunes. Aucune étude n'a été menée à ce jour pour rechercher un bénéfice clinique à l'utilisation de l'ANI en population pédiatrique.

Newborn-infant parasympathetic evaluation

La *newborn-infant parasympathetic evaluation* (NIPE, Mdloris Medical Systems, Loos, France) est le seul moniteur à avoir été développé spécifiquement pour la population pédiatrique. Il est issu de la même équipe que l'ANI et utilise la même technologie. L'algorithme de calcul de l'index a été adapté pour tenir compte des particularités physiologiques des jeunes patients, nouveau-nés et nourrissons.

Plusieurs études suggèrent la pertinence du NIPE pour évaluer la douleur ou l'inconfort des patients de 0 à 3 ans, en néonatalogie ou soins intensifs. Ces résultats ne sont toutefois pas retrouvés dans tous les travaux [13]. Sous anesthésie, le NIPE a démontré sa performance pour détecter et quantifier la stimulation nociceptive chez l'enfant de moins de 6 ans [14]. L'intervalle proposé par le fabricant pour considérer que l'analgésie est adaptée est 50–70. Ces seuils sont directement extrapolés du moniteur adulte ANI, mais n'ont pas été vérifiés chez le jeune enfant. Enfin, à ce jour, il n'existe pas d'étude recherchant un bénéfice clinique à l'utilisation du NIPE en anesthésie pédiatrique.

Pupillométrie

Sous anesthésie, la nociception induit une augmentation du diamètre pupillaire, principalement liée à l'inhibition du tonus parasympathique pupilloconstricteur. Ce phénomène est appelé «réflexe de dilatation pupillaire à la nociception». Le vidéo-pupillomètre permet de mesurer le diamètre pupillaire et d'évaluer son augmentation par rapport au diamètre de référence du patient, qui doit être mesuré juste avant l'incision chirurgicale. L'intervalle correspondant à une analgésie adé-

quate sous anesthésie est un diamètre pupillaire entre + 5 % et + 30 % de sa valeur de référence. La pupillométrie est le seul dispositif proposant un monitoring discontinu de la nociception.

La pupillométrie (IDMED, Marseille, France) est validée comme monitoring quantitatif de la nociception dès l'âge de 2 ans [15]. Le diamètre pupillaire de repos et l'amplitude du réflexe de dilatation pupillaire à la nociception sont similaires chez l'enfant de plus de 2 ans et l'adulte [16]. Peu de données existent à ce jour pour les nourrissons et les nouveau-nés. L'utilisation de la pupillométrie pour guider l'analgésie peropératoire a été associée à une épargne morphinique périopératoire chez l'adulte et l'enfant de plus de 3 ans [17, 18]. Chez l'adulte, les résultats obtenus suggèrent également une diminution de l'incidence des douleurs chroniques 3 mois après l'intervention.

Nociception level

Le *nociception level* (NOL, Medasense, Ramat Gan, Israël) est l'indice de nociception le plus récemment développé. Il a pour particularité d'être le premier monitoring multiparamétrique : il combine dans un algorithme complexe la température, la fréquence cardiaque et sa variabilité, l'amplitude de l'onde de pouls, la conductance cutanée et leurs dérivées temporelles. Le moniteur affiche un indice normalisé variant entre 0 et 100, qui augmente avec la nociception.

Chez l'adulte, le NOL permet une évaluation quantitative de la nociception. Le guidage de l'analgésie peropératoire avec objectif de NOL entre 10 et 25 a été associé à une meilleure stabilité hémodynamique, une épargne morphinique et une meilleure analgésie postopératoire [19, 20]. Ce dispositif a été validé chez l'enfant [21], mais aucune étude de bénéfice clinique n'a été réalisée en population pédiatrique.

Conclusion

Le monitoring non invasif de la nociception peropératoire a démontré des bénéfices cliniques

chez l'adulte en matière d'épargne morphinique périopératoire et d'analgésie postopératoire. Les dispositifs disponibles ont été validés dans différentes tranches d'âge pédiatriques. À ce jour, les seules données démontrant l'existence de bénéfices cliniques liés à l'utilisation de ces moniteurs en population pédiatrique ont été obtenues avec la pupillométrie. Plusieurs études sont en cours avec les autres dispositifs afin de confirmer leur pertinence en anesthésie pédiatrique.

Références

- [1] Jiao Y, He B, Tong X, Xia R, Zhang C, Shi X. Intraoperative monitoring of nociception for opioid administration: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Minerva Anestesiol* 2019;85:522–30.
- [2] Ledowski T. Objective monitoring of nociception: a review of current commercial solutions. *Br J Anaesth* 2019;123:e312–21.
- [3] Walas W, Halaba ZP, Szczapa T, Latka-Grot J, Maroszyńska I, Malinowska E, et al. Procedural pain assessment in infants without analgesedation: Comparison of newborn infant parasympathetic evaluation and skin conductance activity: A pilot study. *Front Pediatr* 2021;38:e224–30.
- [4] Gjerstad AC, Wagner K, Henrichsen T, Storm H. Skin conductance versus the modified COMFORT sedation score as a measure of discomfort in artificially ventilated children. *Pediatrics* 2008;122:e848–53.
- [5] Sabourdin N, Arnaout M, Louvet N, Guye ML, Piana F, Constant I. Pain monitoring in anesthetized children: First assessment of skin conductance and analgesia-nociception index at different infusion rates of remifentanyl. *Pediatr Anesth* 2013;23:149–55.
- [6] Won YJ, Lim BG, Kim YS, Lee M, Kim H. Usefulness of surgical pleth index-guided analgesia during general anesthesia: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Int Med Res* 2018;46:4386–98.
- [7] Harju J, Kalliomäki ML, Leppikangas H, Kiviharju M, Yli-Hankala A. Surgical pleth index in children younger than 24 months of age: a randomized double-blinded trial. *Br J Anaesth* 2016;117:358–64.
- [8] Song IK, Ji SH, Kim EH, Lee JH, Kim JT, Kim HS. Comparison of the effect of different infusion rates of sufentanil on surgical stress index during cranial pinning in children under general anesthesia: A randomized controlled study. *BMC Anesthesiol* 2017;8(17):167.
- [9] Park JH, Lim BG, Kim H, Lee IO, Kong MH, Kim NS. Comparison of surgical pleth index-guided analgesia with conventional analgesia practices in children: A randomized controlled trial. *Anesthesiology* 2015;122:1280–7.
- [10] Funcke S, Sauerlaender S, Pinnschmidt HO, Saugel B, Bremer K, Reuter DA, et al. Validation of innovative techniques for monitoring nociception during general anesthesia: A clinical study using tetanic and intracutaneous electrical stimulation. *Anesthesiology* 2017;127:272–83.
- [11] Sabourdin N, Burey J, Tuffet S, Thomin A, Rousseau A, Al-Hawari M, et al. Analgesia Nociception Index-guided remifentanyl versus standard care during propofol anesthesia: A randomized controlled trial. *J Clin Med* 2022;11:333.
- [12] Upton HD, Ludbrook GL, Wing A, Sleight JW. Intraoperative “Analgesia Nociception Index”-guided fentanyl administration during sevoflurane anesthesia in lumbar discectomy and laminectomy: A randomized clinical trial. *Anesth Analg* 2017;125:81–90.
- [13] Recher M, Boukhris MR, Jeanne M, Storme L, Leteurtre S, Sabourdin N, et al. The newborn infant parasympathetic evaluation in pediatric and neonatology: A literature review. *J Clin Monit Comput* 2021;35:959–66.
- [14] Lebrun S, Boccard J, Cailliau E, Herbet M, Tavernier B, Constant I, et al. Quantitative assessment of a pediatric nociception monitor in children under sevoflurane anesthesia. *Reg Anesth Pain Med* 2022. rapm-2022-103547.
- [15] Migeon A, Desgranges FP, Chassard D, Blaise BJ, De Queiroz M, Stewart A, et al. Pupillary reflex dilatation and analgesia nociception index monitoring to assess the effectiveness of regional anesthesia in children anesthetized with sevoflurane. *Paediatr Anaesth* 2013;23:1160–5.
- [16] Constant I, Nghe MC, Boudet L, Berniere J, Schraier S, Secman R, et al. Reflex pupillary dilatation in response to skin incision and alfentanil in children anesthetized with sevoflurane: A more sensitive measure of noxious stimulation than the commonly used variables. *Br J Anaesth* 2006;96:614–9.
- [17] Sabourdin N, Barrois J, Louvet N, Rigouzzo A, Guye ML, Dadure C, et al. Pupillometry-guided intraoperative remifentanyl administration versus standard practice influences opioid use: A randomized study. *Anesthesiology* 2017;127:284–92.
- [18] Choi SN, Ji SH, Jang YE, Kim EH, Lee JH, Kim JT, et al. Comparison of remifentanyl consumption in pupillometry-guided versus conventional administration in children: A randomized controlled trial. *Minerva Anestesiol* 2021;87:302–11.
- [19] Meijer FS, Martini CH, Broens S, Boon M, Niesters M, Aarts L, et al. Nociception-guided versus standard care during remifentanyl-propofol anesthesia: A randomized controlled trial. *Anesthesiology* 2019;130:745–55.
- [20] Meijer F, Honing M, Roor T, Toet S, Calis P, Olofsen E, et al. Reduced postoperative pain using Nociception Level-guided fentanyl dosing during

sevoflurane anaesthesia: A randomised controlled trial. *Br J Anaesth* 2020;125:1070–8.

- [21] Chemam S, Cailliau E, Bert D, Tavernier B, Constant I, Sabourdin N. Nociception level response to calibrated stimulations in children: First assessment of the nociception level index in pediatric anesthesia. *Anaesth Crit Care Pain Med* 2023;42, 101207.

11.4 Monitoring de la curarisation chez l'enfant

Jean-Michel Devys

Introduction

Le monitoring de la curarisation est une recommandation forte de toutes les sociétés savantes internationales, notamment en France. On peut noter que l'ensemble des études réalisées chez les anesthésistes démontre une faible utilisation de ce monitoring, ce qui s'associe malheureusement à une méconnaissance des bonnes pratiques du monitoring de la curarisation et donc à une utilisation potentiellement dangereuse des curares [1]. Toutefois, les nombreuses conférences sur la gestion des curares en France expliquent sans doute un meilleur taux d'utilisation du monitoring de la curarisation chez les enfants en France que dans les autres pays européens (60 % versus 16 %) [2].

Quel monitoring de la curarisation chez l'enfant ?

Le monitoring de la curarisation se fait avec les mêmes modes de stimulation que chez l'adulte (train-de-quatre [TOF], DBS, PTC) avec observation de la réponse musculaire recueillie au niveau de l'adducteur du pouce. Comme chez l'adulte, l'utilisation du muscle sourcilier [3] pour guider l'intubation tend à être abandonnée afin de pouvoir fiabiliser le monitoring de la curarisation sur

les sites périphériques via l'utilisation d'une calibration sur ces derniers. Un des sites fréquemment utilisé en pédiatrie est le nerf tibial postérieur à la malléole interne avec recueil de la réponse musculaire du fléchisseur du gros orteil. En effet, chez le nourrisson de moins de 1 an, la réponse musculaire est quasi identique à celle de l'adducteur du pouce [4]. Chez l'enfant, surtout s'il est petit, la fiabilité du monitoring peut être prise en défaut. Pour limiter ce risque, il est conseillé de fixer l'avant-bras dans une petite attelle afin de limiter les mauvaises mesures. Par ailleurs, il faut nettoyer la peau avec un antiseptique pour limiter la résistance à la conduction électrique (classiquement de l'alcool isopropylique mais qu'on va remplacer par de la bioseptine), veiller à utiliser des électrodes de taille adaptée pour éviter de stimuler des nerfs pouvant parasiter la réponse attendue (stimulation du nerf médian en plus du nerf ulnaire). De plus, l'épaisseur du tissu adipeux sous-cutané chez les nourrissons doit encourager non pas à une augmentation de l'intensité de la stimulation (rester à 30 mA) mais au bon positionnement des électrodes par rapport au nerf à stimuler. Enfin, chez le nouveau-né, l'amplitude des réponses motrices obtenues est souvent diminuée. Un phénomène fréquent est l'apparition de ratio $T_4/T_1 > 100\%$ avec l'accélérométrie (TOF Watch-SX™), liée à la difficulté du pouce à reprendre sa position initiale après la première stimulation. L'accélérométrie (TOF Watch-SX™) est une technique très pratique chez le nouveau-né mais elle tend à disparaître au profit d'autres types de capteurs (NMT™ ou TOF Scan™) qui permettent une calibration plus rapide et fiable chez les enfants plus grands (28 secondes versus 16 secondes, TOF Watch-SX™ versus NMT™) [5] (figure 11.4).

Pourquoi monitorer la curarisation chez l'enfant ?

La mise en place d'un monitoring de la curarisation est essentielle chez l'enfant du fait des grandes disparités de durée d'action, non prévisibles, et des risques de curarisation résiduelle en salle de surveillance postinterventionnelle.



Figure 11.4. Installation chez un petit nourrisson d'un capteur de NMT™ (gauche) et utilisation du TOF Watch-SX™ au nerf tibial postérieur (droite).

Source : auteur.

L'incidence de la curarisation résiduelle chez l'enfant est peu étudiée, mais a été mesurée à 28 % dans un CHU pédiatrique australien [6]. Les risques et les conséquences de la curarisation résiduelle sont potentiellement plus élevés chez le jeune enfant qui cumule les désavantages suivants : faible réserve en oxygène, fréquence accrue des épisodes d'hypoxémie au réveil de l'anesthésie, sensibilité élevée aux curares des muscles pharyngés protecteurs vis-à-vis du risque d'inhalation, allongement de la durée d'action des curares non dépolarisants, fréquence d'utilisation des halogénés responsable d'une accélération, d'une augmentation et d'une prolongation de l'effet des curares [7].

Il existe une sensibilité aux agents curarisants variable, liée à l'âge de l'enfant. Les principales particularités de la pharmacologie des curares sont expliquées par l'immaturité de la jonction neuromusculaire, par l'importance relative du secteur hydrique extracellulaire jusqu'à l'âge de 1 an et par l'augmentation du débit cardiaque inversement proportionnelle à l'âge.

Immaturité de la jonction neuromusculaire

Dans les deux premiers mois de vie, la sensibilité aux curares est augmentée, et donc les besoins diminués, du fait de l'immaturité de la jonction neuromusculaire. Le mélange de récepteurs matures (ou adultes) et immatures (ou fœtaux) pendant cette période se traduit par une sensibilité accrue aux myorelaxants. Le nombre de récep-

teurs plus sensibles à l'action des curares diminue avec l'âge, passant de 40 % au 4^e jour de vie, à 20 % au 8^e jour et à moins de 5 % chez le nourrisson plus grand.

Importance relative du secteur extracellulaire

Les curares sont des composés hydrosolubles et fortement ionisés au pH plasmatique ce qui les rend peu diffusibles. Leur distribution se fait donc essentiellement dans le secteur extracellulaire. Le volume d'eau extracellulaire représente 45 % du poids du corps chez le nouveau-né, 25 % à 1 an et 20 % chez l'adolescent et l'adulte. Cette importance du volume de distribution chez le jeune enfant devrait être responsable d'une diminution de l'effet des curares par un « effet dilution ». Cependant, la prépondérance de l'immaturité de la plaque motrice explique qu'au contraire la dose à injecter pour obtenir un même effet est plus faible lors des premières semaines de vie que chez l'enfant plus grand. L'importance du volume de distribution est cependant responsable de l'allongement de la durée d'élimination et donc de l'augmentation de la durée d'action des curares non dépolarisants. Ces différences, par rapport à l'adulte, s'estompent à partir de l'âge de 3 ans. Enfin, chez le nouveau-né, les capacités d'élimination du foie, du rein et la diminution de la production de cholinestérases plasmatiques s'associent pour contribuer aussi à l'augmentation de la durée d'action de ces agents.

Augmentation du débit cardiaque

Chez le jeune enfant, l'index cardiaque est plus élevé, ce qui a pour conséquence un temps de circulation du volume sanguin plus rapide par rapport à l'adulte. Les molécules de curares sont donc d'autant plus rapidement disponibles au niveau de la plaque motrice que l'enfant est petit. Ainsi, les délais d'action des curares sont raccourcis chez le nouveau-né ou le nourrisson par rapport à l'enfant plus grand ou l'adulte.

En résumé, dans les premières semaines de vie, la puissance des curares non dépolarisants est augmentée. La dose nécessaire pour entraîner un niveau de blocage neuromusculaire choisi est moindre, le délai d'action est plus court et la durée d'action est allongée. À l'inverse, chez l'enfant de plus de 1 an, la puissance du curare est diminuée ainsi que la durée d'action. À partir de l'âge de 8 ans environ, on retrouve les caractéristiques de l'adulte (tableau 11.1).

Cas particulier de la succinylcholine

Pour la succinylcholine, l'importance du volume de distribution chez le nourrisson prend le pas sur l'immaturité de la jonction neuromusculaire. En conséquence, en IV, les doses doivent être de 2 mg.kg⁻¹ avant l'âge de 1 an. Au-delà de 1 an, les doses usuelles sont de 1 mg.kg⁻¹.

Décurarisation

La décurarisation pharmacologique a, de fait, de très larges indications chez l'enfant mais reste sous-utilisée [8]. Il faut signaler que chez le jeune enfant, les besoins en néostigmine sont plus faibles que chez l'adulte d'environ 30–40 %. Ainsi, la dose de néostigmine proposée pour anta-

goniser dès la présence de deux réponses visuelles au TOF est de 20–30 µg.kg⁻¹. Le retour à une décurarisation complète est plus rapide que chez l'adulte [9], mais il est fortement recommandé de monitorer jusqu'à obtenir un T₄/T₁ > 90 %, notamment chez le nouveau-né qui peut réserver des surprises. Comme chez l'adulte, l'émergence du sugammadex a modifié la conduite de la curarisation dès lors qu'un curare aminostéroïde est utilisé. Plusieurs études, soit de cohorte soit randomisées, confirment la rapidité de la décurarisation d'un bloc modéré (deux réponses au TOF; 1,6 minute en moyenne) ou d'un bloc profond (deux réponses au PTC; 2,5 minutes en moyenne) avec respectivement 2 mg.kg⁻¹ et 4 mg.kg⁻¹ de sugammadex [10, 11].

Conclusion

La variabilité des effets des curares et des antidotes chez les enfants est très importante et fonction de l'âge mais aussi des agents de sédation utilisés. Malgré certaines difficultés techniques réelles, le monitoring de la curarisation et de la décurarisation est indispensable, l'enfant étant particulièrement à risque, ce d'autant qu'il s'agit d'un nouveau-né ou d'un nourrisson.

Références

- [1] Grayling M, Sweeney BP. Recovery from neuromuscular blockade: A survey of practice. *Anaesthesia* 2007;62:806–9.
- [2] Dahmani S, Laffargue A, Dadure C, Veyckemans F, French APRICOT, trial group. Description of practices and complications in the French centres that participated to APRICOT: A secondary analysis. *Anaesth Crit Care. Pain Med* 2019;38:637–45.
- [3] Plaud B, Laffon M, Ecoffey C, Meistelman C. Monitoring orbicularis oculi predicts good intubating conditions after vecuronium in children. *Can J Anaesth* 1997;44:712–6.

Tableau 11.1. Dose d'intubation des différents curares non dépolarisants chez l'enfant.

Dose (mg.kg ⁻¹)	< 1 mois	< 1 an	1–10 ans	> 12 ans
Rocuronium	0,5	0,5	0,6	0,6
Atracurium	0,3	0,3	0,4	0,4
Succinylcholine	2,1	1,8	1,2	1

- [4] Kitajima T, Ishii K, Ogata H. Assessment of neuromuscular block at the thumb and great toe using accelography in infants. *Anaesthesia* 1996;51:341–3.
- [5] Jung W, Hwang M, Won YJ, Lim BG, Kong M-H, Lee I-O. Comparison of clinical validation of acceleromyography and electromyography in children who were administered rocuronium during general anesthesia: A prospective double-blinded randomized study. *Korean J Anesthesiol* 2016;69:21–6.
- [6] Ledowski T, O'Dea B, Meyerkort L, Hegarty M, von Ungern-Sternberg BS. Postoperative residual neuromuscular paralysis at an Australian tertiary children's hospital. *Anesthesiol Res Pract* 2015;2015, 410248.
- [7] Hadimioglu N, Ertugrul F, Ertug Z, Yegin A, Karaguzel G, Erman M. The comparative effect of single dose mivacurium during sevoflurane or propofol anesthesia in children. *Ped Anesth* 2005;15:852–7.
- [8] Habre W, Disma N, Virag K, Becke K, Hansen TG, Jöhr M, et al. Incidence of severe critical events in paediatric anaesthesia (APRICOT): A prospective multicentre observational study in 261 hospitals in Europe. *Lancet Respir Med* 2017;5:412–25.
- [9] Kiekegaard-Nielsen H, Meretoja OA, Witavuori K. Reversal of atracurium-induced neuromuscular block in paediatric patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995;39:906–11.
- [10] Voss T, Wang A, DeAngelis M, Speck M, Saldien V, Hammer GB, et al. Sugammadex for reversal of neuromuscular blockade in pediatric patients: Results from a phase IV randomized study. *Ped Anesth* 2022;32:436–45.
- [11] Ammar AS, Mahmoud KM, Kasemy ZA. A comparison of sugammadex and neostigmine for reversal of rocuronium-induced neuromuscular blockade in children. *Acta Anaesthesiol Scand* 2017;61:374–80.

Chapitre 12

Réveil et complications postopératoires chez l'enfant

Gilles Orliaguet

Introduction

Le réveil de l'anesthésie est un processus passif caractérisé par la disparition progressive des effets de l'anesthésie et parallèlement, par l'apparition des conséquences éventuelles de l'intervention. Sur le plan pharmacologique, le réveil est un processus complexe, influencé par la pharmacologie des médicaments utilisés, les doses et la durée d'administration ainsi que par les spécificités liées à l'âge de l'enfant. Le réveil est une période à risque de complications, qui surviennent chez l'enfant deux fois plus souvent à cette phase que chez l'adulte [1–3] et ce d'autant plus fréquemment que l'enfant est jeune [4, 5].

Admission, surveillance et sortie de la SSPI

Le passage en salle de surveillance postinterventionnelle (SSPI), communément appelée salle de réveil, est l'étape de sécurité obligatoire après toute anesthésie instaurée par le décret n° 94–1050 du 5 décembre 1994. Il s'impose après toute anesthésie, sauf transfert direct en réanimation, et a pour objectif de surveiller l'élimination des effets résiduels des agents anesthésiques et de prendre en charge les éventuelles complications postopératoires. Celles-ci peuvent survenir dès le transfert du bloc vers la SSPI. Pour les patients extubés au bloc, il existe un risque d'hypoventilation alvéolaire et/ou d'obstruction des voies aériennes,

plus important pour les jeunes enfants. Ce risque impose un monitoring de la SpO_2 , l'administration d'oxygène et la disponibilité du matériel de ventilation pendant le transfert. Pour les patients intubés et ventilés, il existe un risque de déplacement accidentel de la sonde d'intubation à prévenir lors de toute mobilisation. Par ailleurs, les enfants en bas âge sont particulièrement susceptibles à l'hypothermie et une attention particulière doit être portée à la protection thermique.

Les éléments essentiels de la surveillance en SSPI doivent inclure les constantes vitales (FC, PA, SpO_2 , FR, $EtCO_2$ ou $TcPCO_2$, T°), l'état de conscience, la motricité, la diurèse (notamment après intervention sur les voies urinaires), la surveillance des paramètres respiratoires si le patient est ventilé, le débit des drains, l'aspect du pansement et le score de douleur. Les paramètres postopératoires à surveiller doivent figurer sur les prescriptions médicales et chirurgicales. Le matériel de SSPI doit être identique à celui du bloc opératoire et adapté à l'âge des enfants. Un anesthésiste-réanimateur formé à la pédiatrie doit être immédiatement disponible en cas de complications postopératoires.

Les enfants en phase de réveil ont des besoins spécifiques différents de ceux des adultes, qui sont au mieux respectés en disposant d'une SSPI pédiatrique, avec un environnement adapté aux enfants et dont le personnel infirmier est expérimenté en pédiatrie. En l'absence de structures spécifiques, il faut individualiser un secteur dédié aux enfants, séparé du reste de la SSPI par un système de

rideaux ou de paravents. La présence d'un parent en SSPI réduit l'anxiété, le délirium, l'agitation au réveil et la durée de séjour en SSPI [6, 7] et répond d'ailleurs à la charte de l'enfant hospitalisé [8].

La sortie de SSPI nécessite une récupération des fonctions cardiorespiratoires et neurologiques, avec idéalement un retour comparable à l'état basal, un contrôle des nausées et vomissements postopératoires (NVPO), une analgésie efficace et l'absence de complications chirurgicales. L'éligibilité à la sortie de SSPI peut être évaluée par le score d'Aldrete modifié (tableau 12.1) [9, 10].

Le décret n° 2018-934 du 29 octobre 2018 relatif à la surveillance postinterventionnelle permet de court-circuiter la SSPI si l'état du patient le permet et si les conditions suivantes sont réunies : patients ASA 1 à 3 équilibrés, opérés d'une chirurgie sans risque vital ou fonctionnel, sous anesthésie locorégionale (ALR) périphérique, sans complication peranesthésique, ni sédation intraveineuse peropératoire et qui remplissent les critères de

sortie de SSPI. Ces dispositions ne concerneront probablement que très peu d'enfants et probablement pas les plus jeunes.

En ce qui concerne les délais avant d'autoriser la reprise des boissons et de l'alimentation, les pratiques sont très variables, notamment en France [11]. Le plus souvent, la reprise des boissons est autorisée à la sortie de SSPI si les voies aériennes ont été contrôlées par un dispositif supraglottique ou 2 heures après extubation trachéale. La reprise de l'alimentation solide est autorisée 4 heures après extubation et 2 heures après ablation d'un dispositif supraglottique [11]. Des travaux récents confirment la possibilité d'une reprise précoce des liquides clairs dès la confirmation de la présence du réflexe de déglutition [12–15].

Extubation trachéale

Les modalités de retrait de la sonde d'intubation ou du dispositif supraglottique chez l'enfant restent débattues. Les recommandations formalisées d'experts (RFE) de la SFAR sur la gestion des voies aériennes de l'enfant précisent que «les données de la littérature ne permettent pas de trancher entre une extubation sous anesthésie générale profonde et une extubation chez un enfant totalement réveillé, pour les enfants intubés sans difficulté et sans facteur de risque d'inhalation [16]». La temporalité de l'ablation de la prothèse des voies aériennes dépend donc du jugement de chaque praticien [17], de même que le lieu de l'extubation (bloc opératoire ou SSPI) dépend des organisations locales. Par contre, lorsque le patient est en phase intermédiaire de réveil (stade 2 de Guedel), l'extubation est contre-indiquée, car toute stimulation à ce stade expose à un risque de laryngospasme et bronchospasme. Ces considérations ne s'appliquent pas aux patients présentant un estomac plein, une intubation ou ventilation difficile, chez qui l'extubation doit être réalisée bien réveillé. Les études comparant l'extubation trachéale des enfants au bloc opératoire ou en SSPI retrouvent une réduction du temps d'occupation de salle, mais avec des résultats variables sur la durée de séjour en SSPI, qui n'est pas obligatoirement réduite [18, 19].

Tableau 12.1. Score d'Aldrete modifié.

Items	Score	Évaluation
Respiration	0	Nécessite le maintien de l'intubation
	1	Maintien possible d'un bon «airway»
	2	Capable de tousser à la demande ou de crier
Motricité adaptée à l'âge et la chirurgie	0	Incapable de bouger
	1	Peut bouger faiblement volontairement ou sur commande
	2	Peut bouger normalement volontairement ou sur commande
État de conscience	0	Aréactif ou absence des réflexes de protection
	1	Réponse aux stimulations et présence des réflexes de protection
	2	Réveillé ou facilement réveillable à l'appel
Pression artérielle	0	PAS > 50 mmHg des valeurs préanesthésiques
	1	PAS > 20–50 mmHg des valeurs préanesthésiques
	2	PAS ± 20 mmHg des valeurs préanesthésiques
Coloration cutanée	0	Cyanosé
	1	Pâle, gris, rouge
	2	Rose

La sortie de salle de réveil est autorisée pour un score > 9.

PAS : pression artérielle systolique.

Complications postopératoires

La surveillance postopératoire doit permettre d'identifier le plus précocement possible les complications, liées à l'intervention ou à la prise charge peranesthésique.

Complications cardiorespiratoires

Les complications respiratoires sont les complications périopératoires critiques les plus fréquentes en anesthésie pédiatrique [1, 2]. L'analyse des résultats des centres français de l'étude APRICOT retrouve une incidence globalement comparable de complications respiratoires (3 à 4 %) et cardiovasculaire (2 à 3 %) entre les cohortes françaises et européennes [1, 20]. Les complications respiratoires surviennent plus souvent au réveil, contrairement aux complications cardiovasculaires qui surviennent surtout pendant l'induction et l'entretien (tableau 12.2) [1, 20]. Certains patients présentent un risque majoré de complications respiratoires au réveil et méritent une attention particulière. Il s'agit notamment des anciens prématurés, de ceux atteints d'hyperréactivité bronchique, présentant une pathologie pulmonaire chronique ou un syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) modéré à sévère et, enfin, de ceux ayant présenté une intubation difficile. Les complications respiratoires peuvent nécessiter le recours à une intervention incluant notamment :

une oxygénothérapie, un aérosol de corticoïde et β -2-mimétique (ex. : adrénaline + bétaméthasone ou dexaméthasone), une ventilation au masque facial voire l'intubation trachéale. La prise en charge des complications cardiovasculaires consiste le plus souvent en : remplissage vasculaire (37 %), vasopresseur (32,4 %), transfusion sanguine (13,3 %) et injection d'atropine (14,7 %) [20]. Lorsqu'un saignement significatif persiste en postopératoire, il est indispensable d'en informer le chirurgien et d'envisager avec lui une reprise chirurgicale.

Complications neurologiques

Elles sont relativement rares chez l'enfant, avec une incidence globale de 1,6 pour 10 000 cas, soit 0,02 % [1]. Seules les plus fréquentes ou les plus graves sont présentées.

Convulsions postopératoires

En postopératoire, ce sont l'anamnèse, le contexte, la description de la crise, la vitesse de récupération et quelques examens complémentaires (dosage de natrémie, glycémie, calcémie, EEG, tomomodensitométrie cérébrale) qui permettront de confirmer le diagnostic et d'en trouver l'étiologie. L'objectif principal est double : éliminer une cause nécessitant un traitement urgent chirurgical (ex. : évacuation d'un hématome intracrânien) ou médical (ex. : traitement d'une hypoglycémie ou d'une hyponatrémie) et éviter les récives, voire la transformation en état de mal convulsif.

Tableau 12.2. Principales complications cardiorespiratoires périopératoires et phase de survenue.

Complications	Fréquence n (%)	Induction (%)	Entretien (%)	Réveil (%)	SSPI (%)
Bronchospasme	79 (2,2)	41,2	24,1	35,4	2,5
Laryngospasme	56 (1,6)	57,1	14,3	30,4	7,1
Stridor	13 (0,4)	—	—	60	50
Inhalation	3 (0,1)	66,6	33,3	0	0
Instabilité hémodynamique	100 (8)	28	76	0	4
Arrêt cardiaque	1 (0)	0	0	0	100

SSPI : salle de surveillance postinterventionnelle.

Source : d'après Dahmani S, Laffargue A, Dadure C, De Queiroz M, Julien-Marsollier F, Michelet D, et al. Epidemiology and complications of anaesthesia in the French centres that participated to NECTARINE: A secondary analysis. *Anaesth Crit Care Pain Med* 2022 ; 41 : 101036.

Retard de réveil

Il n'existe pas de définition consensuelle du retard de réveil. Il est évoqué en cas de retard à la reprise de conscience ou à la restauration des fonctions de la vie relationnelle. L'expérience, la pharmacologie et l'âge de l'enfant en définissent les limites de manière imprécise, mais souvent personnelle. Parfois, l'étiologie est évidente (ex. : surdosage médicamenteux) et la surveillance en précise l'évolution. Ailleurs, l'étiologie est incertaine et le diagnostic repose sur : l'anamnèse, l'enquête anesthésique (agents anesthésiques reçus, incident peropératoire, etc.) et l'examen clinique.

Curarisation prolongée

Le diagnostic, évoqué devant une prolongation anormale du bloc moteur, est confirmé par le monitoring de la curarisation [21]. En dehors d'une erreur d'injection, elle s'observe après mivacurium ou succinylcholine; elle est secondaire à un déficit en pseudocholinestérase plasmatique ou butyrylcholinestérase (PChE). Il faut poursuivre la ventilation mécanique jusqu'à décurarisation complète [22]. Une décurarisation pharmacologique n'est recommandée qu'à partir de quatre réponses au train-de-quatre. La suspicion de déficit en PChE impose une enquête génétique. La curarisation prolongée peut également être secondaire à une hypothermie, des perturbations hydroélectrolytiques, une insuffisance hépatique ou rénale ou des interférences médicamenteuses.

Complications neurologiques d'origine métabolique

De nombreuses anomalies métaboliques peuvent être responsables d'une symptomatologie neurologique variée et parfois atypique chez l'enfant. Il faut cependant évoquer en priorité l'hyponatrémie et l'hypoglycémie, car elles sont de diagnostic simple et rapidement curables [23].

Complications neurologiques liées à l'anesthésie locorégionale

Dans la cohorte APRICOT, aucun événement neurologique critique n'a été rapporté après ALR et la plupart des complications neurologiques

n'était d'ailleurs pas liée à l'anesthésie [1]. Ces résultats récents confirment ceux des deux études épidémiologiques prospectives de l'ADARPEF sur la morbidité de l'ALR en pédiatrie en France [24, 25]. Dans l'enquête de 2010, les complications neurologiques (41 chez 40 patients) étaient mineures et sans séquelle, avec un taux global de 0,12 %, et six fois plus élevé pour l'ALR centrale.

Complications neurologiques liées à la chirurgie et à l'installation

Toutes les chirurgies peuvent entraîner des atteintes neurologiques postopératoires directement en rapport avec l'intervention. Cependant, certaines chirurgies y exposent plus volontiers, comme la chirurgie rachidienne, l'orthopédie périphérique ou la neurochirurgie. Par ailleurs, les atteintes nerveuses posturales peropératoires sont les accidents posturaux les plus décrits. Leur prévalence reste faible, variant de 1 à 1,5/10 000 interventions [26, 27]. Favorisées par la chute du tonus musculaire sous anesthésie générale, les lésions surviennent électivement dans les territoires où le trajet nerveux est long et superficiel, et ses rapports avec les reliefs osseux étroits. Surtout redoutées dans certaines positions « acrobatiques », elles peuvent s'observer dans toutes les positions, même les plus classiques. Une installation rigoureuse avec protection des points d'appui est la meilleure prévention.

Agitation postopératoire et délirium postanesthésique

C'est un problème fréquent en pédiatrie, d'origine multifactorielle. Les facteurs prédisposant incluent la douleur, la faim, la soif, l'inconfort, l'anxiété et la séparation des parents. Il peut être difficile de distinguer la simple agitation postopératoire du délirium postanesthésique (DPA). Le DPA survient dans les 30 minutes suivant le réveil et se caractérise par la présence d'agitation, désorientation, pleurs et cris, incapacité à reconnaître les proches, inconsolabilité et propos confus. Plusieurs échelles ont été proposées pour aider au diagnostic de DPA, mais la plus utilisée est la *pediatric anesthesia emergence delirium scale* (PAED) [28] (tableau 12.3). Les facteurs pré-

Tableau 12.3. Échelle de DPA chez l'enfant.

PAED					
	0	1	2	3	4
Contact oculaire avec le soignant	Excellent	Beaucoup	Assez	Un peu	Pas du tout
Gestes orientés	Excellent	Beaucoup	Assez	Un peu	Pas du tout
Conscience de l'environnement	Excellent	Beaucoup	Assez	Un peu	Pas du tout
Agitation	Pas du tout	Un peu	Assez	Beaucoup	Extrêmement
Inconsolabilité	Pas du tout	Un peu	Assez	Beaucoup	Extrêmement

DPA : délirium postanesthésique ; PAED : *pediatric anesthesia emergence delirium scale*.

Un score > 10 est évocateur de DPA.

disposant au PDA sont : un âge compris entre 1 et 5 ans, l'anesthésie inhalatoire et l'anxiété préopératoire. Le DPA est le plus souvent bref (15–20 minutes) et spontanément résolutif. Un traitement est parfois nécessaire, pouvant inclure l'injection de propofol, d'opiacés et/ou de dex-médétomidine. La présence d'un parent au réveil réduit l'anxiété, le délirium et l'agitation [6, 7, 29]. Avant de conclure à une agitation simple, il faut rechercher une cause organique, révélant parfois une complication chirurgicale.

Nausées et vomissements postopératoires

Les nausées et vomissements postopératoires (NVPO) sont les complications postopératoires les plus fréquentes chez l'enfant. Ils s'associent à une augmentation de la durée de séjour en SSPI et à une diminution de la satisfaction. L'incidence des NVPO est plus élevée en pédiatrie que chez l'adulte, variant de 6 à 40 %, voire plus en fonction de l'âge des enfants (les moins de 3 ans sont protégés), du type de chirurgie et de la prophylaxie antiémétique notamment [30]. Les principaux actes associés à une incidence élevée de NVPO chez l'enfant sont : l'amygdalectomie, la tympanoplastie et la cure de strabisme [30]. L'anesthésie IV au propofol réduit les NVPO et permet un réveil de meilleure qualité. La dexaméthasone et l'ondansétron sont habituellement utilisés en première intention pour la prophylaxie antiémétique chez l'enfant. En cas d'échec de la prophylaxie,

un traitement curatif (ex. : dropéridol 30 µg.kg⁻¹ IVL) doit être prévu [31]. La mise en place dans chaque service d'algorithmes de prise en charge des NVPO est souhaitable et améliore le confort des patients.

Douleur postopératoire

La douleur postopératoire (DPO) est une conséquence quasi inévitable de toute chirurgie, dont l'intensité varie avec le type de chirurgie. Pour pouvoir être prise en charge correctement, elle doit être identifiée et quantifiée. L'autoévaluation est possible si l'enfant possède un niveau de compréhension et d'expression verbale suffisant. Une échelle d'autoévaluation est habituellement utilisable dès 5–6 ans [32]. Si l'enfant n'est pas en mesure de quantifier sa douleur, il faut recourir à une hétéroévaluation avec des échelles comportementales. Il en existe de nombreuses, adaptées à différentes tranches d'âge. Pour être efficace, la prise en charge de la DPO est le plus souvent multimodale et fait appel aussi bien à des techniques particulières d'anesthésies, dont l'ALR, qu'à une pharmacopée variée (chapitre 3).

Conclusion

La période du réveil est une phase à risque de complications, principalement respiratoires chez l'enfant. Elles doivent être dépistées le plus précocement possible par la surveillance mise en

œuvre en SSPI. Il n'y a pas de durée minimale ou maximale de surveillance en SSPI ; c'est l'évolution qui dicte la durée de séjour. En fait, l'autorisation de sortie de SSPI peut être donnée dès que les conditions suivantes sont réunies : absence de NVPO et de complication chirurgicale, contrôle de la DPO et récupération des fonctions vitales. Ainsi, après certains actes simples, peu voire non invasif (IRM sous anesthésie générale, endoscopie digestive), le patient peut quitter la SSPI dans les 30–45 minutes suivant son arrivée.

Références

- [1] Habre W, Disma N, Virag K, Becke K, Hansen TG, Johr M, et al. Incidence of severe critical events in paediatric anaesthesia (APRICOT): A prospective multicentre observational study in 261 hospitals in Europe. *Lancet Respir Med* 2017;5:412–25.
- [2] von Ungern-Sternberg BS, Boda K, Chambers NA, Rebmann C, Johnson C, Sly PD, et al. Risk assessment for respiratory complications in paediatric anaesthesia: A prospective cohort study. *Lancet* 2010;376:773–83.
- [3] Michel F, Vacher T, Julien-Marsollier F, Dadure C, Aubineau JV, Lejus C, et al. Peri-operative respiratory adverse events in children with upper respiratory tract infections allowed to proceed with anaesthesia: The French national study. *Eur J Anaesthesiol* 2018;35:919–28.
- [4] Disma N, Veyckemans F, Virag K, Hansen TG, Becke K, Harlet P, et al. Morbidity and mortality after anaesthesia in early life: Results of the European prospective multicentre observational study, neonate and children audit of anaesthesia practice in Europe (NECTARINE). *Br J Anaesth* 2021;126:1157–72.
- [5] Langridge B, Griffin MF, Akhavan MA, Butler PE. Long-term outcomes following pediatric peripheral nerve injury repair. *J Hand Microsurg* 2020;12:27–31.
- [6] Taranto J, Thornton R, Lima S, Redley B. Parents' experience of family-centred care in the post-anaesthetic care unit during non-clinical delays: A qualitative study. *J Child Health Care* 2021;136749352111036547.
- [7] Jenkins BN, Fortier MA, Stevenson R, Makhoul M, Lim P, Converse R, et al. Changing healthcare provider and parent behaviors in the pediatric post-anaesthesia-care-unit to reduce child pain: Nurse and parent training in postoperative stress. *Paediatr Anaesth* 2019;29:730–7.
- [8] Schwengel DA, Dalesio NM, Stierer TL. Pediatric obstructive sleep apnea. *Anesthesiol Clin* 2014;32:237–61.
- [9] Ead H. From Aldrete to PADSS: Reviewing discharge criteria after ambulatory surgery. *J Perianesth Nurs* 2006;21:259–67.
- [10] Soliman IE, Patel RI, Ehrenpreis MB, Hannallah RS. Recovery scores do not correlate with postoperative hypoxemia in children. *Anesth Analg* 1988;67:53–6.
- [11] Le Pape S, Boisson M, Loupec T, Vigneau F, Debaene B, Frasca D. Postoperative fasting after general anaesthesia: A survey of French anaesthesiology practices. *Anaesth Crit Care Pain Med* 2018;37:245–50.
- [12] Yin X, Zeng X, Wang T, Dong B, Wu M, Jia A, et al. Early versus delayed postoperative oral hydration in children following general anesthesia: A prospective randomized trial. *BMC Anesthesiol* 2020;20:174.
- [13] Porra L, Broche L, Degrugilliers L, Albu G, Malaspinas I, Doras C, et al. Synchrotron imaging shows effect of ventilator settings on intrabreath cyclic changes in pulmonary blood volume. *Am J Respir Cell Mol Biol* 2017;57:459–67.
- [14] Carvalho C, Carvalho AA, Nogueira PLB, Aguilar-Nascimento JE. Changing paradigms in preoperative fasting: Results of a joint effort in pediatric surgery. *Arq Bras Cir Dig* 2017;30:7–10.
- [15] Song IK, Kim HJ, Lee JH, Kim EH, Kim JT, Kim HS. Ultrasound assessment of gastric volume in children after drinking carbohydrate-containing fluids. *Br J Anaesth* 2016;116:513–7.
- [16] Dadure C, Sabourdin N, Veyckemans F, Babre F, Bourdaud N, Dahmani S, et al. Gestion des voies aériennes de l'enfant. Management of the child's airways *Anesth Reanim* 2019;5:408–26.
- [17] Ramgolam A, Hall GL, Zhang G, Hegarty M, von Ungern-Sternberg BS. Deep or awake removal of laryngeal mask airway in children at risk of respiratory adverse events undergoing tonsillectomy: A randomised controlled trial. *Br J Anaesth* 2018;120:571–80.
- [18] Kako H, Corridore M, Seo S, Elmaraghy C, Lind M, Tobias JD. Tracheal extubation practices following adenotonsillectomy in children: Effects on operating room efficiency between two institutions. *Paediatr Anaesth* 2017;27:591–5.
- [19] Oviedo P, Engorn B, Carvalho D, Hamrick J, Fisher B, Gollin G. The impact of routine post-anesthesia care unit extubation for pediatric surgical patients on safety and operating room efficiency. *J Pediatr Surg* 2022;57:100–3.
- [20] Dahmani S, Laffargue A, Dadure C, De Queiroz M, Julien-Marsollier F, Michelet D, et al. Epidemiology and complications of anaesthesia in the French centres that participated to NECTARINE: A secondary analysis. *Anaesth Crit Care Pain Med* 2022;41, 101036.
- [21] Meistelman C. Pharmacologie en anesthésie pédiatrique : agents volatils, agents intraveineux. In: Ecoffey C, Hamza J, Meistelman C, editors. *Anesthésiologie Pédiatrique*. Paris: Médecine-Sciences Flammarion; 1997. p. 49–60.

- [22] Michel D, Simon L, Garbay MM, Sacquin P, Hamza J, Saint-Maurice C. Curarisation prolongée après suxaméthonium chez un nourrisson de 4 semaines. *Ann Fr Anesth Reanim* 1998;17:40–2.
- [23] Adroque HJ, Tucker BM, Madias NE. Diagnosis and management of hyponatremia: A review. *JAMA* 2022;328:280–91.
- [24] Ecoffey C, Lacroix F, Giafre E, Orliquet G, Courreges P. Epidemiology and morbidity of regional anesthesia in children: A follow-up one-year prospective survey of the French-Language Society of Paediatric Anaesthesiologists (ADARPEF). *Paediatr Anaesth* 2010;20:1061–9.
- [25] Giafre E, Dalens B, Gombert A. Epidemiology and morbidity of regional anesthesia in children: A one-year prospective survey of the French-Language Society of Pediatric Anesthesiologists. *Anesth Analg* 1996;83:904–12.
- [26] Dhunc KG. Nerve injuries following operations. Survey of cases occurring during 6-year period. *Anesthesiology* 1950;11:289.
- [27] Parks BJ. Postoperative peripheral neuropathies. *Surgery* 1973;74:348–57.
- [28] Jooma Z, Perrie H, Scribante J, Kleyenstuber T. Emergence delirium in children undergoing dental surgery under general anesthesia. *Paediatr Anaesth* 2020;30:1020–6.
- [29] Lopes S, Le Nir S, Pilloy P, Laffon M. Parental presence in post-anaesthesia care unit in French university paediatric hospitals: An overview of the situation in 2016. *Anaesth Crit Care Pain Med* 2018;37:475–6.
- [30] Bourdaud N, Devys JM, Bientz J, Lejus C, Hebrard A, Tirel O, et al. Development and validation of a risk score to predict the probability of postoperative vomiting in pediatric patients: The VPOP score. *Paediatr Anaesth* 2014;24:945–52.
- [31] Bourdaud N, Xavier L, Bientz J (éd.). Prise en charge des NVPO. Particularités en chirurgie pédiatrique. <http://www.sfar.org/article/197/prise-en-charge-des-nausees-et-vomissements-postoperatoires-2007>. Conférence d'experts SFAR 2007.
- [32] Hicks CL, von Baeyer CL, Spafford PA, van Korlaar I, Goodenough B. The Faces Pain Scale-Revised: Toward a common metric in pediatric pain measurement. *Pain* 2001;93:173–83.

Chapitre 13

Analgésie postopératoire en chirurgie pédiatrique

Olivier Gall

Introduction

La plupart des interventions de chirurgie pédiatrique sont aujourd'hui réalisées en ambulatoire ou avec une hospitalisation de courte durée. Cette évolution fait sens en pédiatrie car les séjours prolongés à l'hôpital ont des conséquences négatives, rapportées de longue date, sur le développement affectif et cognitif des enfants. Elle répond aussi à une forte incitation des tutelles. Le recours à des techniques chirurgicales moins invasives et le développement de procédures d'équipe centrées sur la réhabilitation des patients après chirurgie ont rebattu les cartes du traitement de la douleur postopératoire (DPO) en mettant l'accent sur le consensus d'équipe (anesthésie-chirurgie), la standardisation du parcours de soin et la gestion anticipée de l'analgésie insuffisante, des effets secondaires et des complications. Les objectifs immédiats sont le soulagement de la douleur au site opératoire, au repos et à la mobilisation, ainsi qu'un impact réduit au minimum sur la déambulation, l'alimentation, la vie affective, le sommeil et les jeux. Un objectif à moyen terme est de prévenir la douleur chronique postopératoire. En ce sens, un schéma général de traitement de la DPO est présenté dans la [figure 13.1](#). L'anesthésie locorégionale (ALR) est le pivot du traitement. Sa versatilité permet d'adapter le traitement antalgique et antihyperalgésique au parcours de soin du patient. Dans les situations où l'ALR est contre-indiquée ou non réalisable, les besoins morphiniques risquent d'être importants, le trai-

tement antihyperalgésique peut comporter, outre les corticoïdes et les α -2-agonistes, la kétamine, le sulfate de magnésium et la lidocaïne intraveineuse.

Information et consentement

Le traitement proposé pour l'analgésie per- et postopératoire est présenté aux parents en consultation d'anesthésie. Les bénéfices attendus d'un bloc périnerveux, d'un bloc neuraxial ou d'autres techniques invasives ainsi que les risques de ces techniques sont exposés en détail afin de recueillir un consentement.

On ne peut évoquer la réalisation d'une intervention chirurgicale, ou de gestes invasifs au cours de cette intervention, sans avoir, dans le même temps, un échange pour désamorcer les inquiétudes de l'enfant et des parents, pas toujours exprimées ouvertement. Chez l'enfant, anxiété et douleur sont intimement liées. Les principaux sujets d'anxiété des enfants en attente d'être opérés concernent les aiguilles, les sondes, le fantasme du réveil en cours d'intervention et les nuits passées à l'hôpital. L'assurance d'avoir ses parents à toutes les étapes du parcours de soins est un élément très sécurisant. Il faut également rassurer les parents qui transmettent leur anxiété, parfaitement perçue par les enfants dès le plus jeune âge.

Les enfants qui ont déjà des douleurs, avant l'intervention, doivent faire l'objet d'un traitement renforcé. Il est utile d'échanger avec les professionnels qui les suivent et le cas échéant

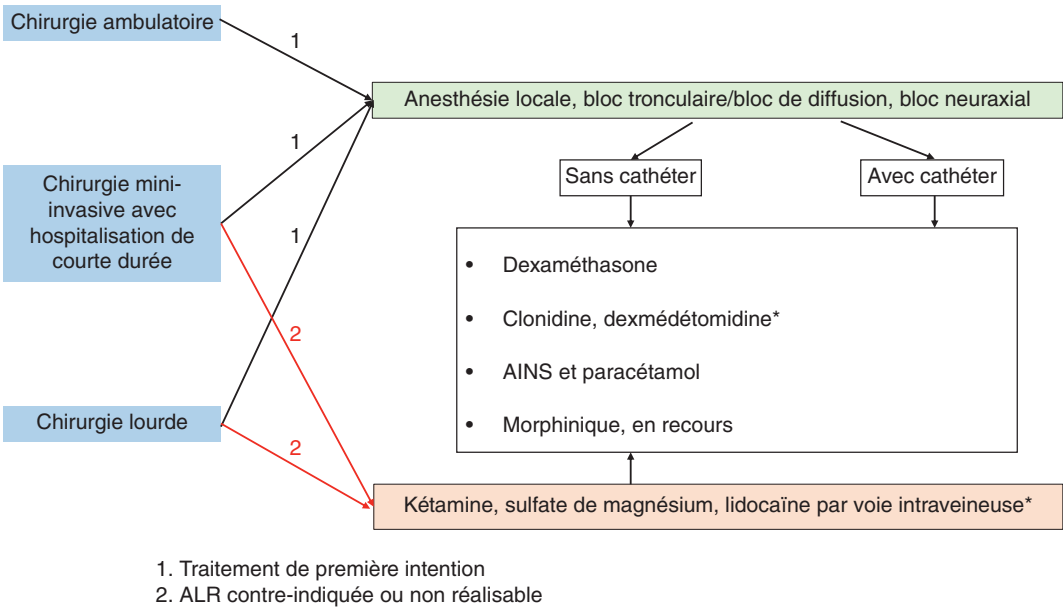


Figure13.1. Traitement antalgique et antihyperalgésique.
AINS : anti-inflammatoire non stéroïdien ; ALR : anesthésie locorégionale.
Les agents dont l'utilisation est hors AMM sont indiqués par un *.
Source : auteur.

Tableau 13.1. Prévention des douleurs neuropathiques.

	Posologie	Galéniques	Commentaires
Laroxyl	Débuter à 0,1–0,3 mg.kg ⁻¹ le soir	Solution buvable 1 goutte = 1 mg*	Augmenter progressivement en quelques semaines jusqu'à la posologie efficace (max. : 1 mg.kg ⁻¹ .j) ECG préalable
	Débuter à 0,3–0,5 mg.kg ⁻¹ en IV continu/24 h	Comprimés 25 mg Ampoules 50 mg	
Gabapentine	Débuter à 5 mg.kg ⁻¹ .j ⁻¹ 3 prises par jour	Comprimés et gélules à 100, 300, 600 mg*	Augmenter progressivement jusqu'à la posologie efficace (30 mg.kg ⁻¹ .j ⁻¹ ou plus)

*AMM à partir de 6 ans mais pour des indications autres que les douleurs neuropathiques.
AMM : autorisation de mise sur le marché ; ECG : électrocardiogramme ; IV : intraveineuse.

de prendre l'avis d'une consultation spécialisée d'algologie. Les problèmes qui se posent sont la prévention de la chronicisation et particulièrement de l'apparition postopératoire d'une composante neuropathique ainsi que la substitution des doses de morphiniques utilisées en préopératoire. La conversion et la substitution des doses de morphiniques utilisées en préopératoire sont une manœuvre délicate ; il faut se méfier des tables de conversion et prendre l'avis d'une consultation spécialisée d'algologie au moindre doute.

L'introduction de gabapentine ou d'amitriptyline (Laroxyl®) peut se faire la veille ou plusieurs

jours avant l'intervention selon le schéma classique à posologie progressive (tableau 13.1), avec un parcours de soins adapté (unité de surveillance continue).

En chirurgie ambulatoire et en hospitalisation de courte durée, les parents ont un rôle actif dans la prise en charge de la douleur postopératoire. Les études réalisées montrent une tendance au sous-dosage et à la non-administration des traitements [1, 2]. Plusieurs études indiquent l'intérêt de mettre en place une éducation thérapeutique des parents [3, 4]. Des expériences de ce type avec une consultation IDE ou IADE, adossée à

la consultation d'anesthésie, sont aujourd'hui en cours dans différents hôpitaux pédiatriques.

Traitement antalgique et antihyperalgésique (épargne morphinique) peropératoire

Le traitement de la douleur postopératoire associe ALR et analgésie multimodale pour faciliter la réhabilitation postopératoire (figure 13.1).

Anesthésie locorégionale

L'infiltration du site opératoire avant l'incision permet de réaliser différentes interventions chirurgicales peu invasives en ophtalmologie, en chirurgie plastique et en oncologie (biopsies, pose de PAC). Elle est avantageusement associée à une hypnosédation. Les enfants satisfont immédiatement à tous les critères de réveil anesthésique, de reprise d'alimentation et de déambulation. C'est l'archétype de l'intervention ambulatoire. Cette approche ne s'adresse ni aux enfants d'âge préscolaire ni aux adolescents, situations dans lesquelles une sédation complémentaire, pharmacologique, est très souvent nécessaire.

La description complète des techniques d'ALR et de leurs indications dépasse le cadre de ce chapitre et sera abordée ailleurs (chapitre 10). Nous avons choisi d'illustrer le lien entre ALR et réhabilitation postopératoire au travers des techniques échoguidées utilisées chez l'enfant, opéré par voie mini-invasive et par voie classique (tableau 13.2).

La chirurgie mini-invasive par laparoscopie diminue très sensiblement les douleurs pariétales par rapport à la chirurgie à ciel ouvert. Pour une cholécystectomie laparoscopique, un bloc de paroi type TAP bloc ou TAP bloc sous-costal (OSAP) n'a pas de bénéfice par rapport à l'infiltration des trous de trocars, pour peu que les patients bénéficient d'une analgésie multimodale bien conduite et que la pression d'insufflation du pneumopéritoine soit strictement limitée (< 12 mmHg) avec aspiration en fin d'intervention [5]. Cependant 20 à 50 % des patients opérés de cholécystectomie ont une douleur maximale modérée à sévère le jour de

l'intervention, douleur qui s'amende rapidement et n'interfère pas semble-t-il avec la sortie le lendemain. Plutôt que la seule infiltration des trocars, l'ESPB (*erector spinae plane block*) offre la perspective d'un blocage des afférences viscérales en plus des afférences somatiques pariétales et pourrait

Tableau 13.2. Anesthésie locorégionale échoguidée pour la chirurgie viscérale et urologique par voie mini-invasive et par voie classique.

	Première intention	Alternative(s)
Chirurgie laparoscopique ou robot assistée		
Cholécystectomie Splénectomie Intervention de Nissen	Infiltration trocars	ESPB niveau T5-T9 (ganglion coélique) Paravertébral avec cathéter si conversion
Résection rectosigmoïdienne + abaissement transanal pour maladie de Hirschsprung	Infiltration trocars + pudendal	QLB niveau T10-L3 (ganglions mésentériques supérieur et inférieur) ou caudale Péridurale avec cathéter si conversion
Appendicectomie	Infiltration trocars	–
Chirurgie à ciel ouvert		
Fermeture d'iléostomie par voie locale	QLB, TAP bloc	–
Proctoplastie	Caudale si écho/IRM médullaire normale	Pudendal
Hernie ombilicale	Gaine des droits	–
Abaissement testiculaire	TAP bloc + pudendal	Caudale
Hernie inguinale	Ilio-inguinal ou TAP bloc	–
Chirurgie urologique		
Jonction, néphrectomie partielle robot assistée	Infiltration trocars	QLB niveau L1-L3 (ganglion mésentérique inférieur) Paravertébral avec cathéter si conversion
Réimplantation vésico-urétérale	TAP bloc	Caudale
Urétroplastie	Pudendal	–
Circconcision	Bloc pénien	–

ESPB : *erector spinae plane block*; IRM : imagerie par résonance magnétique; QLB : bloc du carré des lombes; TAP : *transversus abdominis plane*.

avoir un intérêt dans ce contexte, particulièrement en pédiatrie. Les enfants cholécystectomisés sont souvent des drépanocytaires homozygotes qui ont un passé de douleur chronique et des besoins morphiniques plus importants que la population standard [6]. Les études réalisées à ce jour chez l'adulte et chez l'enfant [7] ne permettent pas de conclure, sans doute parce que l'extension antérieure de l'EPSB est aléatoire et sans signe clinique objectif. Une alternative plus fiable, avec un niveau sensitif objectif, serait certainement un bloc paravertébral.

En chirurgie urologique, les pyéloplasties pour traitement de syndrome de jonction et les néphrectomies partielles robot-assistées ont également des suites beaucoup moins douloureuses que lorsque ces mêmes interventions étaient réalisées par lombotomie. Certains patients ont des besoins antalgiques importants au cours des premières heures postopératoires mais rarement au-delà de 24 heures [8].

Lors d'une circoncision, il a été montré qu'avec un bloc des nerfs dorsaux (bloc pénien non échoguidé) et une analgésie multimodale avec anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) et paracétamol, 20 à 30 % des enfants ont des douleurs modérées à sévères le jour de l'intervention, moins de 10 % des enfants ont encore des douleurs modérées à sévères à partir de J3, sans gêne fonctionnelle importante [9]. Ce résultat pourrait-il être amélioré par une meilleure prise en charge initiale ? Il a été montré que pour des circoncisions réalisées sous ALR seule chez l'adulte, il est important de bloquer, en plus des nerfs dorsaux, les rameaux ventraux issus du nerf pudendal [10]. Boisvert et al. ont comparé un bloc échoguidé des nerfs dorsaux et un bloc pudendal échoguidé chez 160 enfants opérés d'une circoncision sous anesthésie générale. Leur étude ne retrouve pas de différence sur la DPO jusqu'au lendemain ni sur les besoins morphiniques périopératoires [11] et ne conduit donc pas à modifier les procédures.

Il faut faire attention aux doses d'anesthésique local en cas d'injections multiples ou bilatérales qui peuvent être requises pour bloquer l'intégralité du site opératoire (dose maximale de 2,5 mg.kg⁻¹ pour la ropivacaïne et la lévobupivacaïne).

Analgésie multimodale

Les corticoïdes, les α-2-agonistes (clonidine, dexmédétomidine) et la kétamine ont des effets positifs sur la DPO, l'épargne morphinique et les nausées et vomissements, bien établis chez l'adulte. Chez l'enfant, les bénéfices sont retrouvés dans plusieurs études pour les corticoïdes et les α-2-agonistes, mais plus discutés pour la kétamine [12].

La dexaméthasone est le corticoïde de choix pour la prévention des nausées et vomissements postopératoires chez l'enfant, à la posologie de 0,15 mg.kg⁻¹. La dexaméthasone a un effet antalgique propre et prolonge la durée de bloc sensitif des anesthésiques locaux.

La dexmédétomidine n'a pas d'autorisation de mise sur le marché (AMM) pour une utilisation anesthésique au bloc opératoire chez l'enfant.

Le sulfate de magnésium a montré des effets antihyperalgésiques dans quelques publications concernant en particulier l'amygdalectomie. Le sulfate de magnésium bloque les récepteurs NMDA comme la kétamine, il est sans doute inutile de les associer.

La lidocaïne intraveineuse a un effet d'épargne morphinique qui commence à être bien documenté chez l'adulte, un effet sur la reprise du transit intestinal et un effet plus inconstant sur la DPO [13]. Il existe une dizaine d'études pédiatriques dans la littérature avec des bénéfices retrouvés en chirurgie de la scoliose et en chirurgie abdominale lourde, avec des concentrations plasmatiques mesurées en dessous des seuils de toxicité, à des posologies transposées des études adultes [14].

La lidocaïne intraveineuse est incompatible avec une ALR du fait de la toxicité cumulative des anesthésiques locaux.

Les posologies usuelles des médicaments sont données dans le [tableau 13.3](#).

Tableau 13.3. Traitements antihyperalgésiques.

	Bolus initial	Entretien
Kétamine	0,2 mg.kg ⁻¹	0,1–0,2 mg.kg ⁻¹ .h ⁻¹
Sulfate de magnésium	20 mg.kg ⁻¹ IV en 60 min	–
Lidocaïne	1–2 mg.kg ⁻¹	1–1,5 mg.kg ⁻¹ .h ⁻¹

IV : intraveineuse.

Traitement antalgique et antihyperalgésique (épargne morphinique) postopératoire

Anesthésie locorégionale

La levée du bloc sensitif provoque un réveil de la douleur au site opératoire et s'accompagne d'un engourdissement et de paresthésies transitoires qui sont le signe qu'il faut débiter le relais antalgique. Les cathéters tronculaires et neuraxiaux doivent être suivis au sein des services de chirurgie avec une présence médiale 24 h/24 (garde d'anesthésie), des protocoles de gestion de l'analgésie insuffisante, des effets secondaires et des complications. Un exemple d'arbre décisionnel est donné dans l'**encadré 13.1**. En s'appuyant sur l'expertise médicale d'une structure d'hospitalisation à domicile (HAD) ou de prestataires de service et des visites IDE à domicile, il est possible d'organiser le retour à domicile des patients avec un cathéter nerveux périphérique [15, 16].

Analgésie multimodale

Le traitement de première ligne associe AINS et paracétamol, administrés systématiquement toutes les 8 heures et toutes les 6 heures, respectivement, par voie orale dès que possible. Les posologies usuelles et les formes galéniques destinées à l'enfant sont rappelées dans le **tableau 13.4**. Les formes rectales ne sont pas recommandées pour le traitement de la DPO du fait de leur biodisponibilité faible et imprévisible [17].

Le néfopam (Acupan®) inhibe la recapture des monoamines et n'est commercialisé que sous forme injectable, avec une AMM à 15 ans. Il peut servir de deuxième molécule d'épargne morphinique s'il existe une contre-indication réelle aux AINS (hypovolémie, insuffisance rénale fonctionnelle, sepsis sévère, varices œsophagiennes ou gastrite d'hypertension portale) chez un enfant de plus de 8 ans.

Dans les situations où il n'a pas été réalisé d'ALR, l'administration postopératoire de

Encadré 13.1

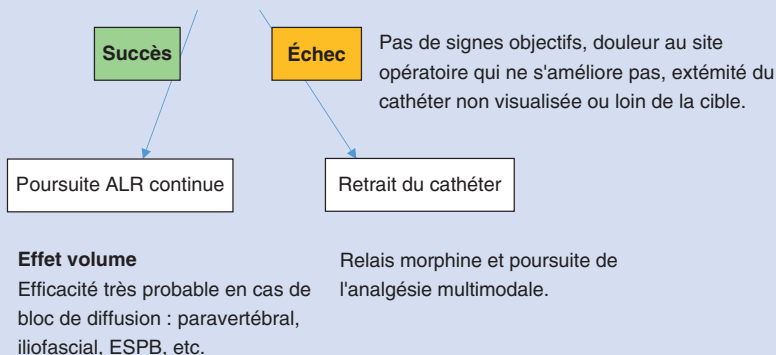
Gestion d'une analgésie insuffisante avec un cathéter péri-nerveux

Problème technique : obstruction, fuite, déconnexion ? Repère à la peau ?

Cathéter encore en place ?

Dose test : un bolus à la **seringue** de lidocaïne 10 mg/mL → 0,1–0,2 mL/kg (maximum 5 mL) doit produire des signes objectifs (hypoesthésie au froid dans le territoire ± bloc moteur).

Pendant l'injection, essayer de visualiser l'extrémité du cathéter en échographie.



Augmentation continue jusqu'à 100 % dose max.

Une douleur au site opératoire qui devient incontrôlable en quelques heures peut être le signe d'une complication débutante : hématome, suppuration, lâchage de suture, compression sous plâtre, syndrome compartimental, etc.

morphiniques à la demande doit être anticipée. Le relais de l'analgésie débute par une titration de morphine en SSPI, par voie intraveineuse (50–100 µg.kg⁻¹ puis 25 µg.kg⁻¹ toutes les 5 minutes), suivie d'une analgésie contrôlée par le patient (PCA) morphine, de l'administration intraveineuse d'un agoniste faible ou enfin de l'administration orale de morphine ou d'un agoniste faible, à privilégier autant que possible (tableau 13.5).

La PCA morphine obéit à des règles de sécurité simples chez l'enfant. L'enfant et lui seul a le droit d'actionner le bouton poussoir (sinon c'est une *nurse controlled analgesia* [NCA]). Il n'y a pas de débit continu (sinon, c'est une NCA). La ligne de perfusion comporte une tubulure antireflux. La prescription, la programmation de la pompe et la préparation des seringues font l'objet d'une validation croisée. Un exemple de prescription de départ est donné dans le

tableau 13.6. Il faut prévoir la pose d'une sonde vésicale en cas d'administration de morphine IV plus de 24 heures.

Tableau 13.6. Exemples de prescription de départ d'une PCA et d'une NCA de morphine.

	PCA classique chez un enfant de 8 ans	NCA chez un nourrisson de 6 mois
Concentration de morphine	1 mg.mL ⁻¹	100 µg.mL ⁻¹
Perfusion continue	0	10 µg.kg.h ⁻¹
Dose du bolus	20 µg.kg ⁻¹	10 µg.kg ⁻¹
Période réfractaire	6 min bolus patient	30 min bolus infirmier
Dose maximale des 4 h	250 µg.kg ⁻¹	150 µg.kg

NCA : analgésie administrée par l'infirmière ou un parent (*nurse-controlled analgesia*) ; PCA : administration contrôlée par le patient (*patient-controlled analgesia*).

Tableau 13.4. Formes galéniques destinées à l'enfant pour le paracétamol et les anti-inflammatoires non-stéroïdiens.

	Posologie	Galéniques	Commentaires
Paracétamol	15 mg.kg ⁻¹ , 4 fois par jour	Comprimés, sachets orodispersibles, sirop, ampoules IV AMM dès la naissance	Voie rectale non recommandée pour traiter la douleur postopératoire
Ibuprofène	10 mg.kg ⁻¹ , 3 fois par jour	Comprimés, sachets orodispersibles, sirop AMM 3 mois	–
Kétoprofène	1 mg.kg ⁻¹ , 2 ou 3 fois par jour	Comprimés, sirop ampoules 100 mg AMM 15 ans (IV)	Consensus professionnel pour utiliser la forme injectable à partir de 10 kg
Acide niflumique	20 mg.kg ⁻¹ , 2 fois par jour	Suppositoires AMM 6 mois	Non recommandé pour traiter la douleur postopératoire

AMM : autorisation de mise sur le marché ; IV : intraveineuse.

Tableau 13.5. Antalgiques morphiniques.

	Posologie	Galéniques	Commentaires
Tramadol	0,5 à 1 mg.kg ⁻¹ , si douleur intense, au maximum 3 fois par jour	sirop à 2,5 mg par goutte AMM 3 ans	adaptation posologique et surveillance continue en cas de SAOS contre-indiqué chez l'enfant < 15 ans. Attention à la préparation des doses
Nalbuphine	0,2 mg.kg ⁻¹ au maximum 6 fois par jour	Ampoules 20 mg AMM 18 mois	Très peu d'incidents respiratoires, très peu de nausées vomissements Effet plafond
Morphine	0,2 mg.kg ⁻¹ , si douleur intense, 6 fois par jour + 2 interdosés	Sirop à 2 mg.mL ⁻¹ AMM 3 mois Comprimés à LI de 5 et 10 mg	Privilégier les formes LI ; les formes LP sont peu adaptées aux modifications rapides nécessaires en postopératoire
Oxycodone	0,1 mg.kg ⁻¹ , au maximum 6 fois par jour	Comprimés AMM 18 ans (forme LI), 12 ans (forme LP)	Non recommandé pour le traitement de la douleur postopératoire

AMM : autorisation de mise sur le marché ; LI : libération immédiate ; LP : libération prolongée ; SAOS : syndrome d'apnées obstructives du sommeil.

L'évaluation de la douleur repose sur l'auto-évaluation (échelle numérique simple [ENS]) chez les enfants âgés de plus de 6 ou 7 ans, capables d'indiquer l'intensité de leur douleur, et sur des échelles d'hétéroévaluation chez les enfants plus jeunes, conformément aux recommandations des sociétés savantes [17]. Ces échelles sont utilisées par les infirmières en cours d'hospitalisation et permettent l'administration de traitements de recours sur des critères objectifs. L'échelle PMP (*postoperative pain measure for parents*) comporte 15 items et constitue le principal instrument validé pour l'évaluation de la douleur par les parents, à domicile.

Le dépistage d'une douleur neuropathique postopératoire utilise l'échelle DN4 (questionnaire Douleur neuropathique 4) destinée à l'adulte et dont il n'existe pas de transposition adaptée pour les enfants de moins de 7–8 ans. Il faut poursuivre l'augmentation de posologie de la gabapentine ou de l'amitriptyline, voire les associer.

Conclusion

L'analgésie postopératoire poursuit aujourd'hui des objectifs de récupération fonctionnelle rapide chez l'enfant. Dans ce contexte, les points suivants semblent importants :

- l'information et le consentement des parents et du patient s'il est en capacité de l'exprimer ;
- l'intérêt des blocs périnerveux et des infiltrations complétés par une sédation ou une anesthésie générale légère permettant une reprise immédiate des boissons et de l'alimentation ;
- la prévention systématique des nausées et vomissements ;
- le traitement antalgique par voie orale dont l'efficacité est validée avant la sortie ;
- le rôle actif des parents.

Références

[1] Kankkunen P, Vehviläinen-Julkunen K, Pietilä A-M, Kokki H, Halonen P. Parents' perceptions and use of analgesics at home after children's day surgery. *Paediatr Anaesth* 2003;13:132–40.

[2] Fortier MA, MacLaren JE, Martin SR, Perret-Karimi D, Kain ZN. Pediatric pain after ambula-

tory surgery: where is the medication? *Pediatrics* 2008;124:e588–95.

[3] Kain ZN, Caldwell-Andrews AA, Mayes LC, Weinberg ME, Wang SM, MacLaren JE, et al. Family-centered preparation for surgery improves perioperative outcomes in children: A randomized controlled trial. *Anesthesiology* 2007;106:65–74.

[4] Huntington C, Lioffi C, Donaldson AN, Newton JT, Reynolds PA, Alharatani R, et al. On-line preparatory information for children and their families undergoing dental extractions under general anesthesia: A phase III randomized controlled trial. *Paediatr Anaesth* 2018;28:157–66.

[5] Barazanchi AWH, MacFater WS, Rahiri JL, Tutone S, Hill AG, Joshi GP, PROSPECT collaboration. Evidence-based management of pain after laparoscopic cholecystectomy: A PROSPECT review update. *Br J Anaesth* 2018;121:787–803.

[6] Crawford MW, Galton S, Naser B. Postoperative morphine consumption in children with sickle-cell disease. *Paediatr Anaesth* 2006;16:152–7.

[7] Lucente M, Ragonesi G, Sanguigni M, Sbaraglia F, Vergari A, Lamacchia R, et al. Erector spinae plane block in children: A narrative review. *Korean J Anesthesiol* 2022;75:473–86.

[8] Harte C, Ren M, Querciagrossa S, Druot E, Vatta F, Sarnacki S, et al. Anesthesia management during paediatric robotic surgery: Preliminary results from a single centre multidisciplinary experience. *Anaesth Crit Care Pain Med* 2021;40, 100837.

[9] Wilson CA, Sommerfield D, Drake-Brockman TFE, Lagrange C, Ramgolam A, von Ungern-Sternberg BS. A prospective audit of pain profiles following general and urological surgery in children. *Pediatr Anesth* 2017;27:1155–64.

[10] Serour F, Mori J, Barr J. Optimal regional anesthesia for circumcision. *Anesth Analg* 1994;79:129–31.

[11] Boisvert-Moreau F, Turcotte B, Albert N, Singbo N, Moore K, Boivin A. Randomized controlled trial (RCT) comparing ultrasound-guided pudendal nerve block with ultrasound-guided penile nerve block for analgesia during pediatric circumcision. *Reg Anesth Pain Med* 2023;48:127–33.

[12] Michelet D, Hilly J, Skhiri A, Abdat R, Diallo T, Brasher C, et al. Opioid-sparing effect of ketamine in children: A meta-analysis and trial sequential analysis of published studies. *Paediatr Drugs* 2016;18:421–33.

[13] Foo I, Macfarlane AJR, Srivastava D, Bhaskar A, Barker H, Knaggs R, et al. The use of intravenous lidocaine for postoperative pain and recovery: International consensus statement on efficacy and safety. *Anaesthesia* 2021;76:238–50.

[14] Heath C, Hii J, Thalayasingam P, von Ungern-Sternberg BS, Sommerfield D. Perioperative intravenous lidocaine use in children. *Pediatr Anesth* 2023;33:336–46.

- [15] Ludot H, Berger J, Pichenot V, Belouadah M, Madi K, Malinovsky JM. Continuous peripheral nerve block for postoperative pain control at home: A prospective feasibility study in children. *Reg Anesth Pain Med* 2008;33:52–6.
- [16] Gurnaney H, Kraemer FW, Maxwell L, Muhly WT, Schleelein L, Ganesh A. Ambulatory continuous peripheral nerve blocks in children and adolescents: A longitudinal 8-year single center study. *Anesth Analg* 2014;118:621–7.
- [17] Aubrun F, Nouette Gaulain K, Fletcher Belbachir A, Beloeil H, Carles M, et al. Réactualisation de la recommandation sur la douleur postopératoire, <https://sfar.org/wp-content/uploads/2016/09/RFE-ANREA-Reactualisation-de-la-recommandation-sur-la-douleur-postoperatoire.pdf>.

Chapitre 14

Réhabilitation améliorée après chirurgie en pédiatrie

Souhayl Dahmani

Introduction

La réhabilitation améliorée après chirurgie (RAAC) est depuis plusieurs années un sujet d'intérêt majeur dans la prise en charge périopératoire des patients. Cet engouement s'exprime par le volume de publications dédié à ce sujet mais également la création de sociétés savantes et de réunions scientifiques traitant de ce sujet [1–5].

Dans sa définition, la RAAC renvoie à l'ensemble des mesures permettant de lutter contre l'agression locale et surtout systémique chirurgicale et amenant à une meilleure et récupération plus rapide du patient après chirurgie [3]. La RAAC n'est donc pas qu'une stricte mise en place d'une gestion rigoureuse de toutes les techniques permettant de lutter contre les agressions systémiques périopératoires comme la douleur, les nausées et vomissement postopératoires, l'infection, etc. Pour le dire autrement, c'est une combinaison de bonnes pratiques issues de la littérature regroupant les moyens de lutter contre tous les éléments susceptibles d'entraver la récupération des patients [3, 6].

On conçoit donc que l'objectif de la RAAC se traduit en terme qualitatif, au travers de cette récupération, mais également par sa temporalité qui se veut la plus rapide possible. Cette temporalité est d'ailleurs utilisée dans la majorité des études afin de « mesurer » l'importance des bénéfices de cette modalité de prise en charge sous forme de la durée de séjour [3, 6, 7]. Toutefois, elle n'en représente qu'un aspect car la qualité de la récupération est

l'élément primordial de la RAAC. Cette raison a prévalu menant au changement de dénomination de « réhabilitation accélérée » à « réhabilitation améliorée » [5, 6].

La spécificité pédiatrique est loin d'être marginale dans la prise en charge des patients. En effet, la majorité des patients pédiatriques sont des patients sans comorbidités graves (92 % ont des scores ASA 1 et 2) [8]. Cela met donc en exergue le fait que la RAAC va être plus facilement mise en place chez ces patients compte tenu du fait que l'équilibre préventif et curatif des pathologies chroniques observées chez l'adulte n'est en général pas à assurer chez la majorité des patients pédiatriques.

Dans la suite de cette revue, nous allons décliner les principaux constituant de la RAAC en pédiatrie et en étudier les effets au travers la littérature. D'emblée, le lecteur doit être conscient que le volume de littérature dévolue à la RAAC est beaucoup plus faible en pédiatrie que chez l'adulte. Une partie de l'explication provient probablement du fait que la typologie des patients pédiatriques a largement favorisé la mise en place de cette technique de manière inconsciente.

Comment faire de la RAAC en pédiatrie ?

La réponse à cette question est assez simple : il faut bien faire son travail ! La suite de cette partie va se charger de convaincre le lecteur. Les mesures

constituant la RAAC peuvent se décliner en mesures préopératoires, intraopératoires et postopératoires [9]. Toutes ces mesures ont comme principal objectif de favoriser la sortie rapide des patients [9–12].

Deux points importants méritent d'être soulignés. Premièrement, la RAAC est un changement de paradigme de soins et nécessite l'adhésion de toutes les parties prenantes dans le parcours chirurgical du patient; on ne décide pas individuellement de mettre en place la RAAC, on la décide ensemble car on l'applique tous ensemble [13]. Deuxièmement, il n'est pas obligatoire de mettre toutes les mesures en place, du moins pas forcément au début : il vaut mieux faire les choses progressivement que de ne pas les faire. L'objectif est le bien-être du patient pas de cocher des cases d'une *to-do list* [3, 14].

Mesures préopératoires

Information et conseils aux patients

Cette mesure vise à expliquer le concept au patient et surtout à le rassurer concernant le fait que le but n'est pas de le « chasser » de l'hôpital, mais au contraire de lui permettre une récupération plus rapide. L'expérience montre que le fait de parler de sortie rapide peut revêtir un caractère anxiogène pour le patient. Il est donc plus judicieux de ne pas aborder cet objectif mais plutôt de présenter les choses sous l'angle de la meilleure récupération.

Nutrition préopératoire

La nutrition joue un rôle important dans la récupération périopératoire et il convient de ne pas négliger cet aspect. D'ailleurs, l'importance de cet aspect a fait émerger le concept de préhabilitation dont l'objectif principal est d'optimiser la nutrition et le statut nutritionnel préopératoire.

Limiter le jeûne préopératoire et l'apport en carbohydrates

Cette mesure est importante car elle permet, outre le fait d'éviter les risques d'hypovolémie, de diminuer l'anxiété des patients mais également de limiter (probablement par son effet sur l'anxiété)

la consommation d'antalgiques postopératoire et d'améliorer la qualité de prise en charge de la douleur postopératoire.

Mesures peropératoires

Prévention de l'infection préopératoire

Cette dernière se fait essentiellement par le respect des mesures d'hygiène mais surtout par l'administration de l'antibioprophylaxie avant l'incision (typiquement 60 minutes avant cette dernière).

Prévention de la douleur intra- et postopératoire [15]

Cet élément est important par le fait qu'il permet d'éviter l'hyperalgésie intraopératoire, source de demandes d'antalgiques en postopératoire. Il convient donc de traiter la douleur intraopératoire à sa juste intensité afin d'éviter l'hyperalgésie induite par la douleur résultant autant du sous-dosage en antalgiques (essentiellement les morphiniques intraopératoires) que l'hyperalgésie induite par les opioïdes résultant à l'inverse d'un surdosage en opioïdes [16]. À ce propos, le recours à l'analgésie locorégionale ou à des techniques d'épargne morphinique (comme la dexmédétomidine) paraît important [16–18]. En sus de ces éléments, la prévention de la douleur postopératoire se fait au cours de la période intraopératoire en administrant au moins 60 minutes avant la fin (quand cela est possible) les antalgiques non morphiniques.

Assurer une euvolémie

Cet aspect de la prise en charge est important et il n'est plus envisageable d'ignorer aujourd'hui le rôle de l'optimisation de la volémie sur le devenir postopératoire des patients. Des études et des méta-analyses ont largement étayé ce concept chez l'adulte [19–21]. Bien que ces données restent très parcellaires chez l'enfant, le même concept en l'absence de preuve doit être appliqué. Des outils sont disponibles afin d'assurer au mieux cette euvolémie (ou du moins afin d'éviter les hypovolémies) : Doppler œsophagien, monitoring du débit cardiaque par impédancemétrie, mesure de l'oxygénation tissulaire [22–25].

Prévenir les nausées et vomissements postopératoires

Les nausées et vomissements postopératoires (NVPO) et la douleur représentent une source de plaintes majeures pour les patients et leur famille. De plus, les NVPO limitent la reprise de l'alimentation orale et grèvent donc la récupération des patients. La prévention de ces dernières est donc importante dès la période intraopératoire et doit se poursuivre en postopératoire. La limitation des morphiniques et le moindre recours au protoxyde d'azote représentent probablement des éléments préventifs complémentaires de nos jours. Il est important de noter que la prévention de ces NVPO est réalisée en pédiatrie par une bithérapie (la trithérapie étant d'égale efficacité par rapport à la bithérapie), au mieux par une association de dexaméthasone (qui possède en outre un rôle préventif sur la douleur) et d'un sétron [26].

Mesures postopératoires

Traitement de la douleur et des nausées et vomissements postopératoires [15]

Ces éléments sont, comme nous l'avons précisé, des entraves à la récupération des patients et doivent donc être combattus. La douleur postopératoire est au mieux prise en charge par une analgésie multimodale en commençant systématiquement par des antalgiques non morphiniques en association (typiquement le paracétamol et les AINS) et au mieux, administrés à horaires réguliers. Le recours à l'analgésie par voie locorégionale est également important.

Alimentation postopératoire et traitements par voie orale

Comme pour l'alimentation préopératoire, l'alimentation postopératoire est d'une importance primordiale car la période postopératoire est source d'un catabolisme intense aux dépens de la masse musculaire. De plus, la reprise de l'alimentation favorise la reprise du transit et lutte contre l'iléus postopératoire. Dans le même ordre d'idée, la reprise des traitements par voie orale, essentiellement pour les antalgiques, est également

importante car elle participe au même titre que l'alimentation au retrait rapide des perfusions.

Lutte contre les complications de décubitus et la mobilisation précoce

Cette mesure, concernant la pédiatrie, est essentiellement destinée à encourager les patients vers l'autonomisation. En effet, hormis certaines chirurgies orthopédiques lourdes qui limitent la mobilité, les patients pédiatriques sont en général en bonne santé avec comme corollaire l'absence de pathologies préopératoires limitant leurs mobilités. Cette mesure permet donc un certain conditionnement des patients à la récupération.

Retrait des drainages et des perfusions

Cette étape est très importante car tous les « cathéters » sont source d'attache pour les patients et de fausses facilités pour les soignants. Il convient donc de limiter la durée de pose de ces dispositifs gastriques ou intraveineux (qui gênent en outre l'alimentation) ou urinaires (qui limitent la mobilité des patients).

Quels sont les bénéfices de la RAAC en pédiatrie ?

Les résultats des études adultes sont aujourd'hui sans équivoque concernant l'efficacité de la RAAC tant en matière de durée de séjours qu'en matière de satisfaction pour les patients. Les études en pédiatrie restent à ce sujet très peu nombreuses et les protocoles formalisés de RAAC pédiatriques le sont tout autant. Néanmoins, nous disposons de plusieurs études observationnelles montrant un réel bénéfice de cette technique chez l'enfant [7, 9, 10]. Dans notre expérience de la RAAC au cours de la chirurgie de la scoliose idiopathique, l'application d'un protocole de RAAC tel que décrit dans ce chapitre a permis de ramener la durée d'hospitalisation d'une médiane de 7 jours à une médiane de 4 jours [6, 14]. Ce protocole a fait d'ailleurs l'objet d'une formalisation par le groupe francophone de réhabilitation améliorée après chirurgie (disponible sur www.grace-asso.fr). Notre équipe a également réalisé une

méta-analyse des études (15 études) publiées en pédiatrie [7] et a montré que la RAAC diminuait la durée de séjour d'une moyenne de 1,7 jour, mais également les complications postopératoires (incluant les NVPO et les douleurs intenses). On conçoit donc que le bénéfice attendu de cette technique soit quantitatif mais également qualitatif pour les patients, même en situation où leur état les prédispose à des suites postopératoires simples.

Conclusion

L'ensemble des éléments que nous avons présentés dans ce chapitre nous permettent de conclure que la RAAC est une manière rigoureuse et personnalisée de prendre en charge les patients, permettant de mieux leur faire passer les turbulences

de la période périopératoire (figure 14.1). La RAAC représente à cet effet un magnifique levier de mise en application des divers progrès réalisés dans la prise en charge des patients. Elle est en outre un outil efficace pour renforcer le travail multidisciplinaire.

Références

- [1] Batchelor TJP, Rasburn NJ, Abdelnour-Berchtold E, Brunelli A, Cerfolio RJ, Gonzalez M, et al. Guidelines for enhanced recovery after lung surgery: recommendations of the Enhanced Recovery After Surgery (ERAS®) Society and the European Society of Thoracic Surgeons (ESTS). *Eur J Cardiothorac Surg* 2019;55:91–115.
- [2] Engelman DT, Ben Ali W, Williams JB, Perrault LP, Reddy VS, Arora RC, et al. Guidelines for perioperative care in cardiac surgery: Enhanced Recovery After Surgery Society Recommendations. *JAMA Surg* 2019;154:755–66.



Figure 14.1. Les différentes composantes de la réhabilitation améliorée après chirurgie (RAAC) en pédiatrie.

NVPO : nausées et vomissements postopératoires.

Source : auteur.

- [3] Ljungqvist O, Scott M, Fearon KC. Enhanced Recovery After Surgery: A review. *JAMA Surg* 2017;152:292–8.
- [4] Simpson JC, Bao X, Agarwala A. Pain management in Enhanced Recovery after Surgery (ERAS) protocols. *Clin Colon Rectal Surg* 2019;32:121–8.
- [5] Wainwright TW, Gill M, McDonald DA, Middleton RG, Reed M, Sahota O, et al. Consensus statement for perioperative care in total hip replacement and total knee replacement surgery: Enhanced Recovery After Surgery (ERAS®) Society recommendations. *Acta Orthop* 2020;91:3–19.
- [6] Julien-Marsollier F, Michelet D, Assaker R, Doval A, Louisy S, Madre C, et al. Enhanced recovery after surgery: Many ways for the same destination. *Paediatr Anaesth* 2021;31:375–6.
- [7] Assaker R, Fait C, Julien-Marsollier F, Idelcadi S, Houmida F, Brasher C, et al. Length of stay in enhanced recovery after surgery in children: A meta-analysis. *Eur J Anaesthesiol* 2021;38:796–7.
- [8] Dahmani S, Laffargue A, Dadure C, Veyckemans F. Description of practices and complications in the French centres that participated to APRICOT: A secondary analysis. *Anaesth Crit Care Pain Med* 2019;38:637–45.
- [9] Rove KO, Edney JC, Brockel MA. Enhanced recovery after surgery in children: Promising, evidence-based multidisciplinary care. *Paediatr Anaesth* 2018;28:482–92.
- [10] Arena S, Di Fabrizio D, Impellizzeri P, Gandullia P, Mattioli G, Romeo C. Enhanced Recovery After Gastrointestinal Surgery (ERAS) in pediatric patients: A systematic review and meta-analysis. *J Gastrointest Surg* 2021;25:2976–88.
- [11] Behera BK, Misra S, Tripathy BB. Systematic review and meta-analysis of safety and efficacy of early enteral nutrition as an isolated component of Enhanced Recovery After Surgery [ERAS] in children after bowel anastomosis surgery. *J Pediatr Surg* 2022;57:1473–9.
- [12] Koucheiki R, Koyle M, Ibrahim GM, Nallet J, Lebel DE. Comparison of interventions and outcomes of enhanced recovery after surgery: A systematic review and meta-analysis of 2456 adolescent idiopathic scoliosis cases. *Eur Spine J* 2021;30:3457–72.
- [13] Edmondson AC, Reynolds SS. Building the future: Big teaming for audacious innovation. Oakland: Berrett-Koehler Publishers; 2016.
- [14] Julien-Marsollier F, Michelet D, Assaker R, Doval A, Louisy S, Madre C, et al. Enhanced recovery after surgical correction of adolescent idiopathic scoliosis. *Paediatr Anaesth* 2020;30:1068–76.
- [15] Brasher C, Gafsous B, Dugue S, Thiollier A, Kinderf J, Nivoche Y, et al. Postoperative pain management in children and infants: an update. *Paediatr Drugs* 2014;16:129–40.
- [16] Julien-Marsollier F, Assaker R, Michelet D, Camby M, Galland A, Marsac L, et al. Effects of opioid-reduced anesthesia during scoliosis surgery in children: A prospective observational study. *Pain Manag* 2021;11:679–87.
- [17] Bellon M, Le Bot A, Michelet D, Hilly J, Maesani M, Brasher C, et al. Efficacy of intraoperative dexmedetomidine compared with placebo for postoperative pain management: A meta-analysis of published studies. *Pain Ther* 2016;5:63–80.
- [18] Le Bot A, Michelet D, Hilly J, Maesani M, Dilly MP, Brasher C, et al. Efficacy of intraoperative dexmedetomidine compared with placebo for surgery in adults: A meta-analysis of published studies. *Minerva Anesthesiol* 2015;81:1105–17.
- [19] Chong MA, Wang Y, Berbenetz NM, McConachie I. Does goal-directed haemodynamic and fluid therapy improve peri-operative outcomes? A systematic review and meta-analysis. *Eur J Anaesthesiol* 2018;35:469–83.
- [20] Jessen MK, Vallentin MF, Holmberg MJ, Bolther M, Hansen FB, Holst JM, et al. Goal-directed haemodynamic therapy during general anaesthesia for noncardiac surgery: A systematic review and meta-analysis. *Br J Anaesth* 2022;128:416–33.
- [21] Wrzosek A, Jakowicka-Wordliczek J, Zajackowska R, Srednicki WT, Jankowski M, Bala MM, et al. Perioperative restrictive versus goal-directed fluid therapy for adults undergoing major non-cardiac surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2019;12:CD012767.
- [22] Desgranges FP, Desebbe O, de Souza Pereira, Neto E, Raphael D, Chassard D. Respiratory variation in aortic blood flow peak velocity to predict fluid responsiveness in mechanically ventilated children: A systematic review and meta-analysis. *Paediatr Anaesth* 2016;26:37–47.
- [23] Luo D, Liu F, Dai W, Zhang J, Shao Q, Tao W, et al. Diagnostic accuracy of stroke volume variation for predicting fluid responsiveness in children undergoing cardiac surgery: A systematic review and meta-analysis. *Paediatr Anaesth* 2021;31:755–62.
- [24] Dahmani S, Laffargue A, Dadure C, De Queiroz M, Julien-Marsollier F, Michelet D, et al. Epidemiology and complications of anaesthesia in the French centres that participated to NECTARINE: A secondary analysis. *Anaesth Crit Care Pain Med* 2022;41, 101036.
- [25] Disma N, Veyckemans F, Virag K, Hansen TG, Becke K, Harlet P, et al. Morbidity and mortality after anaesthesia in early life: results of the European prospective multicentre observational study, neonate and children audit of anaesthesia practice in Europe (NECTARINE). *Br J Anaesth* 2021;126:1157–72.
- [26] Bourdaud N, François C, Jacqmarcq O, Guye ML, Jean J, Studer C, et al. Addition of droperidol to prophylactic ondansetron and dexamethasone in children at high risk for postoperative vomiting: A randomized, controlled, double-blind study. *Br J Anaesth* 2017;118:918–23.

Chapitre 15

Arrêt cardiaque périopératoire chez l'enfant

Francis Veyckemans, Gilles Orliaguet

Il était prévu que ce chapitre soit écrit par le Pr Vincent Laudenbach. Les auteurs l'ont rédigé à sa mémoire et en son honneur...

Introduction

L'arrêt cardiaque (AC) au cours de l'anesthésie d'un enfant est un événement rare. Les causes en sont particulières et souvent non décrites dans les recommandations internationales (ILCOR, par exemple) consacrées à la prise en charge de l'AC. Les principales particularités des AC peranesthésique sont que les causes en sont différentes et souvent évitables et que les traitements sont parfois spécifiques. De plus, ils se déroulent en principe sur un patient monitoré et entouré de moyens de réanimation avancée : ils devraient donc avoir un meilleur pronostic, ce qui n'est pas toujours le cas. Dans les pages qui suivent, nous décrivons l'épidémiologie récente des AC périopératoires chez l'enfant, les spécificités de l'AC sous anesthésie, le diagnostic et le traitement de ses causes les plus fréquentes, anesthésiques et chirurgicales. Le choc anaphylactique et la crise d'hyperthermie maligne sont décrits dans le [chapitre 4](#).

Épidémiologie

La fréquence de l'AC périopératoire chez l'enfant varie de 1 à 11/10000 selon les séries [1, 2]. L'analyse du registre multicentrique américain

Wake Up Safe a retrouvé une incidence d'AC de 5,3/10000, essentiellement d'origine cardiaque (49 %), respiratoire (35 %) ou médicamenteuse (37,7 %), avec une mortalité de 17,7 % [3] ([tableau 15.1](#)). La distribution des causes est influencée par le *casemix* hospitalier des centres de référence participants : c'est pourquoi les causes les plus communes dans la pratique générale sont présentées en gras dans le [tableau 15.1](#).

Les principaux facteurs de risque d'AC sont : âge < 1 an (surtout < 6 mois et < 1 mois), classe ASA plus de 3, chirurgie en urgence et chirurgie cardiaque [1, 4, 5]. Les facteurs de risque de mortalité périopératoire directement liés à l'anesthésie sont la difficulté de gestion des voies aériennes et la survenue de complications cardiovasculaires [5]. Les principales causes d'AC postopératoire en salle de surveillance postinterventionnelle (SSPI) sont d'origine respiratoire (44 %) et cardiovasculaire (22 %) [6, 7]. Par ailleurs, les facteurs de mortalité après AC postopératoire sont une origine cardiorespiratoire, un âge plus élevé, une survenue le week-end, la nuit ou dans un environnement non pédiatrique [6, 7].

Diagnostic

La majorité des AC surviennent en peropératoire (58 %) ce qui rend leur diagnostic difficile puisque l'anesthésie générale masque la majorité des signes cliniques, comme les *gasps* ou l'apnée, notamment si le patient est ventilé

Tableau 15.1. Distribution des principales causes d'arrêt cardiaque dans Wake Up Safe.

Causes (n total)	Détails des causes (n)
Cardiovasculaires n = 261	Troubles du rythme (87) Décompensation cardiaque (50) Hémorragie (48) Hypertension pulmonaire (30) Hypovolémie (16) Embolie (13, dont 10 gazeuse)
Respiratoires n = 186	Laryngospasme (43) Ventilation et intubation difficiles (20) Extubation accidentelle ou prématurée (19) Bronchospasme (8) Intubation œsophagienne (6) Inhalation (3)
Médicamenteuses n = 37	Erreur médicamenteuse (6) Intoxication aux anesthésiques locaux (1)

Les causes présentées en gras sont les plus communes dans la pratique générale.

Source : d'après Christensen RE, Lee AC, Gowen MS, Rettiganti MR, Deshpande JK, Morray JP. Pediatric perioperative cardiac arrest, death in the off hours: A report from wake up safe, The Pediatric Quality Improvement Initiative. *Anesth Analg* 2018; 127 : 472-7.

mécaniquement [8]. Ainsi, le diagnostic d'AC peropératoire se fait sur l'absence de pouls palpable (fémoral pour tous les âges, brachial chez le nourrisson ou carotidien chez l'enfant) ou la présence d'une bradycardie (< 100 bpm si < 30 jours, < 80 bpm si ≥ 30 jours à < 1 an et < 60 bpm si ≥ 1 an) dite « instable », c'est-à-dire accompagnée d'une hypotension, qui est un équivalent d'AC impliquant de débiter les manœuvres de réanimation cardiopulmonaire (RCP), sans attendre la disparition du pouls afin d'améliorer le pronostic [9]. Le chirurgien peut également faire le diagnostic d'AC en constatant la présence de sang noir dans le champ opératoire ou la perte de pulsatilité artérielle ou cardiaque. Le monitoring peropératoire, aussi bien standard (électrocardiogramme [ECG], pression non invasive, SpO₂ et CO₂ expiré) qu'invasif en chirurgie lourde, est un bon moyen pour faire un diagnostic rapide d'AC. De plus, lors de la RCP, un monitoring tel que la capnographie, la pression artérielle invasive ou l'échocardiographie, même s'il n'améliore pas la survie, permet d'orienter le traitement et de suivre l'impact d'une intervention thérapeutique [10-12].

Prise en charge

Prévention de l'arrêt cardiaque peropératoire

La prévention de l'AC périopératoire requiert de l'anticipation avec une évaluation préopératoire de l'enfant et une adaptation des stratégies anesthésiques et chirurgicales, ainsi qu'un monitoring adéquat. Chez l'enfant, les signes annonciateurs d'un événement grave sous anesthésie sont :

- une bradycardie rapidement progressive ou brutale ;
- la perte du signal du saturomètre ou une désaturation brutale ;
- la diminution ou la perte du capnogramme ;
- une hypotension ou une difficulté de fonctionnement du système de mesure (invasive ou non invasive) de la pression artérielle.

Un problème crucial est de savoir à quel niveau de pression artérielle (systolique ou moyenne) il faut réagir. Les chiffres cités dans la littérature pédiatrique concernent l'enfant éveillé et ne tiennent pas compte du contexte (ex. : hypertension intracrânienne) ou des comorbidités (ex. : cardiopathie avec shunt). On admet généralement que, chez l'enfant en bonne santé, des valeurs sous anesthésie inférieures d'au maximum 20 % à celles mesurées avant l'induction ou juste après la perte de conscience de l'enfant sont tolérables. Des valeurs inférieures doivent être rapidement interprétées et traitées (hypovolémie, surdosage médicamenteux, sepsis, réaction allergique, etc.). Tous ces signes sont peu spécifiques et peuvent être également dus à un dysfonctionnement du monitoring : il est essentiel de vérifier d'abord l'état du patient (palpation d'un pouls, vérification du tracé de l'ECG etc.) et d'interpréter ces données en fonction du contexte clinique (saignement, manœuvre chirurgicale), tout en vérifiant le bon fonctionnement du monitoring (artefacts, déconnexion etc.).

Prise en charge de l'arrêt cardiaque peropératoire

En cas d'AC périopératoire, le maître-mot est la communication avec l'ensemble des intervenants (IADE, chirurgien, IBODE, interne, etc.)

à toutes les étapes de la RCP. L'anesthésiste-réanimateur est le chef d'équipe qui fait demander de l'aide, élimine les spectateurs inutiles, dirige et coordonne la RCP. La stratégie de RCP au bloc opératoire répond à la chaîne de survie avec :

1. identification de l'AC et appel à l'aide ;
2. début immédiat de la RCP ;
3. défibrillation en cas de rythme choquable ;
4. soins après la RCP pour préserver la qualité de vie (figures 15.1 et 15.2).

Ainsi, en cas d'absence de pouls, de circulation ou de capnographie effondrée, il faut :

- démarrer le massage cardiaque externe (MCE) ;
- demander de l'aide, mettre le patient en FiO_2 100 %, arrêter les agents anesthésiques et vérifier la ventilation ;

- adapter le traitement en fonction du rythme cardiaque ;
- rechercher et traiter une cause réversible ;
- mettre en œuvre une méthode d'assistance circulatoire de type ECMO, possible en cas d'échec de la RCP avec AC réfractaire.

Démarrer le massage cardiaque externe

La fréquence des compressions thoraciques varie entre 100 et 120 par minute et leur profondeur doit être supérieure au tiers du diamètre antéropostérieur du thorax, soit 4 cm pour le nourrisson et 5 cm chez l'enfant [10]. En cas de chirurgie en décubitus ventral, il faut retourner le patient dès que possible. Cependant, le MCE est efficace en décubitus ventral

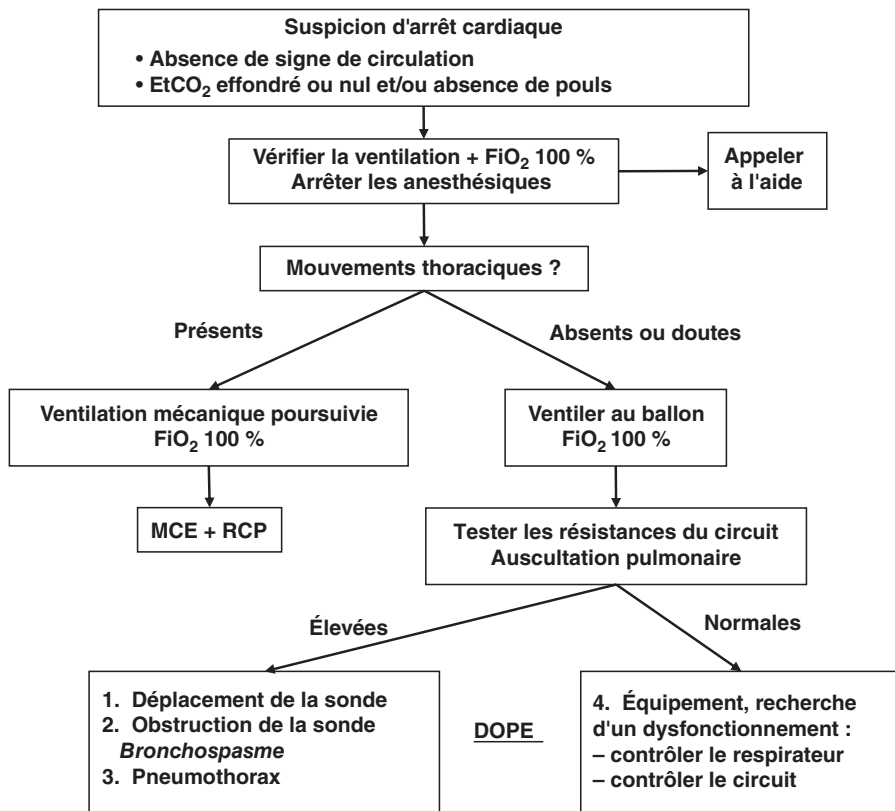


Figure 15.1. Conduite à tenir face à une suspicion d'arrêt cardiaque au bloc opératoire.

DOPE : acronyme invitant à rechercher un déplacement de la sonde d'intubation (D), une obstruction de la sonde d'intubation ou un bronchospasme (O), un pneumothorax (P) ou un défaut d'équipement – respirateur ou circuit (E) ; EtCO₂ : CO₂ télé-expiratoire ; FiO₂ : fraction inspirée en oxygène ; MCE : massage cardiaque externe ; RCP : réanimation cardiopulmonaire.

Source : auteur.

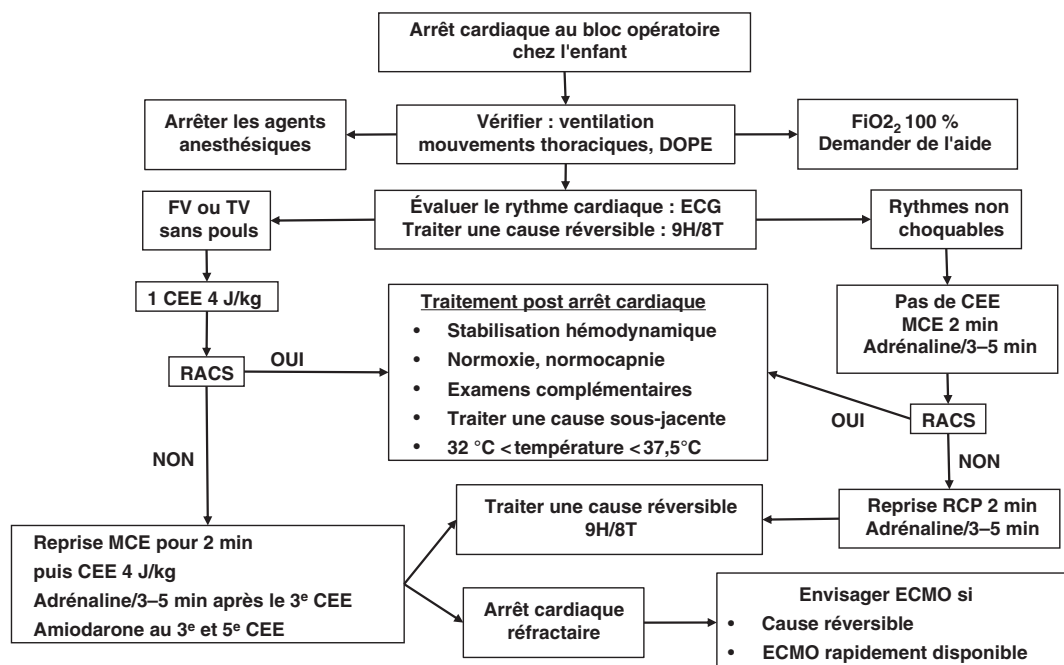


Figure 15.2. Principes de prise en charge de l'arrêt cardiaque au bloc opératoire chez l'enfant.

CEE : choc électrique externe; DOPE : acronyme invitant à rechercher un déplacement de la sonde d'intubation (D), une obstruction de la sonde d'intubation ou un bronchospasme (O), un pneumothorax (P) ou un défaut d'équipement – respirateur ou circuit (E); ECMO : assistance circulatoire avec oxygénation extracorporelle; FiO₂ : fraction inspirée en oxygène; FV : fibrillation ventriculaire; TV : tachycardie ventriculaire; RACS : retour à une activité cardiaque spontanée (ou retour à une circulation cardiaque spontanée); RCP : réanimation cardiopulmonaire; rythmes non choquables : activité électrique sans pouls, bradycardie < 60/min sans signe de circulation, asystolie; 9H/8T : acronyme invitant à rechercher les principales causes d'arrêt cardiaque réversible : Hypoxie, Hypovolémie, Hypo- et Hyperkaliémie, ions H (acidose), Hypoglycémie, Hypothermie et pneumothorax sous tension, (Thrombo)embolie, Tamponnade, Toxines/Toxiques, Trauma, Thrombose coronaire. Sous anesthésie, on élargit la recherche des causes en y incluant : Hypertension intracrânienne, Hyperthermie maligne de l'anesthésie, Hypervagotonie (bradycardie extrême) et hyperTension artérielle pulmonaire, QT long et autres troubles congénitaux du rythme cardiaque, ce qui donne donc 9H et 8T.

Source : auteur.

(comprimer chaque omoplate avec une main) et peut donc débiter le temps de retourner le patient [13]. Il faut alterner 15 compressions et 2 insufflations. Dès l'intubation trachéale réalisée (si l'enfant n'est pas déjà intubé), la fréquence respiratoire est réglée en fonction de l'âge : 25/min si < 1 an, 20/min si 1 à 8 ans, 15/min si 8 à 10 ans et à 10/min si > 12 ans.

Demander de l'aide, mettre le patient en FiO₂ 100 %, arrêter les agents anesthésiques et vérifier la ventilation

L'absence de mouvements thoraciques, confirmée par une ventilation au ballon et par l'auscultation, doit faire rechercher une cause respiratoire à l'AC en suivant l'acronyme DOPE : déplacement de la

sonde d'intubation (D), obstruction de la sonde d'intubation ou bronchospasme (O), pneumothorax (P), défaut d'équipement – respirateur ou circuit (E) Dès que le retour à une circulation spontanée (RACS), il faut titrer la FiO₂ pour obtenir une SpO₂ 94–98 %. L'utilisation de 100 % O₂ est réservée aux cas d'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) et de circulation de type ventricule unique (intervention de Fontan, par exemple).

Adapter le traitement en fonction du rythme cardiaque

Fibrillation ventriculaire

En cas de fibrillation ventriculaire (FV), tachycardie ventriculaire (TV) sans pouls ou mal suppor-

tée, ou de tachycardie à complexes larges, il faut administrer immédiatement (palettes pédiatriques si <10 kg) un choc électrique externe (CEE) à 4 J/kg, et poursuivre toutes les 2 minutes en cas d'échec.

- En cas de tachycardie supraventriculaire (TSV) mal supportée, un CEE de 0,5 à 1 J/kg est administré ou de l'adénosine IV est injectée.
- En cas de TV réfractaire à la défibrillation ou de TSV, il est recommandé d'administrer de l'amiodarone entre le 3^e et le 5^e CEE, à la dose de 5 mg/kg en IV lente, sans 15 mg/kg ou 300 mg au total. Étant donné le risque d'allongement du QT associé à l'amiodarone, il est préférable de demander l'avis d'un cardiologue. À notre avis, le médicament de choix en salle d'opération reste la lidocaïne IV (qui est disponible dans tous les blocs) à la dose de 1-1,5 mg/kg en IV.
- Le MCE et la ventilation sont poursuivis tant qu'il n'y a pas de RACS avec un rythme si possible sinusal.
- Après le 3^e CEE infructueux, ou en cas de rythme cardiaque non choquable, de l'adrénaline est injectée (10 µg/kg). Son administration est poursuivie, à la même dose, toutes les 3 à 5 minutes jusqu'à la RACS. Les seringues préremplies diminuent le risque d'erreur et réduisent le délai avant l'injection de l'adrénaline [14], ce dernier étant corrélé à la survie à la sortie de l'hôpital. Ce point est important car plus de 15 % des enfants reçoivent leur première dose d'adrénaline au-delà de la 5^e minute d'AC [15, 16].

Asystolie, activité électrique sans pouls ou bradycardie extrême

En cas d'asystolie, activité électrique sans pouls, ou de bradycardie extrême, le MCE et la ventilation sont poursuivis tant qu'il n'y a pas de RACS. Les injections d'adrénaline (10 µg/kg) sont poursuivies et l'atropine (20-40 µg/kg) est parfois utile.

Rechercher et traiter une cause réversible

Douze causes réversibles classiques d'AC, décrites sous les acronymes 6 H et 6 T, doivent être recherchées. Les 6 H sont : **H**ypoxie, **H**ypovolémie, **H**ypo-

et **H**yperkaliémie, ions **H** (acidose), **H**ypoglycémie, **H**ypothermie. Les 6 T sont : pneumo**T**horax sous tension, (Thrombo)embolie, Tamponnade, Toxines/**T**oxiques, Trauma, Thrombose coronaire. Sous d'anesthésie, la recherche des causes doit être élargie à :

- pour les H : **H**ypertension intracrânienne, **H**yperthermie maligne de l'anesthésie, **H**ypervagotonie (bradycardie extrême) ;
- pour les T : outre l'inclusion du surdosage médicamenteux, de l'anaphylaxie et de l'intoxication aux anesthésiques locaux dans les Toxines, il faut ajouter hyper**T**ension artérielle pulmonaire, QT long et les autres troubles congénitaux du rythme cardiaque.

Échec de la RCP avec AC réfractaire

La mise en œuvre d'une méthode d'assistance circulatoire de type ECMO peut être envisagée, si elle est techniquement possible localement [17-19].

Situations particulières

Hypoxémie

Cause fréquente d'AC en salle d'opération, les étiologies en sont multiples : laryngospasme, bronchospasme, difficulté de ventilation au masque facial ou d'intubation, présence d'un corps étranger ou problème technique (déconnexion du circuit ou de l'arrivée des gaz frais). Même si ces AC répondent rapidement à une ventilation efficace, la morbidité à moyen ou long terme peut être sombre car l'AC est survenu en contexte hypoxique. Les arbres décisionnels publiés dans le récent référentiel sur la gestion des voies aériennes chez l'enfant sont utiles pour éviter ces situations critiques [20].

Hypovolémie

La cause est évidente en cas d'hémorragie importante. Par contre, le diagnostic est plus difficile en cas de saignement progressif : l'hypovolémie et/ou l'anémie s'installe progressivement et est souvent sous-estimée. Chez le petit enfant éveillé, la

chute de pression artérielle est plus tardive (perte $\geq 30-40\%$ de la volémie) mais plus brutale que chez l'adulte (à partir de 20% du volume circulant), mais la tachycardie est plus précoce chez l'enfant. Le diagnostic d'hypovolémie est plus difficile sous anesthésie car la plupart des agents anesthésiques ont un effet inhibiteur sur les barorécepteurs et car il existe de nombreuses autres causes de tachycardie (douleur, surdosage médicamenteux, sepsis, température excessive, etc.). L'évaluation de la volémie est donc difficile chez l'enfant car ni la mesure (en général intermittente) de la pression artérielle ni la fréquence cardiaque ne sont des critères parfaits et que les critères de précharge dépendance utilisés chez l'adulte (ex. : ΔPP) ne sont pas valides. Il appartient donc au praticien d'être vigilant dans les situations à risque d'hypovolémie et de réaliser une épreuve de remplissage (ex. : $10-20\text{ mL/kg}$ de Ringer lactate en 5 minutes) en cas de doute. Les modalités ultérieures du remplissage vasculaire dépendent du contexte clinique. L'hypovolémie peut également être relative, comme en cas de compression de la veine cave inférieure par le chirurgien. Enfin, il faut être attentif aux causes iatrogènes d'hypotension artérielle comme la perte de l'onde P (la contraction auriculaire correspondant à 20% du remplissage diastolique des ventricules) ou le collapsus de reventilation après une période d'hypoventilation (correction trop rapide d'une hypercapnie).

Hyperkaliémie

Cause souvent méconnue d'AC chez l'enfant sous anesthésie, elle est importante à garder en tête en cas d'AC brutal et difficile à expliquer ou de troubles du rythme cardiaque multiples car **c'est la seule indication d'administration de calcium** (20 mg/kg de chlorure ou 50 mg/kg de gluconate). En cas d'afflux massif de potassium (K), il peut être nécessaire de perfuser une solution de glucose-insuline ou d'hémofiltrer en urgence. Les causes d'hyperkaliémie sont :

- l'**administration de succinylcholine** à un brûlé récent ($>24\text{ h}$) ou à un patient immobilisé depuis plusieurs semaines ;
- une **rhabdomyolyse aiguë** en cas d'utilisation d'un agent halogéné, avec ou sans succinylcho-

line, chez un enfant porteur d'une myopathie méconnue (ex. : myopathie de Duchenne ou de Becker) [21] ;

- la **transfusion massive**. Chez l'enfant, la source principale est l'hydrolyse mécanique lors d'une transfusion rapide ou massive via une extension de perfusion de petit calibre [22] ;
- la **levée d'un syndrome du compartiment abdominal** (entérocolite, volvulus intestinal, syndrome hémolytique-urémique, etc.) [23] ;
- un **syndrome de lyse tumorale**, spontané ou induit, en particulier en cas de lymphome rapidement évolutif [24] ;
- l'**insuffisance rénale terminale** [25] ;
- l'**hémolyse aiguë** ;
- le **déclampage d'un gros vaisseau** en cas de transplantation rénale ou hépatique.

Embolie gazeuse

Il s'agit d'un événement rare et en général d'origine chirurgicale, sauf en cas de purge insuffisante ou de perforation d'une ligne de perfusion (bulles). Les causes les plus fréquentes sont :

- la laparoscopie avec embolie de CO_2 ou d'air (en début d'insufflation surtout) [26, 27] ;
- la chirurgie intracrânienne : une embolie gazeuse peut survenir dès que le site d'incision, avec brèche d'une veine, et se situe plus de 5 cm au-dessus de l'oreillette droite [28] ;
- toute injection d'air (intra-articulaire, par exemple) [29].

Il est inutile de placer l'enfant en décubitus latéral gauche ou en position de Trendelenbourg. En cas de collapsus cardiovasculaire ou d'AC, il faut initier le plus rapidement possible un MCE pour fractionner le bouchon gazeux qui fait obstacle à l'éjection du ventricule droit (VD) et rétablir la circulation sanguine pulmonaire. Il y a un risque d'embolie paradoxale (cerveau, coronaires) en présence d'un foramen ovale perméable (25% de la population générale) ou si la capacité de filtration des poumons est dépassée (embolie gazeuse massive). Dans ce cas, il peut être utile de réaliser quelques séances de caisson hyperbare en postopératoire.

Embolie graisseuse

Il s'agit d'un événement rare, d'origine chirurgicale (orthopédie lourde) ou traumatique (fracture d'un os long) [30]. Le diagnostic est généralement tardif, avec une hypoxémie s'installant progressivement, au fur et à mesure que l'arbre artériocapillaire pulmonaire est obstrué par les emboles graisseux. La réanimation est difficile car il faut gérer une hypoxémie réfractaire, une HTAP (obstacle mécanique + vasoconstriction) et une coagulation intravasculaire disséminée. L'échographie cardiaque confirme le diagnostic (dilatation du VD et éléments échogènes). La pose rapide d'une ECMO est sans doute la seule chance de survie.

Intoxication aux anesthésiques locaux

Faisant suite à une injection IV accidentelle ou à un surdosage d'anesthésiques locaux (AL), l'AC sous anesthésie est typiquement précédé d'un bloc atrioventriculaire (BAV) et d'un élargissement du QRS. Le traitement repose sur l'arrêt immédiat de l'injection d'AL et sur une RCP basée sur les principes décrits plus haut, sauf qu'il faut débiter avec de **faibles doses d'adrénaline IV (1–5 µg/kg)**. Si une stabilité hémodynamique n'est pas rapidement rétablie, il est recommandé d'administrer rapidement de l'**Intralipide®** 20 % à la dose de 1,5 mL/kg en 1 minute, suivi d'une posologie de 0,25 mL/kg/min (soit 15 mL/kg/h) jusqu'au retour de la stabilité hémodynamique. On peut répéter deux fois le bolus initial à 5 minutes d'intervalle en cas de non-réponse. La dose maximale d'**Intralipide®** est de 10 mL/kg en 30 minutes [31]. En cas d'utilisation de Medialipide® à 20 %, il faut administrer 6 à 9 mL/kg en 1 minute, dose qui peut être répétée une fois à 5 minutes.

Enfant cardiaque

Tout enfant porteur d'une anomalie cardiaque présente un risque anesthésique majoré. Les pathologies suivantes sont particulièrement à risque d'AC [5] :

- la sténose aortique surtout si elle est serrée (gradient ≥ 50 mmHg). La présence d'un syndrome de Williams-Beuren est un facteur de risque supplémentaire (anomalies coronaires) [32];
- les circulations de type ventricule unique (intervention de Fontan, par exemple) [33];
- l'HTAP surtout si elle est iso- ou suprasystémique. Il faut dépister l'HTAP dans certaines pathologies à risque comme les apnées obstructives du sommeil très sévères, la bronchodysplasie de l'ancien prématuré [34], l'hypertension portale ou la drépanocytose (adolescent) [35];
- toute cardiomyopathie [36];
- les troubles du rythme congénital comme le QT long congénital [37] ou le syndrome de Brugada [38].

Ces enfants doivent idéalement être pris en charge en centre spécialisé après avis de leur cardiologue. En cas d'urgence, il est très utile de se référer aux recommandations spécifiques pour la réanimation de l'enfant cardiaque [39, 40].

Conclusion

Comme le démontrent toutes les grandes séries publiées, la majorité des causes d'arrêt cardiaque liées à l'anesthésie sont prévisibles et donc évitables. Il est de notre responsabilité de les éviter sur la base d'un examen préopératoire attentif, d'une préparation soigneuse de l'anesthésie (plans A et B), d'une titration de la dose de chaque agent anesthésique, d'un monitoring adapté (standards de la SFAR) et dont les limites sont comprises, d'une vigilance constante (surveillance du champ opératoire) et d'une réaction appropriée en cas d'événement annonciateur (voir plus haut). De plus, les séances de simulation permettent de se familiariser avec ces situations critiques rares et d'améliorer la façon de travailler en équipe.

En cas d'arrêt cardiaque, si celui-ci ne répond pas rapidement au traitement, il faut reconsidérer le diagnostic causal initialement posé, faire appel rapidement à l'échographie cardiaque et penser à une insuffisance surrénalienne méconnue si les catécholamines sont inefficaces. En cas d'arrêt

cardiaque réfractaire, la pose d'une ECMO (si elle est possible) peut sauver le patient. Après la réanimation, il est essentiel d'informer les parents sur les causes et les circonstances de l'arrêt cardiaque. Il faut également consigner par écrit rapidement tout ce qui s'est passé juste avant, pendant et après la réanimation cardiorespiratoire car cela constitue une source essentielle d'informations lors du débriefing technique (réunion mortalité-morbidité) ou en cas de problème médico-légal. Enfin, il faut penser à organiser rapidement (dans les 72 heures qui suivent) un débriefing « psychologique » de toute l'équipe présente pour permettre à chacun(e) d'exprimer son vécu de l'incident critique, ce qui a bien fonctionné, ce qui a dysfonctionné et d'essayer d'en tirer des conclusions positives pour le futur.

Références

- [1] Paterson N, Waterhouse P. Risk in pediatric anesthesia. *Paediatr Anaesth* 2011;21:848–57.
- [2] Habre W, Disma N, Virag K, Becke K, Hansen TG, Johr M, et al. Incidence of severe critical events in paediatric anaesthesia (APRICOT): A prospective multicentre observational study in 261 hospitals in Europe. *Lancet Respir Med* 2017;5:412–25.
- [3] Christensen RE, Lee AC, Gowen MS, Rettiganti MR, Deshpande JK, Morray JP. Pediatric perioperative cardiac arrest, death in the off hours: A report from wake up safe, The Pediatric Quality Improvement Initiative. *Anesth Analg* 2018;127:472–7.
- [4] Morray JP. Cardiac arrest in anesthetized children: recent advances and challenges for the future. *Paediatr Anaesth* 2011;21:722–9.
- [5] Gonzalez LP, Pignaton W, Kusano PS, Modolo NS, Braz JR, Braz LG. Anesthesia-related mortality in pediatric patients: A systematic review. *Clinics (Sao Paulo)* 2012;67:381–7.
- [6] Christensen RE, Haydar B, Voepel-Lewis TD. Pediatric cardiopulmonary arrest in the postanesthesia care unit, rare but preventable: Analysis of data from wake up safe, The Pediatric Anesthesia Quality Improvement Initiative. *Anesth Analg* 2017;124:1231–6.
- [7] Christensen R, Voepel-Lewis T, Lewis I, Ramachandran SK, Malviya S. American Heart Association's Get With The Guidelines-Resuscitation i. Pediatric cardiopulmonary arrest in the postanesthesia care unit: Analysis of data from the American Heart Association Get With The Guidelines-Resuscitation registry. *Paediatr Anaesth* 2013;23:517–23.
- [8] Bhananker SM, Ramamoorthy C, Geiduschek JM, Posner KL, Domino KB, Haberkern CM, et al. Anesthesia-related cardiac arrest in children: update from the Pediatric Perioperative Cardiac Arrest Registry. *Anesth Analg* 2007;105:344–50.
- [9] Morgan RW, Reeder RW, Meert KL, Telford R, Yates AR, Berger JT, et al. Survival and hemodynamics during pediatric cardiopulmonary resuscitation for bradycardia and poor perfusion versus pulseless cardiac arrest. *Crit Care Med* 2020;48:881–9.
- [10] Van de Voorde P, Turner NM, Djakow J, de Lucas N, Martinez-Mejias A, Biarent D, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021. *Paediatric Life Support Resuscitation* 2021;161:327–87.
- [11] Kodali BS, Urman RD. Capnography during cardiopulmonary resuscitation: Current evidence and future directions. *J Emerg Trauma Shock* 2014;7:332–40.
- [12] Al-Subu AM, Hacker TA, Eickhoff JC, Ofori-Amanfo G, Eldridge MW. Two-site regional oxygen saturation and capnography monitoring during resuscitation after cardiac arrest in a swine pediatric ventricular fibrillatory arrest model. *J Clin Monit Comput* 2020;34:63–70.
- [13] Brown J, Rogers J, Soar J. Cardiac arrest during surgery and ventilation in the prone position: A case report and systematic review. *Resuscitation* 2001;50:233–8.
- [14] Helm C, Gillett M. Adrenaline in cardiac arrest: Prefilled syringes are faster. *Emerg Med Australas* 2015;27:312–6.
- [15] Andersen LW, Berg KM, Saindon BZ, Massaro JM, Raymond TT, Berg RA, et al. Time to epinephrine and survival after pediatric in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2015;314:802–10.
- [16] Moreira ME, Hernandez C, Stevens AD, Jones S, Sande M, Blumen JR, et al. Color-coded prefilled medication syringes decrease time to delivery and dosing error in simulated emergency department pediatric resuscitations. *Ann Emerg Med* 2015;66(97-106), e3.
- [17] Holmberg MJ, Granfeldt A, Guerguerian AM, Sandroni C, Hsu CH, Gardner RM, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for cardiac arrest: An updated systematic review. *Resuscitation* 2023;182, 109665.
- [18] Dunlap JD, Green MC, Shah AM, Kibby BT, Billmire DF. Cardiac arrest after induction of anesthesia in a 2-month-old infant with undiagnosed Williams syndrome. *Ann Card Anaesth* 2019;22:210–2.
- [19] Lucena Delgado J, Sanabria Carretero P, Duran la Fuente P, Gonzalez Rocafort A, Castro Parga L, Reinoso Barbero F. Cardiac arrest related to anaesthesia in Williams-Beuren syndrome. *Rev Esp Anestesiol Reanim (Engl Ed)* 2018;65:234–7.
- [20] Dadure C, Sabourdin N, Veyckemans F, Babre F, Bourdaud N, Dahmani S, et al. Management of the child's airway under anaesthesia: The French guidelines. *Gestion des voies aériennes de l'enfant. Anaesth Crit Care Pain Med* 2019;38:681–93.

- [21] Poole TC, Lim TY, Buck J, Kong AS. Perioperative cardiac arrest in a patient with previously undiagnosed Becker's muscular dystrophy after isoflurane anaesthesia for elective surgery. *Br J Anaesth* 2010;104:487-9.
- [22] Lee AC, Reduque LL, Luban NL, Ness PM, Anton B, Heitmiller ES. Transfusion-associated hyperkalemic cardiac arrest in pediatric patients receiving massive transfusion. *Transfusion* 2014;54:244-54.
- [23] Pearson EG, Rollins MD, Vogler SA, Mills MK, Lehman EL, Jacques E, et al. Decompressive laparotomy for abdominal compartment syndrome in children: Before it is too late. *J Pediatr Surg* 2010;45:1324-9.
- [24] Sinha R, Bose S, Subramaniam R. Tumor lysis under anesthesia in a child. *Acta Anaesthesiol Scand* 2009;53:131-3.
- [25] Penna FJ, Nguyen HT, Houck CS. Hyperkalemia after laparoscopic nephrectomy in patients with renal insufficiency: A case report. *A A Case Rep* 2017;9:69-72.
- [26] Taylor SP, Hoffman GM. Gas embolus and cardiac arrest during laparoscopic pyloromyotomy in an infant. *Can J Anaesth* 2010;57:774-8.
- [27] Fischler M. Occurrence of a carbon dioxide embolism during laparoscopic pyloromyotomy in a small child: Several unresolved questions. *Can J Anaesth* 2011;58:226.
- [28] Faberowski LW, Black S, Mickle JP. Incidence of venous air embolism during craniectomy for craniosynostosis repair. *Anesthesiology* 2000;92:20-3.
- [29] Nishanian EV, Goudsouzian NG. Carbon dioxide embolism during hip arthrography in an infant. *Anesth Analg* 1998;86:299-300.
- [30] Joffe D, Elrefai A, Thomas M. Fatal marrow emboli in a pediatric patient having posterior spinal instrumentation for scoliosis repair. *Paediatr Anaesth* 2006;16:89-91.
- [31] Courrèges P, Dadure C, Ecoffey C, Giaufre E, Lacroix F, Lejus C, et al. Anesthésie locorégionale en pédiatrie. Recommandations formalisées d'experts 2010. https://sfar.org/wp-content/uploads/2015/09/2_SFAR_Anesthesie-loco-regionale-cn-pediatrie.pdf.
- [32] Twite MD, Stenquist S, Ing RJ. Williams syndrome. *Paediatr Anaesth* 2019;29:483-90.
- [33] McNamara JR, McMahon A, Griffin M. Perioperative management of the Fontan patient for cardiac and noncardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2022;36:275-85.
- [34] Krishnan U, Feinstein JA, Adatia I, Austin ED, Mullen MP, Hopper RK, et al. Evaluation and management of pulmonary hypertension in children with bronchopulmonary dysplasia. *J Pediatr* 2017;188(24-34), e1.
- [35] Wadia RS, Bernier ML, Diaz-Rodriguez NM, Goswami DK, Nyhan SM, Steppan J. Update on perioperative pediatric pulmonary hypertension management. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2022;36:667-76.
- [36] Ing RJ, Ames WA, Chambers NA. Paediatric cardiomyopathy and anaesthesia. *Br J Anaesth* 2012;108:4-12.
- [37] Niimi N, Yuki K, Zaleski K. Long QT Syndrome and perioperative torsades de pointes: What the anesthesiologist should know. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2022;36:286-302.
- [38] Staikou C, Chondrogiannis K, Mani A. Perioperative management of hereditary arrhythmogenic syndromes. *Br J Anaesth* 2012;108:730-44.
- [39] Laussen PC, Assadi A, Moga MA, MacLaren G. Challenges for cardiopulmonary resuscitation in infants and children with cardiac disease in the perioperative setting. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2019;33:2618-21.
- [40] Marino BS, Tabbutt S, MacLaren G, Hazinski MF, Adatia I, Atkins DL, et al. Cardiopulmonary resuscitation in infants and children with cardiac disease: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2018;137:e691-782.

Chapitre 16

Choc hémorragique chez l'enfant

Florent Baudin, Éloïse Cercueil

Introduction

Le choc hémorragique est une situation d'indétermination entre les apports cellulaires en oxygène et la demande ou la consommation. Il est défini comme un état de choc hypovolémique caractérisé par une perte extravasculaire importante et rapide de sang, induisant une diminution du volume sanguin circulant [1]. Il s'agit d'une situation relativement peu fréquente en pédiatrie ; cependant, elle s'installe plus rapidement que chez l'adulte du fait d'une masse sanguine moindre. Le choc peut survenir dans différentes situations médicales ou chirurgicales mais la cause la plus fréquente reste traumatique (traumatisme hépatique ou splénique, polytraumatisme) [2, 3]. En anesthésie, l'hémorragie et l'hypovolémie secondaire à une perte sanguine représentent une part très significative (entre 12 et 17 %) des événements cardiovasculaires graves en pédiatrie et des arrêts cardiorespiratoires peropératoires [3, 4].

Physiopathologie du choc hémorragique

Pas une simple vasoplégie

Bien que la définition soit un tableau de choc avec spoliation sanguine, la physiopathologie reste complexe et la simple restauration volémique ne permet pas la récupération ad integrum de la fonction cardiocirculatoire [5, 6]. En effet, en présence d'un

état de choc hémorragique, s'ensuit une série de modifications pathophysiologiques en réponse à une perfusion et une oxygénation insuffisante des tissus. La diminution de la volémie active de nombreux récepteurs centraux et périphériques (réponse neurohormonale). Pour compenser la diminution du volume circulant, on observe une augmentation des résistances vasculaires périphériques (vasoconstriction artérielle et veineuse), du volume d'éjection systolique et de la fréquence cardiaque dans le but de maintenir un débit cardiaque adéquat [7, 8]. Au niveau cellulaire, on observe un passage en métabolisme anaérobie, une libération de radicaux libres, de monoxyde d'azote (NO) et de cytokines responsables d'un stress oxydatif et d'une augmentation de la perméabilité capillaire pouvant aboutir à un état de défaillance multiviscérale.

Différentes phases du choc

La réponse immédiate (pour une perte sanguine modérée) est la mise en route de mécanismes compensateurs permettant de maintenir les fonctions physiologiques. La première phase sympathoexcitatrice se traduit par une augmentation des résistances vasculaires et de la contractilité myocardique pour maintenir le débit cardiaque et la pression de perfusion. Cependant, pour une réduction plus importante de la masse sanguine (au-delà de 30 à 50 % de spoliation) apparaît une inhibition centrale de l'activation sympathique qui se traduit par une baisse des résistances vasculaires, une hypotension et une bradycardie.

Lors d'un choc prolongé, il existe des conséquences irréversibles avec au niveau microcirculatoire : l'épuisement de la vasoconstriction sympathique et l'apparition d'obstructions vasculaires irréversibles [9] et la survenue de lésions cellulaires définitives. Enfin, lors de la reperfusion, il existe comme pour les ischémies de membres ou d'organes un syndrome dit « de reperfusion », qui est dans ce cas généralisé et responsable d'un stress oxydatif majeur [8]. De plus, comme pour les autres causes d'agressions de l'organisme, il existe une diminution de l'immunité innée et adaptative induisant un déficit immunitaire relatif qui peut favoriser la survenue d'infections secondaires [1, 8].

Triade létale

Il ne faut pas oublier que la cause de cet état de choc est à l'origine une spoliation sanguine ou un saignement qu'il conviendra de contrôler. Ainsi, parallèlement au mécanisme de contrôle de la perfusion, il existe une activation de la cascade de la coagulation. On décrit fréquemment un cercle vicieux appelé « triade létale », qui associe hypothermie, coagulopathie et acidose [1]. On comprend aisément, à partir des mécanismes mis en jeux, la survenue d'une acidose et d'une coagulopathie qui seront renforcées par l'utilisation de solutés de perfusion riches en chlore, non réchauffés et dans un environnement froid qui va alors entretenir la coagulopathie.

Diagnostic chez l'enfant

Particularités pédiatriques

- Le nourrisson et le jeune enfant présentent des particularités lésionnelles et anatomiques (volume céphalique proportionnellement plus élevé). Un céphalématome ou un hématome intracrânien peuvent être responsables d'un choc hémorragique.
- La masse sanguine chez un nourrisson est estimée entre 90 et 80 mL.kg⁻¹ (240 mL chez un nouveau-né de 3 kg soit moins d'une canette de soda!). La masse sanguine diminue ensuite

pour atteindre les valeurs adultes (70 à 60 mL.kg⁻¹) vers l'âge de 1 an.

- L'hypotension est plus tardive chez le nourrisson en raison d'un tonus sympathique intense et prolongé et ne survient que pour des pertes sanguines > 40 % de la masse sanguine (versus 20–30 % chez l'adulte) et précède donc de peu la phase sympatho-inhibitrice, avec un risque imminent d'arrêt cardiaque par désamorçage [2, 10].
- La cavité abdominale peut contenir un volume de sang important avant que ne surviennent les signes cliniques (défense, distension, etc.).

Signes cliniques

Un choc hémorragique doit être évoqué devant tout signe d'hypovolémie ou d'hypoperfusion tissulaire ou périphérique associée à un saignement réel ou présumé. La volémie étant très faible chez l'enfant, les pertes sanguines sont souvent sous-estimées (compresses, champs opératoires, aspiration, etc.). La tachycardie doit être le premier signe d'alerte; l'hypotension est quant à elle un signe déjà trop tardif. Une tachycardie extrême ou une bradycardie peuvent précéder l'arrêt cardiaque. Les signes cliniques sont dépendants de l'âge mais aussi du volume de la perte sanguine et sont résumés dans le [tableau 16.1](#).

Signes paracliniques

Le diagnostic d'un état de choc hémorragique est clinique. Certains examens peuvent avoir un intérêt dans le contexte du bloc opératoire (ou du préhospitalier), notamment les examens de biologie délocalisés. Attention : à la phase précoce, le dosage de l'hémoglobine peut être faussement rassurant (perte de sang total), notamment si la volémie n'a pas été restaurée.

On pourra également rechercher les autres signes indirects ou associés (hyperglycémie, hyperlactatémie, acidose métabolique, hypocapnie, etc.). La recherche de troubles de l'hémostase est indispensable pour dépister précocement une coagulopathie. Ces éléments seront surtout utiles dans le cadre de la réanimation du choc hémorragique pour suivre l'efficacité de la prise en charge.

Tableau 16.1. Normes physiologiques et signes cliniques selon le volume de perte sanguine chez l'enfant.

	Pertes de 10–20 % de la masse sanguine	Pertes de 25–30 % de la masse sanguine		Pertes > 40 % de la masse sanguine	
Normes selon l'âge		1 mois	1 an	6 ans	12 ans
	Limite supérieure FC	175/min	170/min	130/min	100/min
	Limite inférieure PAS	50 mmHg	70 mmHg	70 + 2 × âge (an)	90 mmHg
	Limite supérieure FR	55/min	40/min	25/min	20/min
Cardiovasculaire	Tachycardie Pression artérielle normale			Tachycardie (ou bradycardie paradoxale) Hypotension (tardive)	
Respiratoire	Normal	Polypnée			
Cutanés	TRC légèrement allongé	Extrémité froide Conjonctive pâle TRC >> 3 s		Pâleur généralisée/teint gris Hypothermie	
Rénaux	Normal ou oligurie modérée	Oligurie franche		Anurie	
Neurologique	Irritable	Confusion		Coma	

FC : fréquence cardiaque ; FR : fréquence respiratoire ; PAS : pression artérielle systolique ; TRC : temps de recoloration cutanée.

Prise en charge immédiate

Elle repose sur la mise en place rapide de différents niveaux d'action qui visent à stopper le saignement, maintenir les fonctions vitales et remplacer la spoliation sanguine (figure 16.1).

Contrôle du saignement

En raison de la physiopathologie en « cercle vicieux », la précocité du contrôle du saignement est un élément clé de la prise en charge. La réanimation du choc, même bien menée, sera vaine sans un contrôle efficace de la source du saignement et il est donc indispensable de communiquer avec l'opérateur dès la suspicion diagnostique. En traumatologie pédiatrique, l'utilisation de garrot tourniquet est recommandée pour stopper un saignement massif [11].

Traitement symptomatique

Le choc est comme nous l'avons vu la résultante d'une inadéquation entre les apports et les besoins en oxygène au niveau tissulaire, secondaire à une hypovolémie et une diminution de l'hémoglobine. Les objectifs seront de maintenir une hématose correcte tout en restaurant la volémie et la pression de perfusion :

- contrôle des voies aériennes et oxygénation (augmentation de la FiO_2 , attention à l'effet hémodynamique de la pression expiratoire positive (PEP) dans le contexte d'hypovolémie) ;
- deux abords vasculaires sécurisés et indication large de mise en place d'un cathéter intraosseux en cas de difficultés d'accès veineux ;
- expansion volémique par cristalloïde isotonique qui doit être limitée ($< 40 \text{ mL.kg}^{-1}$) et réservée à la phase précoce (risque d'hémodilution et d'acidose métabolique, d'aggravation des troubles de la coagulation, etc.) ;
- maintenir la pression de perfusion par l'utilisation précoce d'amine vasopressive (noradrénaline débutée à $0,1\text{--}0,2 \text{ }\mu\text{g.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$).

Transfusion et protocole de transfusion massive

La transfusion dans la mesure du possible doit être isogroupe. En cas d'urgence vitale (UV) ou d'urgence vitale immédiate (UVI) et en l'absence de groupe connu, il est recommandé de transfuser des concentrés de globule rouges (CGR) de groupe O. Dans ce cas (en l'absence de données) les CGR délivrés seront O, Rh⁺, KEL⁻ sauf pour la femme de la naissance jusqu'à la fin de la période procréatrice (O, Rh⁻, KEL⁻). Chez le nouveau-né,

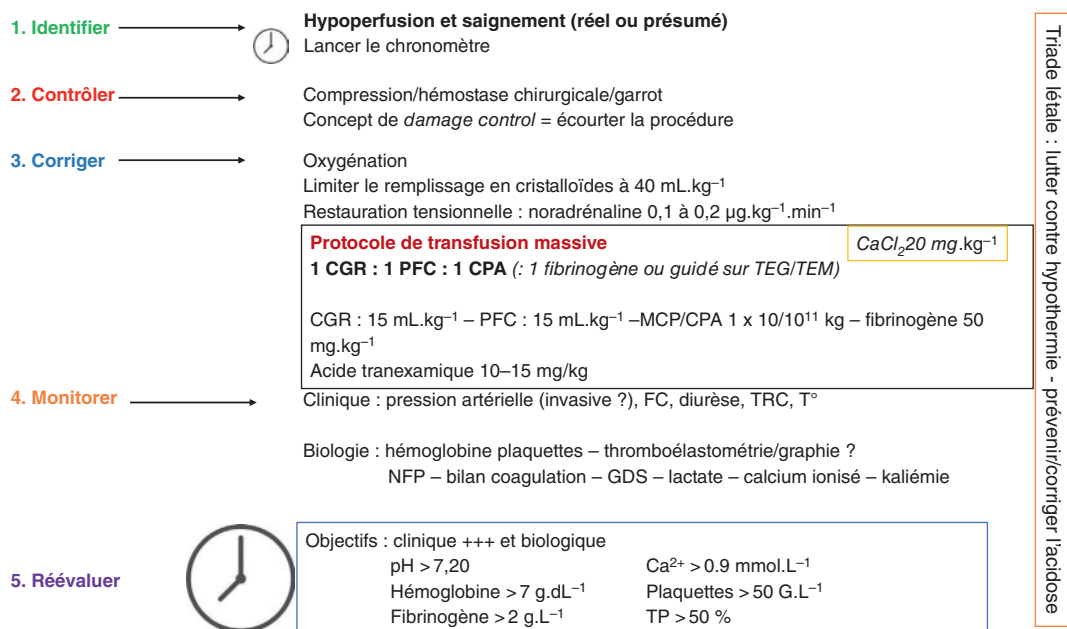


Figure 16.1. Exemple d'aide cognitive pour la prise en charge du choc hémorragique pédiatrique.

CaCl_2 : chlorure de calcium ; CGR : concentrés de globules rouges ; CPA : concentrés de plaquettes d'aphérèse ; FC : fréquence cardiaque ; GDS : gaz du sang ; NFP : numération formule plaquettes ; PFC : plasma frais congelé ; MCP : mélange de concentrés plaquettaires ; T° : température ; TEG/TEM : thromboélastographie/thromboélastométrie ; TP : taux de prothrombine ; TRC : temps de recoloration cutanée.

Source : auteur.

en raison du risque d'hyperkaliémie, il est préférable d'utiliser des CGR conservés depuis ≤ 5 jours en cas de transfusion massive [12]. Attention : en période néonatale, les groupes sanguins ne sont valables que jusqu'à l'âge de 6 mois (refaire absolument un groupage après les 6 mois), les recherches d'anticorps irréguliers (RAI) ne peuvent être réalisées qu'une seule fois sur cette période et, avant 4 mois, il faut tenir compte de la présence des anticorps maternels circulant (utiliser les RAI maternels). Il est recommandé d'utiliser des CGR irradiés chez le nouveau-né en cas de transfusion $> 20 \text{ mL.kg}^{-1}$, mais cette préparation ne doit en aucun cas retarder la prise en charge en cas de choc hémorragique. Même en contexte de choc hémorragique, le contrôle ultime au lit du patient doit être effectué pour garantir la sécurité transfusionnelle.

Le seuil transfusionnel n'est pas différent entre l'enfant et l'adulte et on retiendra le seuil de 7 g.dL^{-1} [13]. Cependant, plus que le seuil, c'est la cinétique du saignement rapportée à la masse

sanguine ainsi que la prise en compte du délai de délivrance des produits sanguins qui doivent être considérées. La posologie est habituellement de 20 mL.kg^{-1} de CGR chez le nouveau-né et de 15 mL.kg^{-1} chez le nourrisson et l'enfant en première intention. Elle sera ensuite adaptée au volume de saignement (estimation difficile, d'autant plus que l'enfant est petit) et aux différents paramètres clinicobiologiques. On estime que 3 à 4 mL.kg^{-1} de CGR augmentent l'hémoglobine d'environ 1 g.dL^{-1} . Dans le cadre du choc hémorragique, la transfusion de CGR seule n'est pas recommandée. Il faut associer les autres produits sanguins labiles (PSL), plasma frais congelé (PFC) et concentrés plaquettaires et, éventuellement, le fibrinogène, très précocement. Ainsi, il est recommandé de disposer d'un protocole de transfusion massive permettant de standardiser la délivrance des PSL, en lien avec l'établissement français du sang (EFS) local et notamment d'anticiper la durée de décongélation des PFC (environ 30 minutes). Il n'y a pas un seul protocole validé en pédiatrie

et il existe une grande variabilité des pratiques [14]. En 2023, la conférence de consensus américaine sur la prise en charge du choc hémorragique traumatique pédiatrique recommandait de maintenir un ratio de 1 CGR (15 mL.kg⁻¹) pour 1 PFC (15 mL.kg⁻¹) pour 1 concentré plaquettaire (1 × 10¹¹ pour 10 kg de poids), ainsi que l'utilisation d'acide tranexamique de manière précoce (< 3 heures). Les posologies d'acide tranexamique sont très variables dans la littérature. Dans un souci de simplification la posologie de 10 mg.kg⁻¹ en 10 minutes (avec une dose maximum de 1 g), suivie ou non d'une perfusion continue, a été proposée [2]. Les experts recommandent également en contexte de traumatologie de maintenir des objectifs tensionnels normaux et se positionnent en défaveur de l'hypotension permissive [11].

Gestion de la coagulopathie

La coagulopathie est à la fois secondaire au choc hémorragique et est un facteur favorisant du saignement. Elle constitue, avec l'hypothermie et l'acidose, le cercle vicieux de la triade létale. Ainsi, un certain nombre de mesures doivent être envisagées pour idéalement prévenir, sinon corriger au plus vite une coagulopathie :

- limiter le volume de cristaalloïdes isotoniques (<40 mL.kg⁻¹) perfusés dans la réanimation initiale en favorisant une transfusion précoce et l'utilisation d'amine vasopressive ;
- utiliser un protocole de transfusion massive (prévenir l'EFS) associant CGR, PFC, plaquettes et l'administration précoce d'acide tranexamique ± fibrinogène ;
- lutter contre l'hypothermie de manière active et précoce (réchauffement externe, bonnet chez le nourrisson, réchauffement des perfusions et PSL) ;
- monitorer la coagulopathie (NFP, bilan de coagulation, fibrinogène) et utiliser la biologie délocalisée (thromboélastométrie ou thromboélastographie) pour individualiser précocement la prise en charge ;
- maintenir un hématokrite suffisant. En effet, de nombreux travaux (notamment in vitro) ont démontré qu'un hématokrite bas (< 25 %) avait

les mêmes effets délétères qu'une thrombopénie majeure ;

- contrôler la calcémie ionisée (objectif : 1,1–1,3 mmol.L⁻¹) avec supplémentation éventuelle ;
- contrôler le lactate, l'excès de base et le pH ;
- administrer des antagonistes ou traitements spécifiques si utilisation d'héparine, antivitamine K ou anticoagulants oraux d'action directe (AOD).

Concernant l'utilisation de concentrés de facteurs du complexe prothrombinique humain (PPSB) et de facteur VII activé, il n'y a pas de recommandation en dehors des prises en charge de troubles de l'hémostase congénitaux ou en présence d'un AOD. Le facteur VII activé pourrait être utilisé selon les recommandations adultes en thérapeutique de secours, après optimisation de l'ensemble des paramètres (hémoglobine, plaquettes, fibrinogène, calcium, température, acidose) [15, 16]. La transfusion massive et l'hémodilution peuvent être associées à un déficit en calcium qui va majorer la coagulopathie. Un dépistage et une supplémentation (chlorure de calcium 20 mg.kg⁻¹) peuvent alors être indiqués.

Monitoring et objectifs

Le monitoring et les objectifs à la phase initiale de la réanimation sont essentiellement cliniques et basés sur les normes selon l'âge (voir normes de l'European Resuscitation Council) : restauration tensionnelle, contrôle de la fréquence cardiaque, récupération d'une diurèse >0,5 mL.kg⁻¹.h⁻¹, amélioration des signes d'hypoperfusion périphérique (temps de recoloration cutanée, couleur, chaleur) et contrôle de la température.

L'utilisation d'outils de monitoring plus avancés peut avoir un intérêt dans le dépistage précoce, en cas de chirurgie à risque hémorragique (NIRS, pression invasive, monitoring continu de l'hémoglobine, monitoring du débit cardiaque, etc.), même si aucun outil n'a permis de démontrer sa supériorité comparativement à une approche classique. Le signal de SpO₂ peut être difficile à obtenir en lien avec l'hypoperfusion périphérique secondaire à la vasoconstriction.

Le monitoring biologique n'interviendra que dans un second temps et reposera sur le dosage de l'hémoglobine et des plaquettes, le dépistage de la coagulopathie et le dépistage de l'acidose ainsi que sur le retentissement du choc sur les tissus et organes (gaz du sang avec pH et excès de base, lactate, glycémie, fonction rénale, troubles ioniques et notamment calciques et hyperkaliémie post-transfusion massive, etc.).

Choc hémorragique et médicament d'anesthésie

Les hypnotiques et morphiniques vont modifier de manière significative la réponse à l'hémorragie en inhibant la phase sympathoexcitatrice, avec pour conséquence une hypotension plus précoce et plus intense [17]. Pour l'intubation, il conviendra d'anticiper l'hypotension induite par l'induction anesthésique, notamment en introduisant en amont les vasopresseurs. Enfin, de nombreux travaux ont démontré que les posologies des hypnotiques devaient être diminuées en contexte de choc hémorragique, de l'ordre de 30 à 40 % [8]. Cependant, il ne faut pas négliger le risque de mémorisation en l'absence d'hypnose suffisante chez l'enfant et il faudra donc maintenir des posologies suffisantes en favorisant des médicaments peu hypotenseurs (kéta-mine, voire sévoflurane sur un patient stabilisé...).

Notion de *damage control* pédiatrique

Le *damage control resuscitation* (DCR) est un concept issu de la marine de guerre qui vise à limiter les actions au strict nécessaire (pour stabiliser l'état de choc), sans vouloir corriger l'ensemble des anomalies. Dans le cadre de l'hémorragie, il vise à prévenir la survenue de la triade létale (hypothermie, acidose, coagulopathie). Le concept de DCR a surtout été développé en traumatologie, mais il est important de le garder à l'esprit au bloc opératoire pour savoir écourter une procédure et proposer éventuellement une reprise précoce (*second look*) après stabilisation de l'enfant.

Considération générale sur le choc hémorragique : un continuum

La prise en charge du choc hémorragique est un continuum depuis le diagnostic jusqu'à la postréanimation. Au même titre que l'arrêt cardiorespiratoire, certains auteurs introduisent la notion de chaîne de survie insistant sur l'anticipation, la protocolisation et la précocité de mise en œuvre des thérapeutiques au même titre que la postréanimation [1].

Prévention

Certaines chirurgies sont particulièrement hémorragiques (chirurgie du rachis, chirurgie de l'extrémité céphalique ou hépatique, etc.) et ce risque doit être clairement identifié dès la consultation d'anesthésie. Cette étape est décisive à la fois pour faire envisager une stratégie d'épargne sanguine (supplémentation en fer, EPO) et pour faciliter l'anticipation au moment de l'anesthésie (accès veineux, monitoring, récupérateur de sang). D'autre part, nous avons vu que l'évaluation des pertes sanguines est d'autant plus difficile que l'enfant est petit, avec parallèlement une volémie très limitée. Il est donc important de fixer à l'avance les pertes acceptables, tenant compte à la fois de l'hémoglobine et de l'âge de l'enfant, sans attendre les premiers signes cliniques et ainsi accélérer le diagnostic et la mise en œuvre du protocole.

Postréanimation

De même que la réanimation de l'arrêt cardiorespiratoire ne s'arrête pas à la reprise d'un rythme cardiaque spontané, celle du choc hémorragique ne s'arrête pas aux portes du bloc opératoire. En cas de saignement non totalement contrôlé et/ou de choc avec présence d'au moins une dysfonction d'organe, et ce d'autant que l'enfant est petit, une surveillance en soins critiques pédiatriques est indiquée. Il sera nécessaire de prendre en compte toutes les conséquences de la réanimation initiale.

(surcharge, inflammation, immunosuppression, trouble ioniques et dysfonction d'organe). En cas de stratégie de DCR, la réanimation est essentielle pour permettre la réalisation du *second look* (reprise chirurgicale) dans les meilleures conditions.

Facteurs humains

De nombreux biais peuvent altérer notre raisonnement et ainsi retarder le diagnostic de choc hémorragique (sous-estimation des pertes sanguines, explication de la tachycardie par d'autres facteurs : température, douleur, etc.). L'évocation précoce et à haute voix d'un possible choc hémorragique permet de rassembler les indices et d'entamer la discussion avec l'opérateur. De plus, comme dans toute situation de crise au bloc opératoire, les facteurs humains sont des éléments essentiels de la réussite de la prise en charge. On rappellera les règles de base que sont notamment l'identification d'un leader, l'appel à l'aide précoce et la communication en boucle fermée. Enfin, la transfusion est consommatrice en ressources humaines (commande, vérification, réchauffement, transfusion à grande vitesse) et il faudra dédier rapidement un membre de l'équipe à cette tâche. Dans ce contexte, on ne pourra que recommander l'utilisation d'aide cognitive, protocole et autres fiches permettant de simplifier la procédure et ainsi laisser plus de place à la réflexion et à l'action [18].

Conclusion

Le nourrisson met en œuvre un tonus sympathoexcitateur particulièrement intense qui lui permet de maintenir sa pression artérielle de façon prolongée au cours du choc hémorragique. Il ne faudra donc pas attendre l'hypotension pour poser le diagnostic de choc chez l'enfant et il faudra être vigilant quant à l'utilisation des thérapeutiques pouvant modifier ce tonus (morphinique, hypnotiques). Le contrôle du saignement est un élément essentiel et au-delà de la prise en charge symptomatique et de la lutte contre l'hypothermie, la mise en œuvre d'un protocole de transfusion massive permet

de garantir l'administration de CGR, PFC, plaquettes et fibrinogène le plus rapidement possible. Les pertes sanguines sont souvent difficiles à estimer et la connaissance de la volémie et des pertes sanguines acceptables selon le patient et le type de chirurgie permet de garantir une anticipation efficiente. Enfin, comme dans toute situation de crise au bloc opératoire, l'identification d'un leader, la communication en boucle fermée et l'utilisation d'aide cognitive sont vivement recommandées.

Références

- [1] Cannon JW. Hemorrhagic Shock. *New Engl J Medicine* 2018;378:370–9.
- [2] Orliaguet G, Vergnaud E, Duracher C, Meyer P. Choc hémorragique chez l'enfant. *Med Intens Reanim* 2016;25:619–27.
- [3] Habre W, Disma N, Virag K, Becke K, Hansen TG, Jöhr M, et al. Incidence of severe critical events in paediatric anaesthesia (APRICOT): A prospective multicentre observational study in 261 hospitals in Europe. *Lancet Respir Med* 2017;5:412–25.
- [4] Bhananker SM, Ramamoorthy C, Geiduschek JM, Posner KL, Domino KB, Haberkern CM, et al. Anesthesia-related cardiac arrest in children: Update from the Pediatric Perioperative Cardiac Arrest Registry. *Anesth Analg* 2007;105:344–50.
- [5] Dalibon N, Schlumberger S, Saada M, Fischler M, Riou B. Haemodynamic assessment of hypovolaemia under general anaesthesia in pigs submitted to graded haemorrhage and retransfusion. *Br J Anaesth* 1999;82:97–103.
- [6] Martin C, Riou B, Vallet B. Physiologie humaine appliquée. Paris: Arnette; 2006.
- [7] McKiernan CA, Lieberman SA. Circulatory shock in children. *Pediatr Rev* 2005;26:451–60.
- [8] Martin C, Vallet B, Riou B. Physiologie humaine appliquée. 2^e éd. Arnette-John Libbey Eurotext; 2017.
- [9] Barroso-Aranda J, Schmid-Schönbein GW, Zweifach BW, Engler RL. Granulocytes and no-reflow phenomenon in irreversible hemorrhagic shock. *Circ Res* 2018;63:437–47.
- [10] Fisher JD, Nelson DG, Beyersdorf H, Satkowiak LJ. Clinical spectrum of shock in the pediatric emergency department. *Pediatr Emerg Care* 2010;26:622–5.
- [11] Russell RT, Esparaz JR, Beckwith MA, Abraham PJ, Bembea MM, Borgman MA, et al. Pediatric traumatic hemorrhagic shock consensus conference recommendations. *J Trauma Acute Care* 2023;94:S2–10.
- [12] Lienhart A, Benhamou D. Transfusion de globules rouges homologues : produits, indications, alternatives. *Ann Fr Anesth Reanim* 2003;22:67–81.

- [13] Valentine SL, Bembea MM, Muszynski JA, Cholette JM, Doctor A, Spinella PC, et al. Consensus recommendations for RBC transfusion practice in critically ill children from the pediatric critical care transfusion and anemia expertise initiative. *Pediatr Crit Care Med* 2018;19:884–98.
- [14] Evangelista ME, Gaffley M, Neff LP. Massive transfusion protocols for pediatric patients: Current perspectives. *J Blood Medicine* 2020;11:163–72.
- [15] Duranteau J, Asehnoune K, Pierre S, Ozier Y, Leone M, Lefrant J-Y, et al. Recommandations sur la réanimation du choc hémorragique. *Anesth Reanim* 2015;1:62–74.
- [16] Rossaint R, Afshari A, Bouillon B, Cerny V, Cimpoesu D, Curry N, et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: Sixth edition. *Crit Care* 2023;27:80.
- [17] Vatner SF, Braunwald E. Cardiovascular control mechanisms in the conscious state. *New Engl J Medicine* 1975;293:970–6.
- [18] Hagerman NS, Varughese AM, Kurth CD. Quality and safety in pediatric anesthesia. *Curr Opin Anaesthesiol* 2014;27:323–9.

Chapitre 17

Choc anaphylactique en anesthésie pédiatrique

Fabrice Michel

Introduction

Le choc anaphylactique correspond à une réaction allergique engageant le pronostic vital. Elle est déclenchée soit de façon spécifique médiée par les IgE du fait d'une sensibilisation antérieure, soit de façon non spécifique, par des molécules provoquant la libération brutale de médiateurs. Dans tous les cas, il se produit une vasodilatation périphérique intense et une augmentation de perméabilité capillaire provoquant une fuite liquidienne massive dans le secteur extravasculaire. Il en résulte une hypotension et un œdème diffus avec de potentiels troubles respiratoires à type de bronchospasme et, à l'extrême, un arrêt cardiocirculatoire. Le choc anaphylactique correspond aux niveaux 3 et 4 de la classification de Ring et Messner [1] (tableau 17.1). C'est une

complication rare mais classique de l'anesthésie. À ce titre, les parents et l'enfant doivent être prévenus du risque de survenue, y compris en l'absence de facteur de risque identifié. C'est un événement indésirable grave qui devra conduire à une prise en charge systématique en phase aiguë et à distance.

Épidémiologie

L'anaphylaxie perianesthésique est un événement rare mais engageant le pronostic vital. Son incidence en pédiatrie varie selon les études, les régions géographiques et la gravité des effets considérés. Dans l'étude européenne APRICOT, trois cas d'anaphylaxie ont été relevés sur 31 127 anesthésies [2]. Dans une étude australienne et néo-zélandaise, cette incidence atteignait 4/10 000 [3], alors que dans une base de données de 2,2 millions d'anesthésies de l'enfant aux États-Unis, seul 1 cas pour 36 479 était rapporté [4]. Dans cette dernière étude, il faut remarquer que dans 11 % des cas, l'anaphylaxie a conduit à un arrêt cardiaque, dont un décès. Il s'agit donc d'une complication rare mais qui peut encore être fatale. L'anaphylaxie pouvait survenir à chaque stade de la prise en charge anesthésique. Dans 8 % des cas, elle survenait à l'induction ou peu de temps après, dans 84 % pendant l'intervention et dans 8 % après la chirurgie. Une étude australienne a étudié les décès par anaphylaxie entre 1997 et 2005. Elle a montré une augmentation de 350 % des cas par anaphylaxie d'origine alimentaire et de 150 % des cas causés par les médicaments.

Tableau 17.1. Classification de Ring et Messner.

Grade I	Signes cutanéomuqueux : érythème étendu, urticaire localisée ou étendue, avec ou sans angioedème
Grade II	Atteinte multiviscérale modérée (au moins 2 organes) : signes cutanéomuqueux, hypotension artérielle, tachycardie, toux, dyspnée, sibilants, signes digestifs (nausées, vomissements, diarrhée, etc.)
Grade III	Atteinte mono- ou multiviscérale grave : collapsus cardiovasculaire, tachycardie, bradycardie, troubles du rythme cardiaque, bronchospasme, œdème de Quincke, signes digestifs Signes cutanéomuqueux présents ou absents
Grade IV	Arrêt cardiocirculatoire

Source : d'après Ring J, Messmer K. Incidence and severity of anaphylactoid reactions to colloid volume substitutes. Lancet Lond Engl 1977 ; 1 : 466-9.

Physiopathologie

On distingue plusieurs types de réponses allergiques suite à un contact avec un allergène. Le choc anaphylactique est le plus souvent causé par une réaction d'hypersensibilité de type I médiée par les IgE. Lors d'une première exposition à un allergène, les lymphocytes B produisent des anticorps IgE spécifiques à cet allergène. Ces derniers se lient aux récepteurs FcεRI présents à la surface des mastocytes et des basophiles. Lors d'une exposition ultérieure à l'allergène, les anticorps IgE reconnaissent et se lient à l'allergène, déclenchant une dégranulation massive des mastocytes et des basophiles. La dégranulation libère de nombreux médiateurs dont l'histamine, la tryptase, des chimiokines, les leucotriènes, les prostaglandines et d'autres cytokines dont le TNFα. Ce sont ces molécules qui vont être à l'origine de la symptomatologie de l'anaphylaxie.

L'histamine est l'un des principaux médiateurs. Elle agit sur les récepteurs H1 et H2 pour provoquer une vasodilatation. Elle augmente la perméabilité vasculaire et provoque une bronchoconstriction, une production accrue de mucus et une stimulation des terminaisons nerveuses sensibles. Ces actions entraînent les symptômes classiques de l'anaphylaxie, notamment l'urticaire, l'angioedème, les difficultés respiratoires, les nausées, les vomissements, la diarrhée, la tachycardie et l'hypotension.

Les leucotriènes et les prostaglandines, qui sont synthétisés de novo lors de la dégranulation, contribuent également à la réaction anaphylactique en augmentant la perméabilité vasculaire, une vasodilatation et une bronchoconstriction.

Les cytokines et les chimiokines libérées lors de la dégranulation recrutent d'autres cellules immunitaires sur le site de la réaction, amplifiant la réponse inflammatoire. Cette deuxième phase peut être d'intensité variable et retardée dans le temps.

La sensibilisation peut survenir au premier contact avec l'allergène mais pas obligatoirement. Cela peut se produire à n'importe quel contact ultérieur, rendant le risque allergique imprévisible.

Certaines molécules peuvent aussi déclencher directement une dégranulation des basophiles et

des mastocytes et une anaphylaxie sans qu'il n'y ait eu de sensibilisation préalable. La vancomycine et les produits de contrastes iodés ou encore le propofol ont été incriminés dans ce type de réactions. La réaction peut alors survenir dès le premier contact avec l'allergène [5].

Molécules responsables

Les curares et les antibiotiques sont classiquement les principaux agents responsables de l'anaphylaxie périopératoire, mais les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), la chlorhexidine ou les gélatines utilisées dans le remplissage vasculaire sont aussi responsables d'un certain nombre de cas. L'allergie au latex a diminué au bloc opératoire du fait de son éviction de la quasi-totalité des équipements. Enfin, il existe des allergies moins fréquentes mais possibles, aux anesthésiques généraux, y compris halogénés, ou locaux. Le sugammadex, de plus en plus utilisé est aussi responsable d'allergies graves seul, ou en liaison avec le rocuronium [6]. En revanche, celui-ci pourrait limiter la gravité de la réaction anaphylactique au rocuronium [7].

En pédiatrie, les curares le plus souvent incriminés sont le rocuronium, la succinylcholine et l'atracurium. Des réactions croisées d'anaphylaxie IgE médiées entre les curares et des produits alimentaires, cosmétiques ou avec des produits contenant la pholcodine, sont documentées [8], expliquant la survenue d'anaphylaxie dès la première exposition à la molécule. En Norvège, la suppression de la pholcodine a diminué de façon significative la survenue d'allergies aux curares et en a diminué la gravité [9]. En France, la pholcodine a arrêté d'être commercialisée en 2022.

Concernant les antibiotiques, les allergies à la pénicilline et/ou aux céphalosporines sont les plus fréquentes et les plus à risque de survenir du fait de leur large utilisation. Néanmoins, la prévalence de ces allergies est sans doute surévaluée dans la population générale et se situe autour de 10 %. Lorsqu'un enfant est connu pour être allergique à la pénicilline, il est nécessaire pour le confirmer

de rechercher des événements allergiques très en faveur (ex. : urticaire géante, angioedème, ou allergies grades 3 et 4). Pour tout événement faisant suspecter une allergie à la pénicilline IgE médiée, il est recommandé de confirmer le diagnostic par des tests cutanés ou des tests de réintroduction [10]. Les réactions croisées entre pénicilline et céphalosporines existent mais restent rares, inférieures à 5 % si l'on considère les réactions IgE médiées et < 1 % pour les réactions aspécifiques [11]. Éviter l'utilisation des céphalosporines (et en particulier de la céfazoline) chez les patients connus comme étant allergiques à la pénicilline peut conduire à l'utilisation de molécules moins efficaces sur la prévention du risque infectieux [12] et à une augmentation du spectre et du coût des antibiotiques utilisés [13]. En gradant le risque par l'interrogatoire, on peut ainsi identifier des patients chez qui l'administration de céfazoline peut se faire sans augmenter le risque de réaction anaphylactique ou, au contraire, cela permet d'orienter le patient pour des tests préopératoires ou encore une désensibilisation pour faciliter les prises en charges infectieuses ultérieures [14].

Facteurs de risque

Les facteurs de risque des réactions d'hypersensibilité non spécifique chez l'enfant sont principalement les terrains atopiques (et en particulier le terrain familial), l'asthme, les allergies alimentaires et l'eczéma [15]. Il n'existe pas de réactions croisées identifiées entre les allergies alimentaires et les médicaments utilisés au cours de l'anesthésie. En particulier, l'allergie à l'œuf ne contre-indique pas l'utilisation du propofol [16]. En revanche, les allergies aux kiwis, à la banane ou à l'avocat sont souvent croisées avec l'allergie au latex. Elles peuvent être explorées par des tests et dans tous les cas conduire à l'évitement de l'utilisation de tout matériel contenant du latex. Les enfants multipérés ont également statistiquement plus de risque de développer une anaphylaxie au cours de l'anesthésie [17]. Enfin, l'anaphylaxie périopératoire n'est pas plus fréquente chez les filles que chez les garçons.

Diagnostic

La réaction anaphylactique chez l'enfant associe des signes hémodynamiques, respiratoires et cutanéomuqueux. Lorsque l'enfant est conscient, il peut exister des douleurs abdominales et une anxiété. Le [tableau 17.1](#) résume les signes cliniques les plus fréquents en fonction du degré de gravité de la réaction anaphylactique.

Le diagnostic est clinique, suspecté devant l'association de plusieurs signes concordants avec le diagnostic. Bien que les signes cliniques soient classiques, ils sont aspécifiques. De plus, le contexte de l'anesthésie générale peut rendre le diagnostic difficile. La réaction peut être retardée par rapport à l'administration du médicament responsable. Le tableau peut prendre une forme principalement respiratoire initialement, ou hémodynamique, et orienter vers un sepsis ou une pathologie embolique selon le contexte. Les signes cutanés, inconstants, peuvent également être masqués sous les champs opératoires. Il est donc nécessaire d'évoquer le diagnostic d'anaphylaxie dans chaque situation d'instabilité respiratoire ou hémodynamique inexpliquée. Enfin, dans certains cas, l'évolution peut se faire en deux temps, ce qui nécessite une surveillance périanaesthésique rapprochée.

Prise en charge

Il s'agit d'une urgence thérapeutique qui sera idéalement guidée par un médecin leader muni d'une aide cognitive telle que celle proposée par le site des sociétés savantes (SFAR et ADARPEF). Après l'élimination des diagnostics différentiels (embolie, saignement, pneumothorax, obstruction mécanique des voies aériennes), il faut appeler à l'aide et rapprocher le chariot d'urgence, la situation pouvant évoluer rapidement vers un arrêt cardiocirculatoire. Lorsque l'allergène est identifié (latex, gélatines, propofol, chlorhexidine, etc.), il faut interrompre dès que possible l'exposition. Le chirurgien doit être prévenu de la situation et l'interruption de la chirurgie est questionnée. En

revanche, l'anesthésie est poursuivie et si l'événement survient avant l'induction, il est légitime de recourir à une induction en séquence rapide pour contrôler les voies aériennes. La FiO_2 est réglée à 100 %. Les alarmes du respirateur sont réglées de façon à permettre une montée en pression du respirateur si les résistances des voies aériennes sont élevées; voire, il peut être nécessaire de recourir à une ventilation manuelle. Une surveillance de la pression artérielle en pression artérielle non invasive continue ou mieux, par pression artérielle invasive, est mise en place et poursuivie tant qu'elle n'est pas stabilisée.

L'urgence est à la correction des troubles hémodynamiques par le remplissage vasculaire (20 mL.kg^{-1} renouvelable tant que l'état hémodynamique n'est pas stabilisé) et immédiatement l'injection d'adrénaline. L'adrénaline peut s'administrer en IV si une voie veineuse est disponible, sinon elle doit être administrée par voie intramusculaire. La posologie est à adapter en fonction de la voie d'injection, du niveau de gravité et du poids de l'enfant selon le [tableau 17.2](#). Une perfusion IV continue est mise en place si les effets des bolus ne permettent pas de corriger rapidement l'hémodynamique. En cas d'échec de cette première ligne thérapeutique, le recours à la noradrénaline IV continue est possible en débutant à $0,1 \mu\text{g.kg}^{-1}\text{min}^{-1}$ en vue de corriger la vasoplégie. L'utilisation de bleu de méthylène de 1 à 3 mg.kg^{-1} en IV lente a également été proposée [18].

L'adrénaline est le premier traitement du bronchospasme dans cette situation, mais en cas d'échec du traitement il faut recourir au salbutamol inhalé par chambre d'inhalation ($50 \mu\text{g.kg}^{-1}$, sans dépasser 10 bouffées), puis au salbutamol IV ([tableau 17.2](#)).

Une fois la situation critique contrôlée, il faut discuter la reprise de l'intervention ou, dans les cas les plus graves ou lorsque l'allergène n'est pas clairement identifié, reporter l'intervention et adresser l'enfant en unité de surveillance continue ou en réanimation pédiatrique selon le contexte.

Tableau 17.2. Prise en charge immédiate du choc anaphylactique.

A Élimination des diagnostics différentiels Arrêt de l'exposition Prévenir le chirurgien, discuter l'arrêt de l'intervention Appeler à l'aide	
B	Intubation Maintien de l'anesthésie FiO_2 100 % Majoration des alarmes de pression du respirateur ou ventilation manuelle
C	Si accès veineux Remplissage vasculaire : 20 mL.kg^{-1} de soluté salé balancé, renouvelable jusqu'à stabilisation hémodynamique Adrénaline IV : – grade III : $5 \mu\text{g.kg}^{-1}$ IVD – grade IV : $10 \mu\text{g.kg}^{-1}$ (max. : 1 mg) à renouveler toutes les 2 à 3 min et associé aux manœuvres de réanimation Si adrénaline IV continue : $0,1 \mu\text{g.kg}^{-1} \text{ min}^{-1}$ Obtention d'une seconde VWP Si pas d'accès veineux Adrénaline IM : – < 6 ans : $150 \mu\text{g}$ – 6 à 12 ans : $300 \mu\text{g}$ – > 12 ans : $500 \mu\text{g}$
D	B-2 mimétiques, si atteinte respiratoire ne répondant pas à l'adrénaline : – salbutamol inhalé : $50 \mu\text{g}$ –10 bouffées maximum – salbutamol IV : $5 \mu\text{g.kg}^{-1}$ sur 10 min puis IVSE, débiter à $1 \mu\text{g.kg}^{-1} \text{ min}^{-1}$
E	Si échec de stabilisation hémodynamique considérer : – noradrénaline IV continue : $0,1 \mu\text{g.kg}^{-1} \text{ min}^{-1}$ – bleu de méthylène IV lente : 1 à 3 mg.kg^{-1} Assistance circulatoire

FiO_2 : fraction inspirée en O_2 ; IM : intramusculaire; IV : intraveineuse; IVSE : intraveineuse avec seringue électrique; VWP : voie veineuse périphérique.

Bilan diagnostique

La documentation de la réaction allergique est essentielle et conduira à guider la prévention secondaire [19]. Lorsque le diagnostic est suspecté, un dosage sérique de la tryptase et de l'histamine (marqueurs de la dégranulation des basophiles et mastocytes) et des IgE spécifiques des molécules potentiellement incriminées doit être prélevé dans les 30 minutes suivant l'apparition des signes cliniques. La tryptase devra être redosée systématiquement à 1 heure et 24 heures. Si les dosages d'histamine et des IgE n'ont pas été

prélevés immédiatement, on peut alors les prélever à 1 heure ou à 24 heures. Le prélèvement consiste en un tube sec et deux tubes EDTA. Le tube EDTA destiné au dosage de l'histamine doit être conservé dans de la glace après prélèvement. Au décours de l'événement, l'anesthésiste a la responsabilité d'adresser le patient à un allergologue de façon à confirmer le diagnostic. La réalisation de prick-tests ou de tests intradermiques permettra d'identifier l'allergène. Une collaboration étroite entre l'allergologue et l'anesthésiste est indispensable. Toutes les molécules utilisées dans la période périopératoire précédant l'allergie devront être testées. Les réactions croisées devront également être explorées. Par exemple, si une réaction est documentée à un curare, il faut tester tous les autres pour documenter les allergies croisées et aider aux prises en charge anesthésiques ultérieures. Ces tests devront être réalisés 4 à 6 semaines après l'exposition. L'anesthésiste a également la responsabilité de la déclaration de pharmacovigilance.

Information des parents

Les parents de l'enfant doivent être informés dès que possible de la survenue du choc anaphylactique et de ses conséquences. Même lorsque les mesures de réanimation permettent une stabilisation clinique, l'annonce aux parents doit être considérée comme une annonce difficile de par le caractère inattendu de l'événement et l'engagement du pronostic vital. L'impact émotionnel pour les parents est toujours important et potentiellement responsable de troubles psychologiques, allant des troubles du sommeil au syndrome post-traumatique. La manière de conduire l'annonce peut influencer sur l'impact psychologique qu'elle laissera aux parents. Ces situations étant relativement rares, les médecins ont peu d'expérience, peu ont été formés à l'annonce difficile et ils sont eux-mêmes impactés émotionnellement. La formation par simulation relationnelle peut aider les soignants à mieux gérer ces situations [20]. Si l'enfant est adressé en service de soins critiques pédiatriques, une prise en charge psychologique pourra alors être proposée. Ce soutien psychologique devra a fortiori être mis en place

en cas de décès au bloc opératoire. Dans ces situations, le médecin anesthésiste mais également tous les soignants ayant participé à la prise en charge peuvent être « les secondes victimes » [21]. Un débriefing et un soutien psychologique en équipe ou individuel au besoin devront également être mis en place. Pour finir, le choc anaphylactique périopératoire est une complication de l'anesthésie mais il est aussi un événement indésirable grave engageant le pronostic vital du patient. En ce sens, il doit être déclaré et traité comme tel. Tous les événements jusqu'à l'information des parents devront être notés dans le dossier médical.

Conclusion

Le choc anaphylactique est une complication potentiellement fatale de l'anesthésie. C'est un événement rare qui peut être prévenu dans certains cas par un interrogatoire détaillé et des explorations préinterventionnelles, mais c'est souvent un événement inattendu et imprévisible. Sa prise en charge est parfaitement codifiée et sera optimisée par des aides cognitives. Les explorations à distance permettront de confirmer le diagnostic et de guider les futures anesthésies. L'impact émotionnel de cette pathologie est fort, pour les parents et pour les soignants. La rareté de cet événement fait qu'il gagne à être enseigné par simulation, tant pour la prise en charge médicale immédiate que pour l'annonce aux parents.

Références

- [1] Ring J, Messmer K. Incidence and severity of anaphylactoid reactions to colloid volume substitutes. *Lancet Lond Engl* 1977;1:466-9.
- [2] Habre W, Disma N, Virag K, Becke K, Hansen TG, Jöhr M, et al. Incidence of severe critical events in paediatric anaesthesia (APRICOT): A prospective multicentre observational study in 261 hospitals in Europe. *Lancet Respir Med* 2017;5:412-25.
- [3] Toh TS, Foo SY, Loh W, Chong KW, En Goh A, Hee HI, et al. Perioperative anaphylaxis: A five-year review in a tertiary paediatric hospital. *Anaesth Intensive Care* 2021;49:44-51.
- [4] Wakimoto M, Miller R, Kim SS, Uffman JC, Nafiu SO, Tobias JD, et al. Perioperative anaphylaxis in children: A report from the Wake-Up Safe collaborative. *Paediatr Anaesth* 2021;31:205-12.

- [5] Simons FER, Ebisawa M, Sanchez-Borges M, Thong BY, Worm M, Tanno LK, et al. 2015 update of the evidence base: World Allergy Organization anaphylaxis guidelines. *World Allergy Organ J* 2015;8:32.
- [6] Zecic F, Smart MH, Abbey TC, Pazhempallil A, Korban C. Sugammadex-induced anaphylactic reaction: A systematic review. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol* 2022;38:360–70.
- [7] Ghimire A, Olbrecht VA, Tobias JD. Role of sugammadex in the treatment of anaphylaxis due to rocuronium in children: Extrapolation from adult and animal reports. *Paediatr Anaesth* 2022;32:706–15.
- [8] Mertes PM, Petitpain N, Tacquard C, Delpuech M, Baumann C, Malinovsky JM, et al. Pholcodine exposure increases the risk of perioperative anaphylaxis to neuromuscular blocking agents: The ALPHO case-control study. *Br J Anaesth* 2023;131(1). 150-15.
- [9] de Pater GH, Florvaag E, Johansson SGO, Irgens Å, Petersen MNH, Guttormsen AB. Six years without pholcodine; Norwegians are significantly less IgE-sensitized and clinically more tolerant to neuromuscular blocking agents. *Allergy* 2017;72:813–9.
- [10] Kulhas Celik I, Turgay Yagmur I, Yilmaz Topal O, Toyran M, Civelek E, Karaatmaca B, et al. Diagnostic value and safety of penicillin skin tests in children with immediate penicillin allergy. *Allergy Asthma Proc* 2020;41:442–8.
- [11] Michaud L, Yen HH, Engen DA, Yen D. Outcome of preoperative cefazolin use for infection prophylaxis in patients with self-reported penicillin allergy. *BMC Surg* 2023;23:32.
- [12] Blumenthal KG, Ryan EE, Li Y, Lee H, Kuhlen JL, Shenoy ES. The impact of a reported penicillin allergy on surgical site infection risk. *Clin Infect Dis* 2018;66:329–36.
- [13] Stonerock D, Hallo-Carrasco A, Edwards M, Porter SB, Epps KL, Gonzalez-Estrada A. Pharmacist-led improvement in perioperative antibiotic selection for patients with a penicillin allergy label. *Am J Health Syst Pharm* 2023;80:e111–8.
- [14] Shenoy ES, Macy E, Rowe T, Blumenthal KG. Evaluation and management of penicillin allergy: A review. *JAMA* 2019;321:188–99.
- [15] Gold MS, Kemp AS. Atopic disease in childhood. *Med J Aust* 2005;182:298–304.
- [16] Bagley L, Kordun A, Sinnott S, Lobo K, Cravero J. Food allergy history and reaction to propofol administration in a large pediatric population. *Paediatr Anaesth* 2021;31:570–7.
- [17] Tam JS, Kelly K, Pongracic JA. A seventeen-year review of peri-operative anaphylaxis in a pediatric hospital. *J Allergy Clin Immunol* 2011;127. AB247-AB247.
- [18] McCartney SL, Duce L, Ghadimi K. Intraoperative vasoplegia: Methylene blue to the rescue! *Curr Opin Anaesthesiol* 2018;31:43–9.
- [19] Tacquard C, Stenger R, Metz-Favre C, Guenard L, Chiriac AM, Malinovsky JM, et al. Prise en charge de l'anaphylaxie périopératoire. *Rev Fr Allergol* 2017;57:539–46.
- [20] Tobler K, Grant E, Marczynski C. Evaluation of the impact of a simulation-enhanced breaking bad news workshop in pediatrics. *Simul Healthc J Soc Simul Healthc* 2014;9(213-9):1.
- [21] Orliaguet G, Bagnon T, Duracher C, Jacquelet E. Annonce d'une complication aux parents. *Anesth Reanim* 2017;3:531–7.

Chapitre 18

Hyperthermie maligne

Béatrice Bruneau, Anne-Frédérique Dalmas-Laurent, Nathalie Roux-Buisson,
Florence Julien-Marsollier, Souhayl Dahmani, Groupe H.M. France

Introduction

L'hyperthermie maligne (HM) de l'anesthésie est une pathologie pharmacogénétique liée aux halogénés et à la succinylcholine. C'est une complication majeure de l'anesthésie entraînant un risque vital par un hypermétabolisme musculaire généralisé.

Épidémiologie [1–3]

L'incidence précise des crises d'HM est difficile à évaluer, variant de 1/10 000 à 1/250 000 anesthésies. La prévalence du trait génétique de l'HM est de l'ordre de 1/3 000 à 1/8 500. En France les données génétiques montrent la survenue de 40 à 80 nouveaux cas par an, avec une prévalence génétique de l'HM estimée à 1/5 000. La faible incidence des crises d'HM malgré une prévalence génétique non rare est attribuée à une pénétrance réduite du trait génétique. Les patients susceptibles à l'HM ont souvent eu plusieurs anesthésies générales (AG) sans incident. On observe une prédominance chez les jeunes patients, entre 10 et 20 ans. L'HM fait courir un risque vital, même si la découverte du traitement par le dantrolène a permis de diminuer la mortalité de 80 à 10 %.

Physiopathologie [1–5]

L'HM est liée à une perturbation du couplage excitation-contraction. De façon physiologique, l'activation de la jonction neuromusculaire pro-

voque une dépolarisation de la membrane de la cellule musculaire, le sarcolemme. La dépolarisation membranaire active un canal voltage-dépendant, le récepteur des dihydropyridines (DHPR), ce qui va induire l'ouverture d'un canal calcique ancré dans la membrane du réticulum sarcoplasmique (RS) : le récepteur de la ryanodine RyR1. L'ouverture de RyR1 provoque une libération massive d'ions calcium (Ca^{2+}) vers le cytosol cellulaire. Le Ca^{2+} interagit avec les protéines des myofilaments et la contraction musculaire s'enclenche. Ce processus, désigné sous le terme de couplage excitation-contraction (CEC), est finement régulé par des protéines tierces. Il est optimal grâce à la présence de la protéine adaptatrice STAC3 qui établit une interaction entre RYR1 et DHPR [4]. La relaxation se produit quand la stimulation nerveuse s'arrête. Le canal RyR1 se referme et les ions Ca^{2+} sont repompés dans le réticulum par les ATPases calcium-dépendantes (SERCA). L'HM est liée à une anomalie des mécanismes de relâchement du Ca^{2+} par le RS par dysfonction du canal RyR1. Lors de l'HM, une libération massive et non contrôlée de Ca^{2+} à l'intérieur de la cellule musculaire par RyR1 entraîne une contraction soutenue qui se transforme en contracture. Il n'y a aucune relaxation possible tant que l'halogéné est maintenu. L'excès de Ca^{2+} intracellulaire entraîne un emballement métabolique par une stimulation des pompes à Ca^{2+} mitochondriales ATP-dépendantes, provoquant un déficit en ATP, une augmentation de la consommation d'oxygène, une production de CO_2 . Les complications de l'HM font courir un risque vital rapide par l'hypermétabolisme musculaire intense et prolongé, et la rhabdomyolyse massive.

Génétique

L'HM est un trait pharmacogénétique dont les bases moléculaires sont bien caractérisées. L'analyse génétique est basée sur le séquençage des gènes impliqués dans l'HM, le gène *RYR1* et de manière beaucoup plus exceptionnelle, le gène *CACNA1S* et le gène *STAC3*. Une part des bases génétiques de l'HM reste encore non élucidée.

Le gène *RYR1*, gène majeur de l'HM

Le gène *RYR1*, situé sur le chromosome 19 code pour le récepteur du même nom [5]. C'est un très grand gène dont le séquençage est rendu possible en routine diagnostique grâce à l'avènement du séquençage à haut débit de l'ADN. Les variants (ou mutations) génétiques *RYR1* responsables d'HM entraînent une diminution du seuil d'activation de l'ouverture du canal RyR1, qui est hypersensible à ses agonistes. Les anesthésiques halogénés potentialiseraient cette hypersensibilité. Plusieurs centaines de variants ont été identifiées, associés à des cas d'HM, mais seuls les variants classés pathogènes ou probablement pathogènes (classes 5 et 4) sont utilisables pour le diagnostic [6, 7]. Leur nombre est restreint (<100) et est en constante évolution. Ces mutations sont référencées sur le site de l'European Malignant Hyperthermia Group (EMHG; www.emhg.org) et sur la base de variants ClinVar.

Autres gènes HM [7, 8]

Le gène *CACNA1S*, situé sur le chromosome 1, code pour la sous-unité α -1 du DHPR. Seuls deux variants sont actuellement reconnus comme pathogènes pour l'HM. Des mutations du gène *STAC3* liées à l'HM sont retrouvées à l'état homozygote dans un contexte de myopathie congénitale : les myopathies des natifs amérindiens (MNA). La transmission est autosomique récessive.

Description de la crise d'hyperthermie maligne [1, 2, 9, 10]

Une crise d'HM n'a lieu qu'avec des médicaments dits « déclencheurs », notamment tous les anesthésiques inhalés halogénés : halothane, sévo-flurane, desflurane, isoflurane, méthoxyflurane (Penthrox®), éthane, éther [1, 10] et/ou la succinylcholine (célocurine, suxaméthonium).

Les crises fulminantes d'HM, avec un tableau complet et rapide des signes (hypercapnie, tachycardie, hyperthermie majeure, rigidité musculaire généralisée), étaient décrites avec l'halothane [4, 9]. Actuellement, avec l'utilisation d'halogénés moins puissants comme le sévo-flurane et le desflurane, les premiers signes cliniques apparaissent de façon retardée et plus insidieuse [4]. Les premiers signes pouvant faire évoquer une HM sont la triade caractéristique :

1. la rigidité du masséter et/ou une rigidité généralisée après l'administration de succinylcholine. Le spasme des masséters de la crise d'HM gêne voire rend impossible l'intubation. Ce phénomène est à distinguer de l'effet physiologique habituel de la succinylcholine qui augmente le tonus du masséter pendant 60 à 90 secondes après son injection, justifiant d'attendre le relâchement avant l'intubation [11];
2. une hypercapnie progressive, malgré une augmentation de la ventilation minute;
3. une tachycardie sinusale, suivie dans plus de 80 % d'arythmie cardiaque et d'instabilité de la pression artérielle.

Ces signes font évoquer une anesthésie insuffisante. L'élévation de la température peut être plus tardive [4, 13]. En l'absence de succinylcholine, la rigidité musculaire est un signe spécifique, mais plutôt tardif. L'administration de curares non dépolarisants est sans effet. L'hyperkaliémie et l'acidose entraînent une instabilité de la pression artérielle, une tachycardie, une arythmie cardiaque voire un arrêt cardiaque précoce. Il a même été rapporté la survenue de crises HM en postopératoire, jusqu'à 70 minutes après l'arrêt de l'exposition aux halogénés [9].

Prise en charge de la crise d'hyperthermie maligne

La crise HM est une urgence vitale. La reconnaissance précoce des signes et la mise en œuvre rapide du traitement sont les éléments essentiels de la survie du patient [1, 2, 12–14]. L'aide cognitive « Hyperthermie maligne » retrouvée sur le site de la Société française d'anesthésie et de réanimation (application, site Internet) est un outil pouvant être d'une grande aide pour améliorer la prise en charge de cet événement critique au bloc opératoire.

Le traitement de l'HM démarre par l'arrêt immédiat des agents déclenchants. La chirurgie doit être arrêtée ou accélérée. L'anesthésie est relayée avec des agents anesthésiques IV non déclencheurs. Du renfort est appelé pour limiter tout retard au traitement. Pour diminuer le CO₂ télé-expiré, le patient est hyperventilé en oxygène pur en augmentant la ventilation minute à 2 à 3 fois la normale. On peut insérer des filtres à charbon actif sur le circuit ventilatoire pour abaisser rapidement la concentration du gaz anesthésique, sinon il faut remplacer le circuit ventilatoire par un circuit neuf. En parallèle, on fait parvenir le stock de dantrolène et on injecte 2,5 mg.kg⁻¹ de dantrolène en intraveineux (IV) direct. Des doses supplémentaires de 1 mg.kg⁻¹ doivent être injectées toutes les 10 minutes jusqu'à régression des signes de la crise, jusqu'à une dose totale de 10 mg.kg⁻¹. Le dantrolène est le traitement spécifique de la crise HM [16]. C'est un myorelaxant direct, dérivé de l'hydantoïne, qui interagit avec le canal RyR1. Le dantrolène est présenté dans des flacons en verre contenant 20 mg de poudre de dantrolène et plusieurs excipients dont le mannitol. Chaque flacon doit être dilué dans 60 mL d'eau distillée pour préparation injectable (EPPI) donnant une solution orange limpide, irritante pour les veines et les tissus. Son effet est rapide en quelques minutes en cas d'administration précoce. Il n'a pas été montré d'effet cardiodépresseur aux doses thérapeutiques. Son métabolisme est hépatique, l'élimination biliaire et rénale et sa demi-vie sont de 10 heures [1]. Il est à noter que la France est le seul pays au monde où la réglemen-

tation impose la disponibilité du dantrolène sur tous les sites d'anesthésie (circulaire DGS/DH/SQ 2 n° 99-631 du 18 novembre 1999 relative au traitement de l'hyperthermie maligne peranesthésique). On stoppe le refroidissement actif lorsque la température atteint 38 °C. L'hyperkaliémie est traitée par perfusion de glucose insuline, une acidose métabolique sévère (pH < 7,20) par du bicarbonate de sodium. Les troubles du rythme répondent habituellement au traitement de l'acidose et de l'hyperkaliémie. Sinon l'amiodarone ou des β -bloquants peuvent être utilisés. Les inhibiteurs calciques sont contre-indiqués en raison du risque d'hyperkaliémie et de collapsus avec le dantrolène.

Les prélèvements biologiques incluent : gaz du sang, ionogramme sanguin, CPK, lactates, myoglobine dans le sang et les urines, hémostase, qui sont répétés toutes les 4 à 6 heures jusqu'à normalisation. L'élévation des CPK, de la myoglobine et les anomalies de la coagulation peuvent apparaître de façon décalée.

Le patient doit être surveillé en soins intensifs ou en réanimation pendant au moins 24 heures, notamment en raison du risque de dépression respiratoire avec le dantrolène. La diurèse doit être maintenue à 1 à 2 mL.kg⁻¹.h⁻¹. Il n'est pas recommandé de poursuivre le dantrolène de façon systématique mais des injections de 2,5 mg.kg⁻¹ peuvent être nécessaires en cas de recrudescence de crises décrites dans 15 à 20 % des cas dans les 24 heures suivant la crise [14, 15].

En l'absence de diagnostic ou en cas de traitement trop tardif, la crise d'HM peut évoluer vers une défaillance hémodynamique et un arrêt cardiaque, une défaillance multiviscérale avec une coagulation intravasculaire disséminée, une insuffisance rénale et hépatique. Traité à temps, le patient peut guérir sans séquelle. L'événement lui est expliqué et un document signalant la suspicion de crise d'HM lui est délivré. Le patient est adressé à un centre expert HM dont les coordonnées sont retrouvées sur le site de la SFAR (<https://sfar.org>).

En cas de décès du patient, il est conseillé de prélever un bilan sanguin pour la recherche de mutations en faveur de l'HM, après accord de la famille.

Diagnostic

Les médecins du centre expert expliquent au patient le risque anesthésique d'HM pour lui et ses apparentés [9, 13, 17]. Des investigations complémentaires lui sont proposées. L'analyse génétique constitue la première étape du diagnostic [13]. La prise de sang est réalisée en respectant le cadre juridique du décret n° 2000-570 du 23 juin 2000 fixant les conditions de prescription et de réalisation des examens des caractéristiques génétiques (consultation de conseil génétique, recueil du consentement écrit pour l'analyse génétique, attestation de consultation du médecin prescripteur, résultats remis uniquement au médecin prescripteur) [1].

Des variants pouvant expliquer la crise sont identifiés dans 50 à 70 % des cas d'HM avérés. En l'absence de variant causal identifié, le risque HM ne doit pas être éliminé. La démarche diagnostique étiologique sera poursuivie par la réalisation d'un test de contraction in vitro (IVCT) à partir d'une biopsie musculaire [17]. Ce test est réalisé à partir d'une biopsie du

muscle vaste externe de la cuisse par un centre expert disposant du laboratoire adéquat, car le muscle doit être viable pour les tests. Au laboratoire, les fibres musculaires sont stimulées électriquement et soumises à des concentrations croissantes d'halothane et de caféine. Chez le sujet classé sensible à l'HM (HMS), l'halothane et/ou la caféine vont provoquer une contracture significative du fragment musculaire (source : EMHG). Les IVCT permettent le diagnostic définitif d'HM. Si les IVCT sont positifs chez le probant en l'absence de variant pathogène identifié, l'IVCT sera proposé aux membres de la famille comme mode de dépistage. Le caractère invasif est un inconvénient important [2, 9, 14].

Gestion anesthésique des patients à risque d'HM (figure 18.1)

Un patient à risque d'HM doit être programmé en première position au bloc opératoire pour évi-

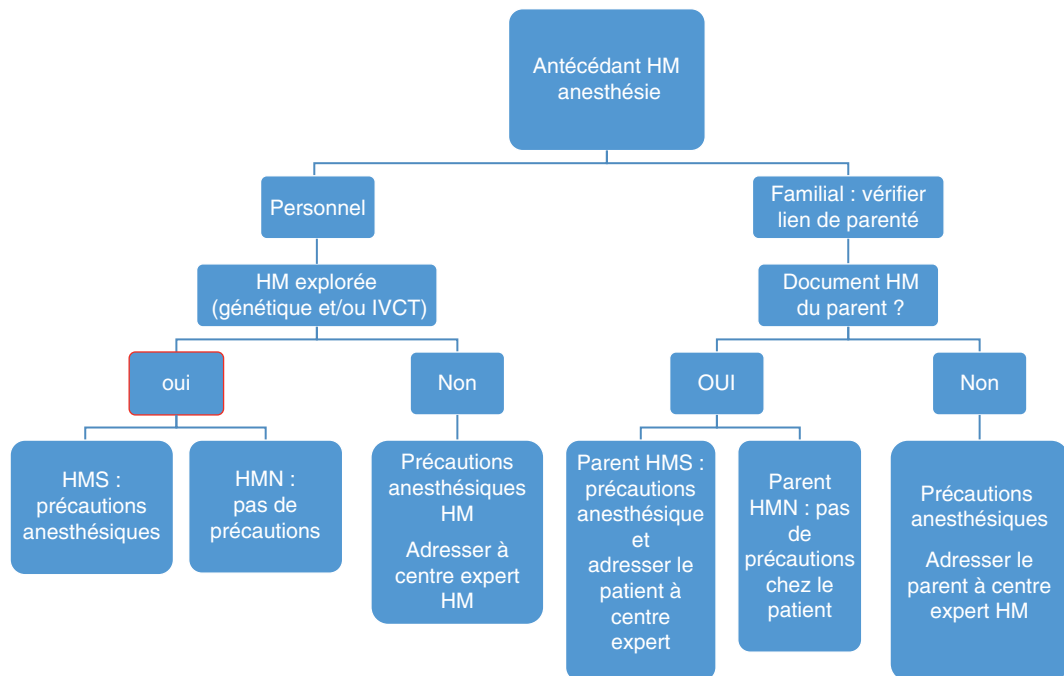


Figure 18.1. Prise en charge de l'hyperthermie maligne (HM) en consultation d'anesthésie.

HM : hyperthermie maligne; HMN : sujet classé négatif à l'hyperthermie maligne; HMS : sujet classé sensible à l'hyperthermie maligne; IVCT : test de contracture in vitro (*in vitro contracture test*).

Source : auteur.

ter les vapeurs d'anesthésique volatil dans le bloc. Les évaporateurs sont retirés du respirateur et le curare dépolarisant enlevé du chariot d'anesthésie. Le respirateur doit être purgé avec un flux de 10 L.min⁻¹ de gaz en circuit ouvert pendant environ 10 à 120 minutes suivant le type de respirateur, pour atteindre moins de 5 ppm d'agent halogéné dans le circuit. Des filtres à charbon actif peuvent être utilisés, notamment en cas d'urgence pour réduire le temps de purge de la machine. Le stock et la disponibilité du dantrolène sont vérifiés. L'anesthésie peut être réalisée avec tous les hypnotiques intraveineux (propofol, kétamine, etc.), les benzodiazépines, les morphiniques et toutes les classes d'antalgiques, les curares non dépolarisants et le protoxyde d'azote. Les anesthésies locales, locorégionales avec des anesthésiques locaux avec ou sans vasoconstricteurs doivent être proposées chaque fois que possible. La prophylaxie par le dantrolène n'a pas d'indication. En postopératoire, il n'est pas nécessaire de prolonger la surveillance des patients dans la salle de surveillance postinterventionnelle. La chirurgie ambulatoire est possible. Il n'a pas été publié de survenue de crise HM en respectant ces règles [3, 12, 17].

Risque HM pour les syndromes apparentés

Les patients HM sont asymptomatiques en dehors des crises ou présentent des signes mineurs [18]. Certaines affections peuvent être associées à un risque d'HM et nécessitent des précautions anesthésiques : des myopathies congénitales associées à des variants du gène *RYR1* (myopathie à cores centraux ou *central core disease* [CCD], myopathie à multiminicores) [19, 20]. De même, pour les patients présentant une myopathie NAM STAC3, un syndrome de King-Denborough peut être associé.

L'hyperthermie d'effort [21], la rhabdomyolyse d'effort et une élévation chronique des CPK [22] nécessitent des précautions HM en attendant des explorations diagnostiques de l'HM.

Des variants du gène *CACNA1S* peuvent également être impliqués dans d'autres atteintes mus-

culaires, la paralysie périodique hypokaliémique et les myopathies congénitales. Le risque HM est discuté dans ces cas.

Conclusion

L'hyperthermie maligne est une myopathie pharmacogénétique potentiellement mortelle se traduisant par un hypermétabolisme musculaire lors d'une anesthésie utilisant des gaz halogénés et/ou la succinylcholine. L'injection précoce de dantrolène est essentielle pour la survie du patient. Pourtant, l'HM reste encore une affection mortelle en raison de la disponibilité du dantrolène encore insuffisante dans certains pays, de la méconnaissance persistante de cette affection des professionnels et d'une plus large utilisation d'anesthésiques déclencheurs d'HM y compris en dehors des blocs opératoires. Le maintien des connaissances de cette pathologie et des procédures de prise en charge reste essentiel. Le recours à un centre expert pour avis et suivi des patients est primordial.

Références

- [1] Dalmas AF, Roux-Buisson N, Julien-Marsollier F, Bosson C, Bruneau B, Payen JF, et al. Hyperthermie maligne de l'anesthésie. EMC-Anesthésie-réanimation 2019;16(3) [Article 36-412-E-10].
- [2] Riazi S, Kraeva N, Hopkins PM. Updated guide for the management of malignant hyperthermia. Can J Anaesth 2018;65:709–21.
- [3] Julien-Marsollier F, Bruneau B, Dalmas AF, Dahmani S. Hyperthermie maligne de l'anesthésie. Le Praticien en anesthésie-réanimation 2018;22:282–8.
- [4] Flucher B, Campiglio M. STAC proteins: The missing link in skeletal muscle EC coupling and new regulators of calcium channel function. Biochim Biophys Acta Mol Cell Res 2019;1866:1101–10.
- [5] McCarthy TV, Sandra Healy JM, Heffron JJ, Lehane M, Deufel T, Lehmann-Horn F, et al. Localization of the malignant hyperthermia susceptibility locus to human chromosome 19q12-13.2. Nature 1990;343:562–4.
- [6] Richards S, Aziz N, Bale S, Bick D, Das S, Gastier-Foster J. Standards and guidelines for the interpretation of sequence variants: A joint consensus recommendation of the American College of Medical Genetics and Genomics and the Association for Molecular Pathology. Genet Med 2015;17:405–24.

- [7] Diagnostic mutations - European Malignant Hyperthermia Group, emhg.org, www.emhg.org/diagnostic-mutations.
- [8] Campbell KP, Leung AT, Sharp AH. The biochemistry and molecular biology of the dihydropyridine-sensitive calcium channel. *Trends Neurosci* 1988;11:425-30.
- [9] Dalmas-Laurent AF, Bruneau B, Roux-Buisson N, Groupe HM France. Hyperthermie maligne de l'anesthésie Anesth Reanim 2023;9:173-83.
- [10] Hopkins PM. Malignant hyperthermia: pharmacology of triggering. *Br J Anaesth* 2011;107:48-56.
- [11] Van Der Spek AF, Reynolds PI, Fang WB, Ashton-Miller JA, Stohler CS, Schork MA. Changes in resistance to mouth opening induced by depolarizing and non-depolarizing neuromuscular relaxants. *Br J Anaesth* 1990;64:21-7.
- [12] Larach MG, Gronert GA, Allen GC, Brandom BW, Lehman EB. Clinical presentation, treatment, and complications of malignant hyperthermia in North America from 1987 to 2006. *Anesth Analg* 2010;110:498-507.
- [13] Société française d'anesthésie et de réanimation. Recommandations de pratiques professionnelles. Actualisation de recommandations. Prise en charge de l'hyperthermie maligne. 2019. <https://sfar.org/download/rpp-hyperthermie-maligne>.
- [14] Glahn KP, Ellis FR, Halsall PJ, Muller CR, Snoeck MMJ, Urwyler A, et al. Recognizing and managing a malignant hyperthermia crisis: Guidelines from the European Malignant Hyperthermia Group. *Br J Anaesth* 2010;105:417-20.
- [15] Burkman JM, Posner KL, Domino KB. Analysis of the clinical variables associated with recrudescence after malignant hyperthermia reactions. *Anesthesiology* 2007;106:901-6.
- [16] Harrison GG. Dantrolene-dynamics and kinetics. *Br J Anaesth* 1988;60:279-86.
- [17] Hopkins PM, Ruffert H, Snoeck M, Girard T, Glahn KPE, Ellis FR, et al. European Malignant Hyperthermia Group guidelines for investigation of malignant hyperthermia susceptibility P. *Br J Anaesth* 2015;115:531-9.
- [18] Van den Bersselaar LR, Jungbluth H, Kruijt N, Kamsteeg EJ, Fernandez-Garcia MA, Treves S. Neuromuscular symptoms in patients with RYR1-related malignant hyperthermia and rhabdomyolysis. *Brain Communications* 2022;4:1-13.
- [19] Bamaga AK, Riazi S, Amburgey K, Ong S, Halliday W, Diamandis P, et al. Neuromuscular conditions associated with malignant hyperthermia in paediatric patients: A 25-year retrospective study. *Neuromuscul Disord* 2016;26:201-6.
- [20] Klingler W, Rueffert H, Lehmann-Horn F, Girard T, Hopkins PM. Core myopathies and risk of malignant hyperthermia. *Anesth Analg* 2009;109:1167-73.
- [21] Roux-Buisson N, Monnier N, Sagui E, Abriat A, Brosset C, Bendahan D, et al. Identification of variants of the ryanodine receptor type 1 in patients with exertional heat stroke and positive response to the malignant hyperthermia in vitro contracture test. *Br J Anaesth* 2016;116:566-8.
- [22] Weglinski MR, Wedel DJ, Engel AG. Malignant hyperthermia testing inpatients with persistently increased serum creatine kinase levels. *Anesth Analg* 1997;84:1038-41.

Chapitre 19

Anesthésie pédiatrique en chirurgie ambulatoire

Xavier Repessé, Hawa Keita

Introduction

Le développement de la chirurgie ambulatoire est un enjeu de santé publique en France. En 2012, les autorités sanitaires françaises considéraient que 80 % des actes chirurgicaux pourraient être réalisés en ambulatoire. Cette affirmation se basait sur le fait que les pays anglo-saxons (Royaume-Uni et Etats-Unis d'Amérique) ou du nord de l'Europe (Norvège, Suède) affichaient des pourcentages de prise en charge ambulatoire de l'ordre de 70 à 80 %. Néanmoins, il existe une grande disparité entre les populations adulte et pédiatrique puisque la majorité des chirurgies pédiatriques sont réalisées en ambulatoire. De fait, la population pédiatrique se prête particulièrement bien à la prise en charge ambulatoire dans la mesure où il s'agit d'une population en grande majorité en bonne santé ou avec de faibles comorbidités. De plus, les principales chirurgies pédiatriques sont de courte durée et associées à des récupérations rapides. En outre, la prise en charge ambulatoire permet de réduire les périodes de séparation vis-à-vis des parents et d'éloignement du domicile. Après quelques généralités sur l'organisation de la prise en charge anesthésique pédiatrique ambulatoire, cette revue est l'occasion de faire une synthèse des spécificités périopératoires de cette modalité de prise en charge et de discuter de quelques points de controverse ou d'amélioration futures.

Généralités concernant la prise en charge ambulatoire

Législation et recommandations organisationnelles

Définition

L'article D6124-301 du Code de la santé publique issue du décret n° 2012-969 du 20 août 2012 définit ce que sont les structures autorisées : « Les dispositions de la présente section s'appliquent aux structures autorisées sous la forme d'alternatives à l'hospitalisation complète [...]. Les structures d'hospitalisation à temps partiel de jour ou de nuit et les structures pratiquant l'anesthésie ou la chirurgie ambulatoires dispensent les prises en charge [...], d'une durée inférieure ou égale à douze heures, ne comprenant pas d'hébergement, au bénéfice de patients dont l'état de santé correspond à ces modes de prise en charge [1]. » Dans le document de recommandations professionnelles publié en avril 2012 par la Haute Autorité de santé (HAS) et l'Agence nationale d'appui à la performance des établissements de santé et médico-sociaux (ANAP)⁴, il est précisé que le terme de chirurgie ambulatoire regroupe sous sa définition des actes chirurgicaux programmés et réalisés dans des conditions techniques nécessitant impérativement la sécurité d'un bloc opératoire, sous une anesthésie de mode variable,

4. Devenue Agence nationale de la performance sanitaire et médico-sociale en 2022.

suivie d'une surveillance postopératoire permettant, sans risque majoré, le retour à domicile du patient le jour même de son intervention [2]. À l'internationale, la terminologie de *day surgery* a été retenue mais les termes *ambulatory surgery*, *same-day surgery* ou *day-only* sont aussi utilisés dans la littérature. La chirurgie ambulatoire se distingue donc clairement des prises en charge dites *overnight*, *single night* ou *23 hours*, qui comprennent les prises en charge en hospitalisation de moins de 24 heures, d'une part, et des courts séjours de 24–72 heures, d'autre part [2].

Recommandations organisationnelles

Le Code de la santé publique dont est issue la définition citée ci-dessus précise que les prestations délivrées dans ces structures «équivalent par leur nature, leur complexité et la surveillance médicale qu'elles requièrent à des prestations habituellement effectuées dans le cadre d'une hospitalisation à temps complet». Cette prise en charge chirurgicale ambulatoire ne constitue donc pas une nouvelle technique puisque l'acte est le même que celui effectué en chirurgie classique, mais elle est organisée selon des conditions particulières autorisant le patient à regagner son domicile le jour même. «Ces structures doivent être aisément identifiables par leurs usagers et font l'objet d'une organisation spécifique» comprenant une ou plusieurs unités de soins individualisées, des moyens dédiés tant en locaux qu'en matériel et enfin des équipes médicales et paramédicales formées aux prises en charge anesthésiques et chirurgicales ambulatoires [1]. En 2009, la Société française d'anesthésie et de réanimation (SFAR) et l'Association des anesthésistes-réanimateurs pédiatriques d'expression française (ADARPEF) précisaient quelques points concernant la population pédiatrique, à savoir la nécessité de locaux et matériel spécifiques à la pédiatrie, la possibilité d'hébergement en structure pédiatrique conventionnelle si maintien ou réhospitalisation nécessaires, la présence de personnel soignant formé (en particulier d'anesthésistes-réanimateurs satisfaisant aux recommandations sur le maintien des compétences en anesthésie pédiatrique), la possibilité d'un appel téléphonique 24 h/24 et d'un suivi téléphonique à H24 et, enfin, la facilité

pour les parents de rester auprès de leur enfant [3]. L'essor de la prise en charge ambulatoire nécessite la mise en place et le maintien d'une organisation optimale. Le nombre important de patients pris en charge sur une durée d'hospitalisation courte (<12 heures, par définition) peut être la source d'annulations inopinées en cas d'écart de pratique. La plupart des annulations ne sont pas anticipables et sont en lien direct avec l'état de santé de l'enfant, l'infection intercurrente étant la principale cause d'annulation non évitable [4]. Néanmoins, certains facteurs semblent évitables et sont la plupart du temps dus à des problèmes organisationnels, dont les principaux sont liés à des défauts de communication et/ou d'information [4]. Cet écueil peut être limité par la multiplication d'outils de communication tels que les appels téléphoniques préopératoires [5] ou bien encore l'utilisation de messages téléphoniques (SMS) la veille ou l'avant-veille de l'intervention.

Épidémiologie

En 2010, l'anesthésie ambulatoire pédiatrique représentait plus de 60 % des actes chirurgicaux de l'enfant (versus un peu plus de 40 % pour la population adulte). La proportion de prise en charge ambulatoire était très élevée (>70 %) pour la population des 4–17 ans, là où moins de 30 % des 1–3 ans étaient opérés selon cette modalité [6]. Dans cette dernière population, les chiffres sont tirés vers le bas par les moins de 1 an, pour lesquels plus de la moitié des actes est réalisée en hospitalisation conventionnelle entre 1 mois et 1 an et presque la totalité pour les moins de 1 mois [7]. Plus récemment, les données françaises de l'étude européenne APRICOT [8], concernant une population pédiatrique issue de vingt centres et ayant fait l'objet de plus de 3 500 procédures, révèlent que l'anesthésie ambulatoire représentait 55,1 % des actes (versus 37,6 % dans la cohorte européenne) [9].

Bénéfices attendus

Le développement de la chirurgie ambulatoire pédiatrique doit reposer sur la quête de l'amélioration de la prise en charge et de la satisfaction

de l'enfant et de sa famille, d'une part, et l'amélioration du fonctionnement du système de soins, d'autre part.

Pour le patient, le premier bénéfice est de ne pas passer une nuit à l'hôpital. Ceci minimise l'exposition aux complications nosocomiales, infectieuses ou iatrogènes. La prise en charge ambulatoire réduit également les temps d'attente à l'hôpital puisque toute la prise en charge se concentre sur une durée maximale de 12 heures. Enfin, elle permet de limiter le temps passé hors du domicile et donc de l'environnement familial de l'enfant. Tout ceci concourt à la diminution de l'anxiété périopératoire et à l'amélioration du confort de l'enfant.

Pour les soignants et le système de soins, il a été montré que les structures de chirurgie ambulatoire autorisent une fluidification des enchaînements au cours de la journée, du fait des patients en meilleure santé que ceux pris en charge conventionnellement et du fait de l'organisation très structurée de la prise en charge. Certains auteurs ont montré qu'il était possible de réaliser entre 1,5 et 2 fois plus d'actes chirurgicaux en ambulatoire, en l'occurrence la myringotomie avec mise en place d'aérateurs transtympaniques, que lors d'une prise en charge traditionnelle [10]. En corolaire, cette dichotomie entre prises en charge ambulatoire et conventionnelle permet de réserver les structures d'hospitalisation traditionnelle aux patients les plus fragiles et aux procédures les plus complexes, en libérant notamment du temps d'occupation de salle pour les patients les plus sévères. Enfin, la prise en charge ambulatoire pourrait s'accompagner d'une réduction des coûts des interventions éligibles.

Il faut aussi évaluer ces modifications de pratiques tant en matière de satisfaction que de sécurité des patients et de leurs familles. En ce sens, la HAS évalue le parcours du patient de chirurgie ambulatoire depuis 2018 et a développé des indicateurs de qualité et de sécurité des soins (IQSS) prenant en compte les réhospitalisations entre 1 et 3 jours après chirurgie ambulatoire et la satisfaction et l'expérience des patients hospitalisés pour une chirurgie ambulatoire [11]. En 2022, cinq indicateurs ont été développés : un indicateur obligatoire (qualité de la lettre de sortie) et quatre indicateurs optionnels (évaluation à l'admission

de l'éligibilité à l'intervention, anticipation de la prise en charge de la douleur, évaluation du patient pour la sortie de la structure, contact avec le patient entre J + 1 et J + 3) [11].

Quels sont les critères d'éligibilité et d'exclusion ?

La prise en charge ambulatoire nécessite une sélection en amont très rigoureuse, tant concernant l'acte que le patient et sa famille, garante du bon déroulé de la prise en charge le jour J. Les critères habituels d'éligibilité et d'exclusion en chirurgie ambulatoire pédiatrique sont présentés dans l'encadré 19.1.

Pour quelles procédures ?

La prise en charge ambulatoire peut être proposée pour des procédures chirurgicales et/ou interventionnelles qui remplissent un certain nombre de prérequis. La procédure idéale doit pouvoir être pratiquée sur une durée relativement courte (<3 heures), limitant ainsi la durée d'anesthésie, et doit être associée à un risque minimal de complications. La douleur doit être contrôlée au moyen d'une analgésie par voie orale et aucun soin spécifique médical ou chirurgical postopératoire ne doit être nécessaire (drainage, pansement, surveillance, etc.). La liste des chirurgies pouvant être réalisées en ambulatoire doit faire l'objet d'une concertation multidisciplinaire et sera adaptée aux spécificités locales. À côté des chirurgies classiques et emblématiques de la prise en charge ambulatoire, d'autres procédures devant être réalisées sous anesthésie générale chez l'enfant, comme certains examens de radiologie (IRM notamment), des examens ophtalmologiques chez les plus petits ou bien encore les endoscopies bronchopulmonaires ou digestives peuvent être pratiqués en ambulatoire. Enfin, le développement de techniques mini-invasives ou l'amélioration des techniques laparoscopiques grâce à la chirurgie robotisée ont permis d'ouvrir la porte de la chirurgie ambulatoire à des opérations telles que la cure de la jonction pyélo-urétérale, par exemple [14].

Encadré 19.1.**Critères d'éligibilité et d'exclusion en chirurgie ambulatoire [12, 13]****Contre-indications absolues**

- Nourrisson < 3 mois (entre 3–6 mois : à évaluer avec l'anesthésiste).
- Ancien prématuré < 60 semaines d'âge corrigé.
- Maladie systémique instable (asthme, épilepsie, etc.).
- Infection active non contrôlée : virale et/ou bactérienne.
- Cardiopathie non opérée ou instable.
- Souffle cardiaque sans étiologie.
- Diabète (si diabète stable et pompe d'insuline : possible avec accord de l'anesthésiste et l'endocrinologue).
- Drépanocytose homozygote.
- Trouble de coagulation.
- Maladie métabolique.

Exclusions chirurgicales et anesthésiques

- Geste > 3 heures.
- Risque hémorragique périopératoire significatif.
- Ouverture d'un organe creux.
- Apnées du sommeil (somnographie : index apnées-hypopnées > 10 par heure).
- Antécédents ou risque d'hyperthermie maligne.
- Antécédents ou risque d'intubation difficile :
 - ventilation au masque difficile ou impossible ;
 - score de Mallampati ≥ 3 à partir de 12 ans ;
 - microrétrognathie ou rétrognathie ;
 - mobilité réduite du rachis cervical ;
 - dysmorphie et/ou pathologie cervicofaciale ;
 - grade de Cormack : 4.
- Douleurs postopératoires prévues non contrôlables par antalgiques per os.

Exclusions sociales

- Parents incapables de prendre en charge leur enfant à la maison (pour les enfants de < 10 ans et/ou handicapés, deux adultes sont requis).
- Mère/père célibataire avec plusieurs enfants.
- Conditions inadéquates au domicile.
- Solution de transport inadéquate ou inadaptée.
- Adresse en dehors des départements éligibles à une prise en charge ambulatoire dans le centre.

Pour quels patients ?**Enfant**

Deux éléments vont être importants à prendre en compte pour la sélection des patients éligibles à une prise en charge ambulatoire : l'âge, d'une part, et le terrain médical, de l'autre. En ce qui concerne l'âge, deux situations bien distinctes doivent être identifiées : l'enfant né à terme et l'ancien pré-

maturé. Aucun texte de lois ne définit clairement l'âge à partir duquel un enfant peut être pris en charge en ambulatoire. Néanmoins, la sélection des enfants a fait l'objet de recommandations formalisées d'experts (RFE) en 2009 [13]. Pour les enfants nés à terme, les experts se sont positionnés pour un âge minimal de 3 mois révolus, soit un âge corrigé (c'est-à-dire, âge gestationnel en semaines d'aménorrhée + âge en semaines de vie)

de 49 à 53 semaines d'aménorrhée (SA). Notons que cet âge minimal varie entre les pays dans la mesure où aucune recommandation consensuelle n'a été émise et où il est laissé le soin à chaque centre de définir ses critères de prise en charge. Il est assez proche aux États-Unis, où l'âge corrigé de 54 semaines est usuellement retenu, là où au Royaume-Uni, certains centres experts établissent une limite inférieure d'âge corrigé de 44 semaines pour des procédures mineures chez un enfant né à terme sans autre comorbidité notable [15]. Pour les anciens prématurés, il semble néanmoins exister un consensus international pour contre-indiquer toute prise en charge ambulatoire en dessous d'un âge corrigé de 60 semaines du fait du risque d'apnées postopératoires [16]. Il est néanmoins possible de proposer une prise en charge ambulatoire des enfants, anciens prématurés, au-delà de 60 semaines en fonction de l'expérience et de la nature de l'intervention. Enfin, il est communément accepté en France de définir un âge minimal de 3 ans pour une chirurgie d'amygdalectomie ambulatoire.

Le deuxième élément à prendre en compte est le terrain de l'enfant. Les RFE limitent la prise en charge ambulatoire aux enfants classés ASA 1, 2 et 3 équilibrés [13], bien que cette dernière catégorie ne soit pas toujours simple à définir précisément. Là encore, l'expérience de chaque centre et une concertation collégiale permettront de préciser les critères médicaux de stabilité nécessaires à cette stratégie de prise en charge. Toutefois, une attention particulière doit être apportée à l'évaluation du terrain respiratoire, d'une part, et à la stabilité des maladies chroniques, d'autre part. Si ce dernier point doit être décidé au cas par cas, des règles simples sont retenues quant à l'évaluation du terrain respiratoire. Elles concernent la prise en charge des voies aériennes, l'évaluation de la présence ou non d'un syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) et la sévérité d'une maladie respiratoire sous-jacente, qu'elle soit restrictive ou obstructive. Les enfants susceptibles de présenter des difficultés de gestion des voies aériennes ou avec des difficultés connues d'intubation trachéale ne doivent probablement pas être pris en charge en unité de chirurgie ambulatoire, où les ressources humaines (chirurgiens

ORL, par exemple) et technique (disponibilité d'une fibroscopie bronchique) peuvent être limitées. Comme souvent, ces difficultés potentielles ou connues doivent être mises en balance avec le fait qu'un bon nombre de procédures ne nécessitent pas d'intubation trachéale et sont réalisées par des techniques de ventilation moins invasives, que ce soit par le biais d'un masque facial ou d'un dispositif supraglottique. Chez l'enfant, l'identification d'un SAOS n'est pas toujours simple dans la mesure où bon nombre d'entre eux peuvent présenter des signes évocateurs, tels que le ronflement ou les réveils nocturnes, sans que le diagnostic de SAOS ne soit établi. D'autre part, la prise en charge périopératoire de ces enfants repose souvent sur l'interprétation de la polysomnographie du sommeil (PSG), qui définit le SAOS comme sévère si l'index d'apnées/hypopnées (IAH) est supérieur à 10/heure, mais dont la disponibilité est très aléatoire en fonction des territoires, les délais de réalisation atteignant bien souvent 6 à 12 mois. Dans la mesure où il existe volontiers une participation de la sphère oropharyngée au SAOS de l'enfant, ces enfants sont préalablement sélectionnés pour une prise en charge ambulatoire par les chirurgiens ORL. Le retentissement sur la croissance staturopondérale et sur les acquisitions psychomotrices est alors au cœur de l'évaluation de la sévérité d'un SAOS. Ces éléments de réflexion et de sélection sont particulièrement importants pour la cohorte des enfants proposés à une chirurgie d'amygdalectomie, dont l'une des deux indications principales (à côté des angines à répétition) est le SAOS, et pour lesquels il n'est pas envisageable d'obtenir une PSG du fait de la disponibilité et des délais de l'examen. L'identification d'un SAOS clinique sévère (retentissement sur l'état général) et/ou prouvé par PSG (IAH > 10) constitue une contre-indication à une chirurgie ambulatoire et indique même une surveillance scopée durant la première nuit postopératoire [17].

Quel environnement familial ?

Les recommandations d'experts ont insisté sur l'importance du respect des précautions liées à l'environnement de l'enfant avant d'envisager la prise en charge ambulatoire [13].

Géographie

Il est recommandé que les parents puissent se rendre dans un centre chirurgical susceptible de prendre en charge l'enfant au décours de sa chirurgie réglée dans un délai d'une heure environ. Comme nous l'avons déjà évoqué, chaque centre est amené à définir ses propres critères géographiques permettant d'assurer une prise en charge de l'enfant dans un délai optimal d'une heure en cas de complication.

Communication

Le bon déroulé de la prise en charge ambulatoire repose sur une compréhension des informations données aux parents. Celles-ci sont de divers ordres mais concernent, avant le jour J, les horaires de venue à l'hôpital et de mise à jeun, ainsi que la préparation préopératoire. Une étude anglo-saxonne a mis en évidence les difficultés de compréhension des informations données quant à la période de jeûne [18]. Portant sur une centaine d'enfants, cette étude avait ainsi montré que plus de 13 % des enfants n'étaient en fait pas à jeun à l'heure de leur chirurgie. De plus, les durées de jeûne, très aléatoires, étaient parfois beaucoup plus importantes que les durées recommandées, allant jusqu'à 40 heures pour les solides (médiane 9,5 heures) et 24 heures pour les liquides (médiane 5 heures) [18]. Ceci est donc crucial au moins à deux titres : le fait que des interventions puissent être décalées et donc engendrer des retards, du fait du non-respect du jeûne, d'une part, et les conséquences néfastes pour l'enfant tant en matière de déshydratation (risque accru d'hypovolémie et donc d'instabilité hémodynamique, difficulté d'abord vasculaire périphérique) que de survenue de nausées et vomissements postopératoires (NVPO), notamment du fait de la cétose de jeûne, d'autre part. Des recommandations européennes récentes ont permis d'apporter une clarification sur le sujet [19]. Ainsi, il semble raisonnable de proposer une période de jeûne de 6 heures pour toute alimentation solide, de 4 heures pour les laits artificiels, de 3 heures pour l'allaitement maternel et enfin d'une heure pour un petit volume d'eau, éventuellement sucré (environ 3 mL.kg⁻¹) [19, 20].

Quelles sont les spécificités le jour J ?

Prémédication

La prise en charge au bloc opératoire, notamment par la séparation des parents qu'elle entraîne, est souvent la source d'une anxiété chez les enfants. Cette anxiété est fréquemment rencontrée dans les unités de chirurgie ambulatoire dans la mesure où les principales chirurgies s'adressent aux jeunes enfants. Ajoutons à cela le fait que l'enfant est bien souvent réveillé tôt dans son sommeil pour venir à l'hôpital, ce qui est peu propice à une mise en condition apaisante avant la prise en charge au bloc opératoire. Or, il est démontré que cette anxiété pourrait être associée à des syndromes confusionnels postopératoires se traduisant par une agitation au réveil (*emergence delirium*) [21]. C'est la raison pour laquelle l'anxiolyse est un maillon essentiel de la prise en charge. Elle peut être assurée de manière non pharmacologique par le visionnage de vidéos explicatives à destination des enfants ou bien encore par la lecture d'une histoire retraçant le parcours de l'enfant par le biais d'un livret d'accueil délivré à tous les parents et, de façon générale, par toutes les méthodes de distraction. L'arrivée des outils numériques a également permis d'envisager de nouvelles stratégies d'anxiolyse, notamment par l'utilisation de tablettes interactives voire de lunettes de réalité virtuelle avec des résultats qui restent à conforter [22]. Néanmoins, lorsque la charge émotionnelle (de l'enfant et/ou des parents) paraît trop importante, le recours à une prémédication pharmacologique peut être indiqué. Les molécules à courte demi-vie telles que le midazolam par voie orale sont privilégiées. Une attention toute particulière doit être portée à la population des enfants atteints d'un trouble du spectre autistique (TSA). Ces enfants, souvent plus grands, sont fréquemment pris en charge selon une modalité ambulatoire, en particulier pour la réalisation de soins dentaires sous anesthésie générale. Si la prise en charge ambulatoire apporte un bénéfice incontestable, en particulier par le retour à domicile le soir même, pour ces enfants déstabilisés par l'inhabituel, une préparation soigneuse

est néanmoins primordiale pour que les prises en charge, parfois itératives, ne soient pas vécues comme traumatisantes. Ainsi, il est proposé une double préparation, non pharmacologique par des jeux d'entraînement à domicile (exemple du jeu du miroir avec le masque) et pharmacologique par une molécule de demi-vie plus longue qu'est la clonidine par voie orale qui assurera des effets pléiotropes, tant sur l'anxiolyse que sur la douleur ou bien encore sur l'agitation du réveil [23].

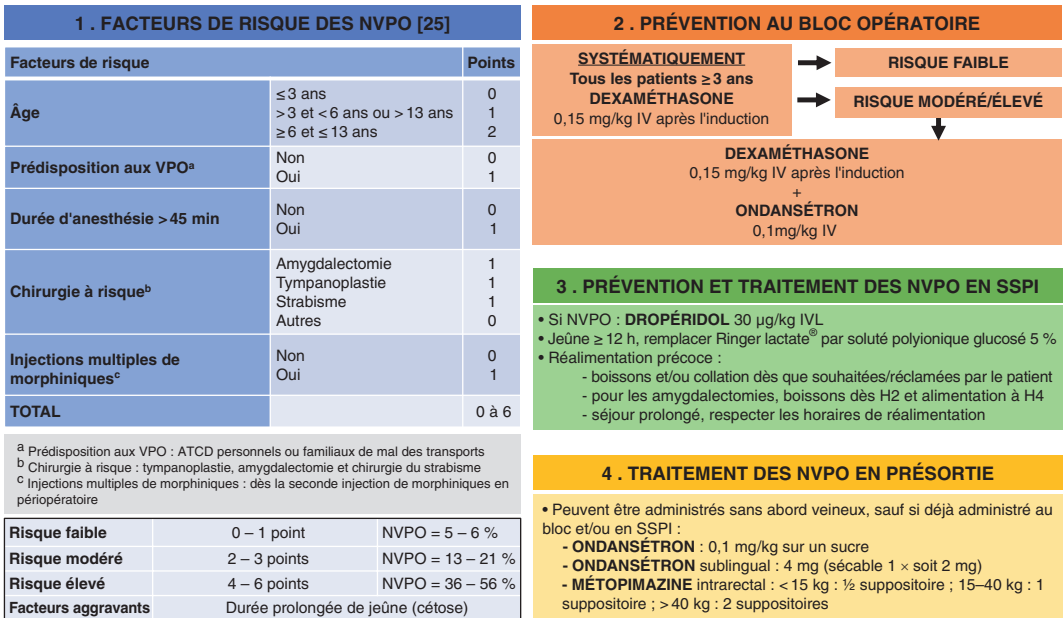
Nausées et vomissements postopératoires

Les nausées et vomissements postopératoires (NVPO) constituent probablement le point le plus sensible de la prise en charge ambulatoire. En effet, les chirurgies pratiquées sont rarement pourvoyeuses de douleurs difficiles à contrôler. En revanche, beaucoup de facteurs vont concourir à la survenue de NVPO dont la prévention et/ou le contrôle exposent à des échecs imposant l'annulation du retour à domicile le soir même. Les NVPO pourraient d'ailleurs constituer la première cause de maintien en hospitalisation [24]. Outre les facteurs de risque classiquement identifiés chez l'enfant et pour lesquels des algorithmes de prévention ont été établis [25], la prise en charge ambulatoire comporte plusieurs éléments susceptibles d'exacerber les NVPO parmi lesquels l'arrivée à l'hôpital en transport (qu'il soit personnel ou en commun), le jeûne prolongé (voir ci-dessus) dont il a été mentionné plus haut les limites de compréhension, ou bien encore la charge émotionnelle, notamment lorsque le cercle vicieux des NVPO se met en place peu avant la remise à la rue. Les NVPO sont un motif fréquent d'hospitalisation, soit du fait de la prise en charge thérapeutique à mettre en œuvre, notamment par voie intraveineuse, soit du fait des conséquences des traitements antiémétiques, notamment les neuroleptiques (emblématiquement le droperidol), parfois responsables d'une somnolence rendant difficile la remise à la rue. Certains auteurs ont montré une association entre la survenue de NVPO en salle de surveillance post-interventionnelle (SSPI) et leur présence le lendemain de la chirurgie [26]. Ces mêmes auteurs

ont également démontré une association avec la douleur postopératoire, tant par un effet direct qu'indirect par le biais des antalgiques morphiniques. Ils ne retrouvaient qu'un effet modeste des thérapeutiques antiémétiques dans leur cohorte [26], illustrant parfaitement certaines situations où le médecin se trouve démuni face à des NVPO incoercibles. Heureusement, plus fréquentes chez le plus grand enfant, ces NVPO sont rarement à l'origine de déshydratation importante en contexte ambulatoire, mais elles sont sources d'inconfort et retardent la remise à la rue. La figure 19.1 présente un exemple d'algorithme de prévention et de traitement des NVPO dans une unité de chirurgie ambulatoire [25].

Douleur postopératoire

Si nous avons déjà évoqué le caractère rarement très douloureux des chirurgies éligibles à une prise en charge ambulatoire, le retour au domicile le soir même impose une optimisation de l'analgésie. Ceci commence dès la consultation d'anesthésie par la remise anticipée d'une prescription d'antalgiques adaptés à l'enfant et à la chirurgie [13]. Cette ordonnance doit expliciter clairement la nécessité d'une prise systématique des antalgiques de paliers 1 et 2 pendant les 24–48 premières heures postopératoires, selon l'intensité douloureuse connue pour chaque type de chirurgie. Elle devra également comporter un antalgique de secours pour les chirurgies plus à risque. Le jour J, l'analgésie multimodale doit être initiée précocement au bloc opératoire et l'on ne peut que rappeler l'intérêt de stratégies d'épargne morphinique, pour limiter les risques de NVPO et de dépendance à plus long terme [27]. L'usage large des anti-inflammatoires non stéroïdiens et la mise en œuvre de techniques d'analgésie locorégionale périphérique constituent les pivots de la prise en charge analgésique en chirurgie ambulatoire. Il pourrait être licite de proposer dans chaque centre une liste de chirurgies mineures par spécialité chirurgicale pour lesquelles le recours postopératoire aux opiacés (comme la nalbuphine) n'est pas indiqué afin de limiter sa prescription en contexte ambulatoire.



le praticien amené à endormir plusieurs enfants par jour et pour qui, une mise en écriture, permet une ultime vérification qu'aucun élément de prise en charge et/ou médicament n'a été omis, d'autre part.

Enfin, le retour à domicile de l'enfant, tant en matière de durée que de moyen de locomotion, doit être adapté à la nature de l'intervention et peut varier d'un centre à l'autre en fonction des contraintes locales (disponibilité des transports en commun par exemple). En cas d'utilisation d'une voiture particulière, la présence de deux adultes est recommandée [13], notamment si l'enfant a moins de 10 ans.

Conclusion

La chirurgie ambulatoire est une modalité de prise en charge particulièrement adaptée à la population pédiatrique du fait de la large éligibilité de patients peu comorbides, mais aussi des bénéfices attendus pour les enfants. Le retour à domicile le soir même permet de limiter l'impact psychologique d'une hospitalisation traditionnelle et il limite naturellement le risque nosocomial (protocoles médicamenteux simplifiés, ablation précoce des dispositifs intravasculaires, etc.). Sous réserve d'une sélection rigoureuse des patients, les risques d'un échec de sortie de l'hôpital le jour même de la chirurgie sont très limités. Enfin, la volonté d'augmenter les prises en charge ambulatoires pour passer de 50 à 60 % des actes chirurgicaux actuellement éligibles à la chirurgie ambulatoire à 80 % a fait émerger le concept de centres autonomes de chirurgies ambulatoires. La création de ce type de structures autonomes, donc indépendantes des équipes prenant en charge les pathologies les plus complexes en hospitalisation conventionnelle, pourrait favoriser la diffusion des pratiques organisationnelles vertueuses de l'ambulatoire (condensé de RAAC) [31]. Néanmoins, il paraît important de garder un lien entre les structures de prise en charge traditionnelle et ambulatoire au sein des équipes pour que ces améliorations portent leurs fruits. Ainsi, la mise en place d'hospitalisation le jour J ou J0 pour des chirurgies conventionnelles réglées est un exemple d'amélioration des pratiques issues

de la chirurgie ambulatoire appliquée à l'hospitalisation traditionnelle [32]. Il est donc important de considérer la prise en charge ambulatoire comme une organisation s'intégrant dans une stratégie globale de parcours de patients chirurgicaux. Elle doit être pratiquée dans un but constant d'amélioration des pratiques, y compris pour des patients plus fragiles.

Références

- [1] www.chirurgie-ambulatoire.org/decrets-afca.html.
- [2] HAS-ANAP. Ensemble pour le développement de la chirurgie ambulatoire. Socle de connaissances. Avril 2012. Sous la forme de 3 documents : un rapport (140 p.), une synthèse (20 p.), une synthèse pédagogique sous la forme de 12 questions (4 p.). (www.has-sante.fr/jcms/c_1242334/fr/chirurgie-ambulatoire-socle-de-connaissances).
- [3] SFAR/ADARPEF. Recommandations pour les structures et le matériel de l'anesthésie pédiatrique. 2000.
- [4] Pohlman GD, Stalcup SJ, Masterson RM, Vemulakonda VM. Contributing factors for cancellations of outpatient pediatric urology procedures: Single center experience. *J Urol* 2012;188:1634–8.
- [5] Lee CS, Rodgers C, Oh AK, Muckler VC. Reducing surgery cancellations at a pediatric ambulatory surgery center. *AORN Journal* 2017;105:384–91.
- [6] Marie A, Dadure C, Seguret F, Capdevila X. One year of anaesthesia in France: A comprehensive survey based on the national medical information (PMSI) database. Part 2: Out-hospital patients. *Anaesth Crit Care. Pain Med* 2015;34:199–204.
- [7] Macq C, Seguret F, Bringuier S, Sola C, Capdevila X, Dadure C. Epidemiologic picture of one-year-pediatric anesthesia in France. *Ann Fr Anesth Reanim* 2012;31:835–9.
- [8] Habre W, Disma N, Virag K, Becke K, Hansen TG, Jöhr M, et al. Incidence of severe critical events in paediatric anaesthesia (APRICOT): A prospective multicentre observational study in 216 hospitals in Europe. *Lancet Respir Med* 2017;5:412–25.
- [9] Dahmani S, Laffargue A, Dadure C, Veyckemans F, French APRICOT, trial group. Description of practices and complications in the French centers that participated to APRICOT: A secondary analysis. *Anaesth Crit Care. Pain Med* 2019;38:637–45.
- [10] Compliment JM, Genderlman MS, Allera JF, Matisz M, Horvath J, Hores KM, et al. Outpatient treatment suite: A safe and cost-effective venue to perform myringotomy and tubes placement in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2003;67:1159–68.
- [11] HAS. IQSS 2022 - CA - Indicateurs de processus en chirurgie ambulatoire : campagne de recueil des indicateurs de qualité et de sécurité des soins. Mis en ligne le 10 juin 2022 - Mis à jour le 25 oct. 2022.

- (www.has-sante.fr/jcms/c_2807207/fr/iqss-2022-ca-indicateurs-de-processus-en-chirurgie-ambulatoire-campagne-de-recueil-des-indicateurs-de-qualite-et-de-securite-des-soins).
- [12] Dadure C, Sola C, Maniora M. Prise en charge ambulatoire de l'enfant. Congrès SFAR 2014.
 - [13] ADARPEF/CNCE. Chirurgie ambulatoire de l'enfant (moins de 18 ans). Mai 2009.
 - [14] Rickard M, Chua M, Kim JK, Keefe DT, Milford K, Hannick JH, et al. Evolving trends in peri-operative management of pediatric ureteropelvic junction obstruction: Working towards quicker recovery and day surgery pyeloplasty. *World J Urol* 2021;39:3677–84.
 - [15] Bailey CR, Ahuja M, Bartholomew K, Bew S, Forbes L, Lipp A, et al. Guidelines for day-case surgery 2019: Guidelines from the Association of Anaesthetists and the British Association of Day Surgery. *Anaesthesia* 2019;74:778–92.
 - [16] Coté CJ, Zaslavsky A, Downes JJ, Kurth CD, Welborn LG, Warner LO, et al. Postoperative apnea in former preterm infants after inguinal herniorrhaphy. *Anesthesiology* 1995;82:809–22.
 - [17] RFE SFAR, ADARPEF, CARORL. Anesthésie pour amygdaléctomie chez l'enfant. 2015.
 - [18] Cantellow S, Lightfoot J, Bould H, Beringer R. Parents' understanding of and compliance with fasting instruction for pediatric day case surgery. *Paediatr Anaesth* 2012;22:897–900.
 - [19] Frykholm P, Disma N, Andersson H, Beck C, Bouvet L, Cercueil E, et al. Pre-operative fasting in children: A guideline from the European Society of Anaesthesiology and Intensive Care. *Eur J Anaesthesiol* 2022;39:4–25.
 - [20] Thomas M, Morrison C, Newton R, Schindler E. Consensus statement on clear fluids fasting for elective pediatric general anesthesia. *Paediatr Anaesth* 2018;28:411–4.
 - [21] Kain ZN, Caldwell-Andrews AA, Maranets I, McClain B, Gaal D, Mayes LC, et al. Preoperative anxiety and emergence delirium and postoperative maladaptive behaviors. *Anesth Analg* 2004;99:1648–54.
 - [22] Marechal C, Berthiller J, Tosetti S, Cogniat B, Desombres H, Bouvet L, et al. Children and parental anxiety in paediatric ambulatory surgery: A randomized controlled study comparing 0.3 mg kg⁻¹ midazolam to tablet computer based interactive distraction. *Br J Anaesth* 2017;118:247–53.
 - [23] Taghizadeh N, Davidson A, Williams K, Story D. Autism spectrum disorder (ASD) and its perioperative management. *Paediatr Anaesth* 2015;25:1076–84.
 - [24] Blacoe DA, Cuning E, Bell G. Paediatric day-case surgery: An audit of unplanned hospital admission Royal Hospital for Sick Children. *Glasgow Anaesthesia* 2008;63:610–5.
 - [25] Bourdaud N, Devys JM, Bientz J, Lejus C, Hebrard A, Tirel O, et al. Development and validation of a risk score to predict the probability of postoperative vomiting in pediatric patients: The VPOP score. *Paediatr Anaesth* 2014;24:945–52.
 - [26] Chandrakantan A, Reinsel RA, Jasiewicz R, Jacob ZC, Seidman PA. An exploratory study of the relationship between postoperative nausea and vomiting and postdischarge nausea and vomiting in children undergoing ambulatory surgery. *Paediatr Anaesth* 2019;29:353–60.
 - [27] Hunsberger JB, Hsu A, Yaster M, Vozzo PT, Gao S, White ED, et al. Physicians prescribe more opioid than needed to treat pain in children after outpatient urological procedures: An observational cohort study. *Anesth Analg* 2020;131:866–75.
 - [28] Kehlet H. Multimodal approach to control postoperative pathophysiology and rehabilitation. *Br J Anaesth* 1997;78:606–17.
 - [29] Chung F. Recovery pattern and home-readiness after ambulatory surgery. *Anesth Analg* 1995;80:896–902.
 - [30] Biedermann S, Wodey E, De La Brière F, Pouvreau A, Ecoffey C. Paediatric discharge score in ambulatory surgery. *Ann Fr Anesth Reanim* 2014;33:330–4.
 - [31] Centres de chirurgie ambulatoire autonomes. Communiqué SFAR du 15 décembre 2022.
 - [32] Le Saché F, Delaunay L. Admission J0 pour TOUS : étape clé de la réhabilitation améliorée en chirurgie. Communiqué SFAR. Comité Optimisation des parcours patient (COPP) du 13 février 2020.

Chapitre 20

Anesthésie pédiatrique hors bloc opératoire

Anne-Emmanuelle Colas

Introduction

L'anesthésie hors bloc opératoire (AHBO) est un défi multiple pour les anesthésistes. En effet, l'augmentation du nombre d'actes réalisés en dehors du bloc opératoire nécessitant une anesthésie ou une sédation engendre un besoin croissant d'équipes dédiées à ces pratiques avec un recours nécessaire à la délégation de sédation à des non-anesthésistes. De plus, la morbidité est plus importante pour les patients dans le cadre d'une AHBO que pour ceux bénéficiant d'une anesthésie au bloc opératoire [1, 2].

Les données de sinistralité indiquent que dans plus de la moitié des plaintes en rapport avec un décès lors d'une AHBO, les soins d'anesthésie ont été considérés comme non optimaux, en particulier les techniques de surveillance. Les principales causes des sinistres sont l'incapacité à réaliser une anesthésie sûre et à prodiguer des soins optimaux. Ce sont surtout des défauts d'oxygénation et/ou de ventilation qui sont en cause. Un tiers des plaintes fait état d'une sursédation entraînant une dépression respiratoire avec presque toujours un monitoring limité du CO₂ expiré voire une absence totale de monitoring respiratoire [3]. Ces données sont principalement rapportées chez l'adulte et les sinistres demeurent rares mais on comprend bien quels sont les défis pour les équipes d'anesthésie amenées à réaliser des AHBO. La sécurité et l'organisation vont être les maîtres mots et

pour cela les équipements et la surveillance pour une AHBO doivent satisfaire aux mêmes normes que celles s'appliquant au bloc opératoire. Les défis de l'AHBO vont concerner le lieu où elle se déroule (avec des particularités pour certains lieux comme l'IRM), le patient, l'équipe d'anesthésie et l'organisation au sein de la structure.

Types de procédure et lieux concernés par l'AHBO

L'AHBO est par principe une anesthésie qui va se dérouler dans des lieux délocalisés plus ou moins éloignés du bloc opératoire et plus ou moins prévus à cet effet. Les différents sites où l'on peut être amené à réaliser une anesthésie sont par ordre de fréquence :

- la radiologie avec le scanner, l'IRM, l'échographie et la radiologie interventionnelle ;
- l'oncologie pour des actes diagnostiques ;
- les endoscopies digestives et bronchiques ;
- les explorations fonctionnelles comme les potentiels évoqués auditifs (PEA) ou visuels (PEV) ;
- les salles de cathétérisme cardiaque ;
- les services de brûlés avec les bains, les pansements, les greffes, etc. ;
- les services de radiothérapie, protonthérapie, etc. ;
- les soins dentaires.

Cette liste est non exhaustive et certaines structures ont leurs lieux d'AHBO propres. Toutefois, les défis matériels sont souvent les mêmes :

- sites éloignés du bloc, de la pharmacie et des consommables;
- environnement bruyant, éclairage limité inadéquat;
- espace de travail exigü, encombré avec un accès limité au patient pendant la procédure voire pas d'accès du tout;
- interférences électriques ou magnétiques;
- équipement ancien ou inconnu, alimentation électrique ou fluide inadéquats;
- radioprotection.

Quel que soit le lieu, la règle reste la même : respecter les recommandations des sociétés savantes et les textes de lois qui encadrent la pratique de l'anesthésie :

- décret Sécurité anesthésie du 5 décembre 1994;
- structures et matériel de l'anesthésie pédiatrique : SFAR, 11 décembre 2002;
- équipement d'un site ou ensemble de sites d'anesthésie : SFAR 11/12/2002;
- recommandations SFAR : RFE hospitalisation anesthésie ambulatoire, janvier 2010.

En 2018, l'ASA (American Society of Anesthesiology) a publié des directives visant à promouvoir la sécurité et la qualité des soins sur les sites d'AHBO [4]. Elles préconisent l'utilisation d'équipements de surveillance standards similaires à ceux d'un bloc opératoire, notamment la surveillance de l'oxygénation, de la ventilation, de l'hémodynamique et de la température. De même, elles recommandent aux anesthésistes d'exiger du temps pour préparer et vérifier les équipements requis et avoir accès à un soutien adéquat en cas de nécessité. Ne doivent pas être oubliés la maintenance périodique des équipements ainsi que l'approvisionnement en matériel. Pour résumer, les sites d'AHBO doivent répondre à un certain nombre de contraintes pour assurer la même sécurité aux patients que celles d'un bloc opératoire :

- espace adapté et suffisant pour accéder au malade;
- prises de gaz médicaux (+ obus d'O₂);
- prises électriques en nombre et éclairage suffisant;

- système d'évacuation des gaz;
- matériel anesthésie réanimation : station d'anesthésie avec monitoring, aspiration, prévention et traitement de l'hypothermie, drogues d'urgence et d'anesthésie;
- défibrillateur pédiatrique;
- possibilité d'appel à l'aide;
- réapprovisionnement, réserve du matériel d'anesthésie-réanimation;
- maintenance de l'appareillage;
- sac à dos de matériel pédiatrique spécifique;
- matériel de transport vers la salle de surveillance postinterventionnelle (SSPI) ou SSPI dédiée.

Anesthésie, sédation, quelles techniques pour quels patients ?

Population concernée par l'AHBO

On retrouve dans toutes les études et rapports d'expérience la même population pédiatrique :

- enfants majoritairement de moins de 5 ans, âge médian 36 mois;
- plus grande représentation des troubles psychomoteurs et de l'autisme;
- pour les deux tiers ASA 1 et 2, mais un tiers d'ASA 3 et 4 à ne pas négliger;
- programmés pour des gestes diagnostiques ou thérapeutiques potentiellement douloureux.

En fonction des actes, les besoins ne vont pas être les mêmes. Connaître les détails de la procédure et notamment ses contraintes – immobilité complète de l'enfant, douleur, reproductibilité de la position, apnée, etc. – est essentiel. Le but de l'anesthésie est de permettre la réalisation de la procédure dans un minimum de temps avec un enfant calme et coopérant, qui ne souffre pas et dont le retentissement psychologique ne sera pas un frein à la répétition de la procédure. Tout cela en assurant la sécurité de l'enfant durant toute la procédure.

- anesthésie rapide permettant l'immobilité;
- anesthésie sûre;
- anesthésie reproductible, itérative, portable;
- réveil et récupération des fonctions vitales rapides;

- ventilation (spontanée) efficace ;
- monitoring exporté.

Techniques utilisées

Deux types de prise en charge peuvent être réalisés au cours de ces procédures : anesthésie générale ou sédation profonde réalisées par des anesthésistes, sédations légères réalisées par des non-anesthésistes. Chez l'enfant, la classification de la sédation de l'ASA est la plus utilisée pour obtenir la profondeur d'anesthésie adaptée au contexte [5]. Étant donné la démographie médicale, ce choix peut être le fait des contraintes en ressources humaines anesthésiques. Malgré tout, le continuum physiologique entre la sédation et l'anesthésie et ses dangers nécessite l'implication du département d'anesthésie dans l'organisation des procédures et la formation du personnel amené à réaliser ces sédations. Il est essentiel que ces personnes aient l'expérience nécessaire pour prendre en charge une obstruction des voies aériennes chez l'enfant et sachent réaliser efficacement une ventilation au masque facial. De même, le recours rapide à un anesthésiste-réanimateur en cas de besoin doit être possible et organisé. En effet, les experts révèlent que :

- tous les hypnotiques et morphiniques utilisés pour la sédation peuvent causer des complications, même aux posologies recommandées ;
- les complications les plus fréquentes sont la dépression respiratoire, l'apnée et l'obstruction des voies aériennes ;
- les effets adverses peuvent être dus à un monitoring inadéquat, un manque d'expérience

de l'opérateur et une sortie prématurée des patients ;

- les enfants de 1 à 5 ans sont plus à risque ;
- les associations de médicaments sédatifs, surtout quand ces derniers sont administrés par un non-spécialiste, sont une cause reconnue de dépressions respiratoires.

Les recommandations faites par l'ASA et l'AAP (American Academy of Pediatrics) pour la sédation s'appuient sur ce concept de continuum (tableau 20.1). Elles s'adressent principalement aux non-anesthésistes ; toutefois, afin d'établir des procédures sûres, il est essentiel de les connaître.

- Connaissance du dossier médical (ATCD, examen clinique).
- Critères prédictifs d'intubation/ventilation difficiles.
- Score de sédation.
- Règle de jeûne.
- Monitoring (SpO_2), équipement réanimation.
- Espace dédié.
- Entraînement à la réanimation et à la prise en charge des voies aériennes supérieures (VAS).
- Maîtrise de la ventilation au masque (dépression respiratoire, 1^{re} cause de morbidité).
- Capacité à mettre en œuvre une réanimation en 1 à 5 minutes.
- Critères de sortie après sédation modérée ou profonde :
 - responsabilité d'un médecin ;
 - retour état clinique habituel (tenue de tête, liberté des voies aériennes, stabilité hémodynamique) ;
 - score de sortie ;
 - accompagnant adulte et instructions écrites.

Tableau 20.1. Échelle de sédation de l'ASA.

	Sédation légère/ anxiolyse	Sédation modérée/ analgésie	Sédation profonde	Anesthésie générale
Réponse à la stimulation	Réponse normale à une stimulation verbale	Réponse normale à une stimulation verbale ou tactile	Réponse adaptée à une stimulation répétée ou douloureuse	Pas de réponse même douloureuse
Voies aériennes	Non affectées	Pas d'intervention nécessaire	Intervention peut être nécessaire	Interventions souvent nécessaires
Ventilation spontanée	Non affectée	Adéquate	Peut être inadéquate	Fréquemment inadéquate
Fonction cardiovasculaire	Non affectée	Normalement maintenue	Normalement maintenue	Peut-être dégradé

ASA : American Society of Anesthesiologists.

Quels agents d'anesthésie utiliser ?

De nombreuses études ont comparé les différents agents d'anesthésie et de sédation pour différentes procédures d'AHBO. Aucun agent n'a démontré de réelle supériorité par rapport aux autres et il faut tenir compte du lieu, de l'équipement, du patient et des habitudes de l'équipe pour pouvoir choisir [6]. Le sévoflurane permet une induction inhalatoire plus adaptée à la population pédiatrique et sa réversibilité rapide permet un réveil et une récupération rapides autorisant l'ambulatoire [7]. Toutefois, il nécessite l'équipement du site en système de recyclage de l'air (prise SEGA) ou tout au moins de filtre et de ventilation adéquate.

Le propofol est couramment utilisé pour les AHBO en bolus, en perfusion continue ou en anesthésie intraveineuse à objectif de concentration (AIVOC) [8]. Il existe une grande variabilité interindividuelle ; c'est pourquoi il est souvent nécessaire de titrer pour atteindre la dose permettant de réaliser l'examen tout en maintenant une ventilation spontanée. Toutefois, on retrouve dans les études une dose entre 3 et 6 mg.kg⁻¹.h⁻¹ en perfusion continue et une cible au site effet entre 2 et 4 µg.mL⁻¹ en AIVOC. Là aussi, le site doit être équipé du matériel adapté. Chez l'enfant, la nécessité d'une voie veineuse et la douleur à l'injection du propofol peuvent être un frein. Il peut cependant être utilisé en entretien après une induction inhalatoire.

La kétamine, la dexmédomidine [9], le midazolam, le pentobarbital, les morphiniques entre autres, sont des produits utilisés pour les sédations plus ou moins profondes.

La gestion des voies aériennes doit également être anticipée en fonction du lieu et de l'acte. Les problèmes vont être la faible visibilité de l'enfant, l'absence d'accès aux VAS pendant la procédure et le risque d'obstruction, la nécessité d'un monitoring de la ventilation en sachant que la baisse de la SpO₂ est un signe tardif d'hypoventilation rendant nécessaire le monitoring du CO₂ expiré. Les solutions peuvent être un dispositif supra- ou infraglottique permettant une ventilation et un monitoring de celle-ci adéquat. Des lunettes nasales ou une canule oropharyngée permettant

un monitoring du CO₂ expiré en ventilation spontanée peuvent aussi être envisagées.

Enfin, pour optimiser la prise en charge des enfants, l'élaboration d'un circuit de soins réfléchi collectivement (chirurgien, radiologue, médecin anesthésiste-réanimateur [MAR], infirmier d'anesthésie diplômé d'État [IADE], cadre de santé, etc.), notifié dans une charte et connu de tous les acteurs est recommandée. Il doit notamment définir les points suivants :

- circuit d'anesthésie identique à celui du bloc ;
- disponibilité et localisation des boîtes : intubation difficile, hyperthermie maligne, allergie ;
- repérage des circuits d'approvisionnement en produits sanguins et pour les examens de laboratoire ;
- programmation regroupée (efficacité, sécurité) sur une ou plusieurs plages horaires avec disponibilité du binôme MAR/IADE ou MAR/DES AR⁵ ;
- SSPI spécifique ouverte pendant ces mêmes vacations et modalités de retour dans le service ;
- modalités d'hospitalisation : ambulatoire majoritairement pour un geste peu douloureux, non invasif, court sous anesthésie générale ou sédation, sans retentissement cardiorespiratoire.

Particularités de l'anesthésie en IRM

Le recours à l'anesthésie ou à la sédation pour la réalisation d'une IRM est lié en grande partie à la nécessité d'une immobilité absolue pendant une période assez longue (20 minutes minimum). Le bruit est également une source de stress qui peut faire échouer l'examen. En revanche, l'examen ne présente aucun risque de douleur ou d'inconfort, ce qui autorise des profondeurs de sédation variables en fonction du patient, de la durée et de l'équipe. Les risques et les contraintes sont principalement dus à la présence d'un puissant champ magnétique qui va avoir des conséquences sur les équipements de l'anesthésie, mais aussi éventuellement sur le personnel et le patient. Tous

5. Diplômé(e) d'études spécialisées en anesthésie-réanimation.

les équipements d'anesthésie doivent être IRM-compatibles et un certain nombre d'objets ne peuvent être introduits dans la pièce où se trouve l'IRM.

Contraintes liées au lieu et ses conséquences

- Espace réduit et confiné avec accès intermittent au patient :
 - moniteur de rappel déporté $\pm$ caméra de surveillance ;
- champ magnétique altérant le fonctionnement du matériel et attirant des objets ferromagnétiques :
 - impossibilité de réaliser les inductions directement dans l'IRM : nécessité d'un sas d'induction, impliquant d'équiper deux sites d'anesthésie,
 - marquage au sol d'une « ligne de sécurité » et utilisation de matériel IRM compatible,
 - seringues autopousseuses : effet sur le déclenchement des alarmes d'occlusion, vérifier la performance et la fiabilité, protection par une enceinte amagnétique,
 - évaporateurs d'halogénés : artefacts d'image, fiabilité de la quantité administrée (orientation, position), position fixe dans la salle d'IRM, monitoring des gaz halogénés, maintenance préventive ;
- bruit généré jusqu'à 115 dB nécessitant une protection auditive :
 - le casque antibruit permet de réduire la dose d'agent sédatif administré.

- Effet missile : tout objet métallique introduit dans l'enceinte de l'IRM va être violemment attiré vers le centre du champ magnétique et peut se transformer en véritable missile.
 - Ligne de sécurité 0,5 mT : 1,5 m (pour un champ de 1,5 T).
 - Métaux sûrs : nickel, acier inoxydable, titane, aluminium.
 - Ne pas introduire dans l'IRM : stéthoscope, masque laryngé armé, laryngoscope, bouteille d'O₂, chaise roulante, brancard, etc.
- Éviter les artefacts d'images : électrodes ECG, ballonnet témoin de la sonde d'intubation ou du masque laryngé, bouton-pression des bodys, chouchous, boucles d'oreille, maquillage avec métal, tatouage, etc. Matériel trop proche (seringue électrique, respirateur, etc.).

Alternatives à l'anesthésie

- IRM réalisée en sommeil naturel.
- Diminuer l'anxiété des parents, habituer l'enfant au bruit de l'IRM pendant son sommeil (CD), alimentation 1 heure avant, succès dans 80 % des cas.
- Privation de sommeil dans les heures précédant l'examen et sommeil induit en 35 minutes par la mélatonine 10 mg per os, succès dans 80 % des cas.
- Détournement d'attention, hypnose.
- Simulateur d'IRM : recherche d'immobilité pendant des séquences d'IRM simulées, le radiopédiatre décide de l'anesthésie ou non pour la future IRM réelle.

Objectifs de l'anesthésiste : éviter les effets délétères pour le patient

- Mobilisation de prothèse métallique.
- Brûlures :
 - précautions pour l'électrocardiogramme (ECG) : électrodes amagnétiques en carbone placées au centre du champ, proches les unes des autres (limite les boucles de courant induit par le champ magnétique) ;
 - câbles du moniteur tressés, voire transmission par télémetrie ou fibres optiques.

Conclusion

L'anesthésie hors bloc opératoire constitue un défi pour les anesthésistes car elle est souvent réalisée dans des milieux initialement « hostiles » qu'il est nécessaire d'apprivoiser. Pour cela, une organisation sans faille, une équipe autonome et l'anticipation des éventuels problèmes avec des procédures de prise en charge des complications prédéfinies sont indispensables. Une checklist de sécurité comme au bloc permet d'optimiser la sécurité.

Par ailleurs, des techniques alternatives de sédation ou de détournement de l'attention sont de plus en plus utilisées compte tenu de la difficulté de mise en place d'une équipe dédiée d'anesthésie et de la volonté de limiter les actes d'anesthésie chez l'enfant.

Il existe toujours un risque qu'un enfant non anesthésié bouge et que l'examen échoue mais ce risque est à mettre en balance avec celui qu'en-court l'enfant s'il est anesthésié.

Références

- [1] Robbertze R, Posner KL, Domino KB. Closed claims review of anesthesia for procedures outside the operating room. *Curr Opin Anaesthesiol* 2006;19:436–42.
- [2] Uffman JC, Tumin D, Beltran RJ, Tobias JD. Severe outcomes of pediatric perioperative adverse events occurring in operating rooms compared to off-site anesthetizing locations in the Wake Up Safe Database. *Paediatr Anaesth* 2019;29:38–43.
- [3] Cravero JP, Blike GT, Beach M, Gallagher SM, Hertzog JH, Havidich JE, et al. Incidence and nature of adverse events during pediatric sedation/anesthesia for procedures outside the operating room: report from the Pediatric Sedation Research Consortium. *Pediatrics* 2006;118:1087–96.
- [4] American Society of Anesthesiologists. Statement on nonoperating room anesthetizing locations. Committee of origin: Standards and practice parameters. (Approved by the ASA House of Delegates on October 19, 1994, last amended on October 16, 2013, and reaffirmed on October 17, 2018) (www.asahq.org/standards-and-guidelines/statement-on-nonoperating-room-anesthetizing-locations).
- [5] American Society of Anesthesiologists Task Force on S, Analgesia by N-A. Practice guidelines for sedation and analgesia by non-anesthesiologists. *Anesthesiology* 2002;96:1004–17.
- [6] Maddirala S, Theagrajan A. Non-operating room anaesthesia in children. *Indian J Anaesth* 2019;63:754–62.
- [7] Bordes M, Semjen F, Sautereau A, Nossin E, Benoit I, Meymat Y, et al. Quelle anesthésie pour les IRM en pédiatrie? Résultats d'une enquête par Internet dans les CHU de France [Which anaesthesia for children undergoing MRI? An Internet survey in the French university hospitals]. *Ann Fr Anesth Reanim* 2007;26:287–91.
- [8] Mallory MD, Travers C, Cravero JP, Kamat PP, Tsze D, Hertzog JH. Pediatric sedation/anesthesia for MRI: Results from the Pediatric Sedation Research Consortium. *J Magn Reson Imaging* 2023;57:1106–13.
- [9] Vinson AE, Peyton J, Kordun A, Staffa SJ, Cravero J. Trends in Pediatric MRI sedation/anesthesia at a tertiary medical center over time. *Paediatr Anaesth* 2021;31:953–61.

Chapitre 21

Anesthésie en ORL chez l'enfant

Michael Brackhahn, Gilles Orliaguet

Introduction

En France, l'anesthésie en ORL représente la majorité des interventions réalisées chez l'enfant âgé de 1 à 4 ans (64 %), mais est moins fréquente dans les autres tranches d'âge (25 % des actes avant 1 an et 28 % de 5 à 14 ans), faisant de cette chirurgie une grande « consommatrice » d'anesthésie pédiatrique [1]. La tranche d'âge des enfants < 3 ans ainsi que les interventions sur les voies respiratoires représentent à eux seuls deux facteurs de risque indépendants pour la survenue d'événements respiratoires peropératoires critiques (laryngospasme, bronchospasme, stridor, désaturation) [1–3]. Un certain nombre de constats s'appliquent dans ce contexte, du fait d'un terrain particulièrement fréquent chez ces patients (hyperréactivité bronchique [HRB] et syndrome d'apnées obstructives du sommeil [SAOS], notamment) ou de préoccupations fréquentes liées à cette chirurgie (ex. : problématique de l'accès aux voies aériennes) et seront développés. Par ailleurs, il n'est pas possible de détailler toutes les particularités anesthésiques de toutes les interventions ORL chez l'enfant ; nous n'envisagerons donc que les actes les plus fréquents.

Période préopératoire

Antécédents médicaux et examen physique

La base de l'évaluation préopératoire est l'anamnèse ainsi que l'examen physique de l'enfant. En

plus des aspects généraux, incluant la recherche d'éventuelles pathologies préexistantes, d'opérations antérieures ou une prise de médicaments, la particularité des enfants en ORL est la recherche de signes d'HRB (infection des voies aériennes supérieures [IVAS] et asthme), de SAOS et d'anomalies de la coagulation. L'examen physique spécifique comprend l'inspection de la bouche et de la gorge, avec une attention particulière aux troubles respiratoires dues à des amygdales hyperplasiques. Les éléments suivants peuvent être recherchés :

- un aspect général de l'enfant, souvent pâle, hypotrophique, ou parfois joufflu et apathique ;
- une obstruction nasale plus ou moins permanente ;
- une respiration buccale ;
- une voix nasonnée (rhinolalie fermée) ;
- un faciès particulier, dit « adénoïdien » : bouche ouverte avec bécasse incisive, aspect hébété du visage, face allongée et étroite, voûte palatine ogivale ;
- un thorax globuleux en carène ;
- des amygdales jointives (*kissing tonsils*).

Infection des voies aériennes supérieures en ORL

Les enfants programmés pour adénoïdectomie et/ou amygdaléctomie souffrent souvent d'infections respiratoires récurrentes. Puisque l'origine est en général l'hyperplasie adénoïdoamygdalienne, l'intervention chirurgicale en représente la seule thérapie définitive. Les IVAS sont habituellement virales, mais engendrent pendant plusieurs semaines une HRB, favorisant les laryngospasmes

et bronchospasmes périopératoires. L'association entre IVAS récentes (≤ 2 semaines) et événement respiratoire critique a été confirmée scientifiquement [1–3]. L'étude européenne APRICOT a montré une augmentation du risque de complications respiratoires de 13,5 % en présence d'une IVAS dans les deux semaines avant anesthésie [2]. En pratique, cela signifie que l'aptitude à l'anesthésie doit être analysée en prenant en compte les risques et avantages de l'opération, sachant que l'indication chirurgicale laisse (généralement) peu d'autre option (sensible) que de valider l'opération. Seuls des symptômes comme une toux productive, des sécrétions/expectorations purulentes, une fièvre ($> 38,5$ °C) et une altération de l'état général justifient (sauf urgence) un report de l'intervention d'au moins deux semaines. Une aide à la décision avec des recommandations pour la préparation/exécution de la procédure d'anesthésie est illustrée dans la figure 21.1.

HRB et atopie

L'HRB correspond à une augmentation de la sensibilité des voies aériennes à différents stimuli dont les facteurs prédisposant sont : l'asthme, l'atopie, l'IVAS et les bronchopathies chroniques, dont la mucoviscidose. L'HRB est associée à une augmentation des complications respiratoires périopératoires [3]. Un autre élément important de l'anamnèse est la question du stress atopique du patient et de sa famille. Des symptômes tels que : toux sèche, respiration sifflante, eczéma, névrodérmatite, HRB, rhume des foins et tabagisme passif ainsi que l'asthme et l'eczéma dans la famille sont des prédicteurs fiables d'un risque accru de complications respiratoires périopératoires [1–3].

Syndrome d'apnées obstructives du sommeil

L'indication principale d'amygdalectomie et/ou d'adénoïdectomie est la présence d'une hyperplasie lymphoïde adénoïdoamygdalienne, avec obstruction des voies aériennes supérieures et troubles de la ventilation de l'oreille moyenne [1].

L'hypertrophie des amygdales et des végétations adénoïdes est la cause principale du SAOS dans l'enfance (chapitre 2). Dans le cadre de l'anamnèse et de l'examen physique, les données suivantes peuvent suggérer la présence d'un SAOS : ronflement, pauses respiratoires et/ou difficultés à respirer nocturnes, surpoids ou insuffisance pondérale. En outre, des facteurs moins visibles tels qu'une énurésie nocturne, un comportement hyperactif, des difficultés d'apprentissage ou encore une hypertension artérielle pulmonaire (en cas de SAOS grave), donnent des indices utiles pour la détection d'un SAOS [1, 4]. Le diagnostic de certitude du SAOS et de sa gravité repose sur la polysomnographie (PSG) qui est le *gold standard* et permet de déterminer l'index d'apnées/hypopnées (IAH). L'IAH (en nombre d'apnées et/ou d'hypopnées par heure) est anormal chez l'enfant s'il dépasse 1 événement/heure. Le SAOS est dit léger si $1,5 < \text{IAH} < 5$, modéré si $5 < \text{IAH} < 10$ et grave si $\text{IAH} > 10$.

Un SAOS infantile augmente significativement le risque de complications respiratoires périopératoires, en particulier pour les enfants < 3 ans [1]. Ainsi, en cas d'adénoïdectomie, le risque est multiplié par 5 [5]. On a également rapporté une augmentation du nombre de décès et de déficits neurologiques permanents chez les enfants atteints de SAOS après amygdalectomie, dont la cause est principalement l'occurrence d'apnées postopératoires liée à une augmentation de la sensibilité aux opiacés [1, 6]. L'approche anesthésique doit donc être adaptée aux risques, en particulier la surveillance, et le traitement de la douleur postopératoire (DPO), qui doit être soigneusement adapté aux besoins réduits en cas de SAOS : il faut donc titrer l'administration des antalgiques, en particulier morphiniques.

Évaluation du risque hémorragique

Les recommandations formalisées d'experts (RFE) sur les examens préinterventionnels systématiques recommandent « de ne pas prescrire de façon systématique un bilan d'hémostase chez les patients dont l'anamnèse et l'examen clinique ne font pas

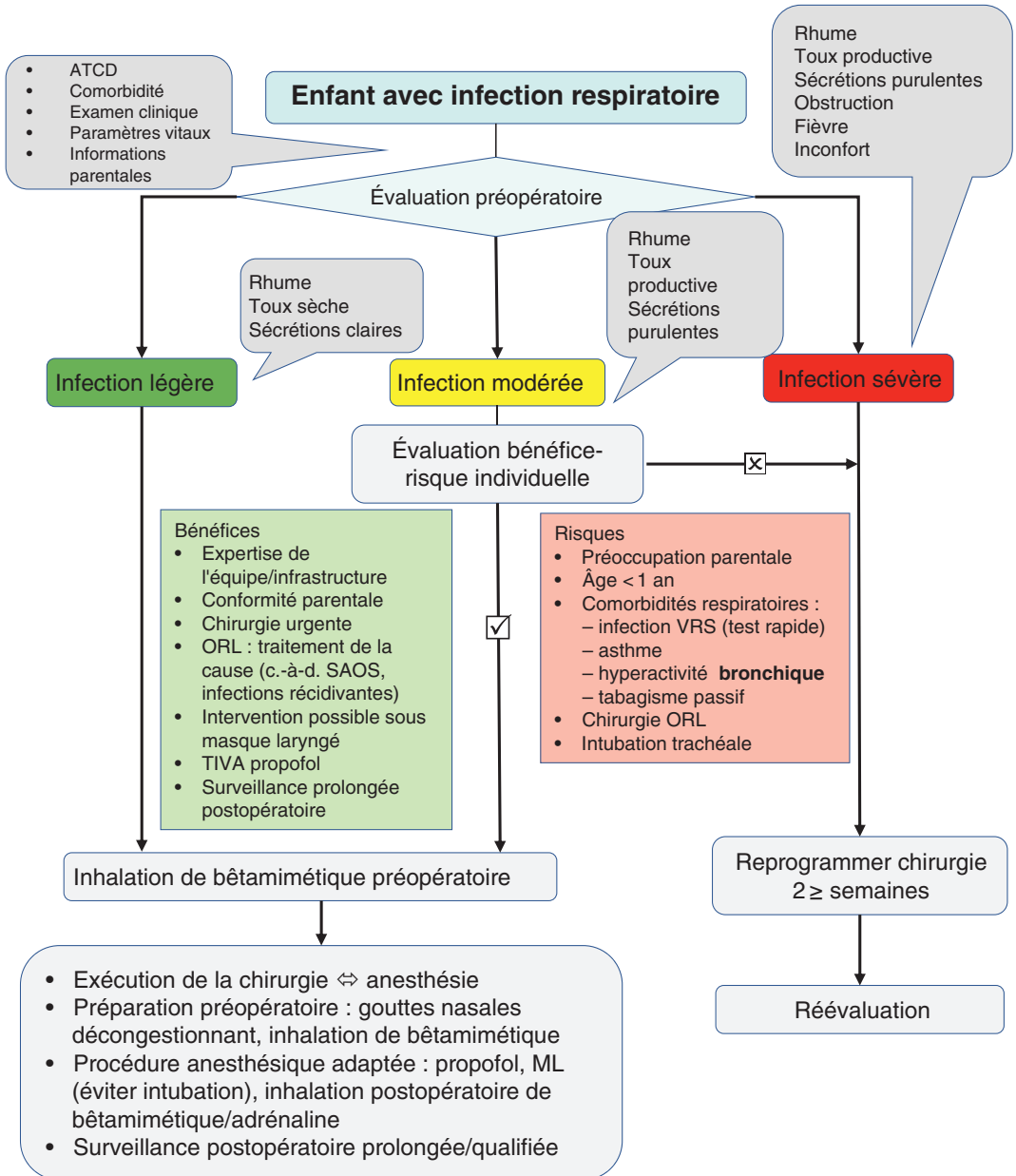


Figure 21.1. Algorithme de décision pour la préparation et l'exécution de la procédure d'anesthésie chez l'enfant enrhumé en ORL.

ATCD : antécédent; ML : masque laryngé; ORL : oto-rhino-laryngologie; SAOS : syndrome d'apnées obstructives du sommeil; TIVA : anesthésie totale intraveineuse (*total intravenous anaesthesia*); VRS : virus respiratoire syncytial.

Source : auteur.

suspecter un trouble de l'hémostase, quel que soit le grade ASA, quel que soit le type d'intervention, et quel que soit l'âge de ces patients, à l'exclusion des enfants qui n'ont pas acquis la marche [7]». Ceci implique que l'interrogatoire des parents soit précis, permettant de rechercher des antécédents personnels et/ou familiaux d'anomalies de l'hémostase [1, 7]. Si l'enfant n'a pas acquis l'âge de la marche ou que l'interrogatoire et/ou l'examen clinique laisse place au doute, il faut prélever un bilan d'hémostase [7]. En cas de résultats anormaux, il faut le contrôler et s'il reste anormal après contrôle, il faut demander l'avis d'un spécialiste en hémostase.

Prémédication médicamenteuse

Anxiolyse, sédation et amnésie

En principe, les mêmes considérations s'appliquent à la prémédication médicamenteuse tant pour une chirurgie ORL planifiée que pour toute autre chirurgie. Son indication et ses avantages doivent être confrontés individuellement au bénéfice attendu, en tenant compte des dangers potentiels tels que la dépression respiratoire, l'obstruction des voies respiratoires et la prolongation du réveil. Chez les enfants aux antécédents personnels ou familiaux allergiques, atopiques ou d'HRB, l'absence de prémédication avec le midazolam semble bénéfique en matière de réduction des complications respiratoires peropératoires [8]. Pour les enfants atteints de SAOS, l'effet dépresseur respiratoire et myorelaxant des benzodiazépines peut aggraver la situation; ces agents sont contre-indiqués en cas de SAOS graves [1]. Des médicaments alternatifs plus sûrs sont disponibles, comme les antagonistes des récepteurs NMDA, comme la kétamine et, dans une moindre mesure, les agonistes des récepteurs α -2-adrénérgiques comme la clonidine ou la dexmédétomidine [9, 10].

B-mimétiques inhalés

L'inhalation préopératoire de β -mimétiques (salbutamol) est recommandée pour les enfants atteints d'infections respiratoires [1, 11], ainsi qu'avant toute amygdalotomie [12, 13], car elle réduit les complications respiratoires périopératoires.

Période peropératoire

Induction de l'anesthésie, sécurisation des voies aériennes

Tous les anesthésiques administrés par voie intraveineuse (IV) ou inhalée ont des effets négatifs sur les voies respiratoires des enfants – en particulier chez ceux atteints de SAOS. Ainsi, selon la dose administrée, ces médicaments réduisent le tonus pharyngé, avec un risque de collapsus des voies respiratoires, et réduisent la réponse ventilatoire à l'augmentation du CO_2 [1, 9, 10]. Par conséquent, il est fondamental d'administrer les médicaments de manière titrée et de disposer de toutes les aides respiratoires courantes (masques faciaux, canules de Guedel, masques laryngés et tubes trachéaux) dans les tailles appropriées. De plus, l'anesthésiste superviseur doit avoir des compétences avérées dans la gestion des voies aériennes de l'enfant. Dans une étude de cohorte prospective de 2010, une association était retrouvée entre le médicament utilisé à l'induction et la survenue de complications respiratoires peropératoires chez les enfants. Dans cette étude, l'induction inhalatoire représentait un risque respiratoire significativement plus élevé que l'induction IV [3]. Ces résultats ont été confirmés par une étude contrôlée randomisée dans laquelle des enfants présentant plus de deux facteurs de risque ($\text{IVAS} \leq 2$ semaines, *wheezing* [respiration sifflante] ≤ 12 mois ou à l'effort, eczéma présent ou antérieur, toux sèche nocturne, tabagisme passif ou antécédents familiaux de rhume des foins, d'asthme ou d'eczéma) ont été randomisés entre anesthésie inhalée au sévoflurane et propofol [14]. Les résultats ont confirmé la réduction des complications respiratoires périopératoires dans le groupe induction IV [14].

Masque laryngé versus sonde d'intubation trachéale (SIT)

Comme le chirurgien et l'anesthésiste doivent se partager l'espace des voies respiratoires, le choix des prothèses respiratoires – masque laryngé (ML) versus sonde d'intubation trachéale (SIT) – revêt

une importance particulière. De nombreuses études ont examiné les avantages et les inconvénients de chaque dispositif, en particulier en ORL. D'après les données disponibles, aucune recommandation pour ou contre l'utilisation d'un ML ou d'une SIT en chirurgie ORL pédiatrique n'est possible [11]. Des travaux s'intéressant au stimulus d'une intubation sur un système bronchique hyperactif démontrent clairement les avantages d'un ML et il est probablement possible d'en extrapoler les conclusions à l'enfant ORL « typique » [2, 15]. Néanmoins, les recommandations de la SFAR sur la gestion des voies aériennes de l'enfant recommandent l'utilisation d'une SIT à ballonnet pour l'amygdalectomie et probablement également pour l'adénoïdectomie [11]. L'environnement dans lequel l'opération a lieu et l'expérience de l'équipe (anesthésiste et chirurgien) doivent toujours être pris en compte dans la réflexion sur ce choix.

Voies aériennes difficiles

La gestion des voies aériennes en ORL pédiatrique associe les problématiques de l'anesthésie en ORL et de l'anesthésie pédiatrique, ce qui peut faire envisager différentes options. Chez l'enfant, l'intubation difficile non prévue est rare, avec une incidence variant de 1 à 7 % selon les cohortes [16]. Par nature, l'ORL peut exposer à un risque accru de difficultés de gestion des voies aériennes en rapport avec :

- le terrain : SAOS et obstruction des voies aériennes supérieures (VAS) à l'induction, IVAS, dysmorphie faciale de divers syndromes nécessitant de nombreuses interventions ORL (Pierre-Robin, Crouzon, etc.);
- la pathologie : hypertrophie amygdalienne, sténose sous-glottique, trachéomalacie, corps étranger inhalé, notamment;
- les facteurs prédictifs habituels d'intubation difficile en pédiatrie : dysmorphie faciale, distance thyromentonnière réduite (< 15 mm chez le nouveau-né, 25 mm chez le nourrisson et < 35 mm chez l'enfant < 10 ans), ouverture de bouche < 3 travers de doigt de l'enfant et un ronflement nocturne avec ou sans SAOS [17].

En cas d'intubation difficile, l'optimisation du temps de réaction est essentielle. C'est pourquoi tout service d'anesthésie doit disposer d'un arbre décisionnel connu et maîtrisé par les équipes, pour guider la gestion de cette situation difficile [11]. Dans les situations extrêmes (*Can not ventilate, can not intubate*), la proximité d'un ORL assure la possibilité d'intubation sous fibroscopie voire d'une trachéotomie en urgence. En cas d'échec, pour garantir l'oxygénation, il peut être nécessaire de recourir à l'oxygénation transtrachéale par ponction intercricothyroïdienne, même si elle est difficile à réaliser voire dangereuse pour le larynx des petits nourrissons [18].

Entretien de l'anesthésie

Hypnotiques

En raison de leurs propriétés pharmacocinétiques et dynamiques favorables, les agents IV (propofol) et volatils (à l'exception du desflurane) peuvent être utilisés pour entretenir l'anesthésie en ORL [3]. En cas de comparaison directe, cependant, les avantages de l'anesthésie IV l'emportent sur les inconvénients. Ainsi, le taux de laryngospasme, de délirium au réveil (DE) et de vomissements postopératoires (VPO) est significativement plus faible lorsque des anesthésiques IV sont utilisés [3, 19]. Au total, la réalisation d'une anesthésie totale IV (TIVA) s'avère donc avantageuse à plusieurs égards en ORL pédiatrique.

Analgésiques

La prise en charge de la douleur per- et postopératoire peut faire appel à des opiacés systémiques, des analgésiques non opiacés et des coanalgésiques comme la dexaméthasone. Dans le cadre de l'ambulatoire, il est important d'insister sur la prise systématique d'analgésiques durant les 3 à 5 jours postopératoires.

Opiacés

Ils sont associés à un risque de dépression respiratoire et d'obstruction des voies respiratoires, en particulier chez les enfants atteints de SAOS (d'autant plus qu'il est grave), obèses ou après

intubation difficile [9]. Du fait d'une sensibilité augmentée aux opiacés, notamment en cas de SAOS, même de petites doses peuvent permettre d'obtenir l'effet analgésique souhaité. Inversement, si la dose n'est pas réduite, il faut craindre une augmentation des effets secondaires et des complications respiratoires [20]. Dans ces situations, le maître mot est « titration ». Par ailleurs, chez les enfants en surpoids, le surdosage en opiacés est observé beaucoup plus fréquemment que chez les autres et pourrait être évité en prenant en compte le poids réel pour le sufentanil et le poids idéal théorique pour la morphine, par exemple.

Analgésiques non opiacés

L'utilisation de ces médicaments, comme les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), est intéressante car en plus de procurer une analgésie suffisante avec épargne morphinique, ils présentent un profil d'effets secondaires favorable [21]. Pour les AINS, les données actuelles n'indiquent pas de risque accru de saignement postopératoire, notamment après amygdalectomie, mais différents protocoles d'études rendent l'interprétation difficile. Les AINS sont généralement utilisés dans la plupart des centres, mais doivent toujours être considérés au cas par cas (recherche de preuve anamnestique de troubles de la coagulation ou de tendance hémorragique peropératoire) [21]. L'effet néphrotoxique potentiel des AINS doit également être pris en compte et leur utilisation postopératoire doit être évitée en cas d'hypovolémie.

Dexaméthasone

La dexaméthasone n'est pas seulement un co-analgésique, c'est aussi un agent cothérapeutique, en particulier dans la chirurgie ORL pédiatrique [22]. Elle est également utilisée tout aussi efficacement à titre prophylactique pour réduire le risque de nausées et vomissements postopératoires (NVPO).

Anesthésiques locaux

Le recours à des infiltrations d'anesthésique local est possible, mais dans l'ensemble sans véritable bénéfice prouvé.

Chirurgie ORL : un champ de travail commun

La chirurgie sur les voies respiratoires est en soi un facteur de risque important de complications respiratoires peropératoires pouvant entraîner une hospitalisation imprévue (<1 %) voire un séjour en soins critiques (<0,1 à 8 %) [3]. Des exigences particulières sont imposées pour la communication entre l'ORL et l'anesthésiste. Ainsi, les deux partagent la voie d'accès à la zone chirurgicale et à la protection des voies respiratoires. Les manipulations de la SIT ou du ML, ainsi que l'insertion de l'ouvre-bouche ne doivent être effectuées qu'en coopération directe.

Ouvre-bouche de Boyle-Davis

Pour l'amygdalectomie notamment, les conditions préalables à une visualisation optimale de la zone chirurgicale étroite sont à la fois le positionnement correct de la tête, avec volontiers une hyperextension (attention aux enfants atteints de trisomie 21) et l'ouverture de la bouche grâce à l'utilisation de l'ouvre-bouche de Boyle-Davis. Les manipulations avec ce dispositif peuvent entraîner une luxation, une obstruction, une mobilisation de la prothèse respiratoire voire une extubation. À cet égard, des taux de conversion (ML vers SIT) de 0,5 % ont été décrits dans la littérature [23]. Par conséquent, il faut toujours être prêt à passer d'un dispositif à l'autre, en s'assurant que le ML et la SIT s'adaptent correctement et en toute sécurité.

Particularités de la chirurgie au laser

En plus de l'utilisation d'instruments chirurgicaux ORL conventionnels (par exemple, miroir, raspatoire ou bipolaire), la chirurgie au laser est largement utilisée en ORL. Selon le type de laser choisi (néodyme-YAG, CO₂ ou laser à diode), il existe des dangers particuliers pour les patients et le personnel. L'association d'une énergie élevée (jusqu'à 20 watts et >100 °C pour le laser

CO₂), avec la fumée, les gaz oxydants (oxygène et protoxyde d'azote) et les matériaux inflammables (écouvillon, ML ou SIT en PVC) peut entraîner une explosion dans la bouche et la gorge avec départ de feu. Comme les lasers à diodes exercent leur effet avec moins d'énergie (~ 8 watts et 70–80 °C) et par un effet thermique ponctuel à l'entrée, cette technique semble moins risquée. Pour entretenir l'anesthésie, la TIVA doit être préférée aux anesthésiques volatils. Certes, les gaz anesthésiques modernes ne sont pas inflammables et ne sont donc théoriquement pas contre-indiqués, mais il faut faire preuve de prudence lors de leur utilisation en cas de chirurgie au laser, en raison de la formation possible de produits de pyrolyse toxiques et tenir compte des spécifications du fabricant de systèmes laser. Les SIT laser proposées par l'industrie ne sont pas des SIT universelles et n'offrent pas une protection et une sécurité suffisantes pour tous les types de laser utilisés. Une SIT laser CO₂ spéciale ne doit être utilisée qu'avec des lasers CO₂. Il n'existe pas de matériaux spécialement fabriqués pour les lasers à diodes. De plus, les mesures de sécurité appropriées doivent être mises en œuvre lors du travail dans un environnement laser pour tous les types de lasers (classe de type 4) utilisés en chirurgie ORL [24].

Phase de réveil

Chez les enfants après des interventions telles que l'amygdalectomie, en particulier en cas de SAOS ou d'intubation difficile, le réveil de l'anesthésie avec ablation du ML ou de la SIT est un défi majeur. Les sécrétions, le sang ou l'œdème uvulaire peuvent compliquer la période postopératoire. Les éléments suivants sont utiles pour limiter le risque de complications :

- aspiration endobuccale précoce avant réveil complet ;
- mise en décubitus latéral ;
- utilisation d'une canule oropharyngée de type Guedel.

Par contre, l'utilisation de canules nasopharyngées (type canule de Wendel) n'est pas recommandée après adénoïdectomie en raison d'un risque de

saignement. Par ailleurs, sur la base des travaux disponibles, il n'est pas possible de conclure si l'extubation doit avoir lieu chez un patient éveillé ou encore endormi, dans la salle d'opération ou dans la salle de réveil [11, 25]. Le bon moment pour l'ablation de la prothèse des voies aériennes (SIT ou ML) est décidé individuellement au cas par cas. En présence de signes d'obstruction des voies respiratoires (stridor, respiration sifflante, mécanique respiratoire tendue) pendant l'extubation ou en salle de surveillance postinterventionnelle (SSPI), l'inhalation précoce d'adrénaline via un masque nébuliseur est recommandée.

Organisation de la période postopératoire

Séjour en salle de surveillance postinterventionnelle

Après l'opération, tous les enfants sont pris en charge en SSPI après une chirurgie ORL afin de détecter et de traiter précocement les complications respiratoires [6]. La seule exception au passage en SSPI concerne les patients admis directement en réanimation. La DPO, les sécrétions et l'œdème dans la zone chirurgicale entraînent non seulement un inconfort, mais peuvent également se transformer rapidement en un risque respiratoire aigu. Dans le groupe de patients ORL ayant subi une intervention chirurgicale, le risque de VPO et de délirium postopératoire est particulièrement prononcé. Après un séjour non compliqué (au moins 120 minutes pour les enfants atteints d'un SAOS) et le respect des critères habituels de sortie, le transfert de la SSPI vers l'unité d'hospitalisation peut avoir lieu [26].

Délirium au réveil

Les interventions ORL – en particulier chez les garçons d'âge préscolaire – sont en soi un facteur de risque (jusqu'à 80 %) de délirium en salle de réveil. Cette agitation postopératoire parfois sévère est à l'origine d'insatisfaction et d'expériences négatives pour l'enfant et les parents, avec

notamment des risques d'automutilation, de saignements postopératoires dus à une toux sévère ou de perte de l'accès veineux. Les mesures préventives peuvent inclure : l'anesthésie au propofol (TIVA) et l'administration peropératoire prophylactique d'un agoniste des récepteurs α -2-adrénériques (clonidine, dexmédétomidine) [19, 27].

Nausées et vomissements postopératoires

Les NVPO sont une complication fréquente après certaines chirurgies ORL, comme l'amygdalectomie et la tympanoplastie [28]. Sans prophylaxie, l'incidence rapportée dans la littérature peut atteindre 70 % [29]. Leur morbidité est réduite mais ils représentent la première cause d'hospitalisation imprévue après chirurgie ambulatoire. Les facteurs de risque de NVPO sont : les antécédents personnels ou familiaux de vomissements postopératoires ou de mal des transports, la réinjection de morphiniques, l'âge > 3 ans (avec un risque maximal entre 6 et 13 ans), une durée d'anesthésie > 45 minutes et le type de chirurgie (strabisme, tympanoplastie, amygdalectomie) [28]. L'administration prophylactique de 0,15 mg.kg⁻¹ de dexaméthasone IV pour amygdalectomie permet une prophylaxie efficace des NVPO ainsi qu'une réduction significative de la DPO et est donc recommandée. Selon les études actuelles, il n'y a pas d'augmentation du risque de saignement postopératoire à cette dose. De plus, l'entretien de l'anesthésie par TIVA et l'administration d'antagonistes des récepteurs 5-HT3 permettent une réduction significative des NVPO en chirurgie des amygdales [30–32].

Saignements postopératoires

Alors que le saignement après adénoïdectomie survient dans les 24 premières heures dans 80 % des cas, il y a généralement deux pics temporaires pour l'hémorragie postamygdalectomie : le saignement primaire se produit dans les premières 24 heures et le saignement secondaire survient plus tard,

habituellement entre le 5^e et le 12^e jour postopératoire. L'incidence des saignements primaires après amygdalectomie est d'environ 4 %, avec une proportion d'environ 0,1 % avant la 8^e heure et 1,4 % au cours des 24 premières heures. Les enfants plus âgés (> 12 ans) sont plus à risque que les plus jeunes et une accumulation d'événements hémorragiques peut être observée la nuit et en fin de semaine [33]. L'hémorragie postopératoire représente une urgence pouvant mettre en jeu le pronostic vital. En cas de reprise chirurgicale pour saignement postamygdalectomie, l'enfant doit être considéré comme ayant l'estomac plein et bénéficier d'une induction en séquence rapide.

Modalités de prise en charge : ambulatoire ou hospitalisation conventionnelle ?

La prise en charge ambulatoire est la modalité d'hospitalisation à privilégier en ORL, car elle permet de réduire l'éloignement de l'enfant de son environnement et de dédramatiser l'événement opératoire. En pratique, sont couramment proposés en ambulatoire : l'adénoïdectomie, l'amygdalectomie, l'enregistrement des potentiels évoqués auditifs (PEA) sous anesthésie générale et la myringotomie. Cette liste n'est pas exhaustive et d'autres interventions peuvent être proposées en ambulatoire, l'essentiel étant d'obtenir un consensus entre les équipes chirurgicales, anesthésiques et les parents. Conformément aux recommandations de la SFAR, l'hospitalisation ambulatoire est possible au-delà de l'âge de 3 mois pour les enfants nés à terme et après 60 semaines d'âge postconceptionnel pour les enfants nés prématurés [34]. Un SAOS sévère est une contre-indication à l'ambulatoire ainsi qu'un SAOS modéré associé à une comorbidité invalidante. En ambulatoire, l'antalgie doit être débutée au bloc opératoire, puis rapidement relayée par voie orale [1, 34]. Suite à la survenue de quelques accidents graves, le tramadol fait l'objet des mêmes restrictions d'utilisation que la

codéine [35]. Il est ainsi recommandé de ne pas utiliser le tramadol chez l'enfant <12 ans, chez les patients <17 ans après amygdalectomie et/ou adénoïdectomie, chez les adolescents porteurs d'une pathologie respiratoire, d'un SAOS sévère ou obèse et enfin chez la femme allaitante [36] (chapitre 19). Dans certaines situations, des enfants prévus en ambulatoire doivent être hospitalisés pour une surveillance ou une thérapie plus poussée (taux de conversion <1 %). Les principales raisons d'hospitalisation imprévues sont : complications périopératoires, en particulier respiratoires, difficultés de gestion de la DPO nécessitant un traitement intensif avec des opiacés, NVPO réfractaires au traitement, ou encore un saignement inattendu [1].

Principales interventions en ORL pédiatrique

Amygdalectomie

Environ 50 000 amygdalectomies ($\pm$ adénoïdectomie) ont été réalisées en France en 2019 chez des enfants atteints de SAOS ou d'infections amygdaliennes récidivantes (www.atih.sante.fr/contenu-des-bases-pmsi-mco-2019-1). Bien que parfois banalisée, l'amygdalectomie reste associée à une morbidité non négligeable [22]. Dans les séries, les principales causes de décès sont l'hémorragie et la dépression respiratoire. Néanmoins, les complications hémorragiques semblent diminuer avec l'avènement de l'amygdalotomie, moins invasive. L'inhalation préopératoire de β -2-mimétiques (salbutamol) réduit le risque respiratoire lors de l'amygdalectomie et est recommandée [12, 13]. L'intubation trachéale avec SIT à ballonnet est recommandée pour le contrôle des voies aériennes [11, 12]. L'extubation doit se faire au réveil complet de l'enfant, définie par l'ouverture spontanée des yeux. L'antibioprophylaxie systématique n'a pas démontré d'intérêt [12].

La DPO peut être intense, même si les techniques actuelles d'amygdalectomie partielle (intracapsulaire) tendent à la diminuer. Il n'existe

pas de consensus à propos du délai de reprise de l'alimentation : en l'absence de saignements, un délai de 2 heures pour les liquides et 6 heures pour les solides est proposé. L'absence de saignement est contrôlée par le chirurgien, au minimum avant la sortie définitive. Les complications postopératoires sont exceptionnelles au-delà de la 8^e heure postopératoire [1].

Adénoïdectomie

Chirurgie très courante chez l'enfant, associé ou non à une myringotomie [1], c'est l'intervention la plus fréquente entre 1 et 5 ans. La principale difficulté tient au fait que ces patients sont enrhumés continuellement. Les complications sont rares, mais la pose d'une voie veineuse périphérique est indispensable, notamment pour pouvoir administrer les médicaments d'urgence si besoin. Les RFE privilégient l'intubation trachéale systématique lors d'une adénoïdectomie [11]. La prise en charge postopératoire présente peu de particularités et la DPO est modérée. Le relai oral de l'antalgie doit être précoce car les enfants sont en grande majorité éligibles à l'ambulatoire.

Myringotomie

Intervention chirurgicale pédiatrique la plus fréquente, elle s'accompagne le plus souvent de l'insertion d'aérateurs transtympaniques (ATT). Lorsqu'elle est isolée, la myringotomie avec pose d'ATT dure moins de 15 minutes. La pose d'une voie veineuse périphérique (VVP) est incontournable car c'est le prix de la sécurité [1]. L'enfant est volontiers anesthésié par voie inhalée puis maintenu en ventilation spontanée (VS) au masque. L'incision est peu douloureuse, mais l'injection préalable d'un morphinique de courte durée d'action (alfentanil, par exemple) permet d'assurer l'immobilité et améliore la qualité du réveil [1, 37]. L'analgesie postopératoire est assurée par paracétamol et AINS. L'hospitalisation ambulatoire est habituelle, avec les mêmes exigences que pour les chirurgies plus invasives.

Chirurgie de l'oreille moyenne

Elle recouvre plusieurs actes (tympaanoplastie, cholestéatome, mastoïdectomie, neurinome), mais seuls quelques points communs essentiels seront détaillés concernant la conduite de l'anesthésie. L'abord chirurgical se fait soit par le conduit auditif externe, soit par incision rétro-auriculaire pour récliner le pavillon de l'oreille. Cet abord expose au risque de lésion du nerf facial, de sorte que l'utilisation d'un stimulateur nerveux pour en localiser le trajet est nécessaire, ce qui interdit la curarisation peropératoire. Le saignement dans le champ opératoire gêne considérablement le chirurgien. Pour atteindre les meilleures conditions chirurgicales, une hypotension contrôlée a longtemps été recommandée mais ses inconvénients limitent nettement ses indications [1, 38].

Parmi les moyens simples utilisés pour réduire le saignement, il faut insister sur l'importance de la stabilisation du rythme cardiaque et de la pression artérielle vers les valeurs inférieures de la normale pour l'âge. D'autres petits moyens sont souvent nécessaires pour réduire le saignement et améliorer la visualisation du champ opératoire, comme la diminution de la pression veineuse au niveau du site opératoire par un proclive de + 15° ou l'infiltration par solutions adrénalinées. Le réveil doit être calme pour éviter de mobiliser le greffon ; il est donc indispensable d'anticiper l'analgésie postopératoire. Il s'agit par ailleurs de chirurgies émétisantes [28], impliquant une prévention NVPO par biprophylaxie antiémétique [28, 39]. Le monitoring de la profondeur d'anesthésie et de l'oxygénation cérébrale par NIRS aide à contrôler les limites de l'hypotension artérielle.

Chirurgie de la surdité

Elle consiste en l'implantation d'un ou deux implants cochléaires (électrode de stimulation électrique), connectés à un amplificateur situé sous la peau. Elle présente peu de particularités anesthésiques.

Atresie des choanes

Malformation congénitale à l'origine d'une détresse respiratoire néonatale lorsqu'elle est bilatérale, elle peut s'intégrer dans le cadre d'un syndrome polymalformatif. L'induction est réalisable par voie inhalée ou intraveineuse. La chirurgie consiste en un forage endonasal, suivi de la mise en place de tuteurs nasaux qui seront fixés par fils et maintenus en place pendant quelques mois. Ils devront être aspirés régulièrement pour en maintenir la perméabilité.

Papillomatose laryngée

Il s'agit d'une affection bénigne d'origine virale (herpès virus types 6 et 11 surtout). L'âge moyen du diagnostic est de 4 ans, mais certains cas apparaissent chez le nourrisson. L'ADN viral provoque une prolifération épithéliale au niveau du larynx, qui se traduit par un enrouement et une obstruction respiratoire progressive dont le diagnostic est fait par endoscopie. Le traitement par laser CO₂ ou le débridement sous microlaryngoscopie en suspension sont les techniques chirurgicales le plus utilisées. La réalisation du geste peut poser des problèmes techniques importants du fait de l'obstruction laryngée et/ou trachéale par la lésion. Ces enfants subissent des endoscopies répétées en fonction de la vitesse de prolifération épithéliale et de leur gêne respiratoire. La diffusion bronchique distale ou parenchymateuse de la lésion représente une forme de gravité de l'affection qui peut mettre en jeu le pronostic vital.

Endoscopies en ORL

Endoscopie morphologique sous sommeil induit

L'endoscopie morphologique sous sommeil induit (EMSSI), également appelée endoscopie du sommeil, est réalisée au fibroscope souple sur un patient sous anesthésie générale légère, en ventilation spontanée, pour mimer au mieux le sommeil naturel. L'objectif est d'orienter au mieux le

traitement (chirurgical ou non) en fonction du ou des sites responsables de l'obstruction induisant un SAOS [1, 40]. Plusieurs indications sont proposées : discordance entre SAOS confirmé et absence d'hypertrophie adénoïdoamygaliennne, échec d'adénoïdoamygdalectomie, avant adénoamygdalectomie chez des patients à haut risque [1]. Selon les résultats et les habitudes locales, l'EMSSI peut être immédiatement suivie d'un geste chirurgical. Le monitoring standard peut être complété par l'analyse du CO_2 transcutané, pour détecter la survenue de l'hypercapnie assez fréquente et d'un indice bispectral (BIS). L'administration d'oxygène est conseillée et peut se faire au masque facial perforé ou par sonde nasopharyngée [1]. Pour ne pas fausser les résultats, il ne faut pas réaliser de manœuvre de libération des voies aériennes, sauf nécessité de ventilation manuelle lors de désaturations. Aucune technique de sédation n'est consensuelle. L'induction inhalée est possible, mais par halogénés n'est pas souhaitable en raison d'une dépression musculaire des voies aériennes supérieures trop importante, biaisant l'examen. La dexmédétomidine, mimant le sommeil paradoxal et étant moins déprimeur respiratoire que d'autres agents, est adaptée aux EMSSI et largement utilisée dans les pays anglo-saxons [41], mais n'a pas l'AMM en anesthésie pédiatrique. Le propofol en perfusion continue est probablement la technique actuellement la plus utilisée [1]. Les posologies varient de $6 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{h}^{-1}$ [42] à $24 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{h}^{-1}$ [43], faisant du BIS une aide précieuse, avec une cible idéale entre 50 et 70 [1].

Endoscopies ORL diagnostique ou thérapeutique

Toute pathologie compromettant mécaniquement la ventilation au niveau des voies aériennes peut faire poser l'indication d'une endoscopie ORL sous anesthésie générale. Le degré d'urgence est variable, mais il peut s'agir d'une urgence immédiate. La prémédication sédative est le plus souvent contre-indiquée pour ne pas dégrader un état respiratoire souvent déjà compromis.

Lors d'une bronchoscopie rigide, la stimulation est importante et il faut une profondeur d'anesthésie suffisante pour éviter toute réaction

au stimulus. La curarisation peut être envisagée, d'autant que la ventilation est possible à l'aide du canal accessoire du bronchoscope.

La laryngoscopie en suspension est la technique d'exposition chirurgicale de choix pour toute procédure au niveau du larynx, des cordes vocales ou de la trachée proximale. Lorsque la sonde d'intubation gêne l'ORL pour opérer, plusieurs stratégies d'anesthésie sont possibles [44] :

- **le maintien en ventilation spontanée** : c'est la technique la plus largement utilisée chez l'enfant. Sa réalisation est délicate car il faut maintenir une profondeur d'anesthésie suffisante pour couvrir la stimulation du geste tout en préservant une VS efficace. L'anesthésie locale du plan glottique est indispensable pour éviter le laryngospasme. Les opiacés de délai et durée d'action courts sont les plus utilisés (alfentanil en bolus itératifs de 5 à $10 \mu\text{g.kg}^{-1}$ et rémifentanil en débit continu de $0,05$ à $0,2 \mu\text{g.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$) [1]. L'entretien par hypnotiques inhalés ou IV est possible, mais dans les deux cas, l'induction inhalée est réalisable. Cependant, l'entretien IV est plus facilement titrable et réduit les réflexes des voies aériennes supérieures, notamment le laryngospasme. La profondeur d'anesthésie pourrait alors être mesurée à l'aide du BIS. Plusieurs agents peuvent être utilisés, seuls ou en association, comme la kétamine ou le propofol qui est actuellement la molécule de choix, utilisée en débit continu (12 à $30 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{h}^{-1}$) [1]. La dexmédétomidine est certainement intéressante dans cette indication mais n'a pas l'AMM chez l'enfant. Un apport continu d'oxygène augmente le succès de la procédure et doit être systématique. Un faible débit d'oxygène ($0,5$ – 1 L.min^{-1}), à travers une canule pharyngée, peut suffire [45]. Récemment, l'oxygénation nasale à haut débit (OHD) a montré son intérêt dans ces indications [46];
- **la technique des apnées successives**, avec intubations itératives, est la plus ancienne et la plus basique des techniques. Le temps d'apnée avant désaturation, et donc le temps alloué à l'opérateur pour procéder, dépend directement de l'âge et des comorbidités de l'enfant. C'est pourquoi cette technique est rarement choisie

en première intention en pédiatrie, mais peut s'avérer incontournable si le maintien en VS est trop délicat ;

- **l'oxygénation apnéique** : c'est une variante des apnées successives dans laquelle l'apport en oxygène prolonge le temps d'apnée avant désaturation. Cette technique est rendue possible chez l'enfant grâce à l'OHD [47]. Il s'agit d'une méthode d'oxygénothérapie délivrée par canule nasale courte à débits variables, allant jusqu'à 70 L.min⁻¹, et dont la fraction d'oxygène peut varier de 21 à 100 %. L'oxygène est humidifié et réchauffé pour être mieux toléré. Il faut différencier l'HFNO (*high-flow nasal oxygenation*), utilisé chez le patient en ventilation spontanée, du THRIVE (*transnasal humidified rapid-insufflation ventilatory exchange*) théoriquement réservé aux situations d'apnée. L'utilisation de l'OHD s'est désormais étendue au bloc opératoire pour la préoxygénation, l'intubation, lors des anesthésies générales sans intubation et même en postextubation en SSPI. Plusieurs études ont montré une augmentation significative de la durée d'apnée avant désaturation avec l'OHD [46] ; les procédures d'endoscopie ORL en ventilation spontanée (HFNO) ou en apnée (THRIVE) ont été les plus étudiées [48]. Malgré un effet de « vortex ascendant » entraînant le lavage de l'espace mort nasopharyngée voire trachéobronchique, la survenue d'une hypercapnie est inévitable, d'autant plus importante que la procédure se prolonge [47, 49]. L'effet de pression expiratoire positive (PEP) de l'OHD est décrit, avec des valeurs chez l'enfant qui dépendent de son âge, du débit administré et de l'ouverture ou non de la bouche [50]. Bouche ouverte, les PEP mesurées sont faibles, de l'ordre de 3 cmH₂O [1]. La survenue de complications imputables à l'OHD reste exceptionnelle tant que les règles de montage de la machine et que les contre-indications sont respectées (traumatisme crâniofacial, plaie des voies aériennes supérieures ou de l'œsophage, pneumothorax ou pneumomédiastin, épistaxis active, infections pulmonaires virales ou bactériennes pour éviter la contamination des intervenants). L'administration d'halogénés n'est pas possible via le système d'OHD,

rendant l'entretien de l'anesthésie par voie IV inévitable ;

- **la *jet ventilation*** : c'est une méthode utilisable chez l'adulte comme chez l'enfant [1]. Toutefois, la place prise par les canules spécifiques est proportionnellement plus importante chez le petit enfant et peut gêner l'opérateur. De plus, les complications potentiellement sévères telles que le barotraumatisme ont poussé de nombreuses équipes pédiatriques à abandonner son utilisation. L'évolution des machines de *jet ventilation* avec l'arrivée de nouveaux dispositifs comme le Ventrain® [51] pourrait entraîner un regain d'intérêt pour la *jet ventilation* en pédiatrie.

Principales urgences ORL

Hémorragie postadénoïdectomie et/ou postamygdalectomie

Qu'elle soit précoce ou tardive, la reprise chirurgicale pour hémorragie postadénoïdectomie ou postamygdalectomie implique la même prise en charge anesthésique. L'hypovolémie doit être évaluée et compensée avant l'induction. Il faut disposer d'une carte de groupe et de recherche d'anticorps irréguliers (RAI) à jour ; la banque du sang doit être prévenue. L'enfant doit être considéré comme ayant l'estomac plein et bénéficier d'une induction en séquence rapide [1].

Corps étranger intrabronchique

C'est la première cause de décès par accident domestique de l'enfant < 1 an. Son extraction est d'autant plus urgente qu'il est suffocant ou qu'il représente un danger du fait de sa forme (pointue, coupante) ou de sa composition (ex. : pile bouton). Si l'enfant maintient une VS efficace, il ne faut pas tenter de manœuvre d'extraction avant le bloc. En revanche, s'il est asphyxique, des manœuvres d'extraction sont immédiatement nécessaires (manœuvre de Mofenson ou d'Heimlich selon l'âge) [52]. En fonction du degré d'urgence et en concertation avec l'ORL, l'intervention peut être repoussée pour respecter les délais de jeûne. Si l'enfant ne supporte pas la

position allongée, l'induction est faite en position assise. À tout moment, le geste doit pouvoir être interrompu pour réoxygéner un enfant qui désature de façon trop importante. Toute la difficulté de l'anesthésie est liée à l'absence de protection des voies aériennes pendant une grande partie du geste. Il n'existe pas d'études démontrant la supériorité d'une anesthésie inhalée versus IV [1]. L'objectif est d'assurer une anesthésie assez profonde pour diminuer le risque de complications respiratoires. Le plus souvent, après l'induction, une première laryngoscopie permet l'anesthésie topique de la glotte (lidocaïne 3 à 5 mg.kg⁻¹) pour diminuer les réactions à la stimulation glottique. Une anesthésie exclusivement IV par propofol et rémifentanyl pourrait permettre le maintien d'une VS, en évitant la contamination de la salle et du personnel par les gaz anesthésiques [1]. Il faut maintenir la VS jusqu'à s'être assuré que l'enfant est ventilable au masque; par la suite, il n'y a pas de supériorité démontrée d'une VS sur une ventilation contrôlée ou assistée [1]. Si le corps étranger (CE) est resté longtemps en place, l'inflammation de la muqueuse bronchique peut nécessiter une association antibiothérapie et corticothérapie. En postopératoire, des mesures pour prévenir ou diminuer l'œdème glottique dû aux manœuvres d'extractions (humidification de l'air inhalé, aérosol de corticoïde et/ou adrénaline ou corticothérapie systémique) sont utiles [1]. En cas d'extraction d'un CE asphyxique, la surveillance en SSPI doit être prolongée du fait de l'éventualité d'un œdème pulmonaire a vacuo survenant le plus souvent dans les 6 heures qui suivent le geste.

Principales pathologies infectieuses ORL

La phase préopératoire de toute urgence infectieuse ORL comporte :

1. une évaluation de l'état d'hydratation, car ces enfants souvent très fébriles et dysphagiques depuis plusieurs jours sont volontiers déshydratés;
2. une évaluation du capital veineux pouvant conduire à la mise en place d'un cathéter veineux central;

3. une évaluation du risque d'intubation difficile, surtout liée à la possible modification de l'anatomie des voies aériennes due aux collections, avec déviation de la glotte et de la trachée.

Par conséquent, l'induction se déroule en présence du chirurgien ORL.

Abcès rétropharyngien

L'induction anesthésique est associée à un risque de rupture de l'abcès, spontanée ou au cours de l'intubation, compliqué d'inhalation du contenu de l'abcès et de pneumopathie [1]. L'antibiothérapie probabiliste IV, débutée au bloc et poursuivie plusieurs jours, doit couvrir des bactéries anaérobies (*Prevotella*, *Porphyromonas*, *Fusobacterium* et *Peptostreptococcus spp.*) ainsi que les streptocoques A, le *Staphylococcus aureus* et l'*Haemophilus influenzae*. Il existe un risque de détresse respiratoire secondaire d'origine obstructive qui peut retarder l'extubation ou conduire à la réintubation, du fait de l'œdème pharyngé postopératoire. Cette difficulté peut être anticipée à la lecture de l'imagerie préopératoire (lumière pharyngée confinant au virtuel) et conduire à garder l'enfant intubé et ventilé 24 à 48 heures. Ces abcès rétropharyngiens peuvent se compliquer de médiastinite.

Abcès péri-amygdalien

Rares avant 10 ans, ils représentent 30 % des abcès des tissus mous de la tête et du cou [1]. Une pneumopathie d'inhalation peut être secondaire à l'intubation trachéale en cas de fistulisation de la muqueuse abcédée. Habituellement, l'extubation est réalisée en postopératoire immédiat. L'antibiothérapie probabiliste IV, débutée au bloc opératoire, est poursuivie plusieurs jours avec un relais oral. Les AINS sont à proscrire car ils augmentent le risque d'évolution vers une cellulite.

Épiglottite

Assimiler à un phlegmon supraglottique, elle est habituellement secondaire à une infection à *Haemophilus influenzae* de type B. Elle est devenue exceptionnelle depuis la vaccination anti-*Haemophilus B* [1]. Tant que les VAS ne sont pas

sécurisées, il est interdit de coucher l'enfant, de pratiquer un examen endobuccal ou de le stimuler. Le matériel d'intubation difficile et de trachéotomie d'urgence doit être immédiatement disponible. La présence en salle d'un ORL est indispensable à l'induction. L'extubation est effectuée après 12 à 24 heures d'apexie, sous réserve que la régression de l'inflammation de l'épiglotte soit confirmée par laryngoscopie, fibroscopie ou apparition d'une fuite autour de la SIT.

Conclusion

L'anesthésie en ORL pédiatrique consiste le plus souvent à prendre en charge des patients âgés de 1 à 4 ans, pour des actes habituellement simples et courts. Elle peut cependant parfois se révéler un véritable défi pour le praticien du fait du terrain (comorbidités, SAOS grave, HRB, IVAS), de l'acte, en particulier en cas d'intervention sur les voies aériennes, ou de l'interaction des deux avec un véritable effet synergique sur la survenue des complications, notamment respiratoires. C'est dans ces cas les plus difficiles que la coopération entre anesthésiste et ORL prend toute son importance.

Références

- [1] De Cock A, Salvi S, Orliaguet G. Anesthésie de l'enfant en oto-rhino-laryngologie. EMC-Anesthésie-réanimation 2021. 41 [Article 36-618-A-50].
- [2] Habre W, Disma N, Virag K, Becke K, Hansen TG, Johr M, et al. Incidence of severe critical events in paediatric anaesthesia (APRICOT): A prospective multicentre observational study in 261 hospitals in Europe. *Lancet Respir Med* 2017;5:412–25.
- [3] von Ungern-Sternberg BS, Boda K, Chambers NA, Rebmann C, Johnson C, Sly PD, et al. Risk assessment for respiratory complications in paediatric anaesthesia: A prospective cohort study. *Lancet* 2010;376:773–83.
- [4] Schwengel DA, Dalesio NM, Stierer TL. Pediatric obstructive sleep apnea. *Anesthesiol Clin* 2014;32:237–61.
- [5] De Luca Canto G, Pacheco-Pereira C, Aydinov S, Bhattacharjee R, Tan HL, Kheirandish-Gozal L, et al. Adenotonsillectomy complications: A meta-analysis. *Pediatrics* 2015;136:702–18.
- [6] Cote CJ, Posner KL, Domino KB. Death or neurologic injury after tonsillectomy in children with a focus on obstructive sleep apnea: Houston, we have a problem! *Anesth Analg* 2014;118:1276–83.
- [7] Molliex S, Pierre S, Belocil H, Blery C, Marret E, editors. Examens pré-interventionnels systématiques. Recommandations formalisées d'experts ([http://www-far.org/article/901/examens-pre-interventionnels-systematiques-rfe-2012](http://www.far.org/article/901/examens-pre-interventionnels-systematiques-rfe-2012)). 2012.
- [8] von Ungern-Sternberg BS, Erb TO, Habre W, Sly PD, Hantos Z. The impact of oral premedication with midazolam on respiratory function in children. *Anesth Analg* 2009;108:1771–6.
- [9] Ehsan Z, Mahmoud M, Shott SR, Amin RS, Ishman SL. The effects of anesthesia and opioids on the upper airway: A systematic review. *Laryngoscope* 2016;126:270–84.
- [10] Kandil A, Subramanyam R, Hossain MM, Ishman S, Shott S, Tewari A, et al. Comparison of the combination of dexmedetomidine and ketamine to propofol or propofol/sevoflurane for drug-induced sleep endoscopy in children. *Paediatr Anaesth* 2016;26:742–51.
- [11] Dadure C, Sabourdin N, Veyckemans F, Babre F, Bourdaud N, Dahmani S, et al. Management of the child's airway under anaesthesia: The French guidelines. *Anaesth Crit Care Pain Med* 2019;38:681–93.
- [12] Lescanne E, Moreddu E, Couloigner V. Recommandation pour la pratique clinique. Amygdalectomie de l'enfant. Actualisation 2020 de la recommandation. SFORL et CFC (www.sforl.org/wp-content/uploads/2021/11/Recommandation-SFORL-Amygdalectomie_2021.pdf). 2020.
- [13] von Ungern-Sternberg BS, Sommerfield D, Slevin L, Drake-Brockman TFE, Zhang G, Hall GL. Effect of albuterol premedication vs placebo on the occurrence of respiratory adverse events in children undergoing tonsillectomies: The REACT Randomized Clinical Trial. *JAMA Pediatr* 2019;173:527–33.
- [14] Ramgolam A, Hall GL, Zhang G, M. H, von Ungern-Sternberg BS. Inhalational versus IV induction of anesthesia in children with a high risk of perioperative respiratory adverse events. *Anesthesiology* 2018;128:1065–74.
- [15] Drake-Brockman TFE, Ramgolam A, Zhang G, Hall GL, von Ungern-Sternberg BS. The effect of endotracheal tubes versus laryngeal mask airways on perioperative respiratory adverse events in infants: A randomised controlled trial. *Lancet* 2017;389:701–8.
- [16] Heinrich S, Birkholz T, Ihmsen H, Irouschek A, Ackermann A, Schmidt J. Incidence and predictors of difficult laryngoscopy in 11,219 pediatric anesthesia procedures. *Paediatr Anaesth* 2012;22:729–36.
- [17] Diemunsch PA, Noudem Y. Virtual and real imaging in the management of the difficult airway. *Acta Anaesthesiol Belg* 2008;59:179–80.
- [18] Weiss M, Engelhardt T. Proposal for the management of the unexpected difficult pediatric airway. *Paediatr Anaesth* 2010;20:454–64.

- [19] Costi D, Cyna AM, Ahmed S, Stephens K, Strickland P, Ellwood J, et al. Effects of sevoflurane versus other general anaesthesia on emergence agitation in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;CD007084.
- [20] Raghavendran S, Bagry H, Detheux G, Zhang X, Brouillette RT, Brown KA. An anesthetic management protocol to decrease respiratory complications after adenotonsillectomy in children with severe sleep apnea. *Anesth Analg* 2010;110:1093–101.
- [21] Rigglin L, Ramakrishna J, Sommer DD, Koren G. A 2013 updated systematic review and meta-analysis of 36 randomized controlled trials; no apparent effects of non steroidal anti-inflammatory agents on the risk of bleeding after tonsillectomy. *Clin Otolaryngol* 2013;38:115–29.
- [22] Mitchell RB, Archer SM, Ishman SL, Rosenfeld RM, Coles S, Finestone SA, et al. Clinical practice guideline: Tonsillectomy in children (update). *Otolaryngol Head Neck Surg* 2019;160:S1–S42.
- [23] Harounian JA, Schaefer E, Schubart J, Carr MM. Pediatric adenotonsillectomy and postoperative hemorrhage: Demographic and geographic variation in the US. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2016;87:50–4.
- [24] Sesterhenn AM, Dunne AA, Bräulke D, Lippert BM, Folz BJ, Werner JA. Value of endotracheal tube safety in laryngeal laser surgery. *Lasers Surg Med* 2003;32:384–90.
- [25] Ramgolam A, Hall GL, Zhang G, Hegarty M, von Ungern-Sternberg BS. Deep or awake removal of laryngeal mask airway in children at risk of respiratory adverse events undergoing tonsillectomy: A randomised controlled trial. *Br J Anaesth* 2018;120:571–80.
- [26] Theilhaber M, Arachchi S, Armstrong DS, Davey MJ, Nixon GM. Routine post-operative intensive care is not necessary for children with obstructive sleep apnea at high risk after adenotonsillectomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2014;78:744–7.
- [27] Pickard A, Davies P, Birnie K, Beringer R. Systematic review and meta-analysis of the effect of intraoperative alpha(2)-adrenergic agonists on postoperative behaviour in children. *Br J Anaesth* 2014;112:982–90.
- [28] Bourdaud N, Devys JM, Bientz J, Lejus C, Hebrard A, Tirel O, et al. Development and validation of a risk score to predict the probability of postoperative vomiting in pediatric patients: the VPOP score. *Paediatr Anaesth* 2014;24:945–52.
- [29] Bourdaud N, Xavier L, Bientz J, editors. *Prise en charge des NVPO. Particularités en chirurgie pédiatrique*; 2007. www.sfar.org/article/197/prise-en-charge-des-nausees-et-vomissements-postoperatoires-ce-2007. Conférence d'experts SFAR.
- [30] Bolton CM, Myles PS, Nolan T, Sterne JA. Prophylaxis of postoperative vomiting in children undergoing tonsillectomy: A systematic review and meta-analysis. *Br J Anaesth* 2006;97:593–604.
- [31] Pieters BJ, Penn E, Nicklaus P, Bruegger D, Mehta B, Weatherly R. Emergence delirium and postoperative pain in children undergoing adenotonsillectomy: A comparison of propofol vs sevoflurane anesthesia. *Paediatr Anaesth* 2010;20:944–50.
- [32] Gan TJ, Belani KG, Bergese S, Chung F, Diemunsch P, Habib AS, et al. Fourth Consensus Guidelines for the management of postoperative nausea and vomiting. *Anesth Analg* 2020;131:411–48.
- [33] Francis DO, Fonnesebeck C, Sathe N, McPheeters M, Krishnaswami S, Chinnadurai S. Postoperative bleeding and associated utilization following tonsillectomy in children. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2017;156:442–55.
- [34] Joffroy L, Guidat A, Coustets B, Bontemps G, Malinowski JM, Parmentier G, et al, editors. *Prise en charge anesthésique des patients en hospitalisation ambulatoire* [www.sfar.org/_docs/articles/207-rfc-ambulatoire2009.pdf]. Paris: Recommandations formalisées d'experts; 2009.
- [35] Orliaguet G, Hamza J, Couloigner V, Denoyelle F, Lorient MA, Broly F, et al. A case of respiratory depression in a child with ultrarapid CYP2D6 metabolism after tramadol. *Pediatrics* 2015;135:e753–5.
- [36] Jin J. Risks of codeine and tramadol in children. *JAMA* 2017;318:1514.
- [37] Hippard HK, Govindan K, Friedman EM, Sulek M, Giannoni C, Larrier D, et al. Postoperative analgesic and behavioral effects of intranasal fentanyl, intravenous morphine, and intramuscular morphine in pediatric patients undergoing bilateral myringotomy and placement of ventilating tubes. *Anesth Analg* 2012;115:356–63.
- [38] Farzanegan B, Eraghi MG, Abdollahi S, Ghorbani J, Khalili A, Moshari R, et al. Evaluation of cerebral oxygen saturation during hypotensive anesthesia in functional endoscopic sinus surgery. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol* 2018;34:503–6.
- [39] Bourdaud N, François C, Jacqmarcq O, Guye ML, Jean J, Studer C, et al. Addition of droperidol to prophylactic ondansetron and dexamethasone in children at high risk for postoperative vomiting: A randomized, controlled, double-blind study. *Brit J Anaesth* 2017;118:918–23.
- [40] Lam DJ, Weaver EM, Macarthur CJ, Milczuk HA, O'Neill E, Smith TL, et al. Assessment of pediatric obstructive sleep apnea using a drug-induced sleep endoscopy rating scale. *Laryngoscope* 2016;126:1492–8.
- [41] Wilcox LJ, Bergeron M, Reghunathan S, Ishman SL. An updated review of pediatric drug-induced sleep endoscopy. *Laryngoscope Invest Otolaryngol* 2017;2:423–31.
- [42] Boudewyns A, Verhulst S, Maris M, Saldien V, Van de Heyning P. Drug-induced sedation endoscopy in pediatric obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Med* 2014;15:1526–31.

- [43] Coutras SW, Limjuco A, Davis KE, Carr MM. Sleep endoscopy findings in children with persistent obstructive sleep apnea after adenotonsillectomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2018;107:190–3.
- [44] Bradley J, Lee GS, Peyton J. Anesthesia for shared airway surgery in children. *Paediatr Anaesth* 2020;30:288–95.
- [45] O'Loughlin CJ, Phyland DJ, Vallance NA, Giddings C, Malkoutzis E, Gunasekera E, et al. Low-flow apnoeic oxygenation for laryngeal surgery: A prospective observational study. *Anaesthesia* 2019.
- [46] Riva T, Theiler L, Jaquet Y, Giger R, Nisa L. Early experience with high-flow nasal oxygen therapy (HFNOT) in pediatric endoscopic airway surgery. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2018;108:151–4.
- [47] Humphreys S, Lee-Archer P, Reyne G, Long D, Williams T, Schibler A. Transnasal humidified rapid-insufflation ventilatory exchange (THRIVE) in children: A randomized controlled trial. *Br J Anaesth* 2017;118:232–8.
- [48] Riva T, Seiler S, Stucki F, Greif R, Theiler L. High-flow nasal cannula therapy and apnea time in laryngeal surgery. *Paediatr Anaesth* 2016;26:1206–8.
- [49] Toner AJ. Carbon dioxide clearance during apnoea with high-flow nasal oxygen: epiphenomenon or a failure to THRIVE? *Anaesthesia* 2020;75:580–2.
- [50] Nielsen KR, Ellington LE, Gray AJ, Stanberry LI, Smith LS, DiBlasi RM. Effect of high-flow nasal cannula on expiratory pressure and ventilation in infant, Pediatric, and adult models. *Respir Care* 2018;63:147–57.
- [51] Morrison S, Aerts S, Saldien V. The ventrain device: A future role in difficult airway algorithms? *A A Pract* 2019;13:362–5.
- [52] Van de Voorde P, Turner NM, Djakow J, de Lucas N, Martinez-Mejias A, Biarent D, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Paediatric Life Support. *Resuscitation* 2021;161:327–87.

Chapitre 22

Anesthésie pour chirurgie maxillofaciale

Chrystelle Sola, Julien Pico, Christophe Dadure

Introduction

La chirurgie maxillofaciale (CMF) est née de la Première Guerre mondiale et des blessés de la face, plus connus sous le nom de « gueules cassées », qui ont imposé aux chirurgiens de l'époque de prendre en compte une notion jusqu'alors inexistante : la nécessité de reconstruire. La chirurgie devenait alors non seulement reconstructrice mais aussi fonctionnelle et esthétique. La CMF pédiatrique est une spécialité qui a évolué pour répondre aux besoins spécifiques des nouveau-nés, des nourrissons et des enfants. Elle comprend la prise en charge des patients atteints d'anomalies congénitales du développement crâniofacial, dont les plus fréquentes sont les fentes labiales et/ou palatines et aussi d'anomalies de croissance des mâchoires, de traumatismes, d'affections dentoalvéolaires ou encore de pathologies obstructives. Les domaines les plus complexes sont pris en charge dans des centres spécialisés pédiatriques permettant une collaboration multidisciplinaire étroite [1]. Dans ce chapitre, nous aborderons les particularités anesthésiques et les spécificités pédiatriques de la CMF avec une section sur les blocs de la face puis un focus sur la correction chirurgicale des fentes labiopalatines (FLP).

Prise en charge anesthésique

Évaluation préopératoire

L'évaluation préopératoire doit permettre la mise en confiance de l'enfant et de ses parents. Dans les cas de malformations crâniofaciales complexes, l'aspect émotionnel et sociopsychologique peut prendre une dimension toute particulière, notamment en cas de problèmes de vue, d'audition ou d'élocution associés, dont il faudra tenir compte lors de la prise en charge périopératoire. La CMF est associée à un large éventail d'affections qui peuvent poser de nombreux défis à l'anesthésiste. La priorité en CMF reste la gestion et le maintien de la perméabilité des voies aériennes supérieures (VAS) ([chapitre 5](#)) [2]. L'évaluation préopératoire sera largement influencée par les caractéristiques du patient, notamment les anomalies potentielles de l'anatomie des voies aériennes le plus souvent retrouvées dans le cadre de malformations congénitales syndromiques ou non, les comorbidités associées et les spécificités particulières de l'intervention (saignement, conséquence postopératoire sur les voies aériennes supérieures, etc.). En cas de pathologies syndromiques ou de maladies rares, des informations pertinentes sont disponibles sur

le portail des maladies rares Orphanet [3] et sur le site de l'université de Louvain «Syndromes et maladies rares en pédiatrie» [4]. La recherche de signes d'obstruction et de difficultés prévisibles à l'instrumentation des VAS doit être systématique. Une gestion optimale de l'anesthésie en CMF va nécessiter l'anticipation des difficultés prévisibles de ventilation, d'intubation/extubation et l'organisation des suites postopératoires (analgesie, prévention des nausées et vomissements postopératoires [NVPO], hospitalisation en unité de surveillances continues, etc.) adaptées à chaque situation. Chez le nourrisson n'ayant pas acquis la marche [5] et/ou lorsque l'on s'attend à une perte sanguine importante [6], les tests de laboratoire appropriés (hémogramme, groupe sanguin et recherche d'agglutinines irrégulières, bilan de coagulation) doivent être réalisés. D'autres examens paracliniques à visée respiratoire, cardiaque ou métabolique peuvent être nécessaires selon les comorbidités existantes.

Gestion périopératoire

Prémédication

Loin d'être systématique, l'utilisation de thérapeutiques médicamenteuses anxiolytiques en prémédication peut être utile mais doit toujours tenir compte de l'existence de comorbidités en particulier respiratoires. Une grande prudence est requise lors de l'utilisation de prémédication sédatrice, telle que le midazolam, chez des enfants présentant une obstruction des voies respiratoires. Les α -2-agonistes, tels que la clonidine ou la dexmédétomidine, gagnent en popularité du fait de leurs propriétés sédatrice, anxiolytique et sympatholytique associées à une dépression respiratoire minimale. Les anticholinergiques comme l'atropine, sont parfois utilisés à visée parasymphatholytique et antisialagogue afin de limiter le risque de complication lors d'une induction inhalatoire.

Gestion des voies aériennes

Une étroite communication entre les équipes chirurgicale et anesthésiste est d'autant plus essentielle que le chirurgien va travailler à proximité des voies aériennes avec un accès souvent diffi-

cile pour l'équipe d'anesthésie une fois le champ opératoire installé. Les dysmorphies faciales s'intégrant dans le cadre de syndromes malformatifs ou de pathologies acquises (FLP, hypoplasie mandibulaire, crâniosténoses avec atteinte faciale, arthrite chronique juvénile, malformations vasculaires, tumeurs cervicofaciales, séquelle de brûlure avec rétraction, etc.) sont associées à des conditions d'intubation difficiles. Elles sont le plus souvent facilement repérées à l'examen clinique ou à l'anamnèse et sont donc des situations prévisibles et anticipées. Une difficulté inattendue de gestion des VAS peut cependant survenir, y compris en l'absence de dysmorphie faciale. De même, une précédente anesthésie sans incident rapporté n'exclut pas la possibilité de difficultés de gestion des VAS, comme lorsqu'une fente palatine a été réparée ou qu'une procédure pharyngée a été effectuée entre-temps. En cas de difficultés prévisibles, la mise en place d'un accès veineux avant l'induction de l'anesthésie est souhaitable mais pas toujours possible. Une induction inhalatoire reste alors la technique privilégiée. Les principes fondamentaux face à une situation de gestion difficile des VAS, attendue ou non sont :

1. priorité à l'oxygénation ;
2. maintien de la ventilation spontanée jusqu'à ce que la possibilité d'une ventilation contrôlée soit objectivée ;
3. disposer d'un algorithme décisionnel adapté à la situation incluant le recours à des compétences additionnelles, notamment celles des chirurgiens ORL ;
4. ne pas multiplier les tentatives de laryngoscopie et d'intubation ;
5. anticiper les modalités de l'extubation.

Le choix du type de la sonde d'intubation (orale/nasale, préformée type RAE, armée) et sa position seront déterminés par les impératifs chirurgicaux et anatomiques. Une fixation soigneuse est la règle afin d'éviter les mobilisations peropératoires et les risques d'intubation sélective, d'extubation accidentelle ou encore d'œdème glottique. Enfin, une attention particulière doit être portée en cas d'intubation nasotrachéale prolongée afin de prévenir la survenue de lésions cutanées pouvant conduire à une nécrose. L'utilisation d'un packing est fréquente en CMF, pour stabiliser la

sonde d'intubation et prévenir le passage de sang ou autre débris dans les voies digestives, source de NVPO. Lorsqu'un packing est utilisé, son insertion et son retrait doivent être systématiquement notés dans le dossier.

La décision d'extubation en fin de chirurgie repose sur plusieurs critères. Il est nécessaire de vérifier l'absence de saignement actif ou d'œdème majeur, notamment en cas d'intervention prolongée où une pression excessive sur la base de la langue par l'écarteur peut entraîner une obstruction des voies respiratoires par œdème réactionnel. Après ablation du packing et aspiration douce des sécrétions pharyngées, l'objectif est un réveil en douceur et une extubation éveillée. Les enfants atteints de dysostose crâniofaciale ou mandibulo-faciale présentent un risque élevé d'atteinte respiratoire obstructive en postopératoire nécessitant parfois la mise en place d'une sonde nasopharyngée en fin d'intervention et son maintien pendant les premières heures postopératoires.

Gestion du saignement

Certaines procédures maxillofaciales peuvent être associées à un saignement rapide et abondant dont le contrôle chirurgical peut être rendu difficile du fait d'un accès limité. Au niveau de la face, les saignements sont souvent diffus et non extériorisés ce qui peut retarder la prise en charge. L'utilisation d'acide tranexamique (bolus de 10 mg.kg^{-1} , suivie d'une perfusion de $5 \text{ mg.k}^{-1}\text{g.h}^{-1}$) a fait la preuve de son efficacité en chirurgie à potentiel hémorragique y compris en pédiatrie [7].

Antibioprophylaxie et prévention des nausées et vomissements postopératoires

La chirurgie orale et/ou nasale est associée à un risque de contamination par la flore buccale. L'amoxicilline-acide clavulanique ou les céphalosporines de 3^e génération sont le plus souvent utilisées lorsqu'une antibioprophylaxie est requise [8].

Les NVPO sont fréquents mais largement sous-estimée en pédiatrie. L'ingestion accidentelle de sang et l'utilisation peropératoire d'opiacés et d'halogénés sont des facteurs aggravants. La prophylaxie est donc systématique (dexaméthasone $\pm$ ondansétron).

Les corticostéroïdes sont également souvent utilisés en CMF pour réduire l'œdème facial postopératoire ou si l'on craint un œdème laryngé après une intervention prolongée, bien qu'il existe peu de preuves pour appuyer cette pratique.

Gestion de la douleur postopératoire

Les ostéotomies et les zones de dissection larges des tissus sont sources de douleur intense. Une stratégie analgésique multimodale est recommandée associant des médicaments à action centrale et périphérique. Une anesthésie locorégionale (ALR) peut être réalisée, garantissant une analgésie périopératoire de qualité et une épargne morphinique significative [9].

Anesthésie locorégionale de la face

L'anatomie sensitive de la face permet la mise en œuvre de nombreuses techniques d'ALR, applicables à l'enfant [10]. L'innervation sensitive est assurée principalement par le nerf trijumeau (V^e paire crânienne) et ses branches. Les trois principaux nerfs émergeant du trijumeau au niveau du ganglion trigéminal sont le nerf ophtalmique (V₁), le nerf maxillaire (V₂) et le nerf mandibulaire (V₃). Les contingents sensitifs des différents nerfs trigéminals peuvent être bloqués soit après leur sortie de la boîte crânienne par le foramen grand rond pour le V₂ et le foramen ovale pour le V₃, soit plus superficiellement, à leur émergence du massif facial.

Blocs des nerfs trigéminals superficiels

Les branches terminales superficielles de chacune des trois divisions du nerf trijumeau à savoir les nerfs supraorbitaire et supratrochléaire (issu du V₁), le nerf infraorbitaire (issu du V₂) et le nerf mentonnier (issu V₃) sont accessibles à l'ALR au niveau de leur émergence du massif facial par leur foramen respectif, situé sur une ligne verticale à l'aplomb de la pupille centrée (figure 22.1).

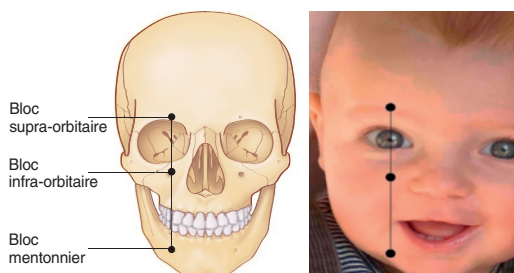


Figure 22.1. Foramens supra- et infraorbitaires mentonnier.

Repères anatomiques des trois foramens alignés sur une ligne verticale passant par la pupille centrée.

Source : auteur et illustration de Carole Fumat.

Ces foramens sont perceptibles à la palpation, mais il est possible de s'aider de l'échographie (concept de la « rupture de la table osseuse ») [11]. Les nerfs ne sont généralement pas visibles du fait de leur petit calibre mais les artères satellites sont repérables au Doppler couleur (figure 22.2). Enfin, la visualisation de la diffusion de la solution d'anesthésique local (AL) permet d'éviter une injection intravasculaire ou intraforaminale à risque d'atteintes neuronales directe par l'aiguille ou par compression après une injection accidentelle au sein du foramen.

Bloc du nerf maxillaire par voie suprazygomatique

La voie suprazygomatique bloque le nerf maxillaire (V_2) au niveau de la fosse ptérygomaxillaire (ou ptérygopalatine), immédiatement après son émergence de la base du crâne et avant les ramifications terminales innervant le palais. Pour la réalisation de ce bloc, le point de ponction est situé dans l'angle formé par l'arcade zygomatique et la paroi latérale de l'orbite, où la palpation au doigt permet de sentir une dépression osseuse (figure 22.3a). L'aiguille est introduite perpendiculairement à la peau au niveau de cette dépression jusqu'au contact osseux de la paroi latérale de l'orbite (grande aile de l'os sphénoïde). Elle est ensuite redirigée en bas et en arrière (avec un angle de 45°) en visant le philtrum ou la commissure labiale homolatérale. L'aiguille progresse jusqu'à la sensation de perte de résistance (parfois

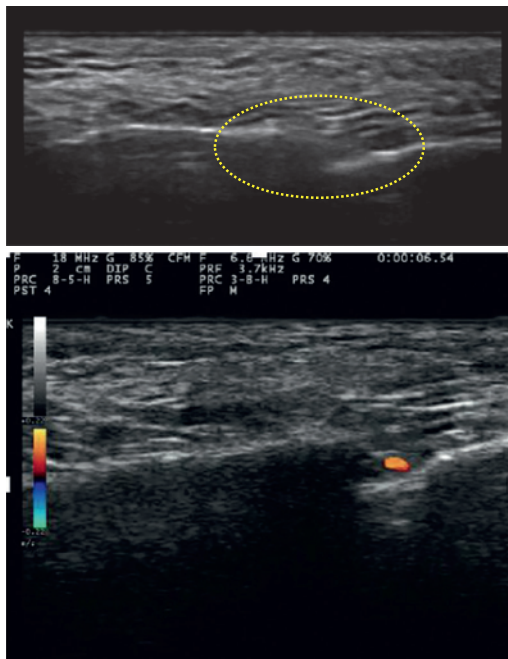


Figure 22.2. Bloc infraorbitaire sous échoguidage.

Le foramen infraorbitaire apparaît comme une discontinuité de la corticale (cercle jaune). L'artère satellite est visible en Doppler couleur au sein du foramen infraorbitaire.

Source : auteur.

absente) signifiant la sortie du muscle temporal. Une fois dans la fosse ptérygomaxillaire et après un test d'aspiration, $0,15$ à $0,2 \text{ mL.kg}^{-1}$ (sans dépasser 5 mL) d'AL faiblement concentré (ropivacaïne $0,2 \%$ ou lévobupivacaïne $0,25 \%$) sont injectés lentement et sans aucune résistance. Le bloc doit être réalisé de manière bilatérale. L'aide de l'échographie est également possible pour le repérage de la fosse ptérygopalatine en position-

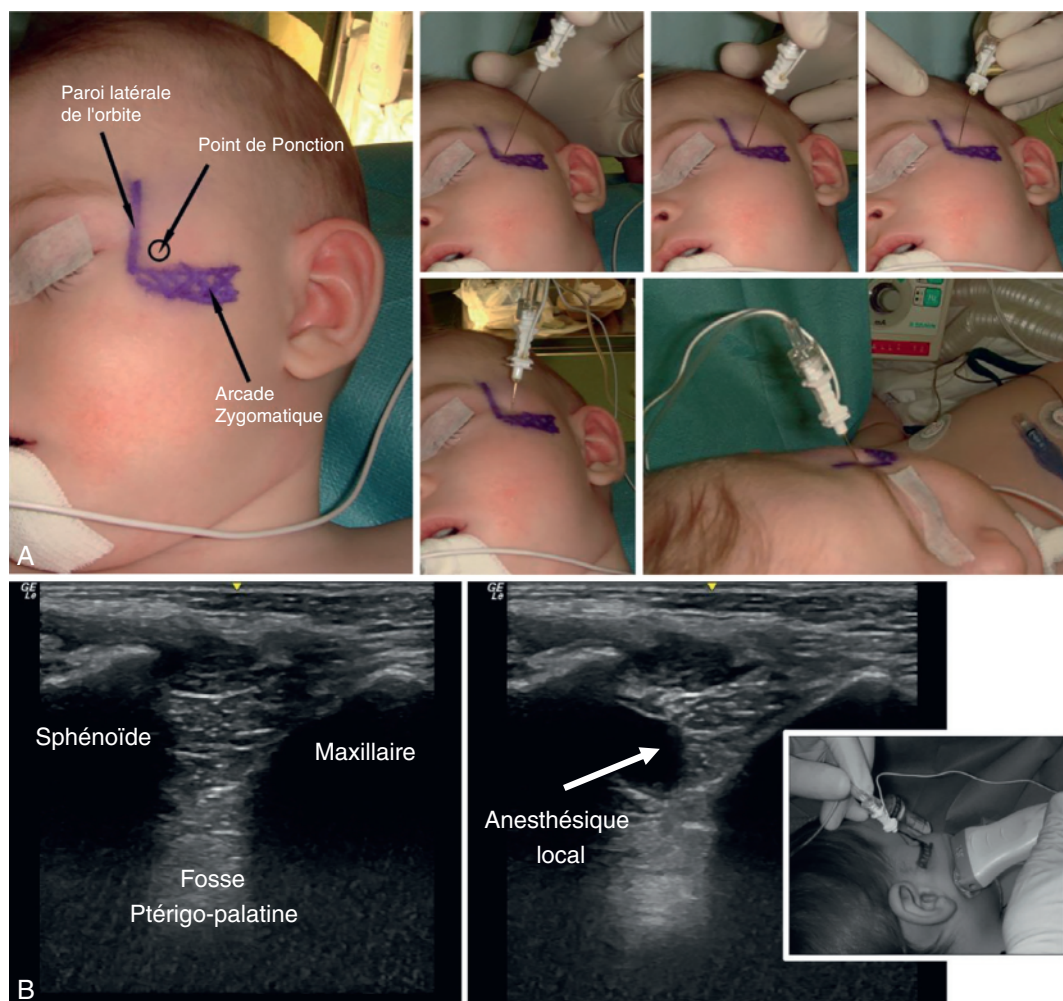


Figure 22.3. Bloc maxillaire par voie suprazygomatique.

A. Repères anatomiques du point de ponction du bloc maxillaire par voie suprazygomatique. Progression de l'aiguille pour atteindre la fosse ptérygopalatine.

B. Repères échographiques lors de la ponction et injection de l'anesthésique local.

Source : auteur.

nant la sonde sous l'arcade zygomatique parallèlement à celle-ci [12, 13]. L'os maxillaire supérieur (en interne) et le corps de l'os sphénoïde (en externe) sont repérés de part et d'autre de la fosse ptérygopalatine (figure 22.3b). L'artère maxillaire interne est parfois repérée au fond de la fosse mais pas le nerf maxillaire en raison de sa petite taille, de sa profondeur et de son trajet parallèle à l'axe des ultrasons. La visualisation de l'aiguille reste difficile (technique hors plan) mais la mobilisation des tissus par l'aiguille et la diffusion de l'AL sont

parfaitement visibles et permettent de réorienter l'aiguille en cas d'injection trop superficielle ou intramusculaire.

Bloc mandibulaire

Le bloc du nerf mandibulaire (V_3) est réalisé, à l'aide d'un neurostimulateur, à la sortie du trou ovale par voie transcutanée. Le point de ponction se situe au niveau de la fossette sigmoïde, entre l'apophyse sus-coronoïde en avant et le condyle

mandibulaire en arrière, juste sous l'arcade zygomatique. L'aiguille, introduite perpendiculairement à la peau, progresse lentement en haut et en arrière dans la fossette sigmoïde en rasant l'arcade zygomatique pour éviter l'artère maxillaire interne qui croise le nerf mandibulaire dans la partie basse de l'échancrure. La stimulation du nerf mandibulaire à ce niveau entraîne une ascension de la mandibule. Lorsque la position de l'aiguille est jugée adéquate, 0,15 à 0,2 mL.kg⁻¹ d'AL (sans dépasser 5 mL) sont injectés lentement après un test d'aspiration. L'efficacité et les indications réelles de ce bloc restent cependant à évaluer chez l'enfant.

Fentes labiopalatines

Les fentes labiales et/ou palatines (FLP) sont les anomalies crâniofaciales les plus courantes. La fréquence des fentes labiales est de 1,5/1 000 naissances vivantes et celle des fentes palatines isolées de 1/2000. La prévalence est moindre dans la population noire mais près du double dans la population asiatique [14]. Cette anomalie de fusion et de migration des bourgeons faciaux survient dans les premières semaines de l'embryogénèse (5^e à la 8^e semaine). La fente peut concerner la lèvre, l'arcade alvéolaire, le palais dur et le palais mou; elle peut être complète ou incomplète, unilatérale ou bilatérale, symétrique ou non. L'objectif de la correction des FLP est d'obtenir un résultat fonctionnel satisfaisant concernant l'alimentation, l'audition et la phonation et un bon résultat esthétique. Une approche multidisciplinaire large, composée de chirurgiens maxillofaciaux, plasticiens, ORL, orthodontistes, pédiatres, orthophonistes et psychologues est essentielle pour améliorer les résultats et coordonner le suivi des multiples interventions nécessaires durant l'enfance et l'adolescence [1]. La prise en charge chirurgicale des FLP est classiquement divisée en chirurgies primaire et secondaires (tableau 22.1).

Chirurgie primaire

La réparation primaire de la fente labiale (chéiloplastie) est entreprise entre 3 et 6 mois, associée

Tableau 22.1. Chronologie des procédures chirurgicales de correction des fentes labiale et/ou palatine.

Âge de PEC	Procédure	Commentaires
3–6 mois	Cure fente labiale	Anesthésie du jeune nourrisson
8–12 mois	Cure fente palatine	Modification voies respiratoires postopératoire
	Aérateurs transtympaniques	Dysfonctionnement de la trompe d'Eustache et otite séreuse chronique avec rhinorrhée claire
5–7 ans	Correction insuffisance vélopharyngée : – pharyngoplastie	Obstruction postopératoire Éviter intubation nasotrachéale après pharyngoplastie
	– révision palatine	Plastie en Z d'allongement du palais mou comme alternative à la pharyngoplastie
6–10 ans	Grefe alvéolaire	Douleur de la prise de greffe iliaque
13–18 ans	Orthodontie	–
14–18 ans	Rhinoplastie secondaire Ostéotomie maxillaire	Chirurgie maxillofaciale majeur

PEC : prise en charge.

ou non à une correction de la déformation nasale (chéilorhinoplastie), tandis que la réparation primaire de la fente palatine a lieu entre 8 et 12 mois. Si, dans la majorité des cas, la FLP est isolée, une évaluation médicale complète doit être effectuée à la recherche d'autres malformations (cardiaque, rénale, cérébrale, etc.) ou de syndromes justifiant des examens complémentaires. Parmi les syndromes associés à une FLP dont l'implication anesthésique s'avère majeure (comorbidité et/ou des difficultés prévisibles de gestion des VAS), on peut citer les séquences de Pierre-Robin (triade micrognathie, glossoptose et obstruction des voies aérienne), le syndrome de Down (ou trisomie 21), de Treacher-Collins (dysostose mandibulofaciale avec hypoplasie bilatérale et symétrique de la mandibule et du maxillaire avec microrétrognathie),

ou encore de Goldenhar (dysplasie oculo-auriculo-vertébrale avec microsomie hémifaciale). Un examen polygraphique du sommeil peut s'avérer intéressant pour certains enfants porteurs de FLP afin d'objectiver les épisodes d'obstruction des voies aériennes et/ou d'hypoxémie dont la sévérité pourra nécessiter de décaler la chirurgie [15]. Tous les patients présentant une fente palatine ont un dysfonctionnement de la trompe d'Eustache avec otite séreuse et rhinorrhée chronique qu'il faudra savoir distinguer d'une infection aiguë des voies aériennes supérieures justifiant le report de l'intervention. La prescription d'atropine en prémédication peut être appropriée pour prévenir l'hyperréactivité vagale et l'hypersalivation. Les agents sédatifs et anxiolytiques peuvent être utiles chez le grand nourrisson sous réserve de l'absence de pathologie respiratoire obstructive ou centrale.

L'induction de l'anesthésie se fait habituellement par voie inhalatoire, avec le maintien d'une ventilation spontanée jusqu'à l'assurance de la possibilité de ventilation assistée. L'incidence de la laryngoscopie directe difficile est d'environ 3 % lors de fente isolée mais peut atteindre 50 % chez les enfants atteints de micrognathie [16]. Une fente large ou bilatérale avec un gros bourgeon facial peut gêner la mise en place de la lame du laryngoscope. L'utilisation d'un vidéolaryngoscope trouve ici une place privilégiée afin d'améliorer les chances de succès et minimiser les forces appliquées sur le maxillaire supérieur et les tissus qui serviront à la reconstruction. Quel que soit le choix de la sonde d'intubation (armée, RAE, etc.), une fixation soignée est réalisée au milieu de la mandibule en veillant à ne pas déformer le tissu maxillaire. L'installation chirurgicale en hyperextension cervicale et la mise en place d'un écarteur peuvent entraîner un déplacement accidentel ou une compression de la sonde trachéale qu'il convient donc de vérifier lors de toutes mobilisations de l'enfant ou de l'écarteur.

Le bloc infraorbitaire bilatéral a montré son intérêt lors des corrections de fentes labiales [9] mais reste insuffisant lorsque la chirurgie intéresse le palais moyen ou postérieur. Un bloc maxillaire proximal par voie suprazygomatique (voir ci-dessus, « Bloc du nerf maxillaire par voie suprazygomatique ») permet d'obtenir une analgésie efficace

et prolongée avec une épargne morphinique per-et postopératoire [17]. Une infiltration large du palais par une solution adrénalinée est souvent réalisée par le chirurgien pour aider le décollement et la dissection du plan fibromuqueux, en limitant le saignement dans le champ opératoire. L'association avec un AL type lidocaïne adrénalinée est fréquente (doses maximales de recommandées : lidocaïne 3 à 5 mg.kg⁻¹ et adrénaline 5 µg.kg⁻¹) en veillant à la réalisation de tests d'aspiration et à une surveillance concomitante du scope.

Les principales préoccupations lors de l'extubation et pendant les soins postopératoires sont le risque d'obstruction des VAS (sécrétions ou sang dans les cavités nasobuccales, rétrécissement important des VAS lors de la fermeture du palais), les saignements et la désunion des sutures. Une fois la procédure chirurgicale terminée, l'hémostase est soigneusement vérifiée et le packing retiré. Une aspiration délicate de l'oropharynx, en veillant à ne pas léser les sutures, peut s'avérer nécessaire pour éliminer les caillots et sécrétions. Certains centres placent un fil de traction sur la langue ou une canule nasopharyngée en fin de procédure afin d'optimiser la perméabilité des voies aériennes. L'objectif est alors d'extuber le nourrisson éveillé tout en minimisant la toux et les pleurs, qui peuvent aggraver les saignements.

La chirurgie de fente labiale isolée (chéiloplastie) est peu délabrante et peu douloureuse en postopératoire. L'association paracétamol et anti-inflammatoires suffit dans la majorité des cas et la réalimentation orale est le plus souvent précoce dans les heures suivant la chirurgie. En revanche, la douleur postopératoire après chirurgie palatine est importante, notamment les 24–48 premières heures, et peut imposer le recours aux opiacés (nalbuphine ou morphine). Les corticoïdes (dexaméthasone 0,5 mg.kg⁻¹ ou méthylprednisolone 1 à 2 mg.kg⁻¹) sont largement utilisés pour lutter contre l'œdème et prévenir les NVPO. L'administration périopératoire de dexmédétomidine a par ailleurs montré une diminution des besoins d'antalgiques de secours ainsi qu'une moindre incidence d'*emergence delirium* chez le nourrisson opéré de FLP [18]. Une surveillance postopératoire rapprochée s'impose, notamment lors de chirurgie palatine à risque d'obstruction

des voies respiratoires, de saignement et pour contrôler l'adéquation de l'analgésie.

Chirurgies secondaires

Pharyngoplastie

Environ 15 à 20 % des enfants atteints de fente palatine vont nécessiter une vélopharyngoplastie afin de corriger l'incompétence vélopharyngée et améliorer le développement de la parole et de la phonation. Ces enfants sont généralement d'âge scolaire mais le risque obstructif en postopératoire immédiat reste présent tandis que le risque tardif est principalement la survenue d'apnées obstructives du sommeil [19]. La gestion anesthésique est similaire à celle discutée pour la réparation de fente palatine. À noter qu'après toute chirurgie palatine ou réalisation d'une pharyngoplastie, l'utilisation future d'une sonde d'intubation nasotrachéale doit être au mieux évitée ou bien mise en place avec beaucoup de précaution, après avoir testé la perméabilité des choanes. Un guidage fibroscopique ou l'utilisation d'une sonde tutrice fine à bout mousse (sonde d'aspiration ou sonde nasogastrique) permettent de guider la sonde d'intubation au travers de l'orifice pharyngé.

Grefe alvéolaire

Afin de combler le déficit osseux alvéolaire, une greffe d'os peut être nécessaire avec pour objectif d'obtenir un arc alvéolaire maxillaire continu, de fermer la fistule oronasale, de fournir un support osseux aux dents et de faciliter la réhabilitation prothétique et l'aspect esthétique de la gencive. Le greffon osseux est prélevé généralement sur la crête iliaque antérieure, dont la principale complication est une douleur postopératoire intense et invalidante souvent plus importante qu'au niveau du site primaire de la chirurgie. La réalisation d'un bloc du plan abdominal transverse permet une analgésie efficace [20] et peut être associée à une infiltration chirurgicale du site donneur ou à la mise en place d'un cathéter de paroi pour une analgésie continue [21].

Ostéotomies

La malocclusion dentaire impose souvent une ostéotomie qui s'avère nécessaire dans près de 25 % des FLP [22]. Ces ostéotomies sont le plus souvent réalisées au cours de l'adolescence après une préparation orthodontique longue et peuvent concerner le maxillaire supérieur, la mandibule ou les deux (ostéotomies bimaxillaire). La gestion anesthésique est similaire à celle discutée dans les généralités avec une attention toute particulière si une intubation nasotrachéale est requise. Ces procédures sont par ailleurs pourvoyeuses de saignements parfois importants qu'il faudra anticiper. L'utilisation de corticoïdes est la règle pour prévenir les NVPO et l'œdème des VAS. Enfin, en cas de mâchoire « bloquée », des pinces coupantes (type pince de Bee-Bee) doivent être immédiatement disponibles au lit du patient en cas de survenue de saignements ou vomissements à risque d'inhalation. La gestion de la douleur fait appel aux techniques d'ALR précédemment décrites (bloc maxillaire et mandibulaire) et aux antalgiques habituels incluant des AINS. L'utilisation de vessie de glace permet aussi de lutter contre l'inflammation et l'œdème facial.

Conclusion

La chirurgie maxillofaciale couvre ainsi un très large champ d'application, du plus simple au plus complexe, souvent à la frontière de plusieurs spécialités. Les enfants atteints de malformation crâniofaciale complexe doivent être pris en charge par des équipes multidisciplinaires, dans des centres pédiatriques spécialisés, capables de fournir les équipements et l'expertise requises. Une communication étroite entre les équipes chirurgicale et anesthésiste est essentielle, la priorité restant la gestion et le maintien de la perméabilité des voies aériennes supérieures. Les blocs de la face permettent une analgésie de qualité et une épargne morphinique significative.

Références

- [1] Gibson TL, Shetye PR. Craniofacial team concept and the role of a craniofacial team. *Cleft Craniofacial Orthod* 2023;8:17.
- [2] Dadure C, Sabourdin N, Veyckemans F, Babre F, Bourdaud N, Dahmani S, et al. Management of the child's airway under anaesthesia: The French guidelines. *Anaesth Crit Care Pain Med* 2019.
- [3] ORPHANET. Portail des maladies rares. n.d. (www.orpha.net/consor4.01/www/cgi-bin/Disease.php?lng=FR).
- [4] Veyckemans F, Scholtes JL. Syndromes et maladies rares en pédiatrie : anesthésie. n.d. (<https://sites.uclouvain.be/anesthweekly/MRP/index.html>).
- [5] Bonhomme F, Ajzenberg N, Schved JF, Molliex S, Samama CM. Pre-interventional haemostatic assessment: Guidelines from the French Society of Anaesthesia and Intensive Care. *Eur J Anaesthesiol* 2013;30:142–62.
- [6] Lejus C. Examens préopératoires en pédiatrie. *Prat En Anesth Reanim* 2013;17:39–46.
- [7] Goobie SM, Faraoni D. Tranexamic acid and perioperative bleeding in children: What do we still need to know? *Curr Opin Anaesthesiol* 2019;32:343–52.
- [8] Bianchini S, Rigotti E, Monaco S, Nicoletti L, Auriti C, Castagnola E, et al. Surgical antimicrobial prophylaxis in abdominal surgery for neonates and paediatrics: A RAND/UCLA appropriateness method consensus study. *Antibiotics* 2022;11:1–19.
- [9] Pfaff MJ, Nolan IT, Musavi L, Bertrand AA, Alford J, Krishna V, et al. Perioperative pain management in cleft Lip and palate surgery: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled studies. *Plast Reconstr Surg* 2022;150:145E–56E.
- [10] Dadure C, Sola C, Choquet O, Capdevila X. Peripheral nerve blocks of the face in children. *Ann Fr Anesth Reanim* 2012;31.
- [11] Tsui BCH. Ultrasound imaging to localize foramina for superficial trigeminal nerve block. *Can J Anaesth* 2009;56:704–6.
- [12] Sola C, Raux O, Savath L, MacQ C, Capdevila X, Dadure C. Ultrasound guidance characteristics and efficiency of suprazygomatic maxillary nerve blocks in infants: A descriptive prospective study. *Paediatr Anaesth* 2012;22:841–6.
- [13] Kampitak W, Tansatit T, Shibata Y. A novel technique of ultrasound-guided selective mandibular nerve block with a lateral pterygoid plate approach: A cadaveric study. *Reg Anesth Pain Med* 2018;43:763–7.
- [14] Vyas T, Gupta P, Kumar S, Gupta R, Gupta T, Singh H. Cleft of lip and palate: A review. *J Fam Med Prim Care* 2020;9:2621.
- [15] MacLean JE. Sleep frequently asked questions: Question 1: What abnormalities do babies with cleft lip and/or palate have on polysomnography? *Paediatr Respir Rev* 2018;27:44–7.
- [16] Xue FS, Zhang GH, Li P, Sun HT, Li CW, Liu KP, et al. The clinical observation of difficult laryngoscopy and difficult intubation in infants with cleft lip and palate. *Paediatr Anaesth* 2006;16:283–9.
- [17] Chiono J, Raux O, Bringuier S, Sola C, Bigorre M, Capdevila X, et al. Bilateral suprazygomatic maxillary nerve block for cleft palate repair in children: A prospective, randomized, double-blind study versus placebo. *Anesthesiology* 2014;120:1362–9.
- [18] Liu D, Pan L, Gao Y, Liu J, Li F, Li X, et al. Efficaciousness of dexmedetomidine in children undergoing cleft lip and palate repair: A systematic review and meta-analysis. *BMJ Open* 2021;11(8), e046798.
- [19] Jungbauer WN, Poupore NS, Nguyen SA, Carroll WW, Pecha PP. Obstructive sleep apnea in children with nonsyndromic cleft palate: A systematic review. *J Clin Sleep Med* 2022;18:2063–8.
- [20] Sowapark J, Sumphaongern T. Does ultrasound-guided transversus abdominis plane block reduce donor site pain after harvesting anterior iliac crest bone grafts. *J Oral Maxillofac Surg* 2021;79:333–42.
- [21] Ouaki J, Dadure C, Bringuier S, Raux O, Rochette A, Captier G, et al. Continuous infusion of ropivacaine: An optimal postoperative analgesia regimen for iliac crest bone graft in children. *Paediatr Anaesth* 2009;19:887–91.
- [22] Scolozzi P. Distraction osteogenesis in the management of severe maxillary hypoplasia in cleft lip and palate patients. *J Craniofac Surg* 2008;19:1199–214.

Chapitre 23

Anesthésie pour chirurgie urologique et digestive

Anne-Emmanuelle Colas

Introduction

Les chirurgies urologiques et viscérales regroupent une grande variété d'actes allant d'une chirurgie périphérique mineure à une chirurgie lourde de malformations complexes associant chirurgie classique, coelioscopique, robotique ou endoscopique. La chirurgie urologique représente 15 % des actes d'anesthésie pédiatrique en France, conséquence de la prévalence élevée des malformations congénitales urologiques [1]. L'évaluation préopératoire est axée sur la recherche de malformations associées et sur l'état infectieux avec la nécessité d'un contrôle de la stérilité des urines dans la grande majorité des chirurgies urologiques (examen cytot bactériologique des urines [ECBU]). On pourra réaliser un ionogramme sanguin complet dans certaines situations où l'évaluation de la fonction rénale ainsi que la recherche de troubles hydroélectrolytiques sont nécessaires. La numération (NFS) et la détermination du groupe sanguin sont faites en fonction du terrain et du risque hémorragique. La prescription d'un bilan d'hémostase se fait avant l'acquisition de la marche et en fonction de l'interrogatoire relatif à la diathèse hémorragique. Une antibioprophylaxie est parfois réalisée en fonction des recommandations et de l'écologie du service. Le monitoring peropératoire est standard en dehors des chirurgies potentiellement hémorragiques et à retentissement hémodynamique, pour lesquelles un monitoring plus invasif (pression artérielle sanglante, débit cardiaque, etc.) peut être envisagé.

La grande variété des actes engendre le recours à différentes techniques d'anesthésie associant le plus souvent anesthésie générale (AG) et anesthésie locorégionale (ALR). Il s'agit de blocs d'infiltration de la paroi réalisés sous échographie et de blocs centraux de type caudal (possible jusqu'à 20 kg) ou péridurale. L'ALR va permettre une analgésie per- et postopératoire permettant de s'affranchir (partiellement ou totalement) de l'utilisation de morphinique. Associé à la possibilité d'une réalimentation immédiate, cela va permettre une prise en charge ambulatoire, ou de faciliter la réhabilitation améliorée après chirurgie (RAAC), pour une majorité des pathologies. Pour les chirurgies plus lourdes, si la réalimentation n'est pas possible dans un délai rapide, une alimentation parentérale devra être anticipée avec pose d'un cathéter veineux central pour limiter la dénutrition des patients. Parfois, un passage en soins critiques peut être nécessaire.

Chirurgies péniennes

Posthectomie

Le phimosis est le défaut de décalottage du pénis, non pathologique jusqu'à l'âge de 5 ans. Au-delà, s'il existe un rétrécissement préputiale empêchant le décalottage et favorisant les infections locales (balanites), le traitement médical consiste en l'application de corticoïdes locaux puis, en cas d'échec, on aura recours à la chirurgie de résection du prépuce.

La posthectomie, ou circoncision, peut aussi s'envisager en l'absence de phimosis dans le but de prévenir les infections chez des enfants porteurs de malformations urinaires ou génitales, mais aussi pour des considérations religieuses ou culturelles. Dans la majorité des cas, les patients sont ASA 1–2 et ont dépassé l'âge de la marche. L'évaluation préopératoire est sans particularité. L'anesthésie repose sur une analgésie postopératoire permettant une reprise de miction et un retour à domicile dans le cadre d'une chirurgie ambulatoire le plus souvent. On aura recours à une AG chez un enfant à jeun, en privilégiant l'induction inhalatoire associée à une ALR. Le bloc pénien tend à être remplacé par le bloc pudendal qui semble fournir une meilleure analgésie à 24 heures [2, 3]. Par ailleurs, la technique sous échographie rend sa réalisation très facile et reproductible [4].

Cure d'hypospadias

Il s'agit d'un défaut de développement de la face ventrale de la verge. Elle concerne 1/250 naissances masculines. On distingue les formes antérieures (65 %), moyennes (15 %) et postérieures (20 %) en fonction du positionnement du méat urétral. La forme postérieure ainsi que la courbure et la taille du pénis sont des facteurs de sévérité. Des anomalies génitales peuvent être associées (cryptorchidie uni- ou bilatérale); il faudra alors rechercher des anomalies endocriniennes, vertébrales, cardiaques ou rénales. Rappelons que tout nouveau-né porteur d'un hypospade sans gonade palpée doit être considéré, jusqu'à preuve du contraire, comme une fille porteuse d'une hyperplasie congénitale des surrénales par déficit en 21-hydroxylase et bénéficier d'un dosage de 17OH progestérone [5]. La chirurgie a lieu vers l'âge de 18 mois et dépend de la forme. L'hypospade antérieur est le plus souvent isolé chez des enfants ASA 1–2; sa chirurgie, d'une durée de 60 minutes environ, se fait en ambulatoire, avec retour à domicile avec une sonde urétrale tutrice. L'anesthésie va associer une AG avec induction inhalatoire à une ALR (bloc pudendal ou anesthésie caudale), permettant un retour au domicile après la reprise de la miction, avec une

analgésie efficace. La chirurgie pour hypospade postérieur est souvent plus complexe et nécessite plusieurs temps opératoires. La gestion de la douleur per- et postopératoire nécessite le recours à une ALR le plus souvent centrale, caudale ou péri-durale continue. Toutefois, un bloc pudendal peut s'envisager en cas de contre-indication à l'ALR centrale. Cette chirurgie est rarement réalisée en ambulatoire.

Chirurgies inguinoscrotales et testiculaires

Hernie inguinale, hydrocèle

Cette pathologie est la conséquence d'une anomalie de fermeture du canal péritonéovaginal entraînant un engagement du contenu abdominal dans le canal ou la bourse homolatérale (hydrocèle). Sa fréquence varie de 0,5 à 9 %, avec un sex-ratio en faveur des garçons. Le diagnostic est clinique et repose sur la présence d'une tuméfaction au niveau inguinoscrotal. La principale complication de la hernie inguinale (HI) est l'étranglement, qui justifie à lui seul son traitement chirurgical dès que le diagnostic est posé. Dans ce cas, il s'agit d'une situation anesthésique type estomac plein avec la nécessité de réaliser une induction en séquence rapide (ISR), avec une intubation et éventuellement une ALR pour l'analgésie postopératoire. En dehors de l'urgence, la prise en charge anesthésique dépend de l'âge du patient. Pour les prématurés ou anciens prématurés, la rachianesthésie seule versus l'AG associée à une ALR fait toujours débat quant à la diminution du risque d'apnée-bradycardie postopératoire [6, 7]. Le choix se fera en fonction de la pratique de l'équipe. Chez l'enfant plus grand, c'est un geste court et peu douloureux réalisé en ambulatoire sous AG complétée par une ALR de paroi.

Ectopie testiculaire, cryptorchidie

C'est une anomalie de migration du testicule responsable d'une position ectopique de celui-ci au niveau abdominal ou tout le long du trajet.

L'incidence est de 3 à 5 % des nouveau-nés et de 20 à 30 % chez les prématurés. Elle est bilatérale dans 20 % des cas. Le diagnostic est clinique avec l'absence de palpation du testicule dans la bourse. La chirurgie permettant d'abaisser et de fixer le testicule dans la bourse est nécessaire, car laisser le testicule en position abdominale accroît le risque d'infertilité et de cancer. La chirurgie s'effectue par deux voies d'abord, une inguinale pour l'abaissement puis une scrotale pour la fixation. Si le testicule est très haut dans l'abdomen et ne peut être abaissé facilement, une intervention de Fowler-Stephens en deux temps coelioscopique espacée de plusieurs mois peut être nécessaire. La prise en charge anesthésique se fait en ambulatoire avec une AG associée à deux ALR, un bloc de paroi (sauf si coelioscopie) et un bloc pudendal pour l'abord scrotal.

Torsion testiculaire

C'est une urgence chirurgicale vraie. Elle peut survenir chez les garçons prépubères ou adolescents, avec une incidence de 1/4 000 garçons avant l'âge de 25 ans. Le diagnostic est clinique : douleur scrotale brutale accompagnée d'une ascension et d'une augmentation du volume du testicule. L'écho-Doppler (absence de vascularisation du testicule) peut aider au diagnostic mais ne doit pas faire retarder la prise en charge chirurgicale. La détorsion doit être réalisée dans les 6 heures suivant le début des douleurs pour espérer conserver un testicule viable. Comme pour toute chirurgie en urgence avec douleurs pouvant conduire à un iléus réflexe, on réalisera une ISR. On peut proposer une rachianesthésie, mais elle doit être acceptée par l'enfant. Il existe aussi une forme anténatale supravaginale dont la chirurgie n'est pas urgente.

Chirurgies du bas appareil urinaire

Reflux vésico-urétéral

Le reflux vésico-urétéral (RVU) correspond à la remontée anormale d'urine depuis la vessie jusque

dans les cavités rénales. La forme primitive est due à un trajet trop court de l'uretère dans la paroi vésicale. Il peut aussi être secondaire à une anomalie de la vidange vésicale soit liée à un obstacle urétral, tel que des valves de l'urètre postérieur, soit sur une vessie neurologique. La forme primitive peut être isolée ou bien dans un contexte syndromique. La conséquence de cette malformation est la stagnation des urines en amont de l'obstacle, favorisant la dilatation des voies urinaires et les infections à répétition voire des pyélonéphrites aiguës avec retentissement sur le rein. Le diagnostic peut être fait en anténatal sur les images de dilatation des voies urinaires ou bien plus tard au décours d'infections urinaires. La guérison spontanée est possible en fonction du stade du RVU. L'indication opératoire est portée lorsque les infections persistent malgré un traitement antibiotique avec un reflux persistant au-delà de 3 ans. Le traitement consiste à rétablir un environnement musculaire autour de la portion terminale de l'uretère. Il peut se faire soit par voie endoscopique : cystoscopie avec injection de Deflux® (implant de polymère dans la paroi vésicale), soit par voie chirurgicale (incision de Pfannenstiel) par réimplantation urétérovésicale extra- ou intravésicale (intervention de Cohen). Dans ce cas, l'anesthésie devra prendre en compte les douleurs et le risque d'insuffisance rénale aiguë postopératoires. On associera à l'AG une ALR centrale ou bien de paroi. On réalisera une surveillance stricte de la diurèse associée parfois à une hyperhydratation pour la stimuler.

Méga-uretère, urétérocèle, duplication urétérale

Le méga-uretère est l'obstruction de la partie terminale d'un uretère avec dilatation en amont de cette portion. L'urétérocèle est la dilatation kystique congénitale de la partie terminale de l'uretère. La duplication urétérale est la présence de deux uretères pour drainer un rein. Ces pathologies, lorsqu'elles sont symptomatiques, impliquent le même traitement chirurgical de réimplantation que pour le RVU.

Extrophie vésicale et épispadias

Il s'agit d'une malformation complexe de la vessie et de l'urètre touchant environ 1/5 000 naissances dont le diagnostic est principalement anténatal pour les grossesses suivies. Le pronostic fonctionnel à terme est réservé, surtout chez les garçons du fait de la réparation complexe. L'évaluation préopératoire doit être soigneuse et complète (examen clinique, bilan biologique et échographie cardiaque) à la recherche de malformations associées possiblement dans un contexte de syndrome polymalformatif. On recherchera des malformations cardiaques (CIV), pulmonaires (dysplasies), de l'axe rachidien (agénésie sacrée, anomalies sacromédullaires, myéloméningocèle), intestinales et plastiques (dysmorphie de la face et des membres). La chirurgie de reconstruction longue et douloureuse associe plusieurs temps et équipes chirurgicales (urologue et orthopédiste). L'anesthésie devra prendre en charge la douleur périopératoire avec souvent une contre-indication à l'anesthésie périmédullaire du fait des anomalies rachidiennes.

Chirurgies du haut appareil urinaire

Anomalie de la jonction pyélocalicielle (JPU)

C'est la malformation congénitale urologique obstructive la plus fréquente chez l'enfant. Le diagnostic est prénatal (dilatation de la cavité pyélocalicielle sur l'échographie) ou tardif devant une symptomatologie clinique (pyélonéphrite aiguë, douleurs lombaires secondaires à une hydronéphrose intermittente). L'indication chirurgicale est portée lors de la persistance de l'obstacle au-delà des premières années de vie (douleurs persistantes) ou en cas de pyélonéphrites récidivantes sous antibioprophylaxie au long cours. Elle consiste en une résection anastomose de la jonction (pyéloplastie selon Anderson-Hynes). Une néphrectomie est envisagée si le rein n'est pas fonctionnel. Il existe plusieurs techniques chirurgicales en fonction

de la voie d'abord choisie. Soit lombotomie, soit coelioscopie (ou plus récemment chirurgie robotisée) qui va permettre une prise en charge accélérée voire en ambulatoire pour certaines équipes entraînées [8, 9]. La position chirurgicale en décubitus latéral avec une forte angulation du buste peut avoir un retentissement sur la ventilation et/ou l'hémodynamique (surtout en cas de chirurgie lomboscopique). La prise en charge anesthésique tiendra compte de ces risques liés à la position ainsi que des complications potentielles : traction sur le pédicule vasculaire avec retentissement hémodynamique, risque hémorragique surtout en cas de néphrectomie, risque de brèche pleurale. Il faut penser à l'uropéritoine en postopératoire en cas d'anomalie du transit. Le geste se fait sous AG associée à une ALR choisie en fonction de la voie d'abord, bloc de paroi, analgésie péridurale ou bloc paravertébral thoracique. L'infiltration chirurgicale à la ropivacaïne en cas de lomboscopie est possible mais avec une efficacité moyenne.

Néphrectomie

Les néphrectomies peuvent être totales aussi bien que partielles, parfois associées à la chirurgie du haut appareil urinaire. Hormis les causes tumorales, on retrouve fréquemment des causes malformatives – dysplasie multikystiques, dilatactions pyélocalicielles, insertions ectopiques des uretères au bassin – ainsi que des causes fonctionnelles telles que des syndromes néphrotiques sévères, une hypertension artérielle résistante au traitement médical dans le cadre d'une insuffisance rénale chronique. La voie d'abord peut être à ciel ouvert par lombotomie mais le recours à la coelioscopie (lomboscopie) est de plus en plus fréquent (voire assistée par robot chirurgical). Elle permet de réduire les douleurs postopératoires et la durée de séjour à l'hôpital. En plus du bilan préopératoire habituel, on évaluera systématiquement la fonction rénale et bien que le risque hémorragique soit limité en dehors de la chirurgie carcinologique, la détermination du groupe sanguin ainsi qu'une information concer-

nant la transfusion sanguine lors de la consultation d'anesthésie sont habituelles. Les techniques d'anesthésie et les risques sont similaires à ceux de la cure de jonction.

Grefe rénale

Un peu moins de 150 greffes rénales sont réalisées chez l'enfant par an en France. L'évolution des affections congénitales conduisant à une insuffisance rénale terminale est généralement lente, rendant rare les transplantations avant 15 kg. Les protocoles de prise en charge sont proches de l'adulte avec une implication importante des néphropédiatres. La différence majeure porte sur le remplissage peropératoire, bien plus important que chez l'adulte, afin de maintenir une perfusion rénale adéquate pour éviter la nécrose tubulaire aiguë et/ou la thrombose de l'artère rénale. C'est un défi hémodynamique chez le petit enfant et un monitoring du débit cardiaque est recommandé. Les complications non rares sont : l'œdème pulmonaire aigu nécessitant souvent une dialyse postopératoire, les troubles hydroélectrolytiques et les coagulopathies [10]. La prise en charge associant l'utilisation de dopamine comme vasopresseur tend à être remplacée par la noradrénaline [11]. Pour l'analgésie postopératoire, une ALR de paroi ou une analgésie péridurale peuvent être proposées.

Chirurgies digestives programmées

Hernie ombilicale

Il s'agit d'une affection bénigne et fréquente de l'enfant généralement asymptomatique. L'évolution s'effectue vers une fermeture spontanée de l'anneau ombilical dans les trois premières années de vie. Contrairement aux hernies inguinales, le risque d'étranglement est minime. La principale indication chirurgicale reste sa persistance au-delà de 4 ans. L'anesthésie consiste en une AG associée à une ALR de paroi type bloc paraombilical.

Reflux gastro-œsophagien

Il s'agit d'une anomalie de continence du sphincter inférieur de l'œsophage entraînant le reflux du contenu gastrique vers l'œsophage occasionnant des douleurs et des complications ORL et/ou respiratoires. La chirurgie est indiquée en cas d'échec du traitement médical bien conduit par inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) et adaptation de la posture. Il existe des pathologies favorisant le reflux gastro-œsophagien (RGO) telles que : l'atrésie de l'œsophage, la hernie hiatale, la scoliose, la hernie diaphragmatique ainsi que le polyhandicap. La chirurgie est réalisée sous coelioscopie ; deux gestes sont possibles : réalisation d'une valve autour du bas œsophage, soit complète (chirurgie de Nissen), soit incomplète (chirurgie de Toupet). Il est souvent préférable de réaliser une ISR, le choix se fera en fonction de la clinique.

Malformations anorectales

Les malformations anorectales représentent un ensemble très vaste allant du simple défaut de résorption de la membrane anale à des agénésies anorectales avec fistule dans les voies urinaires ou génitales et anomalie sacrée. La plupart d'entre elles s'intègrent dans le cadre d'anomalies de la régression caudale. Il s'agit de malformations se constituant précocement au cours de la vie intra-utérine (6^e-10^e semaine) et donc susceptibles de s'associer à d'autres anomalies à distance. La recherche de malformations associées sera en conséquence systématique au cours de l'évaluation préopératoire (échographie médullaire et/ou cardiaque au moindre doute). Des malformations rachidiennes et urogénitales sont présentes une fois sur deux. Les agénésies sacrées sont les plus graves. Elles s'accompagnent souvent d'atteintes des racines nerveuses et d'une anomalie du contenu du canal rachidien : anomalies de position, de forme, de structure (syringomyélie), du cône médullaire ou du filum terminal, méningocèle antérieure ou lipome intracanalair. La présence de malformations sacrées ou rachidiennes conditionnera la

réalisation d'une ALR périmédullaire. Les malformations cardiaques s'observent dans 5 à 7 % des cas. Les malformations digestives à distance sont principalement représentées par l'atrésie de l'œsophage (6 à 7 % des cas); on peut aussi rencontrer une atrésie duodénale.

Les différentes anomalies peuvent s'associer dans des ensembles malformatifs complexes :

- le syndrome de Currarino associe une malformation anorectale, un défaut osseux sacré et une masse pré-sacrée;
- les syndromes de VATER ou VACTERL rassemblent l'association de malformations vertébrales (V), anale (A), cardiaque (C), trachéo-œsophagienne (T), rénale (R) ou appendiculaire;
- le *cat eye syndrome* associe un colobome, des anomalies pré-auriculaires et une malformation anorectale.

La cure chirurgicale peut se faire en un ou deux temps suivant sa forme anatomique. Pour les formes basses avec certitude, l'anorectoplastie est réalisée dès la période néonatale, sans dérivation préalable, par voie périnéale pure. Lorsque l'évaluation initiale conclut à une forme haute ou intermédiaire ou si la variété anatomique est incertaine, une colostomie est réalisée en période néonatale et l'abaissement rectal est réalisé secondairement, habituellement dans les trois premiers mois de vie. La chirurgie comporte un temps coelioscopique (ou robotique) d'abaissement puis un temps périnéel d'anastomose.

Chirurgie tumorale

Néphroblastome

C'est la tumeur maligne embryonnaire la plus fréquente chez l'enfant de moins de 5 ans avec un maximum vers l'âge de 3,5 ans. Il existe des associations fréquentes avec : l'hémihypertrophie corporelle, le syndrome de Wiedemann Beckwith, l'aniridie (WAGR : tumeur de Wilms [W], aniridie [A], malformation génito-urinaire [G] et retard mental [R]), le syndrome de Drash avec ambiguïté sexuelle et glomérulopathie. Chez ces enfants, la surveillance clinique doit être très attentive, entre

l'âge de 1 et 5 ans. Le diagnostic est presque toujours évoqué devant une augmentation rapide de la taille de l'abdomen révélant une masse ferme et indolore confirmée par l'imagerie. Le traitement chirurgical consiste en une néphrectomie élargie, réalisée le plus souvent après une chimiothérapie d'induction permettant de réduire la taille de la tumeur. C'est une chirurgie à risque hémorragique chez des enfants ASA 3.

Neuroblastomes

Tumeurs embryonnaires malignes du tissu sympathique, elles se développent aux dépens de la crête neurale et peuvent siéger de la région cervicale au petit bassin. La localisation abdominale est la plus fréquente. Près de 60 % sont métastatiques au diagnostic. Elles peuvent, par effet de masse, avoir différents retentissements : insuffisance respiratoire, syndrome cave, compression digestive, etc. L'élévation des catécholamines urinaires, VMA-HVA et dopamine, se voit dans 95 % des neuroblastomes et peut avoir des conséquences hémodynamiques pré- et peropératoires. Associé au risque hémorragique, cela implique un monitoring hémodynamique invasif peropératoire.

Urgences digestives

Appendicite aiguë, péritonite

C'est une infection bactérienne qui se développe au sein de la lumière appendiculaire avec atteinte des différentes tuniques de la paroi de l'appendice jusqu'à la nécrose entraînant une perforation puis une péritonite. Elle peut être favorisée par la présence d'un stercolithe qui obstrue la lumière de l'appendice. L'appendicite survient à tout âge, mais en pédiatrie essentiellement chez l'enfant de plus de 6 ans. Le tableau clinique typique associe une douleur abdominale aiguë en fosse iliaque droite, une fièvre modérée et des signes d'irritation péritonéale : nausée, vomissements, diarrhée et parfois brûlures mictionnelles. La variété des formes cliniques chez l'enfant et l'existence de nombreux diagnostics différentiels ne permettent pas toujours de conclure à une appendicite aiguë dès le premier

examen. Il faut savoir attendre et répéter l'examen clinique afin de juger de l'évolution et des modifications de la palpation de l'abdomen pour affirmer le diagnostic avec plus de certitude. Les examens complémentaires peuvent être une aide au diagnostic. L'abdomen sans préparation (ASP) est systématique et permet d'objectiver des signes indirects comme l'iléus secondaire se traduisant par la présence d'une anse sentinelle et/ou une image radio-opaque de stercolithe appendiculaire qui constitue alors un élément d'indication opératoire formelle. L'échographie permet d'éliminer une autre cause de douleur abdominale et peut mettre en évidence un épanchement péritonéal. La NFS montre dans 90 % des cas une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles témoignant de l'existence d'un foyer infectieux. Le dosage de la CRP est le plus discriminatif lorsqu'il est supérieur à 5 ng.ml^{-1} mais plus tardif. Il faut noter que chez l'enfant de moins de 4 ans, le tableau est souvent d'emblée plus grave avec un retentissement sur l'état général – fièvre élevée, altération de l'état général, marbrure – ainsi qu'une défense à l'examen clinique. La technique chirurgicale, autrefois par incision de McBurney, a été remplacée par la coelioscopie. Elle permet de faire le diagnostic et de définir le stade de lésion appendiculaire, d'éliminer des diagnostics différentiels (pathologie gynécologique...), de laver la cavité abdominale en cas de rupture appendiculaire et de péritonite, une meilleure récupération postopératoire et de réduire la survenue d'abcès de paroi. L'antibiothérapie (adaptée aux recommandations et à l'écologie locale) sera débutée dès les prélèvements bactériologiques effectués et poursuivie pour une durée variable en fonction du stade de l'atteinte appendiculaire. En préopératoire, il est recommandé de réaliser un remplissage vasculaire car une hypovolémie est souvent la conséquence de la déshydratation liée aux troubles digestifs et peut occasionner un retentissement hémodynamique. C'est une anesthésie pour estomac plein et avec donc une ISR.

Sténose du pylore

Elle touche 4 naissances pour 1 000 avec une prédominance masculine. Il s'agit d'une hypertro-

phie concentrique du muscle pylore entraînant une stagnation du bol alimentaire dans l'estomac. La clinique est marquée par des vomissements alimentaires post-prandiaux chez un enfant avant 6 mois, et souvent avant 3 mois, restant affamé avec une stagnation pondérale. Les vomissements ont pour conséquence, en plus de la déshydratation, une perte d'ion H^+ , K^+ et Cl^- entraînant une alcalose hypochlorémique et une hypokaliémie. Le diagnostic évoqué sur la clinique est confirmé par l'échographie. C'est une urgence médicale et non chirurgicale. Un soluté balancé isotonique glucosé à 5 % et contenant 10 à 20 mEq.L⁻¹ de potassium est recommandé pour la réhydratation. La normalisation du ionogramme ($\text{pH} \leq 7,45$, *base excess* $\leq 3,5$, bicarbonate $< 26 \text{ mmol.l}^{-1}$, sodium $\geq 132 \text{ mmol.L}^{-1}$, potassium $\geq 3,5 \text{ mmol.L}^{-1}$, chlore $\geq 100 \text{ mmol.L}^{-1}$) est attendue avant de réaliser le geste sous AG [12], de même que les critères cliniques suivant : perte de poids $< 5 \%$, reprise de diurèse $> 1 \text{ mL.kg}^{-1}.\text{h}^{-1}$ et une hémodynamique stable. C'est une AG pour estomac plein avec ISR et l'on prendra le soin de vider l'estomac avec une sonde nasogastrique (SNG) juste avant. Sauf en cas de vomissements malgré la mise à jeun, il n'est plus recommandé de laisser une SNG en place dans les heures ou jours qui précèdent car cela rend le rééquilibrage hydroélectrolytique plus difficile [13]. On privilégiera une AG sans morphinique associée à une ALR (bloc para-ombilical) pour limiter le risque d'apnée postopératoire. La reprise de l'alimentation sera progressive et fractionnée avec le lait habituel de l'enfant.

Invagination intestinale aiguë

Elle correspond à la pénétration d'un segment d'intestin dans le segment sous-jacent. Il s'agit le plus souvent d'une invagination intestinale aiguë (IIA) iléocœcale, mais parfois iléo-iléale ou bien iléocolique. Le boudin d'invagination progresse dans le sens du péristaltisme et est responsable à la fois d'une obstruction luminale, expliquant le syndrome occlusif, et d'une strangulation mésentérique avec compression vasculonerveuse dont l'évolution naturelle est au niveau artériel un risque de nécrose et de perforation digestive, au

niveau veineux une stase et une hypersécrétion muqueuse à l'origine des rectorragies, et au niveau nerveux une réaction neurovégétative expliquant la pâleur et l'atonie. Sa fréquence est d'environ de 2 à 4/1 000 enfants avec une prédominance masculine. On retrouve souvent une infection virale récente. Dans sa forme idiopathique, elle concerne les enfants de 2 mois à 2 ans. Les cas secondaires sont habituellement observés chez des enfants de plus de 3 ans (Meckel, tumeur, purpura rhumatoïde). Le diagnostic est évoqué devant des crises de douleurs abdominales paroxystiques, associées à des pleurs et des accès de pâleur de résolution spontanée en quelques minutes. On peut aussi retrouver des vomissements alimentaires, parfois bilieux dans les formes évoluées ou iléo-iléales. Les rectorragies sont habituelles et ne constituent pas une contre-indication à la réduction radiologique en l'absence de signes généraux. Le diagnostic repose sur l'échographie qui met en évidence l'image classique en cocarde du boudin d'invagination. Le lavement aux hydrosolubles ou à l'air permet de confirmer le diagnostic et surtout de traiter l'IIA. La réduction est complète s'il existe une inondation massive des dernières anses grêles. Ce geste est réalisé en radiologie sous sédation plus ou moins lourde ou sous AG (avec ISR) en fonction des équipes. En cas de sédation, il faut veiller à conserver le réflexe de déglutition car les enfants sont estomac plein. En cas d'échec, le traitement est chirurgical par coelioscopie ou laparotomie.

Occlusions

Il existe de multiples étiologies d'occlusion digestive : les atrésies duodénales et de l'intestin grêle, la malrotation, le volvulus intestinal, la mucoviscidose, le bouchon méconial, etc. que nous ne détaillerons pas. La plus fréquente chez l'enfant est la maladie de Hirschsprung (MH). Elle est due à l'absence de cellules ganglionnaires dans la sous-muqueuse et dans les plexus myentériques du tube digestif à sa partie distale. Dans 80 % des cas, elle est limitée au rectosigmoïde, mais peut être pancolique voire toucher l'ensemble de l'intestin grêle. L'incidence de la MH est d'environ

1/5 000 naissances avec un sex-ratio de 4/5 en faveur des garçons dans les formes rectosigmoïdiennes et plus proche de 1/1 dans les formes étendues. Il existe des formes familiales ainsi qu'une association avec le syndrome d'Ondine (syndrome d'hypoventilation centrale) [14]. Elle se révèle dans 90 % des cas avant l'âge de 1 mois par l'apparition d'un ballonnement abdominal puis de rejets et de vomissements. La montée prudente d'une sonde rectale est très évocatrice quand elle entraîne l'élimination explosive de méconium et de gaz permettant le déballonnement du nouveau-né. Le diagnostic de la MH est histologique par la biopsie à la sonde de Noblett. Le principe du traitement est l'abaissement à l'anus du colon sain en respectant le sphincter externe normal. Il ne doit pas être réalisé chez un nouveau-né occlus, dont l'intestin est le siège d'une intense pullulation microbienne. La préparation à l'intervention radicale peut se faire soit par nursing (montées de sonde pluriquotidiennes), soit par colostomie en zone histologiquement saine afin de prévenir la complication principale qu'est l'entérocolite. L'évaluation préopératoire est sans particularité ; on réalisera un bilan sanguin exhaustif étant donné l'âge et le risque hémorragique. En cas d'AG dans un contexte d'occlusion, on réalise une ISR, sinon il s'agit d'une AG standard associée à une ALR le plus souvent centrale.

Conclusion

Les chirurgies urologiques et digestives regroupent une grande variété d'actes ; c'est pourquoi les pratiques anesthésiques vont être multiples. L'évaluation préopératoire est essentielle, surtout pour les situations complexes où la découverte de malformations associées pourra guider la suite de la prise en charge.

Toutefois, pour la grande majorité des cas, il s'agit d'enfant ASA 1 ou 2 qui pourront bénéficier d'une chirurgie en ambulatoire grâce à l'association d'une AG et d'une ALR permettant une analgésie efficace tout en limitant l'utilisation de morphinique et donc n'ayant pas de retentissement sur la reprise précoce de l'alimentation.

Références

- [1] Macq C, Seguret F, Bringuier S, Sola C, Capdevila X, Dadure C. Photographie épidémiologique d'une année d'anesthésie pédiatrique en France. *Ann Fr Anesth Reanim* 2012;31:835–9.
- [2] Naja Z, Al-Tannir MA, Faysal W, Daoud N, Ziad F, El-Rajab MA. Comparison of pudendal block vs dorsal penile nerve block for circumcision in children: A randomised controlled trial. *Anaesthesia* 2011;66:802–7.
- [3] Tutuncu AC, Kendigelen P, Ashyyerlyeva G, Altintas F, Emre S, Ozcan R, et al. Pudendal nerve block versus penile nerve block in children undergoing circumcision. *Urol J* 2018;15:109–15.
- [4] Gaudet-Ferrand I, De La Arena P, Bringuier S, Raux O, Hertz L, Kalfa N, et al. Ultrasound-guided pudendal nerve block in children: A new technique of ultrasound-guided transperineal approach. *Pediatr Anesth* 2018;28:53–8.
- [5] Bouvattier C. Hypospades : quel bilan et quand? *Archives de Pédiatrie* 2013;20:S5–S10.
- [6] Jones LJ, Craven PD, Lakkundi A, Foster JP, Badawi N. Regional (spinal, epidural, caudal) versus general anaesthesia in preterm infants undergoing inguinal herniorrhaphy in early infancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2015;6:CD003669.
- [7] Lejus C, Magne C. Spinal anaesthesia in children: Still a valuable technique? *Le Praticien en anesthésie réanimation* 2015;19:120–4.
- [8] Al-Hazmi H, Peycelon M, Carricaburu E, Manzoni G, Neel KF, Ali L, et al. Redo laparoscopic pyloroplasty in infants and children: Feasible and effective. *Front Pediatr* 2020;8. 546741.
- [9] Kallas-Chemaly A, Peycelon M, Ali L, Grapin-Dagorno C, Carricaburu E, Philippe-Chomette P, et al. Reflective practice about retroperitoneal laparoscopy in comparison to open surgery for ureteropelvic junction obstruction repair in children less than 1 year of age. *Front Pediatr* 2019;7:194.
- [10] Taylor K, Kim WT, Maharramova M, Figueroa V, Ramesh S, Lorenzo A. Intraoperative management and early postoperative outcomes of pediatric renal transplants. *Paediatr Anaesth* 2016;26:987–91.
- [11] Marsac L, Michelet D, Sola C, Didier-Vidal A, Combet S, Blanc F, et al. A survey of the anesthetic management of pediatric kidney transplantation in France. *Pediatr Transplant* 2019;23. e13509.
- [12] van den Bunder FAIM, Hall NJ, van Heurn LWE, Derikx JPM. A delphi analysis to reach consensus on preoperative care in infants with hypertrophic pyloric stenosis. *Eur J Pediatr Surg* 2020;30:497–504.
- [13] Lee LK, Burns RA, Dhamrait RS, Carter HF, Vadi MG, Grogan TR, et al. Retrospective cohort study on the optimal timing of orogastric tube/nasogastric tube insertion in infants with pyloric stenosis. *Anesth Analg* 2019;129:1079–86.
- [14] Broch A, Trang H, Montalva L, Berrebi D, Dauger S, Bonnard A. Congenital central hypoventilation syndrome and Hirschsprung disease: A retrospective review of the French National Registry Center on 33 cases. *J Pediatr Surg* 2019;54:2325–30.

Chapitre 24

Anesthésie pour chirurgie thoracique

Marco Caruselli, Chine Loreau

Introduction

L'anesthésie en chirurgie thoracique peut représenter un défi pour l'anesthésiste selon les indications chirurgicales et l'âge du patient. L'anesthésiste doit avoir une expertise qui lui permette de faire les choix les plus adaptés concernant les sondes d'intubation, les accès vasculaires, la gestion de la ventilation unipulmonaire, la gestion des complications intraopératoires plus ou moins prévisibles et enfin la réalisation d'une analgésie postopératoire satisfaisante. Dans ce chapitre, nous ne traiterons pas de l'anesthésie pour la chirurgie des cardiopathies congénitales pour lesquelles un chapitre spécifique est envisagé.

Pathologies thoraciques d'intérêt chirurgical

Pathologies congénitales pulmonaires

Lésion kystique adénoïde

Pathologie caractérisée par la présence de kystes multiples au sein d'un lobe pulmonaire, secondaires à une anomalie du développement embryonnaire. Le diagnostic est très souvent anténatal. Cette malformation, souvent bien tolérée à la naissance, engendre des pneumopathies récidivantes. Ainsi, l'intervention est souvent réalisée entre 6 et 12 mois.

Séquestration pulmonaire

Il s'agit d'une anomalie lobaire avec une exclusion d'une partie du parenchyme pulmonaire, non reliée au réseau bronchique et vasculaire classique. La forme intralobaire est contenue dans le parenchyme sain et située au sein de la même plèvre viscérale, contrairement à la forme extralobaire, issue d'un bourgeon sur-numéraire, qui possède sa propre plèvre viscérale.

Emphysème lobaire congénital

Malformation dystrophique bronchique qui se comporte lors de la ventilation comme une valve unidirectionnelle. Elle a pour conséquence une hyperinflation du poumon distal et une compression du parenchyme sain et du médiastin. Cette malformation est souvent localisée au niveau du lobe supérieur gauche. La gravité de la symptomatologie dépend de la quantité d'air piégée et est généralement tolérée jusqu'à l'âge de 6 mois.

Kyste bronchogénique

Il s'agit d'une cavité kystique bordée d'un épithélium bronchique, avec des glandes bronchiques au contenu mucoïde. Majoritairement située dans le médiastin, elle peut exercer une compression des voies aériennes ou de l'œsophage et peut induire des pneumopathies récidivantes.

De manière générale, la prise en charge de ces pathologies congénitales est envisagée entre 1,5 et 18 mois si l'enfant est asymptomatique [1], mais plus précocement s'il est symptomatique [2].

Malformations thoraciques

Thorax en entonnoir ou *pectus excavatum*

Le candidat à cette chirurgie est souvent un garçon adolescent. Il s'agit d'une chirurgie à visée purement esthétique, sauf si la malformation est assez importante pour provoquer une compression du myocarde.

Thorax en carène ou *pectus carinatum*

Malformation moins commune que la précédente, elle est caractérisée par une protrusion du sternum. Là aussi, il s'agit le plus souvent d'une chirurgie correctrice à visée esthétique.

Tumeurs médiastinales

La localisation particulière de ces tumeurs rend la stratégie anesthésique complexe. Le médiastin occupe la partie centrale du thorax entre le sternum, les vertèbres et le diaphragme. Toute masse médiastinale peut comprimer les structures adjacentes et engendrer une défaillance respiratoire ou cardiaque. Les tumeurs médiastinales les plus fréquentes sont les lymphomes de Hodgkin, les lymphomes non-hodgkiniens et les neuroblastomes.

Techniques et implications anesthésiques

Implications du décubitus latéral et de la ventilation unipulmonaire sous anesthésie générale

En conditions normales, une ventilation optimale est le résultat d'un équilibre entre ventilation (V) et perfusion (Q). Chez les patients adultes, la position latérale modifie cet équilibre : le poumon supérieur est mieux ventilé et moins bien perfusé par rapport au poumon inférieur, qui est mieux perfusé et moins bien ventilé. Cet équilibre se modifie inévitablement en ventilation unipulmonaire : on assiste dans un premier temps à une hypoxie associée à une hypercapnie, dont va découler le phénomène de vasoconstriction pulmonaire hypoxique. Ce phéno-

mène entraîne une vasoconstriction des artères pulmonaires et redirige le flux sanguin vers les alvéoles du poumon ventilé. Ainsi, pendant la ventilation unipulmonaire d'un adulte sous anesthésie générale le rapport ventilation/perfusion du poumon ventilé s'améliore progressivement, dans un délai de 20 à 240 minutes. En revanche, en anesthésie pédiatrique, en décubitus latéral, la compressibilité de la cage thoracique génère une compression mécanique importante du poumon inférieur (ventilé) par les organes sous-diaphragmatiques et l'autre poumon. En conséquence, le poumon ventilé ne bénéficiera pas d'une meilleure ventilation, ni d'une bonne redistribution du flux sanguin pulmonaire, ce qui majore le risque d'hypoxie peropératoire [3]. Il faut également prendre en compte les différences anatomiques et physiologiques entre les nouveau-nés, les nourrissons et les enfants plus âgés. Les nouveau-nés et les nourrissons ont une capacité résiduelle fonctionnelle très faible par rapport aux enfants plus âgés, donc de faibles réserves en oxygène et ainsi une faible tolérance à la ventilation unipulmonaire [4, 5]. Plus l'enfant est petit, moins il tolérera la ventilation unipulmonaire. Ainsi, la ventilation unipulmonaire en chirurgie thoracique sera difficilement envisageable chez les nouveau-nés et mieux tolérée par les nourrissons.

Pendant l'anesthésie, il faudra accepter une stratégie de ventilation permissive, face à l'hypercapnie et à l'hypoxie avec toutefois des seuils « limites » ($\text{SpO}_2 > 90\%$; $\text{EtCO}_2 < 50\text{ mmHg}$; $\text{pH} > 7,30$) [6]. En cas d'hypoxémie ou d'acidose hypercapnique importante, l'anesthésiste pourra tenter d'améliorer l'hématose par des manœuvres de recrutement alvéolaire, une majoration de la FiO_2 , une administration passive d' O_2 sur le poumon opéré en cas d'utilisation d'une sonde de Carlens, une administration de vasodilatateurs artériels pulmonaires (monoxyde d'azote [NO]) et, enfin, en concertation avec le chirurgien, la reprise temporaire d'une ventilation bipulmonaire.

Médicaments d'anesthésie

Le sévoflurane représente l'agent halogéné de choix pour l'induction inhalatoire parce qu'il est peu irritatif pour les voies aériennes et a des consé-

quences hémodynamiques modérées [7]. Pour les enfants plus âgés, une induction intraveineuse pourra être réalisée sans problème si la pose de voie veineuse périphérique est réalisable dans des conditions acceptables pour le patient (crème anesthésiante, hypnose, etc.). Le choix de l'opiacé sera laissé à la discrétion de l'anesthésiste. Il pourra ainsi choisir le sufentanil ou l'alfentanil en bolus ou du rémifentanil en perfusion continue. La curarisation est recommandée en chirurgie pulmonaire pour intuber dans les meilleures conditions et mettre en place la ventilation unipulmonaire. Le curare pourra être indifféremment l'atracurium, le cis-atracurium ou le rocuronium selon les préférences de l'anesthésiste sachant que ce dernier, malgré un risque anaphylactique augmenté, dispose d'un antagoniste spécifique, le sugammadex, qui permet une récupération rapide de la ventilation spontanée [8].

Réalisation et gestion de la ventilation unipulmonaire en chirurgie thoracique

Contrairement à l'anesthésie pour chirurgie thoracique adulte, les moyens disponibles pour réaliser une ventilation unipulmonaire chez l'enfant sont plus limités et demandent une compétence spécifique. Les sondes d'intubation sélective de Carlens les plus petites dont on dispose sont les 26 Ch, donc seuls les patients âgés d'environ 8 à 10 ans, dont le poids est au minimum de 30 kg, pourront bénéficier de ce système d'intubation. Les mêmes limites concernent la sonde Univent®. Pour les enfants plus petits, deux solutions principales sont envisageables :

- intubation sélective de la bronche souche du poumon qui doit être ventilé pendant l'intervention avec exclusion complète du poumon pathologique. Cette technique a l'avantage d'offrir une exclusion efficace et certaine. L'inconvénient principal est qu'en fin d'intervention, quand le retour à la ventilation bipulmonaire est nécessaire, il faut retirer la sonde dans des conditions non optimales (patient en décubitus latéral, souvent mauvaise visibilité de la tête du patient sous les champs opératoires).

Le risque d'extubation accidentelle ne peut pas être exclu, bien que ce soit un événement rare [5]. Le positionnement de la sonde dans la bronche souche droite n'est habituellement pas difficile grâce à l'anatomie favorable; en revanche, l'intubation sélective gauche nécessite un fibroscope néonatal. Dans ce cas, une fois le fibroscope passé dans la sonde trachéale, on le positionne dans la bronche souche gauche, puis on l'utilise comme guide pour positionner la sonde dans la bronche. L'auscultation pulmonaire, voire l'échographie pleurale, confirmera l'exclusion pulmonaire. Ce geste doit être réalisé une fois le chirurgien en salle, juste avant l'installation du patient, afin de limiter les durées d'hypoxémie et d'hypercapnie;

- intubation trachéale avec positionnement d'un bloqueur bronchique (figures 24.1 et 24.2). Les bloqueurs de Arndt sont disponibles en version 5, 7 et 9 Fr et utilisables chez les enfants à partir de 10 kg; il faut utiliser un cathéter de Fogarty chez les enfants plus petits. Pour réaliser cette technique, on positionne le bloqueur bronchique dans la bronche souche du poumon pathologique à l'aide du fibroscope et on obtient une exclusion complète qui permettra

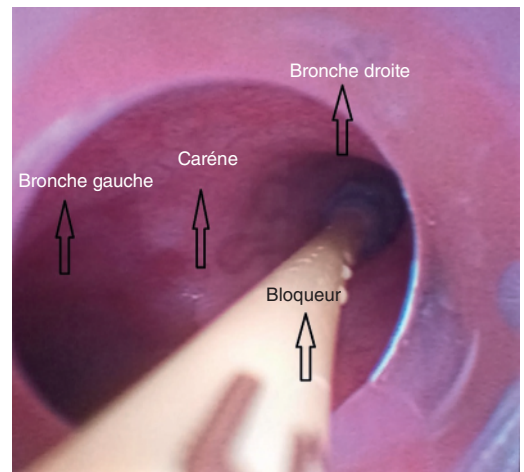


Figure 24.1. Bloqueur de Arndt positionné dans la bronche droite en prévision d'une chirurgie du poumon droit.

Le bloqueur dans ce cas-là est à l'intérieur de la sonde trachéale.

Source : auteur.

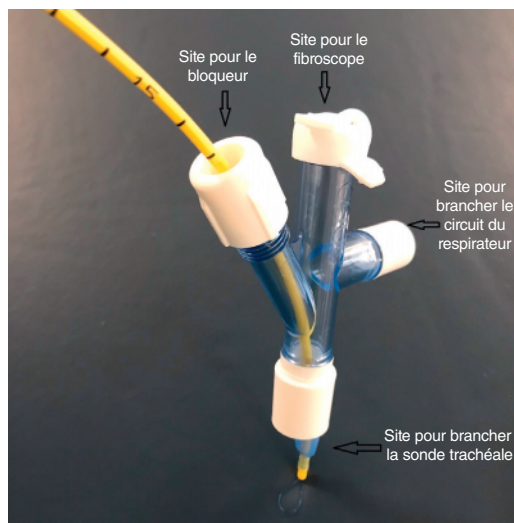


Figure 24.2. Système d'introduction du bloqueur de Arndt. Le site d'introduction prévoit un système de vissage autour du bloqueur qui a la double fonction de le fixer à la profondeur souhaitée et en même temps d'éviter les fuites du circuit du respirateur.

Source : auteur.

au chirurgien d'opérer. Un des inconvénients majeurs de cette technique est que les gestes chirurgicaux peuvent déplacer le bloqueur et rendre inefficace l'exclusion pulmonaire. Si cette complication survient, il sera alors difficile de repositionner correctement le bloqueur avec l'enfant positionné en décubitus latéral sous les champs opératoires. De plus le risque de déplacer la sonde trachéale pendant cette manœuvre n'est pas exclu. Le bloqueur peut être positionné dans la sonde d'intubation, quand la taille de celle-ci le permet, et à l'extérieur de la sonde d'intubation, quand celle-ci est de petite taille et que sa lumière risque d'être trop obstruée. Dans ce dernier cas, il faut dégonfler le ballonnet de la sonde au moment d'introduire le bloqueur pour permettre son passage dans la trachée sans aucun obstacle [9, 10].

En conclusion, chez les enfants les plus petits (<4–5 mois et/ou <5–6 kg), la ventilation unipulmonaire n'est pas une obligation car elle est souvent mal tolérée par les patients et non indispensable pour le chirurgien. Entre 5–6 mois et 2 ans, l'intubation sélective est la meilleure option. Entre 2 et 8 ans, le bloqueur peut être une bonne

alternative à l'intubation sélective. À partir de 8 ans et/ou 30 kg de poids, on peut envisager l'utilisation d'une sonde de Carlens classique de taille adaptée, bien qu'à cet âge les trois techniques présentées soient envisageables.

Techniques pour les interventions thoraciques orthopédiques

La technique chirurgicale actuellement utilisée pour la correction du *pectus excavatum* est le plus souvent celle de Nuss. Elle prévoit le positionnement sous-thoracoscopie d'une barre sous-sternale. L'utilisation de la thoracoscopie permet au chirurgien de visualiser en temps réel le positionnement correct de la barre et ne nécessite plus l'exclusion pulmonaire droite comme c'était le cas avec les techniques plus anciennes. L'anesthésie pour ce type de chirurgie ne présente pas de particularités spécifiques. La même stratégie anesthésique pourra être envisagée pour la chirurgie du *pectus carinatum*.

Analgesie postopératoire

Bloc des érecteurs du rachis

Il s'agit d'un bloc échoguidé relativement récent, dont la littérature a bien montré l'efficacité. Il correspond à une injection d'anesthésique local entre l'apophyse transverse vertébrale et les muscles érecteurs du rachis. Son intérêt est surtout lié à sa sécurité car l'aiguille reste à distance de la plèvre, contrairement au bloc paravertébral. L'anesthésique local pourra être indifféremment de la ropivacaïne 0,15–0,2 % ou de la lévobupivacaïne 0,0625–0,125 %, selon l'âge de l'enfant tout en respectant un volume de 0,3–0,5 mL/kg en bolus et la dose maximale prévue par les recommandations des sociétés savantes [11].

Bloc paravertébral

Ce bloc échoguidé prévoit l'injection d'anesthésique local dans l'espace paravertébral. Ce dernier est délimité postérieurement par le ligament cos-

totransversaire supérieur qui s'étend entre deux processus transverses contigus, antérolatéralement par la plèvre pariétale, médialement par le corps vertébral et le foramen intervertébral. Il peut être réalisé en une injection, mais il est également possible de laisser un cathéter en place. Un des inconvénients est le potentiel déplacement du cathéter chez les petits enfants, mais la littérature rapporte des expériences positives chez les nouveau-nés avec des cathéters 21 G [12]. Le niveau de la ponction se situe entre T4 et T6 et le choix et les doses d'anesthésique local est identique au bloc des érecteurs du rachis.

Analgesie péridurale

Elle représentait le meilleur choix pour l'analgesie postopératoire avant l'arrivée des nouveaux blocs périphériques échoguidés [13]. Il n'y a pas de différence en matière de risques d'infection selon le point d'entrée [14, 15]. La complication la plus fréquente semble être la malposition du cathéter [16]. En chirurgie thoracique pédiatrique, on réalise actuellement plus rarement des analgésies péridurales thoraciques chez les bébés ou les nourrissons en raison de la possibilité de réaliser sous échographie des blocs périphériques traités ci-dessus qui sont également performants [17–20].

Analgesie intraveineuse

En cas d'analgesie intraveineuse totale, une stratégie multimodale sera envisagée. Le paracétamol associé à un AINS et à la morphine en PCA (*patient-controlled analgesia*) ou en NCA (*nurse-controlled analgesia*) représente le meilleur choix dans les premières 24 à 48 heures.

Conclusion

L'anesthésie en chirurgie thoracique nécessite d'une solide expérience en anesthésie pédiatrique. Il faut connaître les variables physiopathologiques de l'enfant selon l'âge et maîtriser les différentes solutions pour la ventilation unipulmonaire. Une

stratégie analgésique postopératoire à la fois loco-régionale et systémique devra être envisagée.

Références

- [1] Khen-Dunlop N, Révillon Y. Malformations congénitales du poumon : quand opérer ? *Rev Mal Respir* 2012;29:328–36.
- [2] Salles M, Deschildre A, Bonnel C, Dubos JP, Bonneville M, Devismes L, et al. Diagnosis and treatment of congenital bronchopulmonary malformations. A review of 32 cases. *Arch Pediatr* 2005;12:1703–8.
- [3] Tempelton TW, Piccioni F, Chatterjee D. An update on one-lung ventilation in children. *Anesth Analg* 2021;132:1389–99.
- [4] Semmelmann A, Kaltofen H, Loop T. Anesthesia of thoracic surgery in children. *Ped Anesth* 2018;28:326–31.
- [5] Caruselli M, Galvagni D, Boubnova J, Michel F. Anesthetic management of pulmonary surgery in newborns and infants. *Ped Reports* 2020;12:61–3.
- [6] Murray-Torres TM, Winch PD, Naguib AN, Tobias JD. Anesthesia for thoracic surgery in infants and children. *Saudi J Anaesth* 2021;3:283–99.
- [7] Regli A, Sommerfeld A, von Ungern-Sternberg BS. Anesthetic considerations in children with asthma. *Paediatr Anesth* 2022;32:148–55.
- [8] Lang B, Han L, Zeng L, Zhang Q, Chen S, Huang L, et al. Efficacy and safety of sugammadex for neuromuscular blockade reversal in pediatric patients: An updated meta-analysis of randomized controlled trials with trial sequential analysis. *BMC Pediatrics* 2022;22:1–12.
- [9] Letal M, Theam M. Paediatric lung isolation. *BJA Education* 2017;17:57–62.
- [10] Dave N, Fernandes S. Anaesthetic implications of paediatric thoracoscopy. *J Minim Access Surg* 2005;1:8–14.
- [11] Munshey F, Caruso TJ, Wang EY, Tsui BCH. Programmed intermittent bolus regimen for erector spinae plane blocks in children: A retrospective review of a single-institution experience. *Anesth Analg* 2020;130:63–6.
- [12] Thompson ME, Haynes B. Ultrasound-guided thoracic paravertebral block catheter experience in 2 neonates. *J Clin Anesthesia* 2015;2:514–6.
- [13] Tobias JD, Lowe S, O'Dell N, Holcomb W. Thoracic epidural anesthesia in infants and children. *Can J Anesth* 1993;40:879–82.
- [14] Diaz R, Gouvêa G, Santos Spiller C, Chevi D, Cavalcanti Carneiro F, Alheira A, et al. Thoracic epidural analgesia and immediate extubation for less than 10 kg infants undergoing living donor liver transplantation: a report of two successful cases. *Pediatr Transplant* 2022;26, e14242.
- [15] Walker B, Long JB, Sathyamoorthy M, Birstler J, Wolf C, Boseberg A, et al. Complications in pediatric regional anesthesia. An analysis of more than

- 100.000 blocks from the Pediatric Regional Anesthesia Network. *Anesthesiology* 2018;129:721–32.
- [16] Nakamura K, Sugita A, Sekiya S, Kitamura A, Mitsuhata H, Yamaguchi K, et al. Pathsof thoracic epidural catheters in children undergoing the Nuss procedure for pectus excavatum repair. *J Anesth* 2022;36:335–40.
- [17] Anesthésie loco-régionale en pédiatrie. Recommandations formalisées d'experts. SFAR; 2010.
- [18] Bliss Jr DP, Strandness TB, Derderian SC, Kaizer AM, Partrick DA. Ultrasound-guided erector spinae plane block versus thoracic epidural analgesia: Postoperative pain management after Nuss repair for pectus excavatum. *J Ped Surg* 2022;57:207–12.
- [19] Davies RG, Myles PS, Graham JM. A comparison of the analgesia efficacy and side-effects of paravertebral vs epidural blockade for thoracotomy: A systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Br J Anaesth* 2006;96:418–26.
- [20] Loftus PD, Elder CT, Russell KW, Spanos SP, Barnhart DC, Scaife ER, et al. Paravertebral regional blocks decrease length of stay following surgery for pectus excavatum in children. *J Ped Surg* 2016;51:149–53.

Chapitre 25

Anesthésie en orthopédie pédiatrique

Jean-Noël Evain

Introduction

L'orthopédie vise à restaurer l'intégrité fonctionnelle et, si possible, esthétique d'un segment osseux. Chez l'enfant, elle peut chercher à corriger une malformation congénitale ou une déformation acquise. Étant donné les grandes capacités de remodelage du squelette en croissance, le diagnostic doit être précoce et le traitement d'abord préventif et non invasif. La chirurgie, parfois itérative, intervient en seconde intention. La traumatologie est une autre part importante de l'orthopédie pédiatrique. Les fractures des enfants peuvent présenter des spécificités pédiatriques ou bien être similaires à celles des adultes. La chirurgie orthopédique peut enfin inter-

venir en cas de tumeur osseuse (diagnostic, excrèse, reconstruction) ou encore en cas d'infection ostéoarticulaire. La variabilité des gestes est grande, avec souvent des gestes longs ou multiples au cours d'une même intervention. Parmi les spécificités anesthésiques de la chirurgie orthopédique pédiatrique, on peut souligner le caractère quasi-indispensable de l'anesthésie générale (AG). Les interventions sont classiquement moins hémorragiques que chez l'adulte. Si la plupart des prises en charge peuvent se faire en ambulatoire, une hospitalisation, parfois prolongée avec un passage en surveillance continue, reste indispensable pour les gestes majeurs et les enfants les plus fragiles. Le [tableau 25.1](#) propose des solutions de prise en charge anesthésique pour certains gestes orthopédiques typiques de la pédiatrie.

Tableau 25.1. Exemples de cas cliniques anesthésiques en chirurgie orthopédique pédiatrique.

Geste	Ténotomie d'Achille et attelle plâtrée	Fracture de palette humérale	Ligamentoplastie de genou en ambulatoire	Arthrodèse vertébrale postérieure pour T4-S1
Terrain/contexte	Nourrisson de 2 mois, né à terme, avec PBVE isolés	Enfant de 4 ans, sans antécédent notable, traumatisme isolé	Enfant de 11 ans, sans antécédent notable, trauma il y a 6 mois	Enfant de 15 ans porteur d'une paralysie cérébrale sévère, scoliose secondaire
Prise en charge préopératoire	Consultation réglée > 48 h avant Bilan préopératoire : hémogramme et coagulation	Consultation aux urgences ou à l'entrée du bloc Pas de bilan préopératoire systématique	Consultation réglée > 48 h avant Pas de bilan préopératoire systématique	Consultation réglée > 1 mois avant Bilan biologique préopératoire : hémogramme, ionogramme, coagulation, groupes et RAI ETT et EFR Prise en charge nutritionnelle Fer per os et EPO sous-cutanée Mise en réserve de CGR
Consentement	Signé par tous les titulaires de l'autorité parentale	Urgence chirurgicale : pas de signature obligatoire, mais toujours chercher à obtenir le consentement d'au moins un parent	Signé par tous les titulaires de l'autorité parentale et si possible par l'enfant	Signé par tous les titulaires de l'autorité parentale

(Suite)

Anesthésie pédiatrique

© 2024 Elsevier Masson SAS. Tous les droits sont réservés, y compris ceux relatifs à l'exploration de textes et de données, à la formation en intelligence artificielle et aux technologies similaires.

Tableau 25.1. Suite.

Geste	Ténotomie d'Achille et attelle plâtrée	Fracture de palette humérale	Ligamentoplastie de genou en ambulatoire	Arthrodèse vertébrale postérieure pour T4-S1
Prémédication et jeûne	Prémédication non nécessaire Lait artificiel H-4, lait maternel H-3, eau sucrée H-1	Distraction et anxiolyse non médicamenteuse	Si besoin : prémédication par alprazolam Solides H-6 Liquides clairs H-1	Distraction et anxiolyse non médicamenteuse Gabapentine (Neurontin®) Alimentation entérale par la gastrostomie H-6, Liquides clairs H-1
Induction, abord veineux et contrôle des voies aériennes	Induction inhalatoire Masque laryngé	Selon contenu gastrique à l'échographie Antre vide : induction inhalatoire, masque laryngé Antre plein : ISR et IOT	VVP sous MEOPA + EMLA, induction IV Masque laryngé	Induction IV à privilégier, (inhalatoire si VVP difficile) IOT armée
Équipement	—	SNG pour vidange gastrique si contenu aspirable identifié à l'échographie	—	2 ^e VVP de bon calibre ou VVC Cathéter artériel, Sonde vésicale
Antibioprophylaxie	Non nécessaire	Céfazoline	Non nécessaire	Céfazoline (à renouveler à H4) + Amikacine (Max : 24–48 h en postopératoire)
ALR	Non nécessaire. Infiltration chirurgicale	Non nécessaire Infiltration chirurgicale	Bloc fémoral sensitif ou bloc du canal des adducteurs	Réalisée par le chirurgien : 2 cathéters d'APD posés en fin d'intervention OU rachianalgésie morphine en début d'intervention
Installation	Décubitus dorsal	Décubitus dorsal, table à bras, radioscopie	Décubitus dorsal Colonne vidéo	Décubitus ventral, installation sur pont de Wilson, attention aux points d'appui, radioscopie
Entretien	Sévoflurane	Sévoflurane	Sévoflurane	Propofol + rémifentanyl (potentiels évoqués peropératoires : pas de gaz halogénés, pas de curarisation)
Gestion des pertes sanguines	Petite chirurgie des parties molles, pas de saignement significatif	Classiquement pas de saignement significatif à prévoir (embrochage percutané ou chirurgie à foyer ouvert sous garrot)	Abord mini invasif sous garrot, pas de saignement significatif à prévoir	Risque hémorragique important Monitoring avancé : PA invasive, NIRS, diurèse, SpHb Lactates et SvO ₂ Cell-Saver®, acide tranexamique Noradrénaline Transfusion si nécessaire
Analgésie postopératoire	Infiltration chirurgicale de l'incision Paracétamol sirop Si besoin : nalbuphine	Infiltration chirurgicale de l'incision Immobilisation efficace (ostéosynthèse + plâtre) Paracétamol-ibuprofène sirop Si besoin : nalbuphine IV	Prolongation de l'ALR (dexaméthasone IV, ± clonidine périnerveux) Paracétamol-ibuprofène PO Si besoin : nalbuphine IV ou tramadol PO	2 cathéters d'APD (ou rachimorphine) Paracétamol-AINS IV puis PO Si besoin : morphine IV en titration puis NCA Gabapentine (Neurontin®)
Remarques	Surveillance plâtre Biberon dès la SSPI	Surveillance plâtre Sortie le lendemain Ablation des broches sous AG à 6 semaines	Sortie avec des béquilles et attelle Thromboprophylaxie à discuter avec le chirurgien	Séjour postopératoire en USC Thromboprophylaxie à discuter avec le chirurgien Surveillance bio postopératoire

Les informations contenues dans ce tableau sont des exemples de protocoles qui n'ont pas vocation à servir de recommandation.

AG : anesthésie générale ; AINS : anti-inflammatoire non stéroïdien ; ALR : analgésie locorégionale ; APD : anesthésie péridurale ; CGR : concentrés de globules rouges ; EFR : épreuve fonctionnelle respiratoire ; EMLA : mélange eutectique d'anesthésiques locaux (*eutectic mixture of local anesthetics*) ; EPO : érythropoïétine ; ETT : échocardiographie transthoracique ; IOT : intubation orotrachéale ; ISR : induction en séquence rapide ; IV : intraveineuse ; MEOPA : mélange équimolaire oxygène-protoxyde d'azote 50 %/50 % ; NCA : analgésie administrée par l'infirmière ou un parent (*nurse-controlled analgesia*) ; NIRS : spectroscopie proche de l'infrarouge (*near-infrared spectroscopy*) ; PA : pression artérielle ; PBVE : pied bot varus équin ; PO : per os ; RAI : recherche d'anticorps irréguliers ; SNG : sonde nasogastrique ; SpHb : saturation pulsée en hémoglobine ; SSPI : salle de surveillance postinterventionnelle ; SvO₂ : saturation veineuse en O₂ ; USC : unité de surveillance continue ; VVP : voie veineuse périphérique ; VVC : voie veineuse centrale.

Prise en charge préopératoire

Avant une chirurgie orthopédique de l'enfant, les trois principaux risques à évaluer sont les douleurs postopératoires (DPO), les hémorragies et, le cas échéant, la décompensation d'une pathologie chronique. Le risque hémorragique dépend de la chirurgie, d'une part, et de l'enfant, d'autre part. Les chirurgies périphériques réalisées sous garrot sont classiquement peu pourvoyeuses de saignement (attention aux ostéotomies qui peuvent saigner en postopératoire). Le risque hémorragique reste élevé pour certains sites (rachis, bassin, hanche) et sur certains terrains (dénutrition, pathologie neuromusculaire). Des mesures d'épargne sanguine pourront être mises en place en préopératoire pour réduire le risque de recours à la transfusion. Elles pourront viser à corriger une anémie préopératoire grâce à une supplémentation martiale per os ou en intraveineux (IV), voire à augmenter artificiellement l'hémoglobine à des taux supraphysiologiques en associant au fer des injections préopératoires d'érythropoïétine (EPO ; 600 UI.kg⁻¹ par semaine en sous-cutané pendant 3 semaines durant le mois qui précède l'intervention, prescrite sur ordonnance sécurisée). La DPO doit aussi être anticipée. Le rôle de l'anesthésie locorégionale (ALR) devra être expliqué aux parents le cas échéant. Il faudra insister sur la nécessité d'administrer les antalgiques prescrits en systématique même si l'enfant n'a pas mal, notamment pour prévenir le rebond douloureux à la levée de l'ALR. Chez les patients les plus fragiles (porteurs d'une paralysie cérébrale ou autre comorbidité lourde), la prise en charge préopératoire pourra inclure des évaluations approfondies, notamment cardiologiques (échocardiographie) et respiratoires (EFR), et un programme de réhabilitation, notamment nutritionnelle.

Spécificités de l'anesthésie générale

L'induction anesthésique en chirurgie réglée peut se faire par voie inhalée ou IV selon le patient (âge

et préférence) et les habitudes de l'équipe. L'abord veineux périphérique sera inséré à distance du site opératoire. Le choix de l'interface de contrôle des voies aériennes sera guidé par le terrain, l'installation et la durée prévisible du geste. Le masque laryngé est à privilégier, mais l'installation pourra justifier une intubation trachéale (décubitus ventral notamment). Le masque facial est utilisable pour les gestes courts, mais peut exposer la personne à la tête à l'irradiation radioscopique. En cas de risque hémorragique, une seconde voie veineuse de bon calibre sera mise en place. Une voie centrale sera nécessaire en cas d'accès veineux périphérique difficile (par exemple en cas d'arthrogrypose), ou si un traitement IV prolongé est nécessaire en postopératoire. L'entretien anesthésique se fera typiquement par sévoflurane inhalé. La nécessité d'analgésiques systémiques pendant la chirurgie dépendra de la présence ou non d'une ALR efficace. Certains gestes nécessiteront une curarisation, avec un monitoring approprié.

Spécificités de l'analgésie locorégionale

L'ALR est largement utilisée en complément de l'AG en chirurgie orthopédique pédiatrique pour diminuer le recours aux morphiniques. Elle constitue un pilier central de l'analgésie multimodale postopératoire (voir ci-dessous, « Prise en charge de la douleur postopératoire »). La sécurité de l'ALR sous AG chez l'enfant a été confirmée dans des grandes cohortes européennes [1, 2] et nord-américaines [3] : il est aujourd'hui recommandé de réaliser l'ALR chez l'enfant sous AG plutôt que vigile [4, 5]. Les blocs périphériques sont à privilégier, même si une analgésie péridurale (postérieure ou caudale) est parfois nécessaire. L'échoguidage améliore la sécurité et l'efficacité de l'ALR périphérique et doit être systématique [6, 7]. Chez l'enfant sous AG, l'ALR a un objectif exclusivement analgésique. Le bloc moteur est indésirable au réveil (mal vécu par l'enfant) et peut retarder la reprise des activités. Au membre supérieur, le plexus brachial peut être bloqué au niveau interscalénique, sus- ou sous-claviculaire

ou axillaire. La nécessité de cathéter périnerveux orientera vers un abord proche de la clavicule (moins d'ablations accidentelles). Au membre inférieur, la couverture analgésique de la hanche peut être assurée par un bloc iliofascial, un bloc du carré des lombes antérieur [8, 9] ou une péri-durale (chirurgie bilatérale). Le genou est couvert par un bloc fémoral ou du canal des adducteurs. La cheville et le pied sont couverts par un bloc sciatique poplité, éventuellement complété par un bloc saphène. Les blocs tronculaires et distaux sont aussi possibles, mais une simple infiltration chirurgicale de l'incision peut suffire si la DPO prévisible est faible. Les quelques séries rapportées de chirurgie orthopédique sous ALR seule chez l'enfant font état de la nécessité d'une sédation associée [10] et souvent de conversion en AG [11]. Les petits gestes aux membres inférieurs sont cependant réalisables sous rachianesthésie chez le grand enfant dans les situations à ressources limitées (médecine humanitaire).

Antibioprophylaxie

La littérature sur la prévention des infections du site opératoire (ISO) par l'antibioprophylaxie pré-opératoire en chirurgie pédiatrique est pauvre. Les recommandations sont souvent basées sur des avis d'experts à partir de la littérature chez l'adulte. L'antibioprophylaxie est généralement indiquée lors de la mise en place de matériel, même si les embrochages percutanés de fractures fermées pourraient faire office d'exception [12]. Elle doit couvrir les germes commensaux de la flore cutanée, en particulier les staphylocoques méti-S. L'antibiotique de choix est la céfazoline, administrée garrot dégonflé au moins 30 minutes avant l'incision, puis toutes les 4 heures tant que la chirurgie se prolonge. En cas de suspicion d'allergie vraie à la céfazoline (situation rarissime), l'alternative est la clindamycine. En cas de colonisation suspectée ou prouvée par staphylocoque méti-R, l'antibiotique de choix est la vancomycine. Certaines situations justifient un élargissement du spectre vers les bacilles Gram négatif (voir ci-dessous, «Spécificités anesthésiques en chirurgie du

rachis chez l'enfant») [13], voire vers les anérobies (fractures ouvertes).

Installation, irradiation et garrot

La chirurgie orthopédique pédiatrique nécessite des positions très variées. Plusieurs positions consécutives peuvent être nécessaires au cours d'un même geste. Une attention particulière devra être portée aux points d'appuis et aux risques d'étirements, surtout en cas de terrain (pathologies neuromusculaires et dénutrition), de position (décubitus ventral), ou d'intervention (gestes longs, risque hémorragique) à risque. L'installation sur table orthopédique (chirurgie fémorale) est techniquement difficile avant l'âge de 5 ans. L'irradiation radioscopique peropératoire de l'enfant est souvent indispensable. Elle doit être monitorée et minimisée grâce à une utilisation adaptée de l'amplificateur de brillance. Les écrans protecteurs (gonades) peuvent entraîner une surirradiation du reste du corps de l'enfant et ne doivent pas être utilisés de façon systématique. L'irradiation des soignants doit aussi être minimisée (temps, distance, vêtements et écrans de protections) et monitorée (dosimètres passifs au minimum, actifs en cas d'irradiation directe ou répétée). Lorsqu'elle est possible, l'utilisation du garrot pneumatique réduit considérablement le risque hémorragique en chirurgie des membres. La drépanocytose en est une contre-indication classique mais relative. Le garrot est positionné en bras ou en cuisse. Sa largeur doit être au moins égale au tiers de la circonférence du membre. La pression d'insufflation, ne doit pas dépasser la pression artérielle systolique de plus de 100 mmHg à la cuisse et de plus de 50 mmHg au bras. Le garrot doit être insufflé moins de 60 minutes (jamais plus de 75 minutes, chronomètre avec alarme systématique). L'ischémie se manifeste sous AG par une élévation progressive de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle, malgré les morphiniques et l'ALR. Le retentissement (métabolique et thermique) de la levée du garrot est moindre que chez l'adulte.

Risque hémorragique

Le risque hémorragique en chirurgie orthopédique est classiquement moindre chez l'enfant que chez l'adulte. Avant un geste à risque hémorragique identifié (voir ci-dessus, « Prise en charge préopératoire »), des mesures d'épargne transfusionnelles préopératoires (fer $\pm$ EPO) doivent avoir été mises en place, un bilan prétransfusionnel réalisé et des concentrés de globules rouges (éventuellement compatibles : enfant polytransfusé, drépanocytaire) mis en réserve. En peropératoire, un traitement antifibrinolytique par acide tranexamique sera facilement administré (par exemple, 10 mg.kg⁻¹ puis 5 mg.kg⁻¹.h⁻¹) [14] et une récupération-retransfusion des pertes sanguines (Cell-Saver®) devra si possible être mise en place. Les saignements devront toujours être monitorés et rapportés à la volémie de l'enfant. Un sondage vésical permettra de surveiller la diurèse. Un monitoring hémodynamique avancé pourra aussi être mis en place pour guider les apports de base (saignement favorisé par l'hyperhydratation), le remplissage vasculaire et les transfusions le cas échéant. Les outils invasifs classiques (cathéter artériel, Doppler transœsophagien) peuvent laisser place à des outils non invasifs tels que l'oxymétrie tissulaire [15], les analyses de contour de l'onde de SpO₂ [16] ou encore le monitoring continu de l'hémoglobine [17]. La biologie délocalisée (gaz du sang, thromboélastométrie) trouvera son intérêt pendant les chirurgies prolongées ou en cas de saignement important.

Prise en charge de la douleur postopératoire

La prise en charge de la douleur postopératoire (DPO) après chirurgie orthopédique chez l'enfant a pour objectif le retour le plus rapide possible aux activités habituelles. Elle nécessite une évaluation répétée, au repos et à la mobilisation, en utilisant des outils adaptés (autoévaluation dès que possible [18], hétéroévaluation chez les enfants plus jeunes ou handicapés [19]). L'antalgie multimodale postopératoire repose principalement

sur les antalgiques systémiques, l'ALR et l'immobilisation du membre. L'ALR postopératoire est souvent assurée par la prolongation du bloc initial grâce à des adjuvants : dexaméthasone IV [20] et α -2-agonistes périnerveux [21]. Lorsqu'une DPO prolongée est prévisible, un cathéter péri-dural (chirurgie du rachis, du bassin ou de la hanche) ou périnerveux peut être mis en place pour administration continue postopératoire. Un cathéter sciatique sera par exemple utilisé pour couvrir la douleur liée à la mobilisation précoce obligatoire après une arthrolyse de cheville. Cependant, les indications de ces cathéters périnerveux sont rares en pratique courante et leur supériorité par rapport aux blocs seuls n'est pas évidente [22]. Concernant l'antalgie systémique, les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) sont particulièrement efficaces (kétoprofène IV à partir de 10 kg, ibuprofène per os à partir de 3 mois). Ils ont, avec le paracétamol, un effet d'épargne morphinique postopératoire bien démontré chez l'enfant [23, 24] et doivent être largement prescrits en l'absence de contre-indication. Mais les opiacés restent parfois nécessaires et doivent être toujours être prescrits en recours, au moins en SSPI. Si la nalbuphine est largement utilisée [25], la morphine (IV ou per os) reste souvent nécessaire après les gestes majeurs. L'effet antihyperalgésique et d'épargne morphinique de la kétamine est mal démontré chez l'enfant [26]. Des DPO chroniques peuvent compliquer les gestes orthopédiques majeurs. Leur prévention repose principalement sur la prise en charge adaptée des DPO aiguës.

Réhabilitation améliorée après chirurgie

La réhabilitation améliorée après chirurgie (RAAC) a pour objectif de favoriser une reprise rapide des activités habituelles du patient et de prévenir les complications postopératoires en optimisant la prise en charge postopératoire. La chirurgie de l'enfant en général, orthopédique en particulier, est un domaine où les principes de la RAAC sont particulièrement applicables [27].

La RAAC concerne typiquement les gestes non mineurs réalisés chez l'enfant ASA 1 ou 2 en hospitalisation conventionnelle, comme la chirurgie de scoliose idiopathique de l'adolescent (voir ci-dessous, «Spécificités anesthésiques en chirurgie du rachis chez l'enfant»). Elle nécessite la collaboration efficace de tous les soignants autour de l'enfant et de ses parents dès la période préopératoire [28]. La mise en place d'une sonde vésicale et de drains chirurgicaux doit être rationalisée et leur ablation considérée le plus précocement possible. Sauf exception, l'alimentation orale peut-être reprise le jour même et rapidement autoriser le retrait de la voie veineuse. La mobilisation précoce doit être favorisée grâce à une antalgie multimodale efficace. Les accidents thromboemboliques veineux sont rarissimes après chirurgie orthopédique de l'enfant prépubère. En fonction du geste, une thromboprophylaxie pourra être nécessaire après le début de la puberté. Dans tous les cas, une mobilisation et un lever précoces participeront à réduire ce risque.

Spécificités anesthésiques en traumatologie pédiatrique

La traumatologie, typiquement représentée par la fracture supracondylienne du coude, est une part importante de la chirurgie orthopédique de l'enfant. La recherche des lésions traumatiques associées, dont la prise en charge peut être prioritaire, devra être systématique. La réduction-ostéosynthèse urgente d'une fracture peut être justifiée par le risque infectieux en cas d'ouverture cutanée, l'existence d'un déficit vasculonerveux d'aval ou une douleur incoercible. L'antalgie préopératoire efficace est capitale et passe principalement par l'immobilisation du membre (attelle, plâtre, mise en traction) et l'administration d'antalgiques systémiques. Chez l'enfant, une AG est souvent nécessaire pour les réductions orthopédiques par manœuvre externe. Le choix du mode d'induction et de l'interface de contrôle des voies aériennes dépendra du contenu gastrique. La gastroparésie induite par la douleur et le stress peut être aggravée par l'administration préopératoire

de morphine et les estomacs pleins sont fréquents dans ce contexte, même chez les enfants à jeun. L'échographie gastrique peut permettre d'adapter la stratégie au cas par cas, même si le décubitus latéral droit peut être difficile à obtenir [29, 30]. Les abords mini-invasifs percutanés sont fréquents et le risque hémorragique est moindre que chez l'adulte, même en l'absence de garrot. Sachant que l'antalgie postopératoire sera le plus souvent efficacement assurée par l'immobilisation du foyer fracturaire (ostéosynthèse et/ou plâtre) et l'association paracétamol-AINS, l'intérêt de réaliser une ALR en plus de l'AG peut être questionné, en particulier pour les abords percutanés. À l'inverse, le risque éventuel de syndrome des loges (fractures de jambes et d'avant-bras) ne doit pas faire renoncer à une ALR jugée nécessaire, pourvu que la surveillance postopératoire soit adaptée [31]. Un syndrome des loges se manifestera même sous ALR par une douleur d'apparition secondaire et croissante. Une augmentation des pressions mesurées au sein des loges aponévrotiques confirmera le diagnostic, imposant une aponévrotomie de décharge sans délai.

Spécificités anesthésiques en chirurgie du rachis chez l'enfant

La chirurgie rachidienne chez l'enfant concerne principalement la scoliose. L'arthrodèse vertébrale postérieure (AVP) est une chirurgie majeure, pourvoyeuse de morbidité [32] principalement due au risque hémorragique [33]. Les complications diminuent avec l'expérience des équipes, mais restent plus élevées si la scoliose est secondaire à une pathologie neuromusculaire [34]. La prise en charge inclura alors des mesures d'épargne transfusionnelles préalables (fer et EPO; voir ci-dessus, «Prise en charge préopératoire»), une évaluation respiratoire en cas de scoliose sévère (EFR si possible), une évaluation cardiaque (échocardiographie) en cas de tolérance à l'effort inconnue ou de pathologie musculaire pouvant atteindre le myocarde et une surveillance postopératoire en soins continus. À l'inverse, les

AVP pour scoliose idiopathique sont un exemple typique de chirurgie majeure chez des patients sains : la prise en charge sera allégée et des protocoles de RAAC (voir ci-dessus, « Réhabilitation améliorée après chirurgie ») seront mis en place [35, 36]. Après l'induction, l'enfant sera placé en décubitus ventral sur une table spéciale (table de Jackson ou pont de Wilson). Une attention particulière sera portée à l'installation : sécurisation de la sonde d'intubation, liberté des globes oculaires, protection des points d'appui, surveillance du risque d'étreinte du plexus brachial. La libération de l'abdomen et des pressions ventilatoires modérées limiteront le saignement peropératoire en améliorant le retour veineux. Le risque hémorragique justifiera la réserve préalable de produits sanguins labiles, l'administration d'acide tranexamique et la récupération-retransfusion des saignements. Un monitoring hémodynamique avancé sera mis en place (voir ci-dessus, « Risque hémorragique »). Le risque de lésion médullaire associée aux AVP impose la surveillance neurologique peropératoire des potentiels évoqués somesthésiques et moteurs. L'anesthésie devra donc être entretenue par propofol (interférence des halogénés) et éviter les curares. La dexmédétomidine pourra être utilisée comme adjuvant à visée d'épargne morphinique. Les ISO sont fréquentes après les AVP, particulièrement pour les scolioses secondaires et en cas de fixation sacrée. Le dépistage préopératoire du portage nasal de staphylocoque doré et, le cas échéant, la décontamination par mupirocine sont souvent pratiqués. En cas de scoliose secondaire, la microbiologie spécifique des ISO justifie l'élargissement du spectre de l'antibioprophylaxie vers les bacilles Gram négatif [13] et parfois la prolongation de l'antibioprophylaxie 48 heures en postopératoire. L'extubation postopératoire précoce permettra une surveillance neurologique clinique attentive, mais ne pourra intervenir que si les DPO sont efficacement contrôlées par une analgésie multimodale (voir ci-dessus, « Prise en charge de la douleur postopératoire »). Une ALR centrale sera indispensable pour réduire la consommation postopératoire de morphine. L'AVP fait partie des rares chirurgies où l'intérêt de la péridurale est bien démontré chez l'enfant [37]. À noter que

deux cathéters, mis en place par le chirurgien en fin d'intervention, pourront être nécessaires en fonction du nombre d'étages. La rachianalgésie par morphine intrathécale en début ou fin d'intervention est une alternative à la péridurale. Les AVP sont aussi pourvoyeuses de DPO chroniques, à dépister à distance. Les DPO aiguës en sont le principal facteur de risque [38]. L'administration périopératoire de gabapentine pourrait les prévenir [39]. D'autres approches moins invasives que l'AVP ont récemment émergé, comme la modulation de croissance rachidienne. Réalisée en début de puberté (rachis immature) sous thoracoscopie et éventuellement lomboscopie, elle consiste à fixer le long des corps vertébraux un câble inextensible pour bloquer la croissance de la convexité rachidienne et ainsi permettre une correction naturelle de la scoliose par la suite. Cette chirurgie impose une prise en charge anesthésique spécifique, mais présente un risque hémorragique faible et permet des suites opératoires considérablement plus simples que les AVP [40].

Conclusion

L'anesthésie en orthopédie pédiatrique reflète toute la variété de cette spécialité chirurgicale. Les gestes mineurs chez des enfants sains par ailleurs sont fréquents : la prise en charge anesthésique doit alors poursuivre un objectif zéro complications et mettre l'accent sur la lutte contre la DPO et l'anxiété périopératoire. Cependant, certaines chirurgies, typiquement les AVP, sont des gestes majeurs grevés d'une morbidité périopératoire importante : elles représentent toujours un défi pour les équipes, défi de RAAC pour les enfants en bonne santé ou défi de gestion des risques multiples pour les enfants fragiles porteurs de comorbidités.

Références

- [1] Ecoffey C, Lacroix F, Giaufré E, Orliaguet G, Courrèges P, ADARPEF. Epidemiology and morbidity of regional anesthesia in children: A follow-up one-year prospective survey of the French-Language Society of Paediatric Anaesthesiologists (ADARPEF). *Paediatr Anaesth* 2010;20:1061-9.

- [2] Dadure C, Veyckemans F, Bringuier S, Habre W. Epidemiology of regional anesthesia in children: Lessons learned from the European Multi-Institutional Study APRICOT. *Paediatr Anaesth* 2019;29:1128–35.
- [3] Walker BJ, Long JB, Sathyamoorthy M, Birstler J, Wolf C, Bosenberg AT, et al. Complications in pediatric regional anesthesia: An analysis of more than 100,000 blocks from the Pediatric Regional Anesthesia Network. *Anesthesiology* 2018;129:721–32.
- [4] Taenzer AH, Walker BJ, Bosenberg AT, Martin L, Suresh S, Polaner DM, et al. Asleep versus awake: Does it matter?: Pediatric regional block complications by patient state: A report from the Pediatric Regional Anesthesia Network. *Reg Anesth Pain Med* 2014;39:279–83.
- [5] Lönnqvist PA, Ecoffey C, Bosenberg A, Suresh S, Ivani G. The European society of regional anesthesia and pain therapy and the American society of regional anesthesia and pain medicine joint committee practice advisory on controversial topics in pediatric regional anesthesia I and II: What do they tell us? *Curr Opin Anaesthesiol* 2017;30:613–20.
- [6] Lam DKM, Corry GN, Tsui BCH. Evidence for the use of ultrasound imaging in pediatric regional Anesthesia: A systematic review. *Reg Anesth Pain Med* 2016;41:229–41.
- [7] Guay J, Suresh S, Kopp S. The use of ultrasound guidance for perioperative neuraxial and peripheral nerve blocks in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2019;2:CD011436.
- [8] Huang C, Zhang X, Dong C, Lian C, Li J, Yu L. Postoperative analgesic effects of the quadratus lumborum block III and transversalis fascia plane block in paediatric patients with developmental dysplasia of the hip undergoing open reduction surgeries: A double-blinded randomised controlled trial. *BMJ Open* 2021;11, e038992.
- [9] Oral Ahiskalioglu E, Ahiskalioglu A, Selvitopi K, Peksoz U, Aydin ME, Ates I, et al. Postoperative analgesic effectiveness of ultrasound-guided transmuscular quadratus lumborum block in congenital hip dislocation surgery: A randomized controlled study. *Anaesthesist* 2021;70(Suppl 1):53–9.
- [10] Zadrzail M, Opfermann P, Marhofer P, Westerlund AI, Haider T. Brachial plexus block with ultrasound guidance for upper-limb trauma surgery in children: A retrospective cohort study of 565 cases. *Br J Anaesth* 2020;125:104–9.
- [11] Lönnqvist PA. Asleep or awake: Is paediatric regional anaesthesia without general anaesthesia possible? *Br J Anaesth* 2020;125:115–7.
- [12] Bloomer AK, Coe KM, Brandt AM, Roomian T, Brighton B, Scannell BP. Hold the Antibiotics: Are preoperative antibiotics unnecessary in the treatment of pediatric supracondylar humerus fractures? *J Pediatr Orthop* 2022;42:e474–9.
- [13] Maesani M, Doit C, Lorrot M, Vitoux C, Hilly J, Michelet D, et al. Surgical site infections in pediatric spine surgery: Comparative microbiology of patients with idiopathic and nonidiopathic etiologies of spine deformity. *Pediatr Infect Dis J* 2016;35:66–70.
- [14] Goobie SM, Faraoni D. Tranexamic acid and perioperative bleeding in children: What do we still need to know? *Curr Opin Anaesthesiol* 2019;32:343–52.
- [15] Scott JP, Hoffman GM. Near-infrared spectroscopy: Exposing the dark (venous) side of the circulation. *Paediatr Anaesth* 2014;24:74–88.
- [16] Desgranges FP, Bouvet L, de Souza Pereira, Neto E, Evain JN, Terrisse H, Joosten A, et al. Non-invasive measurement of digital plethysmographic variability index to predict fluid responsiveness in mechanically ventilated children: A systematic review and meta-analysis of diagnostic test accuracy studies. *Anaesth Crit Care. Pain Med* 2023;42, 101194.
- [17] Patino M, Schultz L, Hossain M, Moeller J, Mahmoud M, Gunter J, et al. Trending and accuracy of noninvasive hemoglobin monitoring in pediatric perioperative patients. *Anesth Analg* 2014;119:920–5.
- [18] Birnic KA, Hundert AS, Lalloo C, Nguyen C, Stinson JN. Recommendations for selection of self-report pain intensity measures in children and adolescents: A systematic review and quality assessment of measurement properties. *Pain* 2019;160:5–18.
- [19] von Beyer CL, Spagrud LJ. Systematic review of observational (behavioral) measures of pain for children and adolescents aged 3 to 18 years. *Pain* 2007;127:140–50.
- [20] Zhu C, Zhang S, Gu Z, Tong Y, Wei R. Caudal and intravenous dexamethasone as an adjuvant to pediatric caudal block: A systematic review and meta-analysis. *Paediatr Anaesth* 2018;28:195–203.
- [21] Lundblad M, Trifa M, Kaabachi O, Ben Khalifa S, Fekih Hassen A, Engelhardt T, et al. Alpha-2 adrenoceptor agonists as adjuncts to peripheral nerve blocks in children: A meta-analysis. *Paediatr Anaesth* 2016;26:232–8.
- [22] Krane EJ, Polaner D. The safety and effectiveness of continuous peripheral nerve blockade in children. *Anesth Analg* 2014;118:499–500.
- [23] Wong I, St John-Green C, Walker SM. Opioid-sparing effects of perioperative paracetamol and nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) in children. *Paediatr Anaesth* 2013;23:475–95.
- [24] Michelet D, Andreu-Gallien J, Bensalah T, Hilly J, Wood C, Nivoche Y, et al. A meta-analysis of the use of nonsteroidal antiinflammatory drugs for pediatric postoperative pain. *Anesth Analg* 2012;114:393–406.
- [25] Schnabel A, Reichl SU, Zahn PK, Pogatzki-Zahn E. Nalbuphine for postoperative pain treatment in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;7:CD009583.
- [26] Michelet D, Hilly J, Skhiri A, Abdat R, Diallo T, Brasher C, et al. Opioid-sparing effect of ketamine in children: A meta-analysis and trial sequential analysis of published studies. *Paediatr Drugs* 2016;18:421–33.

- [27] Garin C. Enhanced recovery after surgery in pediatric orthopedics (ERAS-PO). *Orthop Traumatol Surg Res* 2020;106:S101–7.
- [28] Kain ZN, Caldwell-Andrews AA, Mayes LC, Weinberg ME, Wang SM, MacLaren JE, et al. Family-centered preparation for surgery improves perioperative outcomes in children: A randomized controlled trial. *Anesthesiology* 2007;106:65–74.
- [29] Gagey AC, de Queiroz Siqueira M, Monard C, Combet S, Cogniat B, Desgranges FP, et al. The effect of pre-operative gastric ultrasound examination on the choice of general anaesthetic induction technique for non-elective paediatric surgery: A prospective cohort study. *Anaesthesia* 2018;73:304–12.
- [30] Evain JN, Durand Z, Dilworth K, Sintzel S, Courvoisier A, Mortamet G, et al. Assessing gastric contents in children before general anesthesia for acute extremity fracture: An ultrasound observational cohort study. *J Clin Anesth* 2022;77, 110598.
- [31] Ivani G, Suresh S, Ecoffey C, Bosenberg A, Lonnqvist PA, Krane E, et al. The European society of regional anaesthesia and pain therapy and the American society of regional anesthesia and pain medicine joint committee practice advisory on controversial topics in pediatric regional anesthesia. *Reg Anesth Pain Med* 2015;40:526–32.
- [32] Fu KMG, Smith JS, Polly DW, Ames CP, Berven SH, Perra JH, et al. Morbidity and mortality associated with spinal surgery in children: A review of the Scoliosis Research Society morbidity and mortality database. *J Neurosurg Pediatr* 2011;7:37–41.
- [33] Dupuis C, Michelet D, Hilly J, Diallo T, Vidal C, Delivet H, et al. Predictive factors for homologous transfusion during paediatric scoliosis surgery. *Anaesth Crit Care Pain Med* 2015;34:327–32.
- [34] DelPizzo K, Wilson LA, Fiasconaro M, Liu J, Bekeris J, Poeran J, et al. Trends and outcomes in pediatric patients undergoing scoliosis repair: A population-based study. *Anesth Analg* 2020;131:1890–900.
- [35] Julien-Marsollier F, Michelet D, Assaker R, Doval A, Louisy S, Madre C, et al. Enhanced recovery after surgical correction of adolescent idiopathic scoliosis. *Paediatr Anaesth* 2020;30:1068–76.
- [36] Kouchehi R, Koyle M, Ibrahim GM, Nallet J, Lebel DE. Comparison of interventions and outcomes of enhanced recovery after surgery: A systematic review and meta-analysis of 2456 adolescent idiopathic scoliosis cases. *Eur Spine J* 2021;30:3457–72.
- [37] Taenzer AH, Clark C. Efficacy of postoperative epidural analgesia in adolescent scoliosis surgery: A meta-analysis. *Paediatr Anaesth* 2010;20:135–43.
- [38] Julien-Marsollier F, David R, Hilly J, Brasher C, Michelet D, Dahmani S. Predictors of chronic neuropathic pain after scoliosis surgery in children. *Scand J Pain* 2017;17:339–44.
- [39] Anderson DE, Duletzke NT, Pedigo EB, Halsey MF. Multimodal pain control in adolescent posterior spinal fusion patients: A double-blind, randomized controlled trial to validate the effect of gabapentin on postoperative pain control, opioid use, and patient satisfaction. *Spine Deform* 2020;8:177–85.
- [40] Chen E, Sites BD, Rubenberg LA, Meador GD, Braun JT, Schroeck H. Characterizing anesthetic management and perioperative outcomes associated with a novel, fusionless scoliosis surgery in adolescents. *AANA J* 2019;87:404–10.

Chapitre 26

Endoscopies pulmonaire et digestive

Jean-Philippe Salaun

Introduction

Le champ d'application des endoscopies pulmonaires (EP) et digestives (ED) s'est considérablement élargi. Elles contribuent à la prise en charge de pathologies pulmonaires et digestives aiguës ou chroniques. Plus d'un patient sur deux bénéficiant d'une endoscopie peut présenter un événement indésirable respiratoire [1]. Les EP et les ED sont indiquées dans la prise en charge diagnostique et thérapeutique de certaines pathologies pulmonaires et digestives présentées dans les [tableaux 26.1 et 26.2](#). Le rôle de l'anesthésiste-réanimateur est donc de déterminer une stratégie anesthésique qui permette à l'opérateur de réaliser dans de bonnes conditions son geste, sans compromettre le confort ni la sécurité du patient.

Endoscopie : une procédure à risque respiratoire augmenté

L'anesthésiste-réanimateur réalisera une évaluation précise du risque respiratoire, principal déterminant de la morbidité périopératoire chez l'enfant lors des endoscopies [2]. Les complications respiratoires incluent : laryngospasme, bronchospasme, désaturation, obstruction des voies aériennes supérieures (VAS) et/ou défaillance respiratoire postextubation. Elles concernent jusqu'à 57 % des procédures endoscopiques [1]. En plus

Tableau 26.1. Principales indications de l'endoscopie pulmonaire.

Stridor	Si apnée, cyanose, respiration bruyante progressive, ou anomalie du développement
Lavage bronchoalvéolaire	Cytologie et microbiologie (ex. : asthme résistant au traitement, mucoviscidose, protéinose alvéolaire)
Atélectasie persistante	Diagnostic et thérapeutique (ex. : bouchon muqueux)
Fistules trachéo-œsophagiennes	Congénitales ou acquises
Lésions endobronchiques, tumeurs	Risque hémorragique
Hémorragie pulmonaire/hémoptysie	Origine du saignement, prélèvements, thérapeutiques
Syndrome d'apnée obstructive du sommeil	Endoscopie du sommeil : identifier le ou les sites d'obstruction des voies aériennes
Suivi post-transplantation pulmonaire	Évaluer le transplant, biopsies transbronchiques, lavage bronchoalvéolaire
Inhalation de corps étrangers	Diagnostic et thérapeutique (extraction du corps étranger)
Trachéostomie	Vérifier la position de la canule, recherche de complication(s) (ex. : granulome ou sténose sus- ou sous-canulaire), bilan pré-décanulation
En réanimation pédiatrique ou anesthésie	Indications multiples : stridor postextubation, intubation difficile, etc.

Source : d'après Schramm D, Freitag N, Nicolai T, Wiemers A, Hinrichs B, Amrhein P, et al. Pediatric airway endoscopy: Recommendations of the Society for Pediatric Pneumology. *Respiration* 2021 ; 100 : 1128-45.

Tableau 26.2. Principales indications de l'endoscopie digestive.

Endoscopie digestive haute en urgence ou semi-urgence	Hémorragies digestives, extraction de corps étranger œsophagien (pile bouton+++) ou pointu, bilan d'ingestion de produits caustiques
Endoscopie digestive haute programmée	Malabsorption, maladies inflammatoires du tube digestif (Crohn, rectocolite hémorragique), douleurs abdominales hautes ou troubles dyspeptiques (œsophagite à éosinophiles, ulcère/gastrite à <i>Helicobacter pylori</i>), vomissements persistants, dysphagie, refus alimentaires et malaises récurrents
Endoscopies digestives basses	Recherche de maladie inflammatoire, bilan de rectorragies
Endoscopies digestives interventionnelles	Extraction de corps étranger, gastrostomie percutanée, polypectomie

Source : d'après Early DS, Lightdale JR, Vargo JJ, Acosta RD, Chandrasekhara V, et al. ; ASGE Standards of Practice Committee. Guidelines for sedation and anesthesia in GI endoscopy. Gastrointest Endosc 2018 ; 87 : 327-37.

de facteurs de risque respiratoires intercurrents, comme l'infection récente des VAS, cette population présente davantage de comorbidités respiratoires (asthme, dysplasie bronchopulmonaire, pathologie respiratoire chronique, fente laryngée, bronchomalacie) et/ou de syndromes à risque d'intubation difficile [1].

Particularités anesthésiques de l'endoscopie pulmonaire

Choix des agents anesthésiques

Bien qu'il n'existe pas de procédure anesthésique idéale, l'anesthésie générale (AG) en ventilation spontanée (VS) est couramment utilisée [3] (tableau 26.3).

Tableau 26.3. Principaux agents utilisés pour l'endoscopie pulmonaire et leurs bénéfices attendus.

Anesthésie locale Lidocaïne spray 5 %, 1 spray/3 kg	Plan glottique Réduit la réponse aux stimulations
Hypnotiques	
Propofol Bolus : 0,5–2 mg.kg ⁻¹ Entretien : 3–15 mg.kg ⁻¹ .h ⁻¹	Demi-vie contextuelle favorable. Suppression des réflexes respiratoires. Permet l'anesthésie totale intraveineuse
Sévoflurane Concentration alvéolaire minimale : 1,0	Anesthésie générale balancée avec opiacés possible. Difficulté à maintenir la profondeur de l'anesthésie si fuites ou obstruction des voies aériennes
Kétamine Bolus : 1–2 mg.kg ⁻¹ Entretien : 1–5 mg.kg ⁻¹ .h ⁻¹	Combinée avec le propofol, ou seule. Maintien de la ventilation spontanée. Risque d'augmentation des sécrétions et de renforcement des réflexes laryngés protecteurs
Dexmédétomidine Bolus : 0,5–1 mcg.kg ⁻¹ Entretien : 0,3–1 mcg.kg ⁻¹ .h ⁻¹	Maintien de la ventilation spontanée. Propriétés analgésiques. Stabilité hémodynamique
Opiacés	
Rémifentanyl Bolus : 0,3–1 mcg.kg ⁻¹ Entretien : 0,05–0,2 mcg.kg ⁻¹ .min ⁻¹	Opiacés de délai d'action rapide et de durée d'action courte, effet « on/off » : rémifentanyl, alfentanil
Alfentanil Bolus : 5–10 mcg.kg ⁻¹	–
Curares	
Ex. : rocuronium Bolus : 1 mg.kg ⁻¹	Si endoscopie rigide. Éviter si : extraction de corps étranger, lésions obstructives, évaluation dynamique
Corticoïdes	
Ex. : dexaméthasone Bolus : 0,1–0,2 mg.kg ⁻¹	Prévention de l'œdème des voies aériennes postopératoire

Source : d'après Chen KZ, Ye M, Hu CB, Shen X. Dexmedetomidine vs remifentanyl intravenous anaesthesia and spontaneous ventilation for airway foreign body removal in children. Br J Anaesth 2014 ; 112 : 892-7.

Oxygénation perprocédure

En cas d'endoscopie souple

En cas d'accès transnasal, il est recommandé de réaliser une anesthésie locale de la narine et des cordes vocales. De l'oxygène peut être administré par la narine controlatérale. L'endoscope est introduit via un masque facial classique (adaptateur) ou spécifique. Ceci est particulièrement pertinent chez les enfants < 2 ans pour optimiser l'oxygénation en appliquant une pression expiratoire positive pour stabiliser l'hypopharynx. En cas d'accès par un masque laryngé (ML), il faut s'assurer que l'endoscope puisse être inséré à travers le ML (tableau 26.4). L'accès par une sonde d'intubation trachéale nécessite un adaptateur et la lubrification de l'endoscope (tableau 26.4). La fixation manuelle de la sonde d'intubation au cours de la procédure prévient le risque d'extubation accidentelle.

En cas d'endoscopie rigide

Les instabilités de la colonne cervicale sont des contre-indications relatives : trisomie 21, syndrome de Goldenhar, maladies de surcharge, notamment. L'enfant ne doit pas tousser ni bouger pour éviter tout traumatisme des voies aériennes. La curarisation n'est pas consensuelle et est à éviter en cas de corps étranger inhalé, de lésion obstructive et/ou de nécessité d'un examen dynamique des voies aériennes. La ventilation mécanique ou manuelle est possible par l'orifice latéral de l'endoscope (petits volumes, haute fré-

quence). L'oxygénation peut être assurée via des lunettes nasales voir par oxygénothérapie nasale haut-débit [5]. Le monitoring du CO_2 transcutané est utile en l'absence de possibilité de mesure de l' EtCO_2 [6].

Particularités anesthésiques de l'endoscopie digestive

Choix des agents anesthésiques

Le choix se porte souvent sur une anesthésie totale intraveineuse par propofol pour maintenir la VS et les réflexes de protection des VAS [7]. Des posologies d'induction de 1–2 mg.kg^{-1} et d'entretien de 5 à 20 $\text{mg.kg}^{-1}.\text{h}^{-1}$ sont proposées, en association ou non avec d'autres hypnotiques. En ED haute, l'un des objectifs de la sédation est de minimiser le réflexe nauséux au passage de l'endoscope. L'anesthésie locale du pharynx par lidocaïne spray 5 % avant l'induction est proposée par l'auteur. Si le patient tousse ou bouge lors de l'ED haute, un bolus de 0,5–1 mg.kg^{-1} ainsi qu'une augmentation de 0,3–0,6 $\text{mg.kg}^{-1}.\text{h}^{-1}$ de la posologie d'entretien du propofol peuvent être proposés. En cas d'ED basse, l'objectif de la sédation est d'éviter la douleur viscérale liée au looping endoscopique. L'association du propofol à un opiacé de délai d'action rapide et de courte durée d'action peut être utile (ex. : rémifentanyl, alfentanil).

Oxygénation perprocédure

L'intubation n'est pas nécessaire en cas d'ED haute ou basse de routine. Certaines lunettes à oxygène permettent de détecter le CO_2 expiré [8]. Un ML peut être utile chez les patients les plus jeunes pour limiter l'obstruction des VAS [9], en surveillant sa mobilisation perprocédure en cas d'ED haute. Le patient est positionné en décubitus latéral gauche pour limiter le risque d'obstruction des VAS. Si des lunettes à oxygène sont utilisées, il peut s'avérer nécessaire d'appliquer une manœuvre de luxation mandibulaire en cas d'obstruction des VAS. En

Tableau 26.4. Tailles de masques laryngés, sondes d'intubations et endoscopes pulmonaires compatibles.

Âge	Taille du masque laryngé	Taille de la sonde d'intubation (mm)	Endoscope (diamètre externe en mm)
Nouveau-né	1	2,0–3,0	2,2
0–24 mois	1,5	3,5–4,5	2,2–2,8
2–4 ans	2	4,5–5,5	2,8
4–8 ans	2,5	5,5–6,5	2,8–3,8
8–18 ans	3–4–5	6,5–8,0	3,8–4,9–5,5

Source : d'après Schramm D, Freitag N, Nicolai T, Wiemers A, Hinrichs B, Amrhein P, et al. Pediatric airway endoscopy: Recommendations of the Society for Pediatric Pneumology Respiration 2021 ; 100 : 1128–45.

cas d'ED haute, il peut être nécessaire d'interrompre la procédure pour ventiler le patient au masque facial. Dans certaines situations, l'intubation est préconisée, comme pour les enfants à risque d'inhalation gastrique. L'intubation est également proposée pour les enfants à risque accru d'obstruction des VAS (anomalie crânio-faciale) et en cas d'ED chez le jeune patient, bien qu'il n'existe pas de seuil recommandé en dessous duquel il faut intuber.

Cas particuliers
des corps étrangers

Corps étrangers laryngo-trachéo-bronchiques

C'est un événement fréquent chez l'enfant âgé de 1 à 3 ans. Le corps étranger laryngo-trachéo-bronchique (CEB) est le plus souvent localisé dans la bronche souche droite (alimentaire dans 75 % des cas). La triade diagnostique du CEB non asphyxique associe : syndrome de pénétration, *wheezing* (respiration sifflante) et diminution unilatérale du murmure vésiculaire. D'autres situations font également rechercher un CEB : pneumopathie répétée ou persistante malgré une antibiothérapie adaptée, pleuropneumopathie, abcès pulmonaire, bronchiectasie localisée et asthme résistant au traitement. Les anomalies radiographiques fréquentes sont : emphysème obstructif localisé, *trapping*, atélectasie, infiltrat, et déviation médiastinale [10]. Il faut hiérarchiser le degré d'urgence de l'EP (tableau 26.5). Les complications incluent : laryngo- et bronchospasme, désaturation, bradycardie et arrêt cardio-respiratoire. Une préparation par corticoïdes et/ou antibiotiques peut être envisagée en cas de CEB ancien. Une nébulisation de salbutamol préalable est conseillée [11]. En cas d'asphyxie aiguë, l'opérateur peut recourir directement à l'EP rigide. Le protocole d'anesthésie a pour objectif de maintenir la VS, en s'adaptant à la durée de la procédure (figures 26.1 et 26.2).

Tableau 26.5. Critères d'urgence d'une endoscopie pulmonaire pour corps étranger.

Urgence immédiate	Urgence différable
Corps étranger laryngé, trachéal ou multiple Trouble ventilatoire d'un poumon Pneumothorax ou pneumomédiastin Corps étranger pointu ou long Signes de gravité (respiratoires, hémodynamiques, neurologiques, généraux comme : position 1/2 assise, pâleur et sueurs)	Hospitalisation Surveillance adaptée Laisser à jeun Équipe et matériel disponibles

Source : auteur.

Corps étrangers œsophagiens

Il concerne les enfants âgés de 2 à 6 ans. Ce sont des pièces, pile boutons, objets pointus, petits jouets ou plus rarement des aliments (pathologie œsophagienne). Les corps étrangers œsophagiens (CEO) sont bloqués dans 20 % des cas au niveau de : l'oropharynx, la loge amygdalienne, l'œsophage (60 % sphincter supérieur, 10–20 % emprunte aortique, 20 % sphincter inférieur), d'une sténose. Dans 50 % des cas, le patient est asymptomatique. Ailleurs, la symptomatologie est en rapport avec la localisation du CEO (dysphagie/aphagie, hypersialorrhée, douleurs rétrosternales). Une radiographie du thorax est recommandée (CEO souvent radio-opaque), qui précise sa nature (ex. : double contour de la pile bouton) et sa localisation. L'extraction en urgence est recommandée en cas de : pile-bouton, CEO traumatisants (pointe, aiguille) ou du tiers supérieur ou moyen de l'œsophage (ischémie). La pile bouton peut entraîner des complications graves (ulcération/perforation, fistule œsotrachéale, sténose) et multifactorielles (brûlures électriques/caustiques, ischémie); c'est une urgence vitale. Il faut réaliser sans délai l'ED haute : le risque de complication grave est majoré au-delà de 2 heures [12]. Si la pile est dans l'estomac, il faut réaliser l'ED sans délai lorsque le patient est symptomatique. Pour l'enfant < 5 ans asymptomatique et

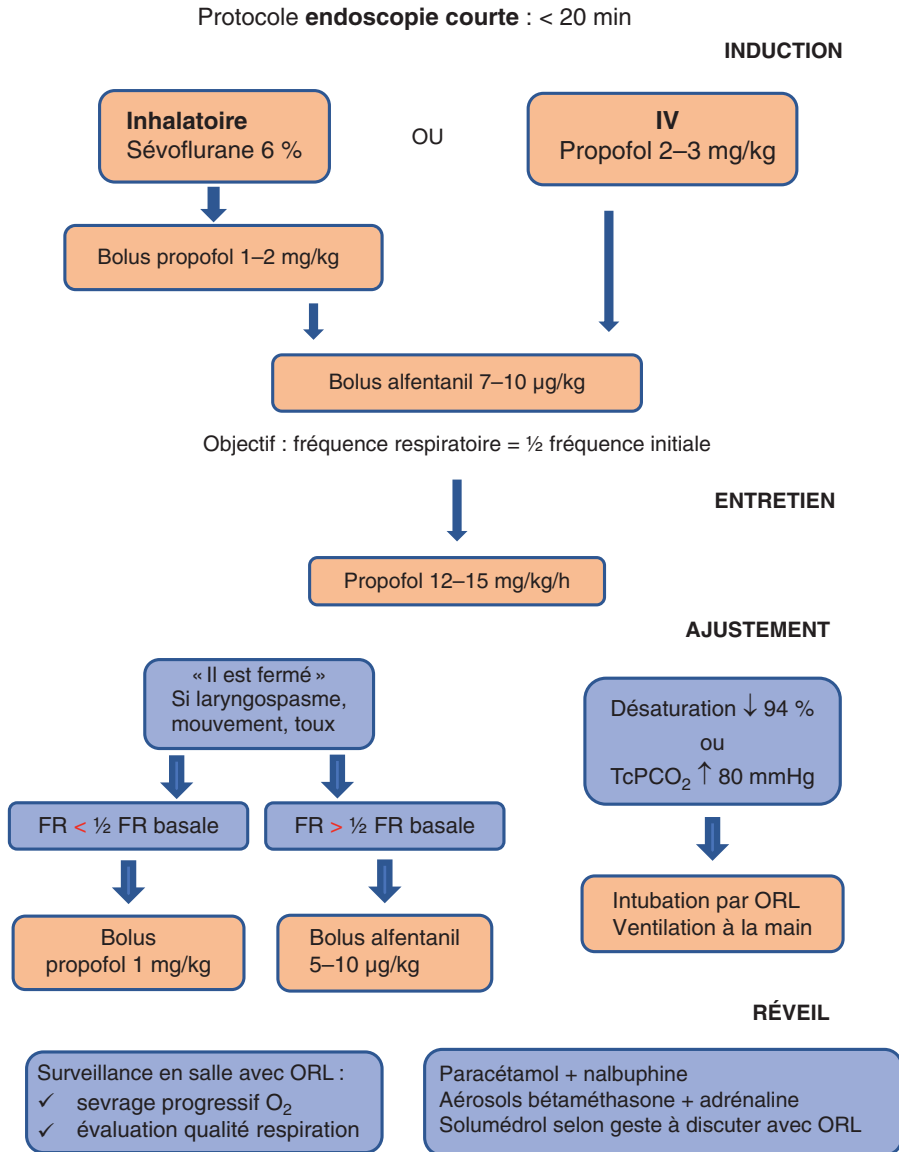


Figure 26.1. Exemple de protocole d'endoscopie pulmonaire en ventilation spontanée.

Procédure courte.

FR : fréquence respiratoire ; TcPCO₂ : pression partielle en gaz carbonique transcutanée (*transcutaneous partial pressure of carbon dioxide*).

Source : d'après service d'anesthésie-réanimation pédiatrique, hôpital Necker Enfants malades.

pile > 15 mm, l'ED haute est réalisée dans les 24 heures. Si la pile < 15 mm, ou chez l'enfant de 5–12 ans, l'ED n'est pas systématique. Le patient présentant un CEO est considéré à estomac plein. Le CEO alimentaire sur sténose est à haut risque

d'inhalation. L'ED doit se terminer par une aspiration œsogastrique. Une surveillance continue est nécessaire en cas de lésions caustiques graves ou circonférentielles pour dépister les complications (médiastinite, fistule).

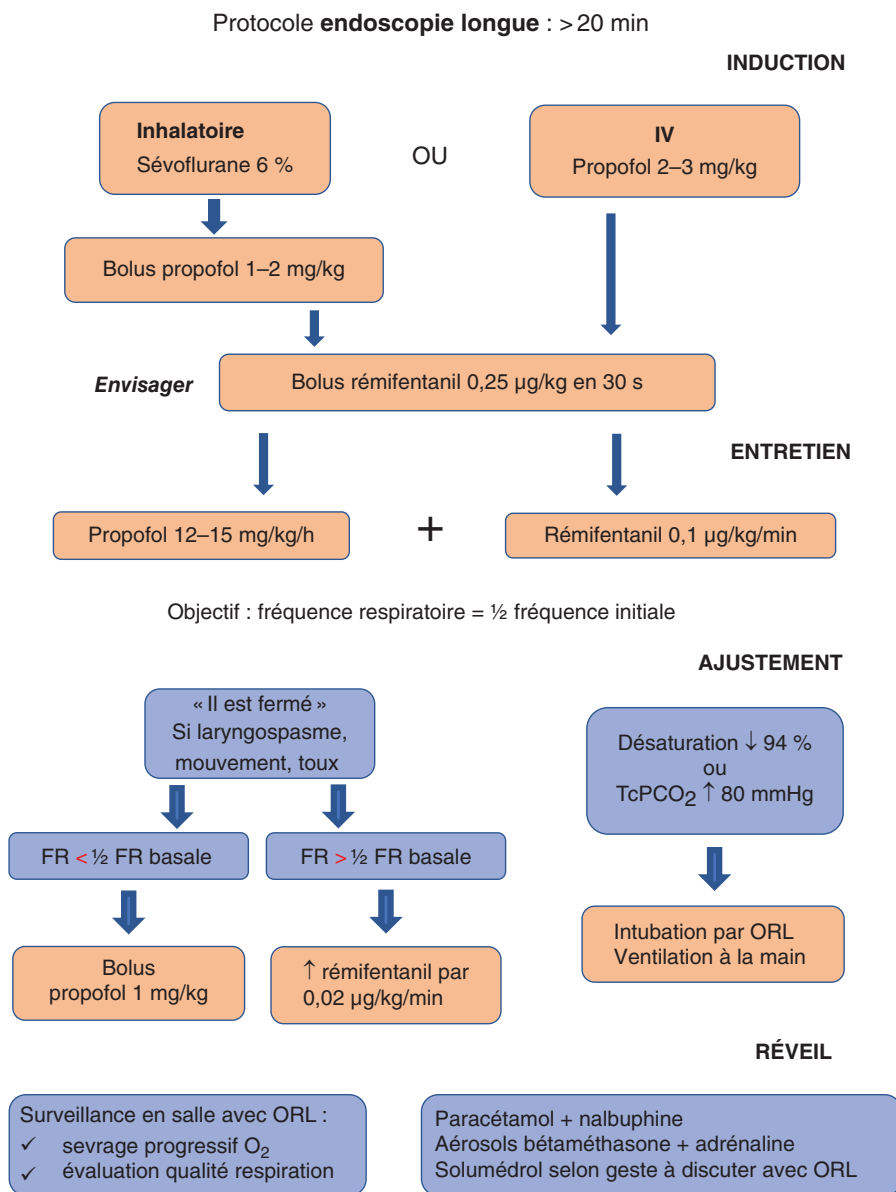


Figure 26.2. Exemple de protocole d'endoscopie pulmonaire en ventilation spontanée.

Procédure longue.

FR : fréquence respiratoire; TcPCO₂ : pression partielle en gaz carbonique transcutanée (*transcutaneous partial pressure of carbon dioxide*).

Source : d'après Service d'anesthésie-réanimation pédiatrique, hôpital Necker Enfants malades.

Conclusion

Le succès de l'endoscopie dépend de l'expérience de l'opérateur et de l'anesthésiste-réanimateur

ainsi que de la bonne communication entre ces deux professionnels. Le risque respiratoire patent de ces procédures justifie que l'AG soit dispensée par un professionnel expérimenté.

Références

- [1] Sanders K, Osterbauer B, Forman N, Jin Yim H, Hochstim C, Bhardwaj V, et al. Perioperative respiratory adverse events in children undergoing triple endoscopy. *Paediatr Anaesth* 2021 ;31:1290–7.
- [2] Habre W, Disma N, Virag K, Becke K, Hansen TG, Jöhr M, et al. Incidence of severe critical events in paediatric anaesthesia (APRICOT): A prospective multicentre observational study in 261 hospitals in Europe. *Lancet Respir Med* 2017 ;5:412–25.
- [3] Chen KZ, Ye M, Hu CB, Shen X. Dexmedetomidine vs remifentanyl intravenous anaesthesia and spontaneous ventilation for airway foreign body removal in children. *Br J Anaesth* 2014 ;112:892–7.
- [4] Schramm D, Freitag N, Nicolai T, Wiemers A, Hinrichs B, Amrhein P, et al. Pediatric airway endoscopy: Recommendations of the Society for Pediatric Pneumology. *Respiration* 2021 ;100:1128–45.
- [5] Sharluyan A, Osona B, Frontera G, Brandstrup KB, Figuerola J, Sanz-Ruiz I, et al. High flow nasal cannula versus standard low flow nasal oxygen during flexible bronchoscopy in children: A randomized controlled trial. *Pediatr Pulmonol* 2021 ;56:4001–10.
- [6] Karlsson V, Sporre B, Ågren J. Transcutaneous PCO₂ monitoring in newborn infants during general anesthesia is technically feasible. *Anesth Analg* 2016 ;123:1004–7.
- [7] Chung HK, Lightdale JR. Sedation and monitoring in the pediatric patient during gastrointestinal endoscopy. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2016 ;26:507–25.
- [8] Van den Bulck S, De Burghgraeve T, Raat W, Mamouris P, Coursier P, Vankrunkelsven P, et al. The effect of automated audit and feedback on data completeness in the electronic health record of the general physician: Protocol for a cluster randomized controlled trial. *Trials* 2021 ;22:325.
- [9] Lopez-Gil M, Brimacombe J, Díaz-Regañon G. Anesthesia for pediatric gastroscopy: a study comparing the ProSeal laryngeal mask airway with nasal cannulae. *Paediatr Anaesth* 2006 ;16:1032–5.
- [10] Fidkowski CW, Zheng H, Firth PG. The anesthetic considerations of tracheobronchial foreign bodies in children: A literature review of 12,979 cases. *Anesth Analg* 2010 ;111:1016–25.
- [11] Akcora B, Celikkaya ME, Ozer C. Bronchoscopy for foreign body aspiration and effects of nebulized albuterol and budesonide combination. *Pak J Med Sci* 2017 ;33:81–5.
- [12] Haute Autorité de santé. Recommandation. Diagnostic et prise en charge des enfants ayant ingéré un pile bouton ou une pile plate; 2022.
- [13] Early DS, Lightdale JR, Vargo JJ, Acosta RD, Chandrasekhara V, et al. ASGE Standards of Practice Committee. Guidelines for sedation and anesthesia in GI endoscopy. *Gastrointest Endosc* 2018 ;87:327–37.

Chapitre 27

Anesthésie du nouveau-né et du prématuré

Mathilde De Queiroz Siqueira

Introduction

La population néonatale est caractérisée par ses spécificités anatomiques, physiologiques et pharmacologiques correspondant à une phase de transition entre la période in utero et la période de l'enfant, pendant laquelle les différents systèmes sont en pleine maturation. Le nouveau-né, d'autant plus qu'il est né prématurément, est à haut risque de complications. L'étude européenne multicentrique NECTARINE a retrouvé dans cette population une incidence d'interventions thérapeutiques du fait d'une complication de 35 % [1]. À cet âge, la morbidité périopératoire est quatre fois plus élevée que chez les plus d'un mois. Il est donc indispensable de connaître les spécificités de cette population afin d'assurer une prise en charge périopératoire de qualité et sécuritaire.

Définitions

Les nouveau-nés forment une population très hétérogène en fonction du terme, du poids et des comorbidités.

- Âge gestationnel : semaines de grossesse au moment de la naissance.
- Âge postnatal ou âge chronologique : semaines de vie depuis la naissance.
- Âge postconceptionnel : âge gestationnel + âge chronologique, souvent exprimé en semaines d'aménorrhée (SA).

- Âge corrigé : âge chronologique – le terme théorique calculé (40^e semaine de gestation), c'est-à-dire l'âge que l'enfant aurait s'il était né à terme.
- Nouveau-né : de la naissance jusqu'à 28 jours.
- Nouveau-né à terme : né entre 37 et 42 SA.
- Prématuré : né avant 37 SA.

Physiologie néonatale

Physiologie cardiovasculaire

Circulation

À la naissance, lors du clampage du cordon et du premier cri, une transition de la circulation fœtale, circulation systémique à basse pression et pulmonaire à haute pression vers une circulation postnatale, circulation systémique à haute pression et pulmonaire à basse pression, a lieu. Les shunts physiologiques (canal d'Arantius, foramen ovale [FO] et canal artériel [CA]) vont évoluer spontanément vers une fibrose qui entraînera leur fermeture. Cependant, chez certains nouveau-nés, le FO et le CA peuvent ne pas se fermer ou se rouvrir si le rapport des pressions systémiques et pulmonaires s'inverse à nouveau. Cette période transitionnelle à risque de décompensation dure environ une semaine. Cette inversion de rapport peut survenir lors de l'anesthésie générale (AG) du fait d'une hypoxémie, d'une hypercapnie, d'une acidose, ou d'une hypothermie qui vont augmenter les pressions droites, ou d'une diminution des résistances systémiques (effet des agents anesthésiques, hypovolémie).

Spécificités cardiaques

Il existe une immaturité myocardique à la naissance. La compliance et la contractilité sont moindres. L'inversion des pressions à la naissance entraîne une augmentation brutale de la post-charge. Cependant, l'adaptation du myocarde du fait de son immaturité ne se fait que progressivement, entraînant un risque de mauvaise tolérance aux variations de volémie (hypovolémie ou hypervolémie). Le principal facteur d'adaptation du débit cardiaque est la fréquence cardiaque (FC). Ainsi, toute bradycardie $< 60 \text{ min}^{-1}$ chez le nouveau-né doit être considérée et traitée comme un arrêt cardiaque. Sous AG la bradycardie peut être d'origine respiratoire et sera donc précédée d'une désaturation.

Pression artérielle

Maintenir une pression artérielle (PA) Réhabilitation améliorée après chirurgie lors d'une AG doit être impératif afin d'assurer une perfusion optimale des organes et éviter des périodes d'ischémie cérébrale. La difficulté est de définir un seuil tensionnel en dessous duquel il existe un risque d'hypoperfusion cérébrale. Classiquement, la pression artérielle moyenne (PAM) physiologique de l'enfant prématuré est définie selon le terme en SA (ex. : prématuré de 34 SA = PAM de 34 mmHg). Une étude récente a décrit l'évolution de la PAM lors de la première semaine de vie en fonction du terme [2]. La PAM augmente rapidement les premières 24 heures, puis plus progressivement pendant la première semaine. Les auteurs proposent un lien pour définir la tension physiologique en fonction de l'âge gestationnel et postnatal (<https://blood-pressure-neonate.com>). Chez le nouveau-né sous AG, le seuil de PAM peut être défini soit en valeur absolue avec une PAM qui doit être $> 33 \text{ mmHg}$, soit en valeur relative : diminution de 20 % de la PAM initiale [3]. En dessous de ce seuil, il existe un risque d'ischémie cérébrale.

Physiologie cérébrale

Chez le nouveau-né et le prématuré, l'autorégulation cérébrale diffère de celle de l'adulte avec un plateau d'autorégulation plus étroit et décalé vers la gauche. Parfois, cette autorégulation est

absente et le débit sanguin cérébral (DSC) est directement dépendant de la PAM. Il est également dépendant de la capnie, avec des risques de bas débit cérébral en cas d'hypocapnie. Ainsi, la perfusion cérébrale est à haut risque de bas débit avec des conséquences ischémiques majeures. Chez les prématurés, il existe un risque d'hémorragie péri- et intraventriculaire en cas notamment de variation brutale du DSC et de la tension artérielle. Les voies de la douleur sont fonctionnelles dès la naissance. Une analgésie de qualité est donc indispensable lors de la chirurgie. De plus, toute anomalie métabolique, en particulier l'hypoglycémie, peut altérer le métabolisme cérébral.

Physiologie respiratoire

Oxygénation

La saturation en O_2 (SpO_2) atteint les valeurs «adultes» à 10 minutes de vie. En peropératoire, une hyperoxie doit être évitée en raison du risque de rétinopathie et d'atélectasies et la FiO_2 doit être réglée pour un objectif de SpO_2 qui ne doit pas dépasser 98 %.

Ventilation

Il existe une immaturité pulmonaire à la naissance. Le prématuré présente une pathologie spécifique, la maladie des membranes hyalines entraînant une oxygénodépendance à plus ou moins long terme aboutissant à une bronchodysplasie. Le travail respiratoire est majoré du fait d'une compliance thoracique élevée, opposée à une compliance pulmonaire diminuée. La capacité résiduelle fonctionnelle en est diminuée avec une faible réserve en O_2 , alors que la consommation en O_2 est plus élevée que celle de l'adulte. Le risque d'hypoxémie est donc particulièrement élevé dans cette population. Le volume de fermeture est proche du volume courant contrairement à l'adulte, compensé par un freinage laryngé et une auto-pression expiratoire positive (auto-PEP). Le nouveau-né a donc une tendance facile au collapsus alvéolaire.

Anatomie des voies aériennes supérieures

L'anatomie des voies aériennes se modifie avec la croissance. L'épiglotte est large, les structures

glottiques sont plus céphaliques (niveau de C3 versus C5 chez l'adulte) faisant apparaître le plan glottique comme antérieur lors de la laryngoscopie. Il existe un rétrécissement physiologique du diamètre transverse de la région sous-glottique [4]. La trachée est courte (environ 4 cm), avec un risque majoré d'intubation sélective ou d'extubation lors des manipulations. L'occiput est proéminent avec une tendance à une flexion spontanée de la tête sur le tronc entraînant une obstruction lors de l'induction.

Risques respiratoires spécifiques de l'anesthésie générale

Les principaux risques liés aux réflexes de protection des VAS sont représentés par les laryngospasmes. Le laryngospasme est rare chez le prématuré du fait de l'immaturité des voies nerveuses laryngées.

L'apnée per- et postopératoire est un risque spécifique de la population des prématurés et nouveau-né à terme jusqu'à 60 semaines d'âge postconceptionnel [5]. L'apnée se définit comme une pause respiratoire > 15 secondes ou de < 15 secondes accompagnée de désaturation ($SpO_2 < 90\%$) et de bradycardie ($< 120 \cdot \text{min}^{-1}$). Le principal facteur favorisant est l'âge postconceptionnel. Une surveillance postopératoire continue est donc nécessaire.

Physiologie métabolique

Le nouveau-né présente une activité métabolique élevée associée à une faible réserve en glycogène et à une capacité de néoglucogénèse réduite. Ces conditions le prédisposent donc au risque d'hypoglycémie en cas de baisse des apports glucidiques dont il est très dépendant. L'apport glucidique peropératoire est donc indispensable [6].

Thermorégulation

Le risque d'hypothermie peropératoire est important chez le prématuré et le nouveau-né. Ce risque est lié à plusieurs facteurs :

- surface cutanée rapportée au poids importante avec une déperdition thermique par la tête ;

- pannicule adipeux sous-cutané fin et présence de graisse brune ;
- frissons inexistantes et capacités de thermogénèse réduites ;
- température de neutralité thermique = 23°C (en dessous de 23°C , le nouveau-né perd $0,25^\circ\text{C}$ par minute s'il n'est pas couvert correctement).

La prévention de l'hypothermie est primordiale (réchauffement de la salle d'intervention, réchauffement actif du patient, bonnet) et le monitoring de la température centrale est systématique [6].

Physiologie rénale

Il existe une immaturité glomérulaire à la naissance entraînant une diminution de la filtration glomérulaire. Chez le prématuré, la néphrogenèse n'est pas complète. Il existe également une immaturité tubulaire avec perte de sel majorée entraînant une tendance à l'hyponatrémie. Le nouveau-né est donc à risque de surcharge hydrique en peropératoire nécessitant de limiter les apports. D'ailleurs, les apports quotidiens à J0 sont de $70 \text{ mL} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{j}^{-1}$ pour augmenter progressivement jusqu'à $150 \text{ mL} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{j}^{-1}$ à J7. À la naissance, la répartition des secteurs hydriques de l'organisme est différente de celle de l'adulte : l'eau totale représente jusqu'à 80 % du poids du corps, le volume de liquide extracellulaire est plus élevé (50 % du poids du corps) et le volume intracellulaire est moindre (30 % du poids du corps).

Spécificités anesthésiques du prématuré et nouveau-né

La prise en charge périopératoire d'un nouveau-né, né à terme ou prématuré, doit répondre à des objectifs stricts pour maintenir l'homéostasie. Ainsi, un groupe international d'anesthésistes pédiatriques : the Safe Anesthesia For Every Tot Initiative, met l'accent sur une checklist de 10 points à surveiller tout particulièrement [7]. Il s'agit des 10-N (www.safetots.org) :

- *normoglycemia*/normoglycémie ;
- *normocapnia*/normocapnie ;
- *normonatremia*/normonatémie ;

- *normoxemia*/normoxie ;
- *no fear/no awareness*/pas d'anxiété, pas de mémorisation ;
- *normovolemia*/normovolémie ;
- *normotension*/normotension ;
- *normothermia*/normothermie ;
- *normal heart rate*/fréquence cardiaque normale ;
- *no postoperative discomfort*/pas d'inconfort postopératoire.

Pour assurer la sécurité et la qualité de la prise en charge et diminuer l'incidence des complications, l'anesthésie néonatale doit être pratiquée au sein d'un environnement spécialisé avec des professionnels d'anesthésie, de chirurgie et de néonatalogie ayant une expertise [6, 8].

Bilan préopératoire

Selon, le type de chirurgie, un bilan sanguin doit être réalisé en préopératoire :

- numération formule sanguine pour rechercher notamment une anémie préopératoire, facteur de risque d'apnée postopératoire chez l'enfant prématuré et avoir une valeur de référence avant une chirurgie à risque hémorragique ;
- bilan d'hémostase du fait d'un interrogatoire personnel d'hémostase non réalisable ;
- groupe sanguin : avant l'âge de 4 mois, le groupe et les anticorps irréguliers (ACI) maternels sont valables et suffisent pour une transfusion ;
- échographie cardiaque : souvent réalisée, notamment dans le cadre d'un syndrome polymalformatif, pour évaluer une éventuelle hypertension artérielle pulmonaire (HTAP).

Monitoring (chapitre 11)

Le monitoring standard est associé à un monitoring de l'oxygénation cérébrale par la NIRS plus ou moins associée à un monitoring de l'oxygénation rénale (notamment pour les laparoscopies). Un monitoring par la pression transcutanée en CO₂ est indiqué en cas de ventilation par oscillation à haute fréquence. Une saturation préductale (en amont du CA) au membre supérieur droit et postductale (en aval du CA soit sur un membre inférieur ou membre supérieur gauche) doit être

mise en place afin de dépister un retour en circulation foetale avec le risque de poussée d'HTAP. Le monitoring de la température ainsi que de la glycémie doit être systématique [6].

Induction (chapitre 3)

Les deux types d'induction, inhalatoire et intraveineuse, peuvent être réalisés. L'induction inhalatoire est celle la plus souvent pratiquée en dehors d'une situation d'estomac plein. Cependant, il faut connaître les répercussions hémodynamiques des hypnotiques utilisés et les titrer. Le propofol entraîne des hypotensions profondes et prolongées ; il est donc préférable de l'éviter dans cette population à risque.

Management des voies aériennes supérieures

Le nouveau-né est à haut risque d'obstruction des voies aériennes supérieures (VAS) lors de l'induction. Il faut donc être vigilant sur la position de la tête, mettre un billot sous les épaules et réaliser une ventilation dite « bouche ouverte » afin de diminuer le risque d'hypoxémie en augmentant le délai avant survenue d'une désaturation [9]. L'application d'une PEP dès l'induction permet de prévenir le collapsus pulmonaire. L'intubation peut être délicate du fait des particularités anatomiques. L'utilisation d'un vidéolaryngoscope permet d'améliorer l'exposition glottique et de diminuer la durée d'intubation [10]. L'intubation nasotrachéale permet une meilleure fixation et réduit le risque de mobilisation. Le maintien des VAS peut également être réalisé par un masque laryngé en cas de chirurgie de courte durée et superficielle.

Maintien de la pression artérielle

Le maintien d'une PA optimale est indispensable afin d'assurer la perfusion cérébrale. Un monitoring de l'oxygénation cérébrale est indiqué pour toutes les chirurgies néonatales en ayant une valeur de référence avant induction [6]. Ainsi, l'utilisa-

tion de vasopresseur tel que la noradrénaline sur voie veineuse centrale ou bien d'éphédrine peut être nécessaire. Concernant l'éphédrine, sa posologie doit être augmentée par rapport à l'adulte. Une étude réalisée chez des moins de 6 mois retrouve une posologie de 1,2 mg/kg pour restaurer une PAM optimale [11]. Cependant, celle-ci doit être adaptée à la profondeur de l'hypotension. La période la plus à risque d'hypotension est celle entre l'induction et l'incision, nécessitant une baisse de la posologie des agents anesthésiques.

Analgesie (chapitre 13)

Une anesthésie locorégionale (ALR) périphérique ou périmédullaire peut être réalisée en fonction de la chirurgie.

Apports hydroélectrolytiques et transfusion

Les besoins hydriques de base doublent au cours de la première semaine de vie pour augmenter jusqu'à 150 mL.kg⁻¹.j⁻¹ à M1 de vie. Une attention particulière doit être portée aux apports liquidiens cachés (médicaments). Un apport glucidique à l'aide d'un soluté glucosé à 5 % voire 10 % est indispensable afin d'éviter les hypoglycémies [6]. Le remplissage vasculaire se fera avec un soluté salé balancé ou de l'albumine à 4 ou 5 % en cas d'hypovolémie [6].

Comme les poches de concentrés globulaires sont systématiquement déleucocytées en France, le risque de transmission du CMV par transfusion est donc virtuellement nul. Pour un volume de transfusion ≤ 20 mL.kg⁻¹, il est préférable d'irradier les concentrés globulaires destinés à un enfant < 32 semaines d'âge corrigé ou qui pèse < 1 500 g. Le volume sanguin du nouveau-né est de 80 mL.kg⁻¹. L'estimation des pertes sanguines est difficile dans cette population et une surveillance du champ opératoire est indispensable. Le monitoring par la NIRS peut être utile pour estimer la tolérance des pertes sanguines lorsque les autres paramètres influençant la NIRS sont normaux (tension artérielle, SpO₂, capnie).

Chirurgies

Il existe deux types de chirurgies néonatales :

- malformations congénitales : cardiaques, neurologiques (myéloméningocèle), thoraciques (atrésie œsophage, hernie diaphragmatique), abdominales (laparochisis, omphalocèle), hernie inguinale ;
- complications néonatales : entérocolite ulcéro-nécrosante.

Hernie inguinale (chapitre 23)

La hernie inguinale est une pathologie de l'ancien prématuré et du nouveau-né à terme. L'incidence peut aller jusqu'à 30 % chez l'ancien prématuré. Le timing de la chirurgie reste encore débattu avec une prise en charge précoce, avant la sortie de néonatalogie, ou tardive, après le retour à domicile. Le risque spécifique de cette chirurgie est celui d'apnée postopératoire, en plus des risques d'une anesthésie de l'ancien prématuré [5]. La chirurgie est bilatérale chez l'ancien prématuré et unilatérale du côté de la hernie chez le nouveau-né à terme. Chez l'ancien prématuré, il existe deux stratégies de prise en charge, qui est centre-dépendant :

- rachianesthésie vigile (chapitre 10) ;
- anesthésie caudale plus ou moins associée à une AG.

L'incidence des apnées postopératoires des 24 premières heures est identique pour les deux stratégies ; cependant, la rachianesthésie entraîne moins d'apnées précoces (30 minutes postopératoires) ainsi que moins d'hypotension peropératoire [5]. Une surveillance continue doit donc être systématique en postopératoire [12].

Atrésie de l'œsophage

L'incidence de cette malformation est de 1/500 à 4 000 naissances. Son diagnostic peut être fait en anténatal lors d'un bilan d'hydramnios ou à la naissance, en cas de détresse respiratoire et/ou d'hypersalivation, lorsque la sonde nasogastrique bute dans le cul-de-sac supérieur de l'œsophage.

Cette malformation peut rentrer dans le cadre d'un syndrome polymalformatif : le syndrome de VACTERL. Toute atrésie de l'œsophage doit donc avoir un bilan pour rechercher ces malformations associées, en particulier une échographie cardiaque.

VACTERL est l'acronyme de :

- vertèbres/*vertebral anomalies* (V);
- anus/*anal malformation* (A);
- cœur/*cardiovascular anomalies* (C);
- trachée/*tracheoesophageal fistula* (T);
- œsophage/*esophageal atresia* (E);
- reins/*renal anomalies* (R);
- les différents membres/*limb defect* : main botte radiale le plus souvent (L).

Il existe cinq types de malformations, dont la plus fréquente est le type III, qui correspond à une fistule trachéo-œsophagienne du cul-de-sac inférieur.

La chirurgie est réalisée en urgence dans les 24 heures. Il existe plusieurs stratégies chirurgicales en fonction du type : gastrostomie (type I), thoracotomie droite (gauche si crosse aortique droite), thoracoscopie, œsophagostomie cervicale. À l'heure actuelle, en cas de stabilité hémodynamique et ventilatoire, la chirurgie du type III se fait par thoracoscopie (extubation et alimentation plus précoces) [13]. L'induction anesthésique doit se faire en position proclive, par voie IV ou inhalatoire. La ventilation spontanée ou une ventilation à faible pression doit être privilégiée jusqu'à la fermeture de la fistule afin d'éviter une insufflation gastrique qui peut nécessiter une gastrostomie de décompression en cas de dilatation gastrique majeure. Une endoscopie trachéale avant intubation est pratiquée par les ORL pour localiser la fistule. La pose d'une voie veineuse centrale est indispensable pour les phases per- et postopératoire. En peropératoire, le principal risque est lié aux difficultés ventilatoires du fait d'une fuite, tant que la fistule n'est pas liée, à l'écrasement pulmonaire et à la position en décubitus latéral entraînant une hypoxémie. Lorsqu'une thoracoscopie est réalisée, une hypercapnie est quasi systématique et doit être tolérée [14].

Anomalies de parois

Laparoschisis

L'incidence est de 3 à 4,5/10 000 naissances. C'est une anomalie de fermeture de la paroi abdominale, latérale au cordon (le plus souvent à droite), dont le diagnostic est le plus souvent anténatal précoce. Il existe une péritonite amniotique avec œdème et épaississement des anses digestives. Il n'y a pas de malformation associée le plus souvent. La prise en charge à la naissance consiste à mettre un « sac à grêle » pour protéger les anses digestives et limiter les déperditions hydroélectrolytiques et thermiques, placer l'enfant en décubitus latéral droit pour éviter la plicature du pédicule vasculaire mésentérique et favoriser la vascularisation digestive. La mise en place d'une sonde gastrique pour décompresser l'estomac et un support respiratoire peuvent être nécessaires. La réintégration des anses digestives doit se faire dans les premières heures de vie : c'est une urgence chirurgicale. L'induction anesthésique est une induction intraveineuse. Une voie veineuse centrale doit être posée pour un support par vasopresseurs si besoin et pour l'alimentation parentérale postopératoire. Le risque spécifique peropératoire est celui de syndrome compartimental lors de la réintégration des anses. Un monitoring par NIRS rénale trouve alors tout son intérêt.

Omphalocèle

L'incidence est de 1/5 000 à 1/10 000 naissances vivantes. Il s'agit d'une déhiscence pariétale qui produit une hernie plus ou moins importante du contenu abdominal au travers d'un orifice ombilical dilaté. Les organes herniés sont recouverts par un tissu avasculaire translucide, qui est de même nature que la gelée de Wharton du cordon. Cette membrane isole les anses intestinales du milieu environnant et est centrée par le cordon ombilical. L'ampleur de la déhiscence pariétale abdominale est très variable : elle peut être limitée à une hernie ombilicale large et facilement réductible ou, au contraire, être large et contenir de l'intestin grêle, du foie, de la rate, de la vessie, de l'estomac, des gonades et parfois même du cœur (pentalogie de

Cantrell). L'omphalocèle est associée à d'autres malformations congénitales ou chromosomiques dans 2/3 des cas. Les malformations les plus fréquentes sont digestives, cardiaques, métaboliques, génito-urinaires, crâniocfaciales et chromosomiques. La prise en charge dépend principalement de la taille de l'omphalocèle et du bilan malformatif de l'enfant :

- les petites omphalocèles (diamètre de l'ouverture ombilicale ≤ 4 cm) sont traitées chirurgicalement comme des hernies ombilicales avec résection de la poche, réintégration de l'anse (ou de la partie d'anse herniée) et fermeture pariétale d'emblée;
- pour les volumineuses omphalocèles, les deux mêmes stratégies de réintégration des viscères herniés que celles utilisées pour le laparoschisis peuvent s'envisager selon les équipes :
 - pose d'une prothèse en Silastic™ (« silo ») en réanimation néonatale pour assurer une réintégration progressive (sans anesthésie),
 - transfert au bloc opératoire pour tentative de réduction en un temps ou, selon l'importance de l'omphalocèle et l'hypoplasie de la cavité abdominale, création d'une prothèse en Silastic™ ou en Gore-Tex® permettant une réduction progressive (plus rapide que dans le cas précédent, mais nécessitant une anesthésie).

La prise en charge anesthésique est la même que celle du laparoschisis.

Hernie diaphragmatique

L'incidence varie de 1/3 000 à 5 000 naissances. Il s'agit d'un défaut de fermeture précoce du diaphragme. La forme postérolatérale gauche est la plus fréquente (hernie de Bochdalek). La forme antérieure par le foramen de Morgagni à droite est moins fréquente. La physiopathologie exacte n'est pas encore connue (hypoplasie pulmonaire due à la hernie ou inversement). C'est une maladie pulmonaire avec une hypoplasie pulmonaire associée à une HTAP. Elle peut être associée à des malformations cardiaques, chromosomiques, génito-urinaires, des membres et du système nerveux central (SNC). Le diagnostic est réalisé majoritairement

en anténatal. Le pronostic dépend du volume pulmonaire restant. Il existe des facteurs de mauvais pronostic, dont :

- anténatal :
 - foie intrathoracique,
 - jeune âge gestationnel au diagnostic (< 25 SA),
 - faible volume pulmonaire, LHR $< 1,2$;
- postnatal :
 - anomalies chromosomiques,
 - cardiopathie majeure (CIV, CIA, coarctation aortique, hypoplasie VG),
 - poids de naissance $< 1,5$ kg,
 - score d'Apgar < 7 à 5 minutes,
 - HTAP suprasystémique.

La prise en charge est d'abord médicale avec une stabilisation respiratoire nécessitant une ventilation mécanique conventionnelle ou par oscillation à haute fréquence (OHF), mise sous vasopresseurs (noradrénaline) et traitement d'une HTAP (NO_2 prostacycline, sildénafil, milrinone). Une échographie cardiaque est réalisée précocement pour évaluer l'HTAP et la fonction ventriculaire. Dans les formes les plus graves, une assistance par ECMO est discutée. Des critères d'opérabilité sont décrits [15, 16] : absence de shunt et d'hypoxémie, PAM normale pour l'âge gestationnel, SpO_2 préductale 85–95 % en $\text{FiO}_2 < 50$ %, lactates < 3 mmol.L⁻¹, diurèse > 1 mL.kg⁻¹.h⁻¹, possible sous ECMO (< 72 h). La chirurgie est réalisée par laparotomie sous-costale droite, pour une réintégration des anses et fermeture diaphragmatique soit directe soit par interposition d'une plaque si le défaut est important. Si l'enfant est stable sur le plan cardiorespiratoire, une thoracoscopie peut être proposée. Les principales complications peranesthésiques sont l'instabilité hémodynamique, avec des poussées d'HTAP, et les difficultés ventilatoires.

Occlusions néonatales

On distingue les occlusions hautes (atrésies duodénales ou du grêle, volvulus du mésentère) souvent diagnostiquées en anténatal, des occlusions basses (coliques, malformation anorectale, maladie de Hirschsprung) diagnostiquées à la naissance devant un tableau occlusif (chapitre 23).

À noter que l'atrésie duodénale s'intègre souvent dans le cadre d'une trisomie 21 ; un bilan notamment cardiologique doit être effectué en préopératoire. La prise en charge anesthésique nécessite une adaptation en fonction de l'état clinique de l'enfant. Un abord veineux central est obligatoire pour le per- et surtout le postopératoire. Une ALR peut être réalisée, notamment une anesthésie périmédullaire de type caudale pour la chirurgie des malformations anorectales basses type imperforation anale, afin de permettre une extubation précoce.

Entérocolites ulcéronécrosantes

C'est une pathologie qu'on ne retrouve que chez le prématuré. Son étiologie reste encore méconnue, probablement multifactorielle (vasoconstriction splanchnique, immaturité intestinale, etc.). On retrouve plusieurs facteurs de risque : anémie, hypotension, type d'alimentation, l'insuffisance cardiaque, etc. La prise en charge est initialement médicale, avec une mise à jeun nécessitant la mise en place d'un abord central et d'une antibiothérapie. Une chirurgie peut être indiquée lorsque survient une perforation, avec instabilité cardiorespiratoire, nécessitant une dérivation par stomie digestive. La prise en charge anesthésique dépend de l'état hémodynamique du patient qui nécessite parfois un remplissage et la mise sous vasopresseurs. Le monitoring par NIRS a toute sa place en cas d'instabilité cardiorespiratoire afin d'optimiser l'oxygénation cérébrale.

Valve de l'urètre postérieur (chapitre 23)

Le diagnostic peut être posé en anténatal, sur une dilatation du haut appareil et une distension vésicale, ou à la naissance, sur l'absence de miction dans les 48 premières heures. La chirurgie, de courte durée, consiste en une résection endoscopique des valves. Une anesthésie périmédullaire type caudale est réalisée afin de permettre un réveil précoce. La particularité est la surveillance postopératoire de la diurèse et la compensation en cas de syndrome de levée d'obstacle.

Atrésie des choanes

L'atrésie des choanes consiste en une hypoplasie de la région palatine et nasale dont l'incidence est de 1/8000 naissances. Elle peut être uni- ou bilatérale. En cas de forme bilatérale, elle peut entrer dans le cadre du syndrome de CHARGE (*coloboma*/colobome [C], *heart defect*/cardiopathie [H], *atresia choanae*/atrésie des choanes [A], *retarded growth and development*/retard mental et de développement [R], *genital hypoplasia*/hypogonadisme [G], *ear anomalies/deafness*/malformation oreilles/surdité [E]), le syndrome de Treacher-Collins, la maladie de Crouzon, la trisomie 21 ou la délétion 22q11.2. La présentation clinique peut être une détresse respiratoire aiguë en période néonatale du fait de la respiration uniquement nasale du nouveau-né, nécessitant la mise en place d'une canule oropharyngée, voire une intubation orotrachéale si nécessaire. La chirurgie est alors réalisée en période néonatale. Le principal risque peropératoire est hémorragique.

Malformations neurologiques

Les malformations du tube neural sont regroupées sous le terme de *spina bifida* ou myéloméningocèle. L'absence de fermeture entraîne une hernie des méninges seules (méningocèle) ou associées à des structures nerveuses (myéloméningocèle). Dans la majorité des cas, elle se situe au niveau lombosacré et peut être associée à une malformation d'Arnold-Chiari type II avec hydrocéphalie. La myélodysplasie peut être thoracique, cervicale ou crânienne (encéphalocèle). Ces malformations sont prises en charge chirurgicalement dans les premières 24 heures de vie du fait du risque infectieux. Les particularités anesthésiques résident en un risque d'intubation délicate en fonction de la localisation de la lésion.

Conclusion

L'anesthésie néonatale concerne une population très hétérogène avec une grande variété de chirurgies de spécialités différentes. La connaissance

des spécificités en fonction de l'âge et du terme du nouveau-né est indispensable afin d'assurer la sécurité et la qualité de la prise en charge. L'objectif prioritaire est de maintenir les principales constantes dans les normes physiologiques. Cette prise en charge doit s'effectuer dans des centres spécialisés disposant de professionnels ayant l'expertise, tant sur le plan anesthésique que chirurgical et paramédical.

Références

- [1] Disma N, Veyckemans F, Virag K, Hansen TG, Becke K, Harlet P, et al. Morbidity and mortality after anaesthesia in early life: Results of the European prospective multicentre observational study, neonate and children audit of anaesthesia practice in Europe (NECTARINE). *Br J Anaesth* 2021;126:1157–62.
- [2] Van Zadelhoff AC, Poppe JA, Willemsen S, Mauff K, van Weteringen W, Goos TG, et al. Age-dependent changes in arterial blood pressure in neonates during the first week of life: Reference values and development of a model. *Br J Anaesth* 2023;130:585–94.
- [3] Rhondali O, André C, Pouyau A, Mahr A, Juhel S, De Queiroz M, et al. Sevoflurane anesthesia and brain perfusion. *Paediatr Anaesth* 2015;25:180–5.
- [4] Wani TM, Rafiq M, Akhter N, AlGhamdi FS, Tobias JD. Upper airway in infants-a computed tomography-based analysis. *Paediatr Anaesth* 2017;27:501–5.
- [5] Davidson AJ, Morton NS, Arnup SJ, de Graaff JC, Disma N, Withington DE. General anesthesia compared to spinal anesthesia (GAS) consortium. Apnea after awake regional and general anesthesia in infants: The general anesthesia compared to spinal anesthesia study- -Comparing apnea and neurodevelopmental outcomes: A randomized controlled trial. *Anesthesiology* 2015;123:38–54.
- [6] Recommandations pour la pratique professionnelle. Organisation structurelle, matérielle et fonctionnelle des centres effectuant de l'anesthésie pédiatrique. (<https://sfar.org/download/organisation-de-lanesthesie-pediatrique>). 2023.
- [7] Weiss M, Vutskits L, Hansen TG, Engelhardt T. Safe Anesthesia For Every Tot-The SAFETOTS initiative. *Curr Opin Anaesthesiol* 2015;28:302–7.
- [8] Habre W, Disma N, Virag K, Becke K, Hansen TG, Jöhr M, et al. APRICOT Group of the European Society of Anaesthesiology Clinical Trial Network Incidence of severe critical events in paediatric anaesthesia (APRICOT): A prospective multicentre observational study in 261 hospitals in Europe. *Lancet Respir Med* 2017;5:412–25.
- [9] Hardman JG, Wills JS. The development of hypoxaemia during apnoea in children: A computational modelling investigation. *Br J Anaesth* 2006;97:564–70.
- [10] Garcia-Marcinkiewicz AG, Kovatsis PG, Hunyady AI, Olomu PN, Zhang B, Sathyamoorthy M, et al. First-attempt success rate of video laryngoscopy in small infants (VISI): A multicentre, randomised controlled trial. *Lancet* 2020;396:1905–13.
- [11] Szostek AS, Saunier C, Elsensohn MH, Boucher P, Merquiol F, Gerst A, et al. Effective dose of ephedrine for treatment of hypotension after induction of general anaesthesia in neonates and infants less than 6 months of age: A multicentre randomised, controlled, open label, dose escalation trial. *Br J Anaesth* 2023;130:603–10.
- [12] Salaün JP, de Queiroz M, Orliaguet G. Development: Epidemiology and management of postoperative apnoea in premature and term newborns. *Anaesth Crit Care Pain Med* 2020;39:871–5.
- [13] Way C, Wayne C, Grandpierre V, Harrison BJ, Travis N, Nasr A. Thoracoscopy vs. thoracotomy for the repair of esophageal atresia and tracheoesophageal fistula: A systematic review and meta-analysis. *Pediatr Surg Int* 2019;35:1167–84.
- [14] Dingemann C, Eaton S, Aksnes G, Bagolan P, Cross KM, De Coppi P. ERNICA Consensus Conference on the Management of Patients with Esophageal Atresia and Tracheoesophageal Fistula: Diagnostics, preoperative, operative, and postoperative management. *Eur J Pediatr Surg* 2020;30:326–36.
- [15] Fennessy P, Crowe S, Lenihan M, Healy M. Anesthesia consensus on clinical parameters for the timing of surgical repair in congenital diaphragmatic hernia. *Paediatr Anaesth* 2018;28:751–2.
- [16] Snock KG, Reiss IK, Greenough A, Capolupo I, Urlesberger B, Wessel L, et al. Standardized postnatal management of infants with congenital diaphragmatic hernia in Europe: The CDH EURO Consortium Consensus - 2015 Update. *Neonatology* 2016;110:66–74.

Chapitre 28

Urgence et estomac plein

Nathalie Bourdaud

Introduction

La prise en charge anesthésique d'un enfant en urgence n'est pas obligatoirement synonyme de prise en charge « estomac plein » mais y est très souvent associée. L'estomac plein correspond aux situations dans lesquelles la vacuité gastrique ne peut être garantie au moment de l'induction. Il est indispensable d'évaluer le risque d'estomac plein pour décider de la stratégie de prise en charge à mettre en œuvre. Habituellement décrite comme « induction/intubation en séquence rapide », cette stratégie de prise en charge a pour but d'éviter le risque d'inhalation bronchique et les conséquences qui en découlent, ainsi que les épisodes de désaturation lors de l'intubation.

Inhalation bronchique : épidémiologie, conséquence

L'inhalation bronchique est un événement rare mais potentiellement grave. Chez l'enfant, l'incidence de cet événement est évaluée selon les études entre 4 et 9,3/10 000. Néanmoins, même si elle est potentiellement grave, les conséquences sont souvent limitées : l'étude APRICOT retrouve que plus de la moitié des inhalations bronchiques ne sont associées à aucune complication, mais 30 % des inhalations sont associées à une hypoxémie et 3 % à une pneumonie [1].

Évaluation du risque d'estomac plein

L'existence d'une vacuité gastrique peut être prédite par rapport au délai depuis le dernier repas/boisson ou sur des arguments échographiques.

Durée de jeûne

En dehors du contexte d'occlusion digestive (mécanique ou fonctionnelle), la vacuité gastrique est habituellement obtenue après un certain délai de jeûne. En 2022, l'European Society of Anaesthesiology and Intensive Care (ESAIC) a édité de nouvelles recommandations concernant la durée de jeûne préopératoire chez l'enfant (tableau 28.1) [2]. Si le délai de jeûne ainsi

Tableau 28.1. Recommandations de l'ESAIC sur les durées de jeûne chez l'enfant.

Aliments	Durée minimale de jeûne
Eau ou liquides clairs (jus de fruit sans pulpe)	1 heure
Solution de carbohydrates	2 heures
Lait maternel	3 heures
Lait 1 ^{er} âge	4 heures
Autres types de lait ou repas solide	6 heures

NB : dans ces recommandations, un petit déjeuner « léger » est même autorisé jusqu'à 4 heures avant l'intervention.

Source : d'après Frykholm P, Disma N, Andersson H, Beck C, Bouvet L, Cercueil E, et al. Pre-operative fasting in children: A guideline from the European Society of Anaesthesiology and Intensive Care. Eur J Anaesthesiol 2022 ; 39 : 4-25.

établi n'est pas respecté, il faut considérer l'enfant comme étant potentiellement «estomac plein». Dans un certain nombre de situations d'urgence (plaie de doigt...), il est possible d'attendre que l'enfant soit à jeun selon ces recommandations pour simplifier la prise en charge anesthésique.

Échographie gastrique

Cependant, il est souvent difficile avec l'évaluation clinique seule de prédire l'existence d'une vacuité gastrique. Pour cela, l'échographie gastrique est une aide appréciable malgré certaines limites. C'est d'abord une évaluation qualitative du contenu gastrique (absence de contenu, contenu liquidien ou contenu solide) (figure 28.1). Il est nécessaire de réaliser l'échographie d'abord en décubitus dorsal puis en décubitus latéral droit, en fonction de l'existence ou non d'un contenu gastrique dans ces deux positions; le score de Perlas permet d'évaluer la vacuité gastrique (tableau 28.2). Chez l'adulte, un score de Perlas < 2 est considéré comme estomac vide [3].

Chez l'adulte, il est même possible d'évaluer de manière quantitative le volume grâce

à des formules basées sur la mesure de l'aire antrale en décubitus latéral droit. Chez l'enfant, les formules sont différentes pour apprécier le volume gastrique selon les tranches d'âge [4-7]. Cependant, il existe un certain nombre de limites à l'utilisation de l'échographie gastrique en situation d'urgence. La collaboration de l'enfant est indispensable et il est parfois difficile d'installer l'enfant en décubitus latéral droit (en cas de fracture d'un membre, par exemple, ou en présence d'un petit enfant non compliant...). Par ailleurs, les images échographiques obtenues ne permettent pas toujours de conclure quant à la vacuité gastrique ou non. Selon les études, dans 5 à 30 % des cas, l'échographie ne permet pas de conclure ou aboutit à une conclusion erronée [8]. Chez l'adulte, l'apprentissage de la technique nécessite plus d'une trentaine de procédures pour obtenir une évaluation fiable dans 95 % des cas [9]. Il n'existe pas d'étude pédiatrique, mais il n'y a pas lieu de penser que la technique soit plus rapide ou plus lente à maîtriser. Malgré ces limites, l'échographie gastrique pourrait avoir un intérêt pour évaluer le contenu de gastrique et permettre de déterminer la stratégie de prise en charge anesthésique.

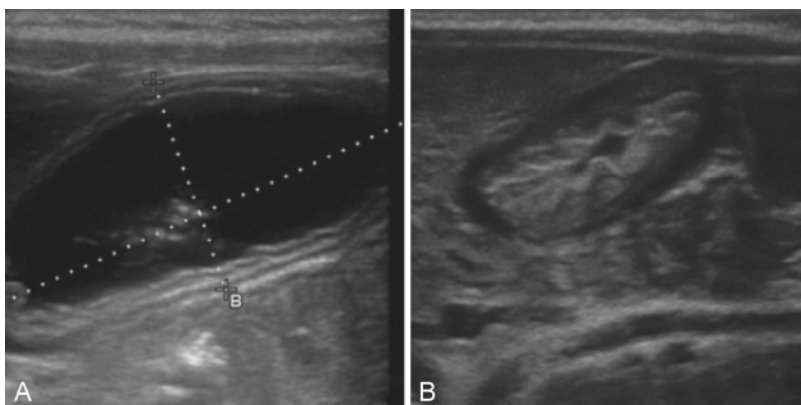
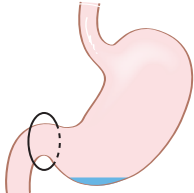
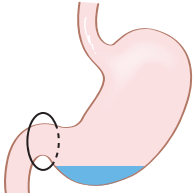
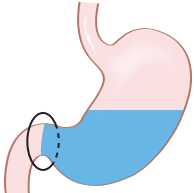
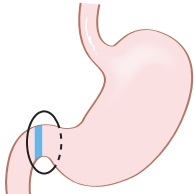
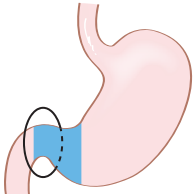
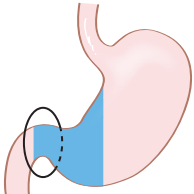


Figure 28.1. Échographie gastrique : évaluation qualitative.

A : estomac plein (contenu essentiellement liquidien); B : estomac vide.

Source : d'après Gagey AC, de Queiroz Siqueira M, Desgranges FP, Combet S, Naulin C, Chassard D, et al. Ultrasound assessment of the gastric contents for the guidance of the anaesthetic strategy in infants with hypertrophic pyloric stenosis: A prospective cohort study. *Br J Anaesth* 2016; 116 : 649-54.

Tableau 28.2. Score de Perlas.

	Score de Perlas 0	Score de Perlas 1	Score de Perlas 2
Décubitus dorsal (DD)	 Vide	 Vide	 Contenu liquide
Décubitus latéral droit (DLD)	 Vide	 Contenu liquide	 Contenu liquide

L'estomac est considéré comme vide pour un score de Perlas 0 (vide en DD et en DLD) ou 1 (vide en DD mais contenu liquide en DLD).
L'estomac est plein pour un score de Perlas 2 (contenu liquide en DD et DLD) ou contenu solide.
Source : illustration de Carole Fumat et d'après Perlas A, Davis L, Khan M, Mitsakakis N, Chan VWS. Gastric sonography in the fasted surgical patient: A prospective descriptive study. Anesth Analg 2011 ; 113 : 93-7.

Mise en place d'une sonde gastrique

La mise en place d'une sonde gastrique avant le début de la prise en charge anesthésique reste discutée. En cas de contenu gastrique solide, elle ne permettra pas une vidange gastrique efficace. Si le contenu gastrique est principalement liquidien, et surtout chez le nouveau-né et le nourrisson dont l'alimentation est uniquement lactée, elle peut permettre une vidange quasi complète de l'estomac. La [figure 28.1](#) montre l'efficacité d'une vidange gastrique dans le cas d'une sténose hypertrophique du pylore [7]. Par ailleurs, il existe probablement une différence entre un estomac plein et un estomac distendu sous tension pour lequel la mise en place de la sonde gastrique permet de laisser échapper la surpression et limite le risque de régurgitation. Certains auteurs recommandent alors de laisser en place la sonde gastrique ouverte pendant l'induction pour qu'elle puisse avoir une action de valve de décompression si nécessaire [10, 11].

Induction en séquence rapide (ISR)

Décrite au début des années 1960, cette technique associe une préoxygénation, l'injection d'un hypnotique d'action rapide associé à la succinylcholine, la réalisation de la manœuvre de Sellick et enfin une intubation orotrachéale sans que le patient n'ait été ventilé avant, dans le but de limiter le risque d'inhalation bronchique pour le patient. Depuis déjà une dizaine d'années, cette séquence est largement discutée car elle ne permettrait pas forcément d'atteindre les objectifs fixés. Il ne faut probablement pas l'abandonner mais plutôt l'adapter aux pratiques et connaissances actuelles.

Préoxygénation

La préoxygénation est une étape capitale lors de la prise en charge anesthésique en urgence d'un enfant. À condition que l'enfant soit calme et compliant, la préoxygénation au masque facial bien

appliqué avec une FiO_2 élevée (80 à 100 %) pendant plus de 2 minutes permet d'obtenir un temps d'apnée de plus de 2 minutes avant une désaturation $<95\%$ [12, 13]. Néanmoins, il existe une variabilité en fonction de l'âge de l'enfant : plus l'enfant est jeune, plus la durée d'apnée obtenue après préoxygénation est courte (120 secondes chez l'enfant <1 an, 156 secondes chez l'enfant de 1 à 3 ans et 248 secondes chez l'enfant >3 ans) pour obtenir une SpO_2 à 90% [13, 14]. Un autre paramètre permet d'évaluer la qualité de la pré-oxygénation (outre la durée de celle-ci), c'est la fraction expirée en oxygène (FetO_2), reflet de la dénitrégation. Chez l'enfant d'âge scolaire, il a été montré qu'une $\text{FetO}_2 \geq 90\%$ peut être obtenue en un peu plus d'une minute [15]. En dehors d'une intubation difficile, cette durée d'apnée moyenne de 2 minutes est souvent suffisante pour obtenir l'intubation trachéale chez l'enfant, d'autant plus que l'opérateur est entraîné.

Choix des hypnotiques/curares

Les hypnotiques recommandés lors de la réalisation d'une ISR doivent répondre à certains critères : administrés par voie intraveineuse, de cinétique d'action rapide et de courte durée d'action. Cependant, il n'est pas toujours simple d'obtenir un abord veineux fiable chez un nourrisson ou un petit enfant éveillé en urgence. L'usage du protoxyde d'azote (N_2O) pour permettre d'obtenir la voie veineuse est discutable, tant du fait du risque de vomissements induits par le N_2O que du fait de l'impact écologique très négatif de ce gaz. Certaines équipes proposent l'administration de faibles concentrations de sévoflurane ($\text{F}_i\text{Sévo} < 2\%$) pour maintenir une ventilation spontanée efficace de l'enfant mais obtenir également une perte de conscience suffisante pour la mise en place de la voie veineuse périphérique. L'administration du sévoflurane est arrêtée dès la voie veineuse mise en place. Cependant, aucune étude n'a prouvé ni l'innocuité de cette pratique, ni des risques surajoutés. L'hypnotique le plus souvent utilisé est le propofol pour ces caractéristiques pharmacocinétiques, mais il existe un risque d'hypotension surtout chez le nouveau-né

et le nourrisson ou chez l'enfant en état de choc [16]. Les posologies du propofol varient de 3 à 5 mg.kg^{-1} . En cas d'instabilité hémodynamique, les hypnotiques recommandés sont l'étomidate chez l'enfant de plus de 2 ans ($0,3\text{--}0,4 \text{ mg.kg}^{-1}$) ou la kétamine chez l'enfant de moins de 2 ans ($3\text{--}4 \text{ mg.kg}^{-1}$ chez l'enfant <18 mois et 2 mg.kg^{-1} chez l'enfant plus âgé).

Pour obtenir de bonnes conditions d'intubation et permettre une intubation rapide (et donc un moindre risque d'inhalation), la curarisation est un élément essentiel dans la prise en charge anesthésique en urgence de l'enfant. Le curare de choix recommandé lors d'une ISR est la succinylcholine car le court délai d'action, et surtout la courte durée d'action, permet une intubation rapide et en cas d'échec une récupération rapide de la ventilation spontanée [17]. Les posologies recommandées chez l'enfant sont : $1,8 \text{ mg.kg}^{-1}$ (<1 mois), 2 mg.kg^{-1} , (entre 1 mois et 1 an), $1,2 \text{ mg.kg}^{-1}$ (entre 1 an et 10 ans) et 1 mg.kg^{-1} (>10 ans). Cependant, il est également possible d'utiliser un bolus initial de rocuronium (à la dose de $0,9 \text{ mg.kg}^{-1}$) pour l'ISR à condition de disposer de l'antidote (sugammadex) pour permettre une réversion rapide du bloc musculaire en cas d'échec d'intubation. Dans une méta-analyse récente sur les conditions d'intubation procurées par la succinylcholine ou le rocuronium, il a été montré que la succinylcholine procure des conditions d'intubation meilleures que le rocuronium ; néanmoins, les conditions étaient considérées comme globalement satisfaisantes quelle que soit la molécule utilisée [18]. La succinylcholine reste donc la molécule de choix pour une ISR, mais le rocuronium peut être utilisé en cas de contre-indication à la succinylcholine (risque de rhabdomyolyse, d'hyperthermie maligne, hyperkaliémie ou allergie connue, etc.) [19].

L'ISR telle que classiquement décrite ne fait pas référence à l'usage de morphinique pour l'intubation. Les raisons de l'absence de morphinique sont les effets émétisants et déprimeurs respiratoires ainsi que les particularités pharmacocinétiques des morphiniques de l'époque : délai d'action et durée d'action longue qui ne permet pas de récupération d'une ventilation spontanée rapide en cas d'échec d'intubation. Cependant,

avec l'avènement de morphiniques de délai et de durée d'action très courte (rémifentanyl), la question mérite d'être rediscutée. La laryngoscopie est un geste douloureux, induisant des modifications hémodynamiques (tachycardie, hypertension artérielle). Certaines équipes suggèrent d'associer un bolus de rémifentanyl lors d'une ISR pour traiter la stimulation douloureuse de la laryngoscopie [10]. De nombreuses études pédiatriques ont retrouvé des conditions d'intubation équivalentes lors de l'utilisation de propofol associé au rémifentanyl et de propofol associé à un curare [20–22]. Ces études ont été faites chez des enfants à jeun pour une chirurgie programmée. On ne peut pas conclure à l'absence de risque de cette prise en charge pour une chirurgie en urgence, mais on ne peut pas conclure non plus qu'il existe plus de risque.

Manœuvre de Sellick

La manœuvre de Sellick décrite en 1968 nécessite une pression au niveau du cricoïde dans le but d'occlure la lumière œsophagienne entre la partie postérieure du cartilage cricoïde et le corps vertébral sous-jacent. Cette technique a été décrite et testée sur une série de 26 patients adultes pour une chirurgie urgente. Aucune inhalation n'est survenue et l'auteur concluait à l'efficacité de la technique [23]. Depuis, cette manœuvre est grandement remise en question. Une étude IRM a montré que cette manœuvre ne permet pas l'occlusion de la lumière œsophagienne entre le cricoïde et le corps vertébral du fait de la position latérale de l'œsophage par rapport à la trachée [24]. De plus, la force nécessaire pour éventuellement obtenir cette occlusion œsophagienne est difficile à appréhender : il n'existe aucun dispositif simple pour permettre de monitorer la pression exercée. Chez l'adulte, les études expérimentales ont montré qu'une pression de près de 30 newtons devrait être appliquée. Chez l'enfant, une pression moindre doit être appliquée d'autant qu'il a été montré qu'une pression trop élevée peut comprimer les voies aériennes supérieures (dès 5 N chez l'enfant de moins de 1 an et entre 15 et 25 N chez l'adolescent) [25].

Un des intérêts de la pression cricoïdienne qui semble persister est de permettre une ventilation au masque facial en limitant l'insufflation œsophagienne surtout lorsque la compliance thoracique est diminuée [26]. Il faut toujours garder à l'esprit que les recommandations concernant la pression cricoïdienne pour l'ISR précisent que cette manœuvre doit être relâchée si elle complique l'intubation. De plus, il existe des contre-indications à cette manœuvre : fracture instable du rachis cervical, corps étranger dans l'hypopharynx ou lors d'un effort de vomissement actif. Une méta-analyse de 2015 sur l'intérêt de la manœuvre de Sellick dans l'ISR ne permet pas de conclure quant à l'efficacité de cette manœuvre pour limiter le risque d'inhalation [27]. Ainsi, diverses sociétés d'anesthésie pédiatrique (française, allemande et autrichienne) ne recommandent plus l'usage de la manœuvre de Sellick lors d'une induction en séquence rapide [17].

Intubation

Dans une ISR, l'intubation doit être obtenue rapidement. Cette intubation est orotrachéale et doit être réalisée avec des sondes à ballonnet. Classiquement, l'intubation est réalisée sans ventilation préalable, après une préoxygénation la plus efficace possible. Cependant, chez l'enfant, et ce d'autant plus qu'il est jeune, la durée d'apnée avant une désaturation est relativement courte (voir ci-dessus). Une équipe allemande préconise une ventilation systématique à faibles pressions d'insufflation (<12 cmH₂O) avant l'intubation. Dans leur étude de plus de 1 000 patients, cette pratique n'augmente pas le risque d'inhalation chez l'enfant [28]. Néanmoins, en règle générale et surtout avec un opérateur entraîné à l'anesthésie pédiatrique, le temps d'apnée obtenu après une préoxygénation efficace est suffisant pour permettre l'intubation de l'enfant. Cependant, dès lors que le patient désature ($SpO_2 < 95\%$), il est raisonnable de réaliser une ventilation au masque facial avec les pressions d'insufflation limitées (idéalement <15 cmH₂O pour éviter l'insufflation gastrique) [17]. Une alternative pour limiter la désaturation lors de l'intubation est l'utilisation

d'une oxygénation apnéique délivrée au moyen de canules nasales (oxygénation à haut débit, type Optiflow®). Plusieurs études montrent que cela permet de prolonger le temps d'apnée avant désaturation chez l'enfant. Ces dispositifs ont été testés lors d'ISR chez l'enfant et il semblerait qu'ils permettent une intubation sans désaturation dans plus de 90 % des cas [29]. Une fois la trachée intubée, le ballonnet de la sonde doit être gonflé et la pression doit être vérifiée, limitée (< 25 cmH₂O) et monitorée régulièrement [30].

Conclusion : proposition d'algorithme de prise en charge

L'important dans la prise en charge anesthésique d'un enfant en urgence est essentiellement la

déclinaison de la stratégie choisie. Il est primordial que l'ensemble de l'équipe anesthésique ait connaissance des diverses étapes envisagées et ainsi que les impératifs et les risques. On peut proposer un algorithme d'induction en séquence rapide « modifiée » qui doit être adapté à chaque cas et surtout explicité et connu de l'équipe avant le début de la prise en charge (figure 28.2). Ce qui doit être rapide dans l'induction en séquence rapide, ce n'est pas forcément l'intubation, il faut se donner les moyens de réaliser les gestes peut-être un tout petit peu lentement mais sûrement de manière plus efficace. Mieux vaut une intubation un peu plus lente mais réussie dès le premier essai, que plusieurs tentatives rapides avec des risques augmentés à chaque essai d'intubation. De même, les procédures de secours en cas d'échec de l'intubation doivent être envisagées à l'avance et énoncées clairement à l'ensemble de l'équipe.

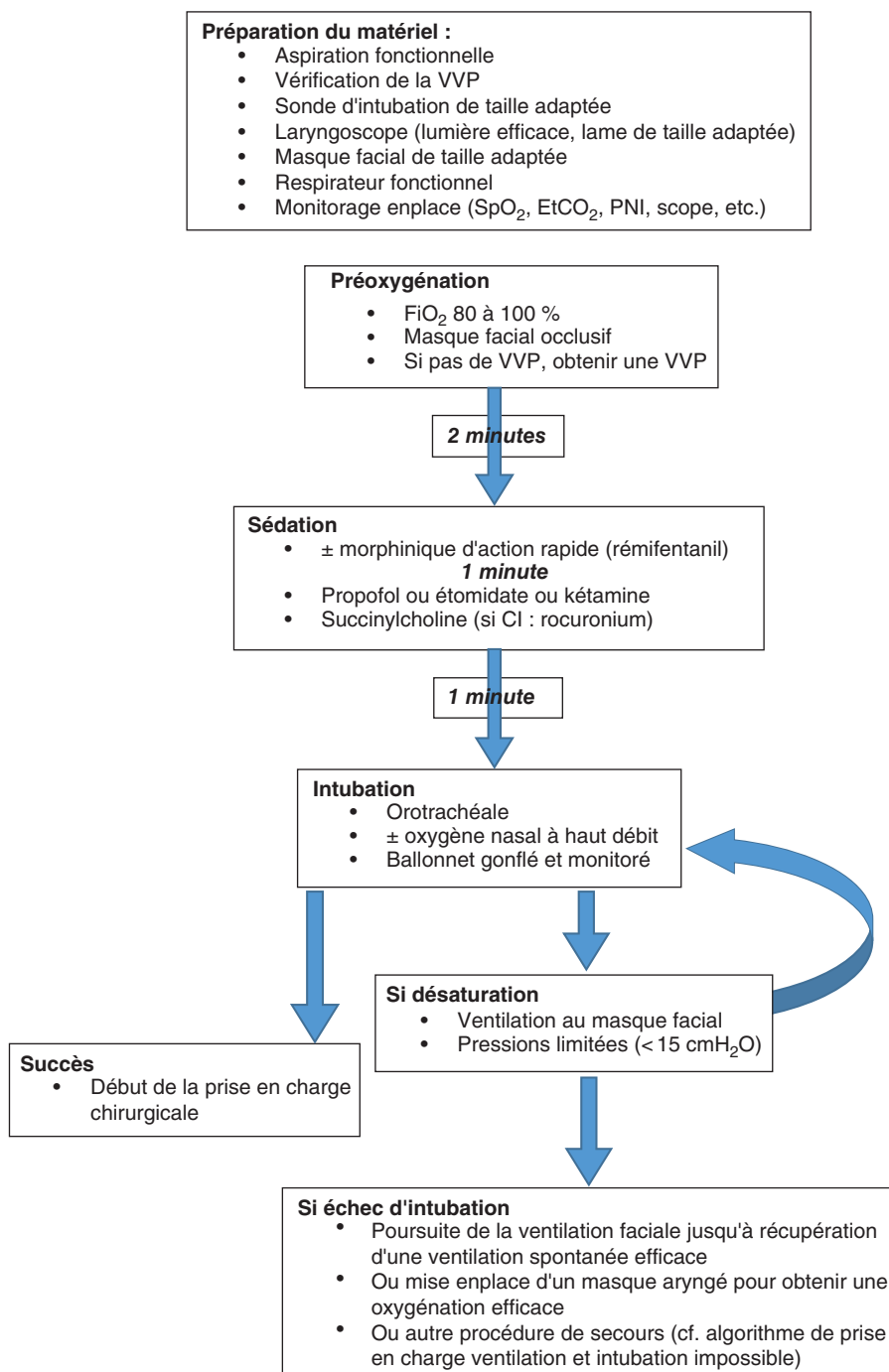


Figure 28.2. Algorithme d'induction en séquence rapide chez l'enfant.

CI : contre-indication; EtCO₂ : valeur du CO₂ en fin d'expiration (*end tidal CO₂*); FiO₂ : fraction inspirée en O₂; PNI : pression artérielle non invasive; SpO₂ : saturation pulsée en oxygène; VVP : voie veineuse périphérique.

Source : auteur.

Références

- [1] Habre W, Disma N, Virag K, Becke K, Hansen TG, Jöhr M, et al. Incidence of severe critical events in paediatric anaesthesia (APRICOT): a prospective multicentre observational study in 261 hospitals in Europe. *Lancet Respir Med* 2017;5:412–25.
- [2] Frykholm P, Disma N, Andersson H, Beck C, Bouvet L, Cercueil E, et al. Pre-operative fasting in children: A guideline from the European Society of Anaesthesiology and Intensive Care. *Eur J Anaesthesiol* 2022;39:4–25.
- [3] Perlas A, Davis L, Khan M, Mitsakakis N, Chan VWS. Gastric sonography in the fasted surgical patient: A prospective descriptive study. *Anesth Analg* 2011;113:93–7.
- [4] Kim E-H, Yoon H-C, Lee J-H, Kim H-S, Jang Y-E, Ji S-H, et al. Prediction of gastric fluid volume by ultrasonography in infants undergoing general anaesthesia. *Br J Anaesth* 2021;127:275–80.
- [5] Evain JN, Allain T, Dilworth K, Bertrand B, Rabattu P, Mortamet G, et al. Ultrasound assessment of gastric contents in children before general anaesthesia for acute appendicitis. *Anaesthesia* 2022;77:668–73.
- [6] Spencer AO, Walker AM, Yeung AK, Lardner DR, Yee K, Mulvey JM, et al. Ultrasound assessment of gastric volume in the fasted pediatric patient undergoing upper gastrointestinal endoscopy: Development of a predictive model using endoscopically suctioned volumes. *Paediatr Anaesth* 2015;25:301–8.
- [7] Gagey AC, de Queiroz Siqueira M, Desgranges FP, Combet S, Naulin C, Chassard D, et al. Ultrasound assessment of the gastric contents for the guidance of the anaesthetic strategy in infants with hypertrophic pyloric stenosis: A prospective cohort study. *Br J Anaesth* 2016;116:649–54.
- [8] Gagey A-C, de Queiroz Siqueira M, Monard C, Combet S, Cogniat B, Desgranges FP, et al. The effect of pre-operative gastric ultrasound examination on the choice of general anaesthetic induction technique for non-elective paediatric surgery. A prospective cohort study *Anaesthesia* 2018;73:304–12.
- [9] Arzola C, Carvalho JCA, Cubillos J, Ye XY, Perlas A. Anesthesiologists' learning curves for bedside qualitative ultrasound assessment of gastric content: A cohort study. *Can J Anesth* 2013;60:771–9.
- [10] Kahn D, Veyckemans F. L'induction en séquence rapide chez l'enfant : nouveaux concepts. *Prat Anesth Reanim* 2012;16:122–7.
- [11] Cools E, Habre W. Rapid sequence induction in paediatric anaesthesia: A narrative review. *Trends Anaesthesia Critical Care* 2023;49, 101215.
- [12] Xue F, Tong S, Wang X, Deng X, An G. Study of the optimal duration of preoxygenation in children. *J Clin Anesth* 1995;7:93–6.
- [13] Xue FS, Luo LK, Tong SY, Liao X, Deng XM, An G. Study of the safe threshold of apneic period in children during anesthesia induction. *J Clin Anesth* 1996;8:568–74.
- [14] Hardman JG, Wills JS. The development of hypoxaemia during apnoea in children: A computational modelling investigation. *Br J Anaesth* 2006;97:564–70.
- [15] Chiron B, Mas C, Ferrandière M, Bonnard C, Fusciardi J, Mercier C, et al. Standard preoxygenation vs two techniques in children. *Paediatr Anaesth* 2007;17:963–7.
- [16] Sabourdin N. Anesthésie de l'enfant à l'estomac plein : faut-il abandonner l'induction en séquence rapide ? *Prat Anesth Reanim* 2013;17:314–8.
- [17] Dadure C, Sabourdin N, Veyckemans F, Babre F, Bourdaud N, Dahmani S, et al. Management of the child's airway under anaesthesia: The French guidelines. *Anaesth Crit Care Pain Med* 2019;38:681–93.
- [18] Tran DT, Newton EK, Mount VA, Lee JS, Wells GA, Perry JJ. Rocuronium versus succinylcholine for rapid sequence induction intubation. *Cochrane Database Syst Rev* 2015;10:CD002788.
- [19] Cheng CAY, Aun CST, Gin T. Comparison of rocuronium and suxamethonium for rapid tracheal intubation in children. *Paediatr Anaesth* 2002;12:140–5.
- [20] Batra YK, Al Qattan AR, Ali SS, Qureshi MI, Kuriakose D, Migahed A. Assessment of tracheal intubating conditions in children using remifentanyl and propofol without muscle relaxant. *Paediatr Anaesth* 2004;14:452–6.
- [21] Gupta A, Kaur R, Malhotra R, Kale S. Comparative evaluation of different doses of propofol preceded by fentanyl on intubating conditions and pressor response during tracheal intubation without muscle relaxants. *Paediatr Anaesth* 2006;16:399–405.
- [22] Klemola U-M, Hiller A. Tracheal intubation after induction of anesthesia in children with propofol – remifentanyl or propofol-rocuronium. *Can J Anesth* 2000;47:854–9.
- [23] Sellick BA. Cricoid pressure to control regurgitation of stomach contents during induction of anaesthesia. *Lancet* 1961;278:404–6.
- [24] Smith KJ, Dobranowski J, Yip G, Dauphin A, Choi PTL. Cricoid pressure displaces the esophagus: An observational study using magnetic resonance imaging. *Anesthesiology* 2003;99:60–4.
- [25] Walker RWM, Ravi R, Haylett K. Effect of cricoid force on airway calibre in children: A bronchoscopic assessment. *Br J Anaesth* 2010;104:71–4.
- [26] Pirotte T, Veyckemans F. Cricoid pressure can be useful! *Paediatr Anaesth* 2013;23:1225–6.
- [27] Algic CM, Mahar RK, Tan HB, Wilson G, Mahar PD, Wasiak J. Effectiveness and risks of cricoid pressure during rapid sequence induction for endotracheal intubation. *Cochrane Database Syst Rev* 2015;11:CD011656.
- [28] Neuhaus D, Schmitz A, Gerber A, Weiss M. Controlled rapid sequence induction and intubation - an analysis of 1001 children. *Paediatr Anaesth* 2013;23:734–40.
- [29] Ayanmanesh F, Abdat R, Jurine A, Azale M, Rousseaux G, Coulons S, et al. Transnasal humidified rapid-insufflation ventilatory exchange during rapid sequence induction in children. *Anaesth Crit Care Pain Med* 2021;40. 100817.
- [30] Felten ML, Schmautz E, Delaporte-Cerceau S, Orliaguet GA, Carli PA. Endotracheal tube cuff pressure is unpredictable in children. *Anesth Analg* 2003;97:1612–6.

Chapitre 29

Anesthésie de l'enfant atteint d'hyperréactivité bronchique

Enfant enrhumé et/ou asthmatique

Adrien de Cock

Introduction

Les événements indésirables périopératoires d'origine respiratoire (EIPR) sont une des causes majeures de morbidité et mortalité périopératoires étant responsables de 75 % de l'ensemble des événements critiques périopératoires et de 30 % des arrêts cardiaques [1]. En présence d'une hyper-réactivité bronchique (HRB), d'origine infectieuse (infection des voies aériennes supérieures [IVAS]) ou non (asthme), la survenue d'EIPR peut augmenter jusqu'à 30 % pour une incidence de base comprise entre 8 % et 17 % [2, 3]. Les enquêtes de pratique ont montré que la plupart des praticiens prennent en charge sans récuser les enfants atteints d'un asthme contrôlé ou d'IVAS de sévérité légère à modérée [4] et que la sécurité des patients reste assurée par le fait que les EIPR sont facilement traitables et sans séquelles à long terme pour des équipes expérimentées [5]. Cette attitude semble raisonnable pour autant que les patients à risque soient correctement identifiés et que les pratiques reconnues comme bénéfiques soient mises en œuvre.

Définitions et prévalence

Infection des voies aériennes supérieures

L'IVAS peut se définir comme la présence de deux ou plus des symptômes suivants : congestion nasale, rhinorrhée, état fébrile supérieur à 38 °C, toux non productive ou éternuement, baisse de l'état général/asthénie et maux de gorge (pharyngite) [3, 6]. Le germe le plus fréquemment retrouvé est de très loin le rhinovirus (80 %) et l'incidence est maximale chez l'enfant de moins de 4 ans qui présente jusqu'à huit épisodes par an pour ensuite diminuer avec l'âge [7]. Les pics saisonniers font que jusqu'à 45 % des enfants admis pour une chirurgie durant les mois d'hiver peuvent avoir une histoire d'IVAS active ou récente [8].

Asthme

L'asthme est un état réactionnel des voies respiratoires aux expressions hétérogènes rendant sa définition exacte, sa classification et donc sa

reconnaissance parfois difficile notamment chez les plus jeunes. C'est la maladie pédiatrique chronique/non transmissible la plus courante, avec une prévalence chez l'enfant évaluée à 9,4 % en Europe [9]. Ce chiffre est globalement en augmentation bien que la sévérité et la mortalité qui lui est imputable diminuent, grâce à la mise en place de programmes nationaux et internationaux depuis près de trente ans.

Physiopathologie de l'HRB

L'HRB se caractérise par une augmentation de la sensibilité des voies aériennes aux stimuli et donc par un risque accru de complications respiratoires. Les facteurs prédisposant sont les infections des voies aériennes, l'asthme, l'atopie, le tabagisme (y compris passif), les antécédents de prématurité, les maladies bronchiques obstructives (bronchite chronique, dilatation des bronches, emphysème) et la mucoviscidose. L'HRB est un phénomène fréquent en ORL pédiatrique, pouvant concerner jusqu'à 10 % des enfants. Les risques de complications respiratoires, notamment de laryngospasme, bronchospasme ou désaturation artérielle en oxygène, sont significativement augmentés dans cette situation [3], avec 0,5 % d'arrêts circulatoires hypoxiques [2], même si ces complications évoluent favorablement dans la majorité des cas entre des mains entraînées.

Laryngospasme

Étant probablement le plus impressionnant et potentiellement le plus dangereux des réflexes respiratoires, le laryngospasme est fortement prolongé sous anesthésie alors qu'il semble être rapidement inhibé à l'état vigile. La manipulation des voies aériennes, particulièrement à l'induction et au réveil lors des stades intermédiaires d'anesthésie (stade II de Guedel), déclenche une boucle réflexe entraînant l'adduction des cordes vocales et le collapsus des structures supraglottiques. Son incidence sous anesthésie varie en fonction de l'âge : pratiquement absent chez le nouveau-né (réflexe d'apnée), il prédomine chez le nourrisson et le petit enfant pour ensuite diminuer en fréquence avec les

années. L'IVAS active ou récente (<2 semaines) en est le principal facteur de risque identifié [10].

Bronchospasme

Le bronchospasme est une contraction généralisée, intense et prolongée des fibres musculaires lisses péribronchiques entraînant une réduction de calibre des voies aériennes. Cliniquement, il se caractérise par une augmentation des résistances pulmonaires, une diminution de la compliance, un prolongement de l'expiration et des râles sibilants à l'auscultation. L'inflammation aiguë (infection) ou chronique (asthme) de l'épithélium bronchique est le facteur déterminant. Les stimuli déclencheurs sont d'origine physique ou chimique. Une réaction allergique ou anaphylactoïde peut déclencher ce spasme de la musculature bronchique, les curares et les morphiniques en sont des exemples classiques en anesthésie [11]. L'infection virale est un facteur de risque très important ; les virus pouvant déclencher une augmentation du relargage d'acétylcholine (inhibition des récepteurs muscariniques M2) et induisant une sensibilisation bronchique perdurant pendant plusieurs semaines [12].

Évaluation préopératoire et facteurs de risque

Infection des voies aériennes

Une IVAS est habituellement facilement identifiable lors de la visite préanesthésique et même régulièrement annoncée spontanément par les parents. Une classification des symptômes listés plus haut (voir ci-dessus, « Infections des voies aériennes supérieures ») permet de stratifier le degré de sévérité. L'infection légère est caractérisée par un simple écoulement nasal clair et une toux sèche, une infection modérée voit apparaître un écoulement purulent et une toux grasse. La fièvre, une auscultation pulmonaire pathologique (*wheezing* ou râles grossiers) ; une dyspnée et une léthargie caractérisent l'infection sévère [13]. Aucun examen complémentaire n'est recommandé de routine face à une infection virale classique.

Néanmoins, un dépistage spécifique du virus respiratoire syncytial (VRS) est parfois considéré chez le nourrisson, ce germe étant responsable de bronchiolites sévères dans cette population. De même, une suspicion d'infection bactérienne implique des examens complémentaires à la recherche du germe et d'adresser l'enfant à un pédiatre afin d'initier un traitement spécifique (antibiotiques).

Maladie réactionnelle des voies aériennes : asthme

La présence d'une maladie respiratoire chronique telle que l'asthme peut tout à fait être ignorée par l'enfant et ses parents et passer inaperçue lors de l'examen clinique. Pourtant, le risque de bronchospasme, de laryngospasme, de toux peropératoire et de désaturation est augmenté de manière significative en présence d'une anamnèse positive (2,2–5,7 % versus 0,2–4,1 %) [12, 14]. Il est donc important d'aller systématiquement rechercher les symptômes suivant à l'anamnèse : toux nocturne, râles sibilants lors d'exercices physiques, plus de trois épisodes de sibilances dans la dernière année, eczéma et anamnèse familiale positive de plus de deux membres souffrant d'atopie, d'asthme ou étant fumeurs [3]. En présence d'un asthme avéré, la sévérité s'évaluera par la réponse au traitement, le nombre de crises par an, les antécédents d'hospitalisation voire d'intubation en rapport avec la maladie.

Facteurs de risque généraux

En sus des considérations spécifiques précédemment citées, le jeune âge (inférieur à 1 ou 2 ans selon les études) et la prématurité (< 37 semaines d'aménorrhée) augmentent le risque d'EIPR.

Certaines chirurgies sont particulièrement à risque, notamment les procédures ORL, des voies aériennes y compris maxillofaciales (fentes palatines), ophtalmiques, abdominales supérieures et cardiaques [13]. L'environnement de prise en charge a également une importance considérable. Lorsqu'une IVAS est présente, une équipe expérimentée influence favorablement la survenue d'événements critiques [3] et il est fortement recommandé d'avoir à disposition le matériel et les compétences nécessaires à la prise en charge des complications éventuelles : ventilation non invasive, physiothérapeutes, unités de soins critiques. Enfin, le praticien devra prendre en compte l'attitude, l'éventuelle angoisse et la volonté des parents.

Report de chirurgie élective

Stratification du risque et aide à la décision

Plusieurs équipes ont proposé des outils de prédiction du risque face à l'enfant atteint d'IVAS tel celui de Subramanyam et al. [15] développé et validé dans le cadre de la chirurgie ambulatoire. Le score COLDS (tableau 29.1) proposé par Lee et al. est également un outil validé permettant de stratifier le risque avec une bonne sensibilité [16]. Le score varie de 5 à 25 points sans qu'un seuil déterminé dicte la décision. D'autres outils, tel l'arbre décisionnel proposé dans la figure 29.1, aident le praticien à intégrer l'ensemble des paramètres. Notons le cas particulier de la chirurgie amygdalienne et adénoïdienne qui est à risque mais a pour but de contrôler les IVAS récurrentes. Il faudra dans cette indication composer

Tableau 29.1. Score COLDS.

	1	2	5
Signes et symptômes en cours (<i>current</i> = C)	Aucun	Léger (congestion nasale, rhinorrhée, maux de gorge, éternuement, fièvre légère, toux sèche)	Modéré/sévère (écoulement purulent, toux grasse, auscultation pulmonaire pathologique, léthargie, état septique, forte fièvre)
Début des symptômes (<i>onset</i> = O)	> 4 semaines	2–4 semaines	< 2 semaines
Maladie pulmonaire (<i>lung</i> = L)	Absente	Légère (VRS, asthme intermittent, BDP si âge > 1 an, ronflement, fumée passive)	Modérée/sévère (asthme persistant, BDP, hypertension pulmonaire)

(Suite)

Tableau 29.1. Suite.

	1	2	5
Dispositif de ventilation (<i>device</i> = D)	Aucun ou masque facial	Dispositif supraglottique	Sonde d'intubation trachéale
Chirurgie (<i>surgery</i> = S)	Autre	Voies aériennes mineures (amygdales/végétations, bronchoscopie souple, extraction dentaire)	Voies aériennes lourdes (fente palatine, bronchoscopie rigide, maxillofaciale)

Chaque proposition correspond à un facteur de risque connu.

VRS : virus respiratoire syncytial; BDP : bronchodysplasie.

Adapté et traduit de Drake-Brockman TF, Ramgolam A, Zhang G, Hall GL, von Ungern-Sternberg BS. The effect of endotracheal tubes versus laryngeal mask airways on perioperative respiratory adverse events in infants: A randomised controlled trial. Lancet 2017; 389 : 701–8.

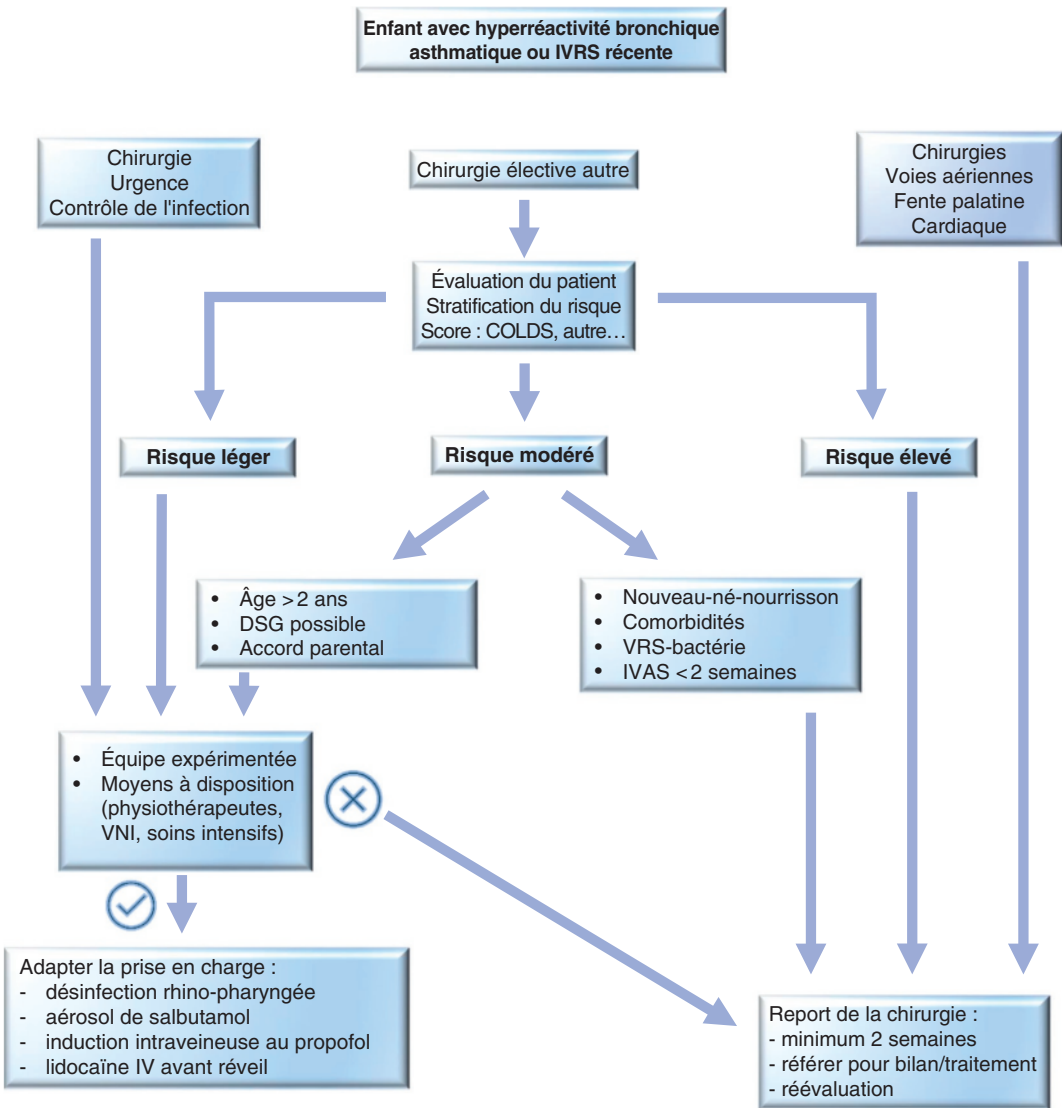


Figure 29.1. Arbre décisionnel pour guider la conduite anesthésique de l'enfant asthmatique ou enrhumé.

DSG : dispositif supraglottique; IVRS : infection des voies respiratoires supérieures; VRS : virus respiratoire syncytial; IV : intraveineux; VNI : ventilation non invasive.

Source : Adapté de Becke K. Anesthesia in children with a cold. Curr Opin Anaesthesiol 2012; 25(3) : 333–9.

avec l'HRB car trouver le moment idéal à distance de toute IVAS peut s'avérer extrêmement difficile voire impossible.

Délai avant nouvelle programmation

L'HRB, particulièrement en cas d'IVAS, est la cause principale de report d'une chirurgie électorale [8]. Des études anciennes ont permis de comprendre qu'une hyperréactivité pouvait perdurer jusqu'à 6 à 8 semaines après une infection. Néanmoins, les données actuelles montrent que 7 à 14 jours après la guérison sont suffisants pour retrouver un risque d'EIPR comparable à celui de la population générale [17–19]. En cas d'infection sévère ou lors d'un asthme décompensé, ce délai devrait être augmenté à 4 semaines et une réévaluation clinique effectuée avant la prise en charge de l'enfant.

Optimisation préopératoire

Si une anxiolyse est nécessaire, l'utilisation de benzodiazépine n'est pas recommandée en cas d'HRB ou d'IVAS [18]. Les α -2-antagonistes comme la clonidine ou la dexmédétomidine sont à privilégier [20]. Les sécrétions nasopharyngées ou bronchiques sont associées à une augmentation du risque respiratoire, particulièrement lorsque celles-ci sont purulentes [2]. Une désinfection rhinopharyngée avec rinçage du nez par sérum salé peut être bénéfique. De même, une aspiration nasopharyngée délicate après induction est conseillée, en prenant soin d'attendre un stade d'anesthésie suffisamment profond. L'utilisation d'anticholinergiques dans le but d'assécher les sécrétions n'a pas démontré d'efficacité [21]. Les bronchodilatateurs sont les seuls traitements efficaces sur le risque d'EIPR. Une inhalation de salbutamol (2,5 mg pour enfants de moins de 20 kg; 5 mg pour les plus de 20 kg), 10 à 30 minutes avant l'anesthésie, réduit significativement le risque de bronchospasme (6 % versus 11 %) et de toux sévère (6 % versus 12 %) [22]. Son administration est donc recommandée chez tout patient présentant une IVAS active ou récente

(<2 semaines) ainsi que chez l'asthmatique, en complément de son traitement habituel qui aura été poursuivi.

Prise en charge peropératoire

Type d'induction

L'induction inhalatoire au sévoflurane est la technique de choix et la plus répandue chez le nourrisson et le petit enfant car la mise en place avant induction d'un accès veineux est parfois difficile et traumatisante. Elle devrait tout de même être considérée chez l'enfant à risque respiratoire augmenté, l'induction intraveineuse au propofol réduisant les réflexes des voies respiratoires (laryngospasme et bronchospasme) et diminuant ainsi les EIPR [23].

Gestion des voies aériennes

En présence d'un risque augmenté, la gestion des voies aérienne par un anesthésiste expérimenté est recommandée [1]. Dans la mesure du possible, le dispositif de contrôle des voies aérienne le moins invasif (masque laryngé, dispositif supraglottique) devrait être utilisé, en particulier chez le petit enfant [24]. Si une sonde trachéale s'avère toutefois nécessaire, les sondes à ballonnet provoquent moins de laryngospasme et de stridor en comparaison des sondes sans ballonnet [3]. L'utilisation de curares lors de l'intubation a montré une réduction des événements respiratoires toute population pédiatrique confondue, en particulier chez le nourrisson, mais n'a que peu été étudiée en cas d'IVAS [1]. La lidocaïne topique sur le larynx n'est pas recommandée, car elle ne réduit pas le risque de laryngospasme, voire augmente la survenue de désaturations [4].

Entretien de l'anesthésie

L'entretien de l'anesthésie au propofol réduit le risque de laryngospasme y compris durant l'intervention. Si un entretien inhalatoire est préféré, le

sévoflurane est la molécule de choix en raison de son effet bronchodilatateur. Ce choix peut s'avérer pertinent en cas de spasticité bronchique avérée. Le desflurane est quant à lui à proscrire car trop irritant pour les voies aériennes d'un enfant à risque d'hyperréactivité bronchique.

Extubation

L'incidence des EIPR est plus importante à l'ablation qu'à la mise en place des dispositifs de contrôle des voies aériennes. L'ablation du masque laryngé en stade profond semble plus sécuritaire [3, 24] alors que les données sur l'extubation sont moins significatives et parfois discordantes. Lors d'une extubation profonde il faut toutefois s'attendre à plus d'obstructions des voies aériennes nécessitant des manœuvres de libération [13, 25]. La lidocaïne qui est inefficace voire délétère lors de l'induction a un intérêt au réveil. Placée sur un masque laryngé, elle diminue la toux postopératoire et administrée en intraveineux, elle pourrait également diminuer les laryngospasmes à l'extubation [26].

Conclusion

La prise en charge d'enfants avec hyperréactivité bronchique est une préoccupation quasi quotidienne des équipes d'anesthésie pédiatrique. Malgré le risque respiratoire augmenté, le praticien sera amené à prendre en charge ces enfants régulièrement. Ceci est dû à l'incidence croissante de l'asthme et aux épidémies virales très fréquentes, particulièrement durant les mois froids hivernaux. D'autre part, les conséquences émotionnelles et organisationnelles d'une annulation peuvent être lourdes de conséquence, notamment pour l'enfant et les parents. Il est de ce fait particulièrement important de savoir apprécier le risque individuel de chaque situation en se basant sur des critères reconnus et d'adapter la stratégie de prise en charge afin de garantir la meilleure sécurité possible.

Références

- [1] Habre W, Disma N, Virag K, Becke K, Hansen TG, Johr M, et al. Incidence of severe critical events in paediatric anaesthesia (APRICOT): A prospective multicentre observational study in 261 hospitals in Europe. *Lancet Respir Med* 2017;5:412–25.
- [2] Tait AR, Malviya S, Voepel-Lewis T, Munro HM, Seiwert M, Pandit UA. Risk factors for perioperative adverse respiratory events in children with upper respiratory tract infections. *Anesthesiology* 2001;95:299–306.
- [3] von Ungern-Sternberg BS, Boda K, Chambers NA, Rebmann C, Johnson C, Sly PD, et al. Risk assessment for respiratory complications in paediatric anaesthesia: A prospective cohort study. *Lancet* 2010;376:773–83.
- [4] Becke K. Anesthesia in children with a cold. *Curr Opin Anaesthesiol* 2012;25(3):333–9.
- [5] Shemesh S, Tamir S, Goldfarb A, Ezri T, Roth Y. To proceed or not to proceed: ENT surgery in paediatric patients with acute upper respiratory tract infection. *J Laryngol Otol* 2016;130:800–4.
- [6] Dadure C, Sabourdin N, Veyckemans F, Babre F, Bourdaud N, Dahmani S, et al. Management of the child's airway under anaesthesia: The French guidelines. *Anaesth Crit Care Pain Med* 2019;38:681–93.
- [7] Heikkinen T, Jarvinen A. The common cold. *Lancet* 2003;361:51–9.
- [8] Bathla S, Mohta A, Gupta A, Kamal G. Cancellation of elective cases in pediatric surgery: An audit. *J Indian Assoc Pediatr Surg* 2010;15:90–2.
- [9] Selroos O, Kupczyk M, Kuna P, Lacwik P, Bousquet J, Brennan D, et al. National and regional asthma programmes in Europe. *Eur Respir Rev* 2015;24:474–83.
- [10] Erb TO, Trachsel D, von Ungern-Sternberg BS. Laryngeal reflex responses in pediatric anesthesia. *Paediatr Anaesth* 2020;30:353–61.
- [11] Regli A, Sommerfeld A, von Ungern-Sternberg BS. Anesthetic considerations in children with asthma. *Paediatr Anaesth* 2022;32:148–55.
- [12] Orestes MI, Lander L, Verghese S, Shah RK. Incidence of laryngospasm and bronchospasm in pediatric adenotonsillectomy. *Laryngoscope* 2012;122:425–8.
- [13] Regli A, Becke K, von Ungern-Sternberg BS. An update on the perioperative management of children with upper respiratory tract infections. *Curr Opin Anaesthesiol* 2017;30:362–7.
- [14] Mamie C, Habre W, Delhumeau C, Argiroffo CB, Morabia A. Incidence and risk factors of perioperative respiratory adverse events in children undergoing elective surgery. *Paediatr Anaesth* 2004;14:218–24.
- [15] Subramanyam R, Yeramaneni S, Hossain MM, Anneken AM, Varughese AM. Perioperative respiratory adverse events in pediatric ambulatory anesthe-

- sia: Development and validation of a risk prediction tool. *Anesth Analg* 2016;122:1578–85.
- [16] Lee LK, Bernardo MKL, Grogan TR, Elashoff DA, Ren WHP. Perioperative respiratory adverse event risk assessment in children with upper respiratory tract infection: Validation of the COLDS score. *Paediatr Anaesth* 2018;28:1007–14.
 - [17] von Ungern-Sternberg BS, Boda K, Schwab C, Sims C, Johnson C, Habre W. Laryngeal mask airway is associated with an increased incidence of adverse respiratory events in children with recent upper respiratory tract infections. *Anesthesiology* 2007;107:714–9.
 - [18] Rachel Homer J, Elwood T, Peterson D, Rampersad S. Risk factors for adverse events in children with colds emerging from anesthesia: A logistic regression. *Paediatr Anaesth* 2007;17:154–61.
 - [19] Lee HJ, Woo JH, Cho S, Oh HW, Joo H, Baik HJ. Risk factors for perioperative respiratory adverse events in children with recent upper respiratory tract infection: A single-center-based retrospective study. *Ther Clin Risk Manag* 2020;16:1227–34.
 - [20] Regli A, von Ungern-Sternberg BS. Anesthesia and ventilation strategies in children with asthma. Part I: preoperative assessment. *Curr Opin Anaesthesiol* 2014;27:288–94.
 - [21] Tait AR, Burke C, Voepel-Lewis T, Chiravuri D, Wagner D, Malviya S. Glycopyrrolate does not reduce the incidence of perioperative adverse events in children with upper respiratory tract infections. *Anesth Analg* 2007;104:265–70.
 - [22] von Ungern-Sternberg BS, Habre W, Erb TO, Heaney M. Salbutamol premedication in children with a recent respiratory tract infection. *Paediatr Anaesth* 2009;19:1064–9.
 - [23] Ramgolam A, Hall GL, Zhang G, Hegarty M, von Ungern-Sternberg BS. Inhalational versus intravenous induction of anesthesia in children with a high risk of perioperative respiratory adverse events: A randomized controlled trial. *Anesthesiology* 2018;128:1065–74.
 - [24] Drake-Brockman TF, Ramgolam A, Zhang G, Hall GL, von Ungern-Sternberg BS. The effect of endotracheal tubes versus laryngeal mask airways on perioperative respiratory adverse events in infants: A randomised controlled trial. *Lancet* 2017;389:701–8.
 - [25] von Ungern-Sternberg BS, Davies K, Hegarty M, Erb TO, Habre W. The effect of deep vs. awake extubation on respiratory complications in high-risk children undergoing adenotonsillectomy: a randomised controlled trial. *Eur J Anaesthesiol* 2013;30:529–36.
 - [26] Erb TO, von Ungern-Sternberg BS, Keller K, Frei FJ. The effect of intravenous lidocaine on laryngeal and respiratory reflex responses in anaesthetised children. *Anaesthesia* 2013;68:13–20.

Chapitre 30

Syndrome d'apnées obstructives du sommeil

Jean-Philippe Salaun

Introduction

Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) est la forme la plus sévère de trouble respiratoire du sommeil, qui affecte jusqu'à 7,5 % des enfants et peut être diagnostiqué dès l'âge de 2 ans [1]. Il correspond à des épisodes récurrents d'occlusion partielle ou complète des voies aériennes supérieures responsables d'une perturbation de l'oxygénation, de la ventilation ainsi que de l'architecture du sommeil. Le rôle de l'anesthésiste-réanimateur est d'identifier les patients à haut risque de complications respiratoires et d'adapter la prise en charge périopératoire afin de minimiser le plus possible la morbidité cardiorespiratoire au décours de la chirurgie.

Diagnostic de SAOS

Interrogatoire

Les signes cliniques de SAOS sont pour la plupart retrouvés grâce à l'interrogatoire parental [1] (tableau 30.1). Les enregistrements audiovisuels peuvent apporter un complément d'information clinique.

Examen clinique

L'hypertrophie amygdalienne, étiologie principale du SAOS, peut être gradée anatomiquement [2]. Elle est associée ou non à une hypertrophie

Tableau 30.1. Signes fonctionnels de syndrome d'apnée obstructive du sommeil.

Symptômes nocturnes	Symptômes diurnes
– Ronflement – Arrêts respiratoires avec reprise inspiratoire bruyante – Apnée observée (enregistrement audio-vidéo) – Sueurs – Énurésie secondaire – Parasomnies – Sommeil agité – Position anormale au cours du sommeil : hyperextension	– Difficultés au réveil – Irritabilité et asthénie au réveil – Troubles de l'attention et de la mémoire – Somnolence diurne – Céphalées matinales ou vomissements – Anorexie au petit déjeuner – Respiration buccale – Siestes > 2 h 30 – Fausses routes lors de l'alimentation – Trouble de croissance

adénoïdienne. Le SAOS peut être la conséquence de malformations crâniofaciales (syndromes de Down qui présentent un SAOS dans 70 % des cas, Prader-Willi, Pierre-Robin, achondroplasie, craniosténose, drépanocytose, mucopolysaccharidose). L'obésité est un facteur de risque indépendant de SAOS [3]. A contrario, le SAOS peut entraîner un retard staturopondéral. L'examen clinique détecte les complications éventuelles du SAOS (figure 30.1) [4]. Il est recommandé d'utiliser un score clinique reposant sur l'interrogatoire pour évaluer sa sévérité. Seul le questionnaire de Spruyt Gozal a été validé en langue française ; la valeur du score est corrélée à l'index d'apnées-hypopnée [5]. Un score supérieur à 2,75 permet de détecter un SAOS modéré. Le questionnaire STBUR (*snoring, trouble-breathing and unrefreshed*) est simple d'utilisation (encadré 30.1) [6].

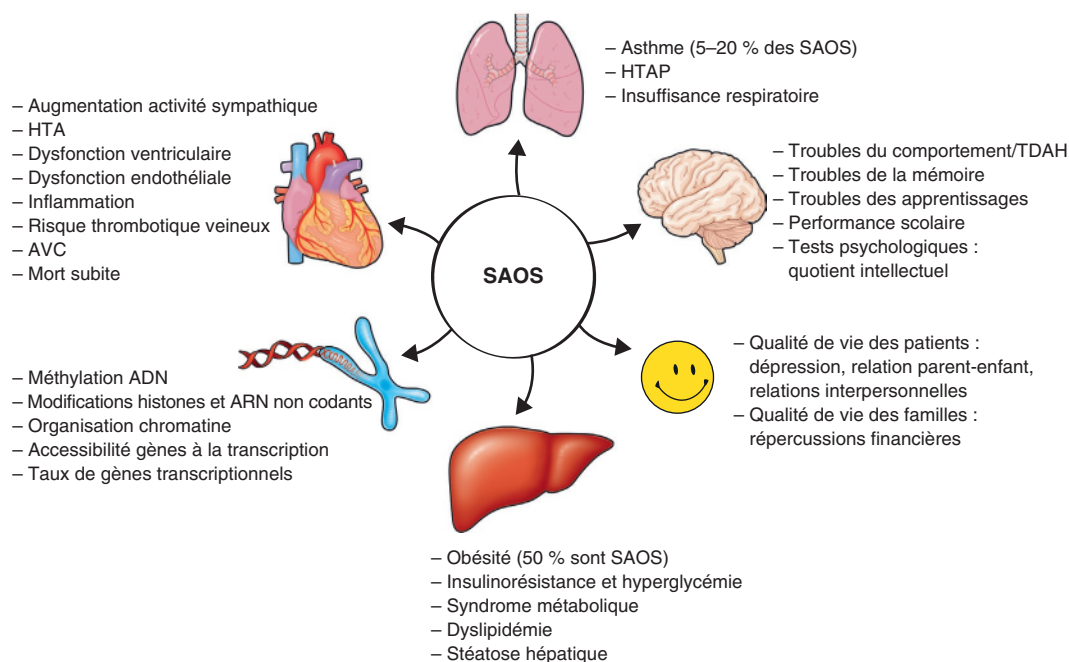


Figure 30.1. Les complications du syndrome d'apnées obstructives du sommeil non traité.

ADN : acide désoxyribonucléique; ARN : acide ribonucléique; AVC : accident vasculaire cérébral; HTA : hypertension artérielle; HTAP : hypertension artérielle pulmonaire; SAOS : syndrome d'apnées obstructives du sommeil; TDAH : trouble du déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité.

Source : illustration de Carole Fumat.

Encadré 30.1.

Questionnaire STBUR

Le risque respiratoire est respectivement augmenté d'un facteur 3, 8 ou 10 si 3, 4 ou 5 items sont présents.

- Pendant qu'il dort, votre enfant ronfle-t-il plus de la moitié de la nuit?
- Votre enfant ronfle-t-il bruyamment?
- Votre enfant a-t-il des difficultés à respirer pendant la nuit?
- Avez-vous déjà vu votre enfant arrêter de respirer pendant la nuit?
- Votre enfant se réveille-t-il le matin en ne se sentant « pas en forme »?

Il existe également des scores permettant de prédire le résultat de l'adénoamygdalectomie, comme le score PSQ (Paediatric Sleep questionnaire) [7].

À l'issue de l'interrogatoire et de l'examen clinique, le type de SAOS est déterminé [1].

- Type I : jeunes enfants sans surpoids avec hypertrophie adénoïdoamygdalienne obstructive.
- Type II : enfants en surpoids ou obèses avec une hypertrophie adénoïdoamygdalienne moins marquée ou enfants présentant un syndrome métabolique.
- Type III : enfants ayant des pathologies neurologiques malformatives ou génétiques avec malformations crâniocfaciales et atteinte musculosquelettique.

Examens complémentaires

Polysomnographie (PSG)

C'est la méthode diagnostique de référence. Elle détermine également la sévérité du SAOS. Elle évalue l'index d'apnées-hypopnées (IAH : nombre de pauses respiratoires de 10 secondes et

plus ou d'obstruction partielle sur une heure), et distingue les apnées centrales des apnées obstructives. Le diagnostic de SAOS est porté pour un IAH > 1. Un IAH entre 1,5 et 5 signe un SAOS léger, entre 5 et 10 un SAOS modéré, et > 10 un SAOS sévère [8]. Un nadir $SpO_2 < 80\%$ est corrélé à une incidence augmentée de complications respiratoires [9]. Le dépistage systématique du SAOS par la PSG est recommandé pour les SAOS types II et III. Avant une adénoïdomygdalectomie pour SAOS, la PSG est recommandée si : doute sur efficacité de l'adénoïdomygdalectomie du fait d'une pathologie sous-jacente et/ou associée qui pourrait aggraver un SAOS, examen clinique discordant ou risque opératoire élevé.

Alternatives à la polysomnographie

La polygraphie ventilatoire (PV) à domicile est la meilleure alternative à la PSG, qui n'est accessible que dans 10 % des cas. Elle est utile chez les enfants au développement normal, > 2 ans, avec une suspicion clinique forte de SAOS. Elle ne mesure pas la $PaCO_2$ et la ventilation alvéolaire et peut sous-estimer la sévérité du SAOS.

L'oxymétrie nocturne est une autre méthode, peu onéreuse et non invasive. Le score de McGill tient compte de la sévérité des épisodes nocturnes de désaturation : 1 = aucune désaturation < 90 %, 2 = désaturations < 90 %, 3 = désaturations < 85 %, 4 = désaturations < 80 %. La survenue d'épisodes de désaturations < 80 % classent le SAOS comme sévère [10]. Cependant, sa valeur prédictive négative est faible et il existe des formes de SAOS sans désaturation nocturne.

Évaluation morphologique des VAS sous sommeil induit

Ses indications sont : la discordance entre un SAOS confirmé et l'absence d'hypertrophie adénoïdomygdalienne, l'échec thérapeutique d'une adénoïdomygdalectomie et les patients syndromiques avant une prise en charge chirurgicale. Deux techniques sont proposées : l'endoscopie sous sommeil induit (ESSI) et la ciné-IRM sous sommeil induit [1]. L'ESSI consiste à réaliser un bilan anatomique des VAS à l'aide d'un fibroscope souple sur un patient anesthésié en ventilation

spontanée, en décubitus dorsal, tête en position neutre. L'utilisation d'anesthésiques locaux (lidocaïne) doit être évitée car la disparition de la sensibilité de la muqueuse pharyngolaryngée peut modifier les résultats.

Traitements du SAOS

Traitement chirurgical : amygdalectomie avec ou sans adénoïdectomie

C'est le traitement de référence du SAOS sur hypertrophie adénoïdienne et amygdalienne. Son efficacité est bien établie. La réduction partielle des amygdales entraînerait des douleurs et un risque d'hémorragie secondaire réduits, avec une efficacité comparable [1]. D'autres types de chirurgies des VAS sont proposées aux enfants qui présentent des comorbidités responsables d'obstruction des VAS à plusieurs niveaux (ex. : épiglottoplastie, coblation de base de langue) ou bien un SAOS résiduel après amygdalectomie.

Traitements médicaux

Il est recommandé de mettre en place une assistance respiratoire par ventilation non invasive (VNI) pour les SAOS sévères : en l'absence d'obstacle rhino- et/ ou oropharyngé, après une chirurgie si le SAOS persiste, en cas de contre-indication à la chirurgie, dans les obstructions complexes liées à des pathologies pharyngolaryngées et laryngées ou des comorbidités, comme alternative à la réalisation d'une trachéotomie.

Bien qu'il existe peu de données dans la littérature scientifique sur l'effet de la perte de poids sur le SAOS, l'obésité constitue un facteur de risque indépendant de SAOS et l'un des premiers facteurs de risque de SAOS persistant après amygdalectomie. En ce sens, une prise en charge du surpoids ou de l'obésité est pertinente dans cette population.

Un bilan orthodontique est recommandé chez un enfant qui présente un SAOS sans hypertrophie adénoïdomygdalienne ou en postopératoire

si l'obstruction persiste. Les corticoïdes par voie nasale peuvent être utiles en cas d'obstruction nasale associée au SAOS, tout comme le montélukast (antagoniste des récepteurs aux leucotriènes) en cas d'asthme.

Considérations anesthésiques

Période préopératoire : la consultation d'anesthésie

La prise en charge préopératoire repose essentiellement sur la recherche d'un SAOS chez les enfants programmés pour chirurgie adénoïdo-amygdalienne, ou sur l'évaluation de la sévérité du syndrome et de ses complications quand il est connu. L'évaluation permettra de déterminer le risque de complication respiratoire périopératoire (figure 30.2). Elle est basée sur l'interrogatoire, l'examen clinique et le résultat de la PSG, si elle a pu être réalisée. Les facteurs prédictifs de complications respiratoires postopératoires sont autant de contre-indications à la prise en charge en ambulatoire, identifiées par les sociétés savantes : âge < 3 ans (en cas d'amygdalectomie), SAOS sévère, ASA > 2, prématurité, obésité morbide, anomalies crâniocfaciales ou des voies aériennes supérieures, pathologie neuromusculaire avec hypotonie pharyngée, conditions médicales particulières (syndrome de Down, Prader-Willi, achondroplasie, malformation de Chiari, Ehlers-Danlos, mucopolysaccharidose), retard staturopondéral ou obésité, infection récente des VAS ou des voies aériennes inférieures avec hyperréactivité bronchique et complications cardiaques (hypertrophie ventriculaire droite, hypertension artérielle pulmonaire) [11, 12].

L'administration avant l'induction anesthésique de salbutamol aux enfants < 8 ans bénéficiant d'une amygdalectomie, surtout s'ils présentent un SAOS modéré à sévère, permet de réduire de façon significative les complications respiratoires périopératoires [13].

Période peropératoire

La mesure de la saturation artérielle en oxygène et de la fraction expirée en CO₂ est nécessaire dès le début de la prise en charge anesthésique. Les complications périopératoires liées au SAOS concernent essentiellement les difficultés ventilatoires. Tous les agents anesthésiques communément utilisés, intraveineux ou inhalés, favorisent l'obstruction des VAS au cours de l'induction anesthésique car ils diminuent le tonus laryngé de façon dose-dépendante [14]. Les recommandations de prise en charge des patients atteints de SAOS sont de réduire autant que possible les posologies des hypnotiques et des morphiniques. Le monitoring de la profondeur de l'anesthésie (ex. : index bispectral) permet de titrer les posologies des agents d'anesthésie chez ces patients. Des techniques alternatives d'utilisation des morphiniques en peropératoire, comme la réalisation d'anesthésie locorégionale et l'analgésie multimodale, doivent être privilégiées pour réduire le risque d'événement respiratoire [15].

Le risque d'intubation difficile (ID) semble plus élevé chez les enfants atteints de SAOS, d'autant plus s'il est secondaire à un syndrome polymalformatif avec dysmorphie faciale ou si les amygdales sont obstructives. Une technique alternative à la laryngoscopie directe doit être envisagée pour pallier l'échec d'intubation. L'existence d'un ronflement est d'ailleurs un critère prédictif d'ID chez l'enfant. On préconise une anesthésie générale avec intubation plutôt qu'une sédation en ventilation spontanée en cas de chirurgie des VAS pour éviter tout collapsus perprocédure. Si une sédation est réalisée, il est pertinent de réaliser une ventilation en pression positive au cours de la procédure. L'extubation précoce chez un enfant encore endormi n'est pas licite en cas de SAOS car à risque de désaturation [16]. Le monitoring et l'antagonisation en cas de curarisation résiduelle (si T₄/T₁ < 90 %) sont nécessaires pour la prise en charge sécuritaire des patients. En cas de SAOS sévère à retentissement cardiaque, un monitoring hémodynamique peut être utile.

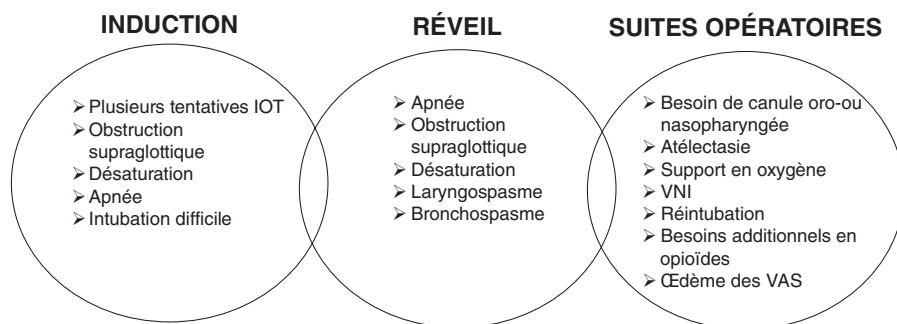


Figure 30.2. Les complications respiratoires périopératoires des patients présentant un syndrome d'apnées obstructives du sommeil.

IOT : intubation orotrachéale; SAOS : syndrome d'apnées obstructives du sommeil; VAS : voies aériennes supérieures; VNI : ventilation non invasive.

Source : d'après Chandrakantan A, Mehta D, Adler AC. Pediatric obstructive sleep apnea revisited: Perioperative considerations for the pediatric Anesthesiologist. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2020; 139.

Période postopératoire

Les complications respiratoires obstructives postopératoires sont les plus fréquentes en cas de SAOS, avec un risque accru de décompensation respiratoire aigu. Les recommandations françaises ont fixé les critères d'éligibilité à l'ambulatoire en cas de chirurgie d'adénoïdoamygdalectomie qui permettent de déterminer lorsqu'une hospitalisation conventionnelle est nécessaire. En cas de risque élevé de complication respiratoire, une surveillance postopératoire en soins intensifs ou en salle de surveillance postinterventionnelle (SSPI) la première nuit peut s'avérer nécessaire, tout comme le recours à la VNI. Elle permet de diminuer, quand elle est mise en place dès la SSPI, le nombre d'apnées et hypopnées, la fréquence des désaturations et le risque de réintubation postopératoire [17]. Cependant, la compliance à la VNI est difficile à obtenir chez l'enfant. Il est donc conseillé de demander aux parents de rapporter la VNI du patient afin de l'utiliser dès le réveil, le cas échéant. La prise en charge analgésique permet de limiter le risque d'événements respiratoires aigus tout en procurant un niveau de confort suffisant au patient. Les morphiniques postopératoires augmentent le risque d'apnée obstructive et centrale. La sensibilité aux morphiniques est augmentée en cas de SAOS, d'autant plus que le SAOS est sévère. Il est indispensable de titrer la

dose de morphine [18]. La codéine et le tramadol sont proscrits en cas de SAOS. En effet, certains patients (0,5–2,0 % de la population générale) présentent une duplication du CYP2D6 qui est responsable d'une conversion rapide de la codéine en morphine et les expose à un risque de surdosage. Par ailleurs, les patients qui ont une activité réduite du CYP2D6, appelés « métaboliseurs lents », sont à risque d'accumulation du tramadol et donc de surdosage. Toute technique alternative doit donc être considérée en cas de chirurgie du patient SAOS, comme l'analgésie multimodale (association d'antalgiques non morphiniques) et l'anesthésie locorégionale.

Conclusion

Le SAOS est une pathologie fréquente en anesthésie pédiatrique. La phase préopératoire doit permettre de dépister le SAOS et d'apprécier sa sévérité. La phase peropératoire a pour objectif le contrôle des VAS et le choix des agents/techniques d'anesthésie pour limiter le risque de dépression respiratoire. La phase postopératoire permet de surveiller l'occurrence des complications respiratoires dans un environnement adapté, en gardant à l'esprit l'existence d'une sensibilité aux morphiniques proportionnelle à la gravité du SAOS, impliquant la titration de ces agents.

Références

- [1] Leclerc JC, Marianowski R, Monteyrol PJ, Akkari M, Chalumeau F, Fayoux P, et al. Guidelines of the French Society of Otorhinolaryngology. Role of the ENT specialist in the diagnosis of childhood obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome (OSAHS). Part 1: Interview and physical examination. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis* 2019;136:301–5.
- [2] Brodsky L. Modern assessment of tonsils and adenoids. *Pediatr Clin North Am* 1989;36:1551–69.
- [3] Bitners AC, Arens R. Evaluation and management of children with obstructive sleep apnea syndrome. *Lung* 2020;198:257–70.
- [4] Chandrakantan A, Mehta D, Adler AC. Pediatric obstructive sleep apnea revisited: Perioperative considerations for the pediatric Anesthesiologist. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*; 2020. p. 139.
- [5] Spruyt K, Gozal D. Screening of pediatric sleep-disordered breathing: A proposed unbiased discriminative set of questions using clinical severity scales. *Chest* 2012;142:1508–15.
- [6] Tait AR, Bickham R, O'Brien LM, Quinlan M, Voepel-Lewis T. The STBUR questionnaire for identifying children at risk for sleep-disordered breathing and postoperative opioid-related adverse events. *Paediatr Anaesth* 2016;26:759–66.
- [7] Rosen CL, Wang R, Taylor HG, Marcus CL, Katz ES, Paruthi S, et al. Utility of symptoms to predict treatment outcomes in obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2015;135:e662–71.
- [8] Mitchell RB, Archer SM, Ishman SL, Rosenfeld RM, Coles S, Finestone SA, et al. Clinical practice guideline: Tonsillectomy in children (update). *Otolaryngol Head Neck Surg* 2019;160:S1–42.
- [9] Martins RO, Castello-Branco N, Barros JL de, Weber SAT. Risk factors for respiratory complications after adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnea. *J Bras Pneumol* 2015;41:238–45.
- [10] Nixon GM, Kermack AS, Davis GM, Manoukian JJ, Brown KA, Brouillette RT. Planning adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnea: The role of overnight oximetry. *Pediatrics* 2004;113:19–25.
- [11] Anesthésie pour amygdalectomie chez l'enfant. Société française d'anesthésie et de réanimation. 2015.
- [12] Chirurgie ambulatoire de l'enfant de moins de 18 ans. Conseil national de la chirurgie de l'enfant et Association des anesthésistes-réanimateurs pédiatriques d'expression française. 2008.
- [13] von Ungern-Sternberg BS, Sommerfeld D, Slevin L, Drake-Brockman TFE, Zhang G, Hall GL. Effect of albuterol premedication vs placebo on the occurrence of respiratory adverse events in children undergoing tonsillectomies: The REACT randomized clinical trial. *JAMA Pediatr* 2019;173:527–33.
- [14] Ayuse T, Inazawa T, Kurata S, Okayasu I, Sakamoto E, Oi K, et al. Mouth-opening increases upper-airway collapsibility without changing resistance during midazolam sedation. *J Dent Res* 2004;83:718–22.
- [15] Chung SA, Yuan H, Chung F. A systemic review of obstructive sleep apnea and its implications for anesthesiologists. *Anesth Analg* 2008;107:1543–63.
- [16] Veyckemans F. Tracheal extubation in children: Planning, technique, and complications. *Paediatr Anaesth* 2020;30:331–8.
- [17] Squadrone V, Coha M, Cerutti E, Schellino MM, Biolino P, Occella P, et al. Continuous positive airway pressure for treatment of postoperative hypoxemia: A randomized controlled trial. *JAMA* 2005;293:589–95.
- [18] Côté CJ. Anesthesiological considerations for children with obstructive sleep apnea. *Curr Opin Anaesthesiol* 2015;28:327–32.

Chapitre 31

Maladies congénitales de l'hémostase (maladie de von Willebrand et hémophilie)

Corinne Lejus-Bourdeau

Introduction

La prévalence des déficits congénitaux en plaquettes ou en facteur de coagulation est inférieure à 1/10 000 avec une prédominance de l'hémophilie A et de la maladie de von Willebrand (MW). Des protocoles nationaux de diagnostic et de soins sont disponibles pour ces deux pathologies [1–2]. Les objectifs de cette synthèse sont d'en présenter la physiopathologie, les circonstances diagnostiques et les stratégies de dépistage préopératoire et de prise en charge périopératoire.

Hémophilies A et B

Physiopathologie

Rarement acquise chez l'enfant, l'hémophilie est une maladie héréditaire récessive liée à l'X, responsable d'un déficit en facteur antihémophilique A ou B, avec une prévalence respectivement de 1 pour 5 000 et 1 pour 30 000 naissances de garçons. Elle est définie par une activité fonctionnelle des facteurs VIII (FVII) ou IX (FIX) inférieure à 40 %, qui se traduit par un allongement isolé du temps de céphaline activée (TCA) (ratio malade/témoin > 1,2). Une forme sévère est définie par un taux de facteur inférieur à 1 %, la forme modérée par un taux compris entre 1 et 5 %, et une forme mineure par un taux entre 6 et 40 %. Un

taux de facteur entre 5 et 50 % peut être observé chez les femmes conductrices [3].

Circonstances diagnostiques cliniques

Le diagnostic des formes sévères est de plus en plus précoce [4]. Un antécédent familial est retrouvé dans 70 % des cas modérés ou mineurs A et B, 57 % des cas sévères B et 45 % des cas sévères A. Les formes sévères sont donc le plus souvent sporadiques [5]. La symptomatologie hémorragique de l'hémophilie A ou B consiste classiquement en hémarthroses (70 à 80 %) et hématomes (10 à 20 %), mais des saignements cutanéomuqueux, digestifs (5 à 10 %) et intracrâniens (<5 %) sont également observés. C'est la coagulopathie congénitale la plus souvent en cause dans les manifestations hémorragiques néonatales (localisation céphalique, saignements au point de ponction, hémarthrose, hémorragies du tractus gastrointestinal, hématome intramusculaire, saignement au moment d'une circoncision, etc.) [6]. C'est en période néonatale que le risque d'hémorragie intracrânienne est le plus grand [7]. La symptomatologie hémorragique ultérieure très variée, prédomine au niveau des muscles et des articulations avec le risque d'une évolution vers l'arthropathie. La sévérité est proportionnelle au taux résiduel de facteur avec un risque hémorragique réduit

ou absent pour un taux > 30 %. Les hématomes superficiels ou profonds apparaissent dès l'âge de 6–8 mois chez près de la moitié des enfants atteints d'hémophilie sévère [6–8]. Des questionnaires cliniques facilitent le diagnostic. Le *bleeding assessment tool* de l'International Society of Thrombosis and Hemostasis (ISTH BAT), le seul validé en pédiatrie, comporte 12 items gradués de -1 à $+4$. Un score total supérieur à 2–3 chez l'enfant traduit un syndrome hémorragique significatif [9], avec une valeur prédictive négative de 99 %.

Prise en charge thérapeutique

Le traitement repose sur l'administration intraveineuse préventive itérative ou curative du facteur déficitaire. L'arsenal substitutif comporte des FVIII et IX plasmatiques humains et d'origine recombinante de différentes demi-vies. En dessous de 12 ans, la récupération et les demi-vies des facteurs sont inférieures à celle de l'adulte. Les doses nécessaires sont calculées à partir des taux résiduel et souhaité, selon la gravité du traumatisme ou du risque hémorragique chirurgical et éventuellement en fonction d'une épreuve pharmacocinétique individualisée avec une adaptation au poids et à l'âge. La durée du traitement est adaptée au niveau de risque. La prophylaxie, comportant l'administration intraveineuse plurihebdomadaire à long terme de facteur, est indiquée en cas d'hémophilie sans inhibiteur en prévention de l'arthropathie et des saignements graves. L'objectif est un taux résiduel de facteur > 1 %. Débutée précocement et poursuivie jusqu'à la fin de la phase de croissance de l'adolescent, elle est progressivement intensifiée pour favoriser l'adhésion à long terme et limiter les problématiques d'accès veineux [10]. Cette administration répétée de facteur expose à l'apparition d'inhibiteurs les rendant inefficaces. Le traitement consiste alors à court-circuiter les FVIII et IX en administrant des agents «by-passant» (complexe prothrombique activé plasmatique ou facteur VII activé recombinant). L'éradication des inhibiteurs repose sur l'induction d'une tolérance immune avec l'administration répétée de FVIII ou IX. En cas d'hémophilie A au-delà de l'âge d'un an, l'administration

prophylactique sous-cutanée hebdomadaire d'un anticorps monoclonal (émicizumab), qui mime l'action du FVIII en se liant aux facteurs FIXa et X avec une demi-vie de 30 jours, a révolutionné la prise en charge des patients.

La desmopressine (DDAVP), analogue synthétique de l'hormone antidiurétique, libère les FVIII et de von Willebrand (VWF) stockés dans les cellules endothéliales et majore leurs concentrations de 2 à 5 fois, 30 à 60 minutes après l'injection IV, pour une durée de 6 à 9 heures. Il est indiqué au-delà de 2 ans en cas d'hémophilie mineure ou de conductrice à risque hémorragique. Une administration itérative expose à une tachyphylaxie. La grande variabilité interindividuelle de la réponse nécessite un test thérapeutique. Le risque d'hyponatrémie impose une restriction hydrique de 24 heures après son utilisation et une contre-indication si cette restriction est incompatible avec la chirurgie.

Les tampons imbibés d'alginate de calcium, la pommade HEC® ou les mèches de cellulose oxydée (type Surgicel® fibrillaire) en milieu hospitalier, sont utiles en cas d'épistaxis. L'acide tranexamique, antifibrinolytique, est indiqué en cas manifestations hémorragiques au niveau des muqueuses de la sphère ORL, buccale (épistaxis, adénoïdectomie, amygdalectomie, chirurgie buccodentaire) et gynécologique.

Les prophylaxies au long cours nécessitent des ponctions veineuses plurihebdomadaires ou quotidiennes. L'abord veineux périphérique est privilégié mais la pauvreté du capital veineux impose parfois la mise en place d'une chambre implantable sous anesthésie générale. Les complications infectieuses, hémorragiques ou thrombotiques sont prévenues par des précautions drastiques d'utilisation et de surveillance [11].

Maladie de von Willebrand

Physiopathologie

La MW est un trouble de l'hémostase primaire et secondaire lié à un déficit fonctionnel quantitatif ou qualitatif du VWF, évalué par le dosage de l'activité cofacteur de la ristocétine. Le type 1

correspond à un déficit partiel. Le type 2 est un déficit qualitatif lié soit à une anomalie de la composition multimérique (2A), une hyperaffinité pour les plaquettes (2B), une anomalie de liaison aux plaquettes ou au collagène (2M) ou au FVIII (2N). Dans le type 2B, une thrombopathie et/ou une thrombopénie, susceptibles d'aggraver le risque hémorragique, peuvent se révéler en situation de stress ou d'inflammation, comme les périodes néonatale ou périopératoire. Dans le type 2N, le défaut de liaison du VWF au FVIII se traduit par un déficit isolé en FVIII avec un ratio FVIII/VWF:Ag $< 0,7$. En l'absence d'antécédent familial, différencier un type 2N d'une hémophilie mineure nécessite la mesure de l'affinité du FVIII pour le VWF. Le type 3, forme la plus sévère de MW, correspond à un déficit quantitatif complet en VWF. Le syndrome de von Willebrand acquis est décrit en cas de cardiopathie congénitale [12]. L'expression clinique étant très variable, la prévalence des anomalies biologiques est d'environ 1 %, mais les patients symptomatiques n'excèdent pas 10 000 en France, soit 30 à 125 cas par million d'habitants. La prévalence de la MW de type 3 est de 1 cas par million d'habitants. La transmission des types 1 et 2 est le plus souvent autosomique dominante mais à pénétrance parfois incomplète. Pour le type 3, elle est autosomique récessive. Le diagnostic de MW repose sur l'association d'une diathèse hémorragique personnelle, familiale et d'une diminution du taux plasmatique de VWF. Un TCA normal n'exclut pas le diagnostic car le FVIII n'est pas toujours altéré. L'exploration biologique comporte systématiquement les dosages du FVIII, de l'activité (VWF:Act), de l'antigène (FVW:A) du VWF ainsi que des ratios VWF:Act/VWF:Ag et FVIII:C/VWF:Ag. Des taux inférieurs à 50 % et des ratios $< 0,7$ orientent vers l'hémostasien pour analyser le contexte et confirmer le diagnostic. La précision du type de MW nécessite des tests de seconde intention (dosage du propeptide du VWF, analyse de la répartition des multimères du VWF, mesure de la fixation du VWF au collagène, au FVIII et test de liaison à la protéine GP1b recombinante) et une étude en biologie moléculaire.

Signes hémorragiques

Dans les types 1 et 2, les signes hémorragiques très divers ne sont pas toujours corrélés à l'importance du déficit en VWF et FVIII. Les plus fréquents sont cutanéomuqueux (ecchymoses, épistaxis, gingivorragies, saignements prolongés de plaies mineures, ménométrorragies). Les hémarthroses, hématomes, hémorragies digestives ou du système nerveux central ainsi que les hémorragies postopératoires ou traumatiques sont également possibles. Dans le type 3, le déficit important en FVIII (1 à 5 %) se traduit dès l'enfance par des hémarthroses itératives qui peuvent conduire comme dans l'hémophilie à une arthropathie et des manifestations hémorragiques cutanéomuqueuses sévères [13]. Des céphalhématomes néonataux peuvent survenir. La symptomatologie peut être spontanée mais les multiples chutes lors de l'acquisition de la marche occasionnent de nombreuses ecchymoses traumatiques. On peut observer des plaies buccales liées à des morsures, des gingivorragies secondaires aux éruptions dentaires ou aux chutes de dents de lait. L'épistaxis est très fréquente, y compris dans les formes modérées. L'hémorragie amygdalienne spontanée ou infectieuse, survient surtout dans les types 2 sévères et les types 3.

Principe du traitement

Comme dans l'hémophilie, l'utilisation d'adjuvants antifibrinolytiques (acide tranexamique à partir de 1 an) ou d'hémostatiques locaux est toujours utile. Le traitement spécifique repose soit sur l'administration de DDAVP, soit sur l'administration substitutive de VWF associée ou non à du FVIII. La grande diversité des formes biologiques et cliniques de la MW se traduit par une grande variété des protocoles thérapeutiques adaptés à chaque patient, ce d'autant que certaines spécialités de WF ont des restrictions d'AMM en fonction de l'âge. Un traitement prophylactique au long cours avec des injections plurihebdomadaires de facteurs est indiqué dans le type 3 après apparition d'une ou plusieurs hémarthroses ou devant la répétition des épistaxis. Cette situation est moins fréquente que dans l'hémophilie. Dans 5 à 10 %

des cas, une immunisation anti-VWF rend le traitement substitutif inefficace et s'accompagne de réactions anaphylactiques sévères. Des difficultés d'abord veineux peuvent justifier la pose d'une chambre implantable.

Stratégie de dépistage préopératoire

Le diagnostic de coagulopathie n'est pas toujours déjà porté chez l'enfant chez lequel est posée une indication chirurgicale. L'examen clinique et l'interrogatoire à la recherche d'antécédent personnels et familiaux de diathèse hémorragique sont une étape fondamentale de la consultation d'anesthésie (CA). L'acquisition de la marche est une étape importante pour objectiver une pathologie congénitale de l'hémostase. L'utilisation d'un questionnaire standardisé est préconisée

pour faciliter la démarche. Cependant, aucun n'a véritablement été validé en français chez l'enfant. Le questionnaire ISTH BAT est trop complexe et détaillé pour être appliqué systématiquement en CA, avec un temps moyen de réalisation de 20 minutes. Le questionnaire adulte HEMOSTOP n'est pas validé en pédiatrie [14]. L'interrogatoire peut s'inspirer du Pediatric Bleeding questionnaire (PBQ) développé pour dépister la MW chez l'enfant [15] (tableau 31.1). Une valeur normale de TCA n'exclut pas totalement l'hémophilie et la MW. Plus le déficit est mineur, plus la sensibilité est faible. Une forme mineure de MW peut ne pas être détectée par le TCA. La sensibilité est altérée par le stress, un effort physique important ou l'inflammation qui élèvent le taux de FVIII. Elle est influencée par les conditions de prélèvement et les thromboplastines utilisées. Le *platelet function analyzer* (PFA-100) analyse spécifiquement les fonctions plaquettaires

Tableau 31.1. Pediatric Bleeding questionnaire.

Symptômes/ score	- 1	0	1	2	3	4
Épistaxis	–	< 6/an	> 5/an	Consultation	Packing, cautérisation ou antifibrinolytique	Transfusion sanguine, traitement de substitution, DDAVP
Symptômes cutanés	–	Aucun ou banal (< 1 cm)	> 1 cm sans traumatisme	Consultation	–	–
Saignement sur plaie mineure	–	Aucun ou banal (< 6/an)	> 5/an ou durée > 5 min	Consultation ou stéristrips	Hémostase chirurgicale ou antifibrinolytique	Transfusion sanguine, traitement de substitution, DDAVP
Cavité orale	–	Aucun	Rapporté au moins une fois	Consultation	Hémostase chirurgicale ou antifibrinolytique	Transfusion sanguine, traitement de substitution, DDAVP
Tractus gastrointestinal	–	Aucun	Cause identifiée	Consultation	Hémostase chirurgicale ou antifibrinolytique Transfusion sanguine, traitement de substitution, DDAVP	–
Extraction dentaire	Au moins 2 extractions sans Saignement	Pas d'extraction ou 1 extraction sans saignement	Saignement rapporté sans consultation	Consultation	Nouvelle suture, packing ou antifibrinolytique	Transfusion sanguine, traitement de substitution, DDAVP
Chirurgie	Au moins 2 chirurgies sans saignement	Pas de chirurgie ou 1 chirurgie sans saignement	Saignement rapporté sans consultation	Consultation	Hémostase chirurgicale ou antifibrinolytique	Transfusion sanguine, traitement de substitution, DDAVP

(Suite)

Tableau 31.1. Suite.

Symptômes/ score	- 1	0	1	2	3	4
Ménorragie	–	Aucune	Saignement rapporté sans consultation	Antifibrinolytique ou œstrogéstatif	Curetage ou traitement martial	Transfusion sanguine, traitement de substitution, DDAVP
Post-partum	Au moins deux délivrances sans saignement	Pas de délivrance ou 1 délivrance sans saignement	rapporté ou Consultation seule	Curetage ou traitement martial ou antifibrinolytique	Transfusion sanguine, traitement de substitution, DDAVP	–
Hématome musculaire	–	Jamais	Post-traumatique, pas de traitement	Spontané, pas de traitement	Traitement de substitution, DDAVP	Chirurgie ou transfusion sanguine
Hémarthrose	–	Jamais	Post-traumatique, pas de traitement	Spontané, pas de traitement	Spontané ou traumatique, traitement de substitution, DDAVP	Chirurgie ou transfusion sanguine
Système nerveux central	–	Jamais	–	–	Sous-dural, tout geste	Intracérébral, tout geste
Céphalématome, cordon ombilical, circoncision, ponction veineuse ou hématurie macroscopique	–	Aucun	Rapporté	A nécessité seulement une consultation	Hémostase chirurgicale, antifibrinolytique ou traitement martial	Transfusion sanguine, traitement de substitution ou DDAVP

DDAVP : desmopressine (1-désamino-8-D-arginine vasopressine).

Pour un score < 3, la valeur prédictive négative est de 99,9 %.

Source : d'après Solimeno LP, Escobar MA, Krassova S, Seremetis S. Major and minor classifications for surgery in people with hemophilia: A literature review. Clin Appl Thromb Hemost 2018 ; 24 : 549–59.

avec, au-delà de 2 ans, des valeurs comparables à celles de l'adulte [16]. Il a l'avantage de la rapidité pour éliminer une MW mais sa sensibilité n'est pas parfaite y compris pour le type 1. L'interprétation d'un bilan biologique en dehors du contexte clinique est donc peu contributive. En l'absence de diathèse hémorragique personnelle ou familiale, un bilan biologique systématique n'est réalisé qu'avant l'acquisition de la marche [17], quelle que soit la nature de l'anesthésie ou de la chirurgie. En revanche, une exploration biologique de la coagulation plasmatique (TP, TCK, fibrinogène, numération plaquettaire) et de l'hémostase primaire (numération plaquettaire, VWF:Act et VWF:Ag) est réalisée dès que l'interrogatoire est positif. Certains centres pratiquent un PFA-100 en première intention et ne dosent les VWF qu'en cas d'allongement.

Prise en charge périopératoire

Compte tenu de la multitude des traitements et des situations, la prise en charge périopératoire d'un enfant porteur d'une hémophilie ou d'une MW symptomatique est complexe, multidisciplinaire et personnalisée. La coordination est assurée par le médecin hémostasien du centre de référence (CRH) ou régional de traitement (CRTH) des maladies hémorragiques. Les modalités de prise en charge périopératoire font l'objet de la rédaction d'un protocole diffusé à tous les intervenants des différentes étapes de la prise en charge, y compris la pharmacie hospitalière. Ce protocole précise la nature et le risque de la chirurgie, les prérequis habituels d'hémostase, les taux

minimaux périopératoires de facteurs à atteindre, le niveau de faisabilité des dosages dans le laboratoire associé au service de chirurgie, le type et la durée du traitement substitutif, les commandes et la disponibilité des facteurs, la nature et la fréquence des contrôles biologiques périopératoires, l'association possible à d'autres médicaments pro-hémostatiques tels que l'acide tranexamique, les médicaments et les techniques contre-indiquées. La classification en chirurgie à risque hémorragique mineur, modéré et majeur, préconisée pour les antiplaquettaires [18], n'est pas adaptée à l'évaluation du risque en cas de coagulopathie congénitale [19]. Le risque est généralement considéré comme mineur pour la pose et le retrait de voie veineuse centrale, les synoviorthèses, l'extraction dentaire de moins de trois dents (hors

dent de sagesse), la cure de cataracte congénitale, l'exérèse de lésion cutanée. L'adénoïdectomie, l'amygdalectomie, les ostéotomies et arthroscopie, la réduction de fractures, l'arthroscopie, l'extraction dentaire d'au moins trois dents ou de dents de sagesse, les biopsies par endoscopie digestive comportent un risque majeur. Il revient à l'équipe anesthésique et chirurgicale de donner les informations les plus pertinentes sur l'invasivité de la procédure chirurgicale ou interventionnelle pour que l'hémostatien soit en capacité de préconiser le traitement préventif le plus adapté. Le traitement prophylactique est personnalisé [20]. Des protocoles ne sont donc donnés dans le [tableau 31.2](#) qu'à titre indicatif. Les doses et les intervalles de réinjection sont déterminés en fonction du niveau du risque hémorragique et de

Tableau 31.2 Exemple de protocoles de prise en charge périopératoire selon le type d'hémophilie et l'indication chirurgicale.

Chirurgie	Taux de facteur souhaitable (%)	FVIII à demi-vie standard
Hémophilie sévère A sans inhibiteur		
Mineure dont extraction dentaire	Préopératoire 50–80 Postopératoire 30–80	Injection quotidienne jusqu'à cicatrisation, 1 à 5 jours selon le geste
Majeure	Préopératoire 80–100 Postopératoire 60–80 : 1 à 3 j 40–60 : 4 à 6 j 30–50 : 7 à 14 j	Injection toutes les 8, 12 puis 24 h jusqu'à cicatrisation puis pendant au moins 7 j avec un taux de FVIII entre 30 et 60 %
Hémophilie sévère B sans inhibiteur		
Mineure dont extraction dentaire	Préopératoire 50–80 Postopératoire 30–80	Injection quotidienne jusqu'à cicatrisation, 1 à 5 j selon le geste
Majeure	Préopératoire : 60–80 Postopératoire : - 40–60 : 1 à 3 j - 30–50 : 4 à 6 j - 20–40 : 7 à 14 j	Injection toutes les 8, 12 puis 24 h jusqu'à cicatrisation puis pendant au moins 7 j avec un taux de FIX entre 20 et 40 %
Hémophilie A mineure-bon répondeur		
Chirurgie mineure	DDAVP 0,2 µg/kg en 15–30 min, 60 à 90 min avant la chirurgie + répétés toutes les 8 à 12 h avec restriction hydrique Acide tranexamique : 20 mg/kg 3 fois/j per os ou 10 mg/kg IV 3 fois/j seul ou en association au DDAVP	
Chirurgie majeure	Injection de FVIII avec un objectif cible de 80–100 % pendant 1 à 7 j et maintien d'un taux à 50 % de J7 à J14	
Hémophile A modérée ou mineure-non répondeur à la desmopressine Hémophile B modérée ou mineure		
Administration de FVIII ou IX selon le taux de base du patient et la cible en lien avec le type de chirurgie Acide tranexamique en complément en cas de saignement muqueux		

DDAVP : desmopressine (1-désamino-8-D-arginine vasopressine); FVIII : facteur VIII; FIX : facteur IX.

Source : d'après Protocole national de diagnostic et de soins (PNDS). Hémophilie. 2019.

la demi-vie des facteurs administrés. En présence d'inhibiteurs, des recommandations françaises précisent les indications des agents by-passant en fonction du titre de l'inhibiteur et de la chirurgie [21]. L'efficacité du traitement est considérée comme excellente si les pertes sanguines peropératoires n'excèdent pas de plus de 10 % les pertes attendues, bonnes pour une majoration de 10 à 25 % mais jugée non significative par le chirurgien et/ou l'anesthésiste, moyenne pour une augmentation de 25 à 50 % avec nécessité de doses supplémentaires et/ou de majoration du volume de concentré globulaire transfusé. L'efficacité est jugée faible ou nulle pour des pertes majorées de plus de 50 %, avec nécessité de reprise chirurgicale, d'hypotension imprévue, nécessité de transfert en soins intensif ou majoration de plus de deux fois du volume de concentrés globulaires. Les indications de l'acide tranexamique par voie intraveineuse rejoignent celles de la population générale. Tout procédé mécanique ou hémostatique n'altérant pas l'efficacité du geste chirurgical est recommandé. L'administration d'AINS est contre-indiquée. Une hémophilie A ou B, avec un taux de facteur inférieur à 50 % est une contre-indication classique à la pratique d'une anesthésie périmédullaire [22].

Cas particulier de la période néonatale

Les protéines de la coagulation sont détectables dès la 10^e semaine de gestation, mais tous les facteurs sont abaissés pendant la vie fœtale. Chaque facteur possède un profil spécifique de maturation [23]. Cette particularité physiologique rend difficile l'interprétation du TCA chez le nouveau-né et le jeune nourrisson, avec l'absence de parallélisme strict entre les résultats biologiques et la qualité de l'hémostase clinique [24]. Le TCA est situé dans la fourchette des valeurs normales de l'adulte uniquement dans 6 % des cas à la naissance, et 29 % des cas entre le 11 et le 20^e jour [25]. Idéalement, chaque laboratoire devrait établir des valeurs de référence néonatales comme le suggèrent les recommandations anglo-saxonnes

[26]. Mais l'établissement de normes locales se heurte aux difficultés de ponction, d'identification des enfants sains et des changements fréquents de réactifs au sein d'une même structure. À l'échelon national, les pratiques préopératoires sont très variables. Le dosage des facteurs VIII et IX est souvent réalisé. Au-delà de 1 an, TP, TCA et fibrinogène sont identiques à l'adulte. La concentration du FVIII est augmentée à la naissance par rapport à l'adulte et étroitement dépendante de la concentration en VWF. Le diagnostic d'hémophilie A peut être porté dès la naissance. Un nouveau-né de mère conductrice ou avec un antécédent familial d'hémophilie est considéré comme étant hémophile jusqu'à preuve du contraire et le dépistage est pratiqué sur sang de cordon. Le FVIII se comporte comme une protéine de l'inflammation et s'élève physiologiquement dans les contextes d'inflammation. Un FVIII normal n'exclut donc pas le diagnostic d'hémophilie A mineure. L'immaturité hépatique est souvent responsable d'un défaut de synthèse du FIX chez le nouveau-né et le jeune nourrisson, en lien avec une expression plus lente du gène. Malgré la substitution systématique en vitamine K1 à la naissance, un déficit modéré notamment en cas d'allaitement maternel concourt à la genèse du déficit. Les valeurs adultes sont atteintes entre 6 et 12 mois [27]. Seules, les formes sévères d'hémophilie B peuvent être détectées dès la naissance. Les formes mineures et modérées sont plus difficiles à diagnostiquer. Si le taux de FIX est supérieur à 30 %, une normalisation secondaire est attendue. S'il est inférieur à 20 %, la possibilité d'une hémophilie B ne doit pas être négligée. Tout dosage de FIX inférieur à 50 % à la naissance doit être contrôlé systématiquement entre 3 et 6 mois. Chez le nouveau-né à terme, la concentration du VWF est élevée avec une augmentation de la proportion des formes de haut poids moléculaire [28]. Le diagnostic néonatal de MW de type 1 est difficile. Seules les formes sévères, avec taux très bas FVW et FVIII peuvent être identifiées (ex. : type 3) sur sang de cordon. La notion d'un déficit familial est particulièrement contributive. Une thrombopénie néonatale peut révéler un type 2B.

Conclusion

Le message crucial à retenir est que la prise en charge périopératoire d'un enfant porteur d'une coagulopathie sévère est multidisciplinaire. La coordination est assurée par l'hémostasien du centre de référence mais anesthésiste et chirurgien y contribuent pleinement.

Références

- [1] Protocole national de diagnostic et de soins (PNDS). Hémophilie. 2019.
- [2] Protocole national de diagnostic et de soins (PNDS) Maladie de Willebrand. 2021.
- [3] Venkateswaran L, Wilimas JA, Jones DJ, Nuss R. Mild hemophilia in children: prevalence, complications, and treatment. *J Pediatr Hematol Oncol* 1998;20:32–5.
- [4] Chambost H, Gaboulaud V, Coatmélec B, Rafowicz A, Schneider P, Calvez T. Suivi thérapeutique national des hémophiles (SNH) group. What factors influence the age at diagnosis of hemophilia? Results of the French hemophilia cohort. *J Pediatr* 2002;141:548–52.
- [5] Kasper CK, Lin JC. Prevalence of sporadic and familial haemophilia. *Haemophilia* 2007;13:90–2.
- [6] Kulkarni R, Presley RJ, Lusher JM, Shapiro AD, Gill JC, Manco-Johnson M, et al. Complications of haemophilia in babies (first two years of life): A report from the Centers for Disease Control and Prevention Universal Data Collection System. *Haemophilia* 2017;23:207–14.
- [7] Ljung RC. Intracranial haemorrhage in haemophilia A and B. *Br J Haematol* 2008;140:378–84.
- [8] Peyvandi F, Garagiola I, Young G. The past and future of haemophilia: Diagnosis, treatments, and its complications. *Lancet* 2016;388:187–97.
- [9] Rodeghiero F, Tosetto A, Abshire T, Arnold DM, Collier B, James P, et al. ISTH/SSC bleeding assessment tool: A standardized questionnaire and a proposal for a new bleeding score for inherited bleeding disorders. *J Thromb Haemost* 2010;8:2063–5.
- [10] Meunier S, Trossaert M, Berger C, Borel-Derlon A, Dirat G, Donadel-Claeyssens S, et al. Prophylaxie de longue durée chez les enfants hémophiles A et B sévères en prévention de l'arthropathie hémophilique. *Arch Pediatr* 2009;16:1571–8.
- [11] Bedoya MA, Raffini L, Durand R, Acord MR, Srinivasan A, Krishnamurthy G, et al. Implantable venous access devices in children with severe hemophilia: A tertiary pediatric institutional experience. *Pediatr Radiol* 2020;50:1148–55.
- [12] Sandrock-Lang K, Glonnegger H, Zieger B. Acquired von Willebrand syndrome in children. *Haemostaseologie* 2022;42:117–22.
- [13] James PD, Lillicrap D, Mannucci PM. Alloantibodies in von Willebrand disease. *Blood* 2013;122:636–40.
- [14] Bonhomme F, Boehlen F, Clergue F, de Moerloose P. Preoperative hemostatic assessment: A new and simple bleeding questionnaire. *Can J Anaesth* 2016;63:1007–15.
- [15] Mittal N, Naridze R, James P, Shott S, Valentino LA. Utility of a Paediatric Bleeding Questionnaire as a screening tool for von Willebrand disease in apparently healthy children. *Haemophilia* 2015;21:806–11.
- [16] Jilma B. Platelet function analyzer (PFA-100): A tool to quantify congenital or acquired platelet dysfunction. *J Lab Clin Med* 2001;138:152–63.
- [17] Bonhomme F, Ajzenberg N, Schved JF, Molliex S, Samama CM. French Anaesthetic and Intensive Care Committee on Evaluation of Routine Preoperative Testing; French Society of Anaesthesia and Intensive Care. Pre-interventional haemostatic assessment: Guidelines from the French Society of Anaesthesia and Intensive Care. *Eur J Anaesthesiol* 2013;30:142–62.
- [18] National Guideline Centre (UK). Preoperative tests (Update): Routine preoperative tests for elective surgery. Londres : National Institute for Health and Care Excellence (NICE), 2016.
- [19] Solimeno LP, Escobar MA, Krassova S, Seremetis S. Major and minor classifications for surgery in people with hemophilia: A literature review. *Clin Appl Thromb Hemost* 2018;24:549–59.
- [20] O'Donnell JS, Lavin M. Perioperative management of patients with von Willebrand disease. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program* 2019;604–9.
- [21] Susen S, Gruel Y, Négrier C. Prise en charge d'une personne atteinte d'hémophilie A avec inhibiteur traitée par emicizumab (Hemlibra®) dans un contexte de chirurgie ou d'hémorragie Propositions communes MHEMO, CRH, GIHP. SFAR., 2019, <https://sfar.org/prise-en-charge-personne-hemophile-a-avec-inhibiteur-traitee-par-emicizumab-dans-contexte-chirurgie-ou-hemorragie>.
- [22] Escobar MA, Brewer A, Caviglia H, Forsyth A, Jimenez-Yuste V, Laudénbach L, et al. Recommendations on multidisciplinary management of elective surgery in people with haemophilia. *Haemophilia* 2018;24:693–702.
- [23] Monagle P, Barnes C, Ignjatovic V, Furmedge J, Newall F, Chan A, et al. Developmental haemostasis. Impact for clinical haemostasis laboratories. *Thromb Haemost* 2006;95:362–72.
- [24] Andrew M. The relevance of developmental hemostasis to hemorrhagic disorders of newborns. *Semin Perinatol* 1997;21:70–85.
- [25] De Saint Blanquat L, Simon L, Laplace C, Egu JF, Hamza J. Preoperative coagulation tests in former preterm infants undergoing spinal anaesthesia. *Paediatr Anaesth* 2002;12:304–7.
- [26] Williams MD, Chalmers EA, Gibson BE. Haemostasis and Thrombosis Task Force, British Committee for Standards in Haematology. The investigation and

- management of neonatal haemostasis and thrombosis. *Br J Haematol* 2002;119:295–309.
- [27] Andrew M, Vegh P, Johnston M, Bowker J, Ofosu F, Mitchell L. Maturation of the hemostatic system during childhood. *Blood* 1992;80:1998–2005.
- [28] Gerrard JM, Docherty JC, Israels SJ, Cheang MS, Bishop AJ, Kobrinsky NL, et al. A reassessment of the bleeding time: association of age, hematocrit, platelet function, von Willebrand factor, and bleeding time thromboxane B2 with the length of the bleeding time. *Clin Invest Med* 1989;12:165–71.

Chapitre 32

L'enfant polytraumatisé

Juliette Montmayeur, Valérie Morin

Introduction

La définition du polytraumatisé, c'est-à-dire un patient présentant plusieurs lésions traumatiques dont au moins une engage le pronostic vital, s'applique de la même façon à l'adulte qu'à l'enfant. La prise en charge du polytraumatisé pédiatrique est pluridisciplinaire (médecins urgentistes, anesthésistes-réanimateurs, réanimateurs pédiatriques, chirurgiens, radiologues, biologistes), standardisée [1, 2], et menée par un médecin leader. Le rôle principal de ce dernier est de hiérarchiser, en fonction de l'état clinique du patient, les examens complémentaires et les interventions thérapeutiques [3]. La prise en charge des détresses vitales débute dès l'évaluation initiale et les examens nécessaires à obtenir le bilan lésionnel ne doivent pas retarder le traitement.

Epidémiologie et morbidité

Les traumatismes pédiatriques, même s'ils ne représentent que 15 % de l'ensemble la traumatologie, sont la première cause de décès et de handicap chez l'enfant âgé de 1 an à 15 ans dans les pays industrialisés [4], représentant environ 50 % décès de cette tranche d'âge [5]. Santé publique France estime à 400/an le nombre de décès survenant à la suite d'un traumatisme dans la population pédiatrique en France, dont 60/an chez les moins de 1 an et 150/an chez les 1-4 ans [6]. Les traumatismes fermés représentent environ

95 % des traumatismes. La grande particularité du polytraumatisme pédiatrique est qu'un traumatisme crânien (TC) est présent dans 80 % des cas [7, 8]. La répartition des mécanismes lésionnels peut varier selon les études mais les chutes et les accidents de la voie publique constituent plus de 80 % des cas [3, 7] avec la répartition suivante : chutes (39 %), accidents de la voie publique piéton contre véhicule motorisé (31 %), accidents de la voie publique en tant que passager (13 %), chutes de bicyclette (8 %). L'effet de la pandémie de Covid-19 sur les traumatismes graves de l'enfant a été étudié et il a été rapporté, pendant les périodes de confinement, une modification de la répartition des mécanismes lésionnels avec une baisse importante des accidents de la voie publique et une augmentation des accidents domestiques et des traumatismes infligés [9-11].

La mortalité post-traumatique immédiate (50 % des décès) est le plus souvent en rapport avec des lésions cérébrales ou cardiovasculaires au-delà de toute ressource thérapeutique. La mortalité précoce, évaluée à 30 %, survient dans les heures suivant le traumatisme et est liée à une détresse respiratoire non traitée, à l'absence de contrôle d'une hémorragie ou à l'aggravation de lésions cérébrales [12]. L'urgence de la prise en charge des premières heures doit donc être de détecter et de traiter les détresses vitales. La mortalité tardive survient quelques jours ou semaines après le traumatisme initial, du fait de complications infectieuses et/ou de défaillance multiviscérales. La mortalité et la morbidité sont diminuées lorsque les enfants sont pris en charge dans des centres spécialisés [13].

Spécificité des lésions de l'enfant

Un enfant polytraumatisé est atteint d'un traumatisme crânien dans 80 % des cas, isolé ou associé à d'autres lésions. Les lésions du rachis cervical sont rares (2 à 4 %), mais associées à une mortalité élevée (arrêt cardiorespiratoire, lésion du tronc cérébral ou de la moelle cervicale) [14]. Les traumatismes thoraciques sont présents dans 25 % des cas [15]. La cage thoracique de l'enfant étant plus souple, l'énergie cinétique d'un impact s'y propage facilement, expliquant que les lésions les plus fréquentes sont les contusions pulmonaires (79 %) sans fracture des côtes, les pneumothorax et les hémithorax [16, 17]. Les traumatismes abdominaux sont observés dans 25 % des traumatismes graves de l'enfant ; il s'agit dans la grande majorité de traumatismes fermés et la rate est le premier des organes atteint, suivie du foie et des reins [18]. La présence de la marque de la ceinture de sécurité augmente significativement le risque de lésion intra-abdominale [19].

Évaluation de la gravité

Évaluation préhospitalière

Le triage des victimes de traumatisme est un enjeu majeur : il s'agit de déterminer rapidement, avec des éléments circonstanciels et des paramètres cliniques l'orientation du patient. En France, les critères d'envoi d'un service médical d'urgence et de réanimation (SMUR) sont fondés sur les critères de Vittel [20]. Ils incluent des paramètres physiologiques, de cinétiques, lésionnels, de réanimation préhospitalière et de terrain du patient. Certains critères, comme les antécédents médicaux et la prise de médicaments, sont surtout adaptés à la population adulte. L'évaluation des paramètres vitaux suppose de connaître les normes adaptées à l'âge chez l'enfant. Certains travaux remettent en question la fiabilité, en matière de valeur prédictive de gravité, des critères cinétiques isolés, lorsque les paramètres cliniques sont normaux [21, 22]. L'évaluation rapide des lésions et de leur retentissement sur les fonctions vitales doit être hiérarchisée selon l'ABCDE [1, 2] :

- A (airway)** : évaluation de la liberté des voies aériennes et de l'intégrité du rachis cervical ;
 - B (breathing)** : évaluation de la détresse respiratoire. La présence d'une obstruction des voies aériennes doit être systématiquement recherchée ; les premiers signes cliniques sont des signes de lutte, une tachypnée, une bradypnée d'épuisement. Une $SpO_2 < 90\%$ malgré une oxygénation est un signe de gravité ;
 - C (circulation)** : évaluation de la détresse circulatoire. La principale cause de détresse circulatoire du traumatisé pédiatrique est le choc hémorragique et, dans ce cas, le contrôle de l'hémorragie prime sur les autres détresses vitales. Les autres causes possibles (tamponnade sur pneumothorax, choc spinal sur traumatisme médullaire, choc septique) sont plus rares. Lors d'une hémorragie traumatique, il est impératif de prévenir la « triade létale » : hypothermie-acidose-coagulopathie.
 - L'enfant est plus à risque d'hypothermie du fait de sa surface cutanée proportionnellement plus importante et de ses capacités de thermogénèse plus faibles [23].
 - L'acidose est multifactorielle : hyperlactatémie, acidose hyperchlorémique, transfusion massive et son effet délétère sur la coagulation [23].
 - La coagulopathie est liée à la perte et la dilution des plaquettes et des facteurs de coagulation, ainsi qu'à leur consommation et à l'hémodilution induite par le remplissage vasculaire. D'autres facteurs se surajoutent, comme l'anémie, l'acidose et l'hypocalcémie. La présence de troubles de la coagulation est corrélée à une augmentation de la mortalité [24] ;
 - D (disability)** : évaluation de la détresse neurologique. L'évaluation repose sur le score de Glasgow adapté à l'âge de l'enfant (un score ≤ 8 est un signe de gravité) et la recherche de signes de localisation, d'engagement ou d'hypertension intracrânienne (HTIC) ;
 - E (exposure)** : examen clinique complet et évaluation de l'environnement.
- La Société française d'anesthésie et de réanimation (SFAR) recommande de prendre en charge l'enfant victime d'un TC grave dans un centre de traumatologie pédiatrique ou à défaut dans un centre de traumatologie adulte avec des

compétences pédiatriques (réduction de la morbidité [13]).

La sévérité du traumatisme peut être classée en trois niveaux :

- niveau 1 : patient en détresse extrême ;
- niveau 2 : état précaire stabilisé avec réanimation intensive et/ou un TC grave isolé ;
- niveau 3 : patient stable.

Les patients de niveau 1 ou 2 ou victime d'un TC grave doivent être admis dans un centre de traumatologie pédiatrique. Les enfants niveau 3 doivent être adressés à un service d'urgence de proximité. La réalisation d'un bilan d'imagerie type *body scanner* pour ce niveau, dans un centre de proximité, est laissée à l'appréciation du médecin régulateur. Une collaboration territoriale entre service de proximité et services spécialisés permet d'améliorer la prise en charge de ces patients [25].

Évaluation hospitalière

Les explorations complémentaires sont comparables à celles réalisées chez l'adulte. Réalisées dès l'arrivée en salle de déchocage, elles visent à obtenir un bilan des lésions aussi précis que possible, sans retarder la réanimation. Le bilan sanguin réduit au minimum si le patient est instable comprend un groupe sanguin et recherche d'agglutinine irrégulière (une transfusion en O négatif peut débiter sans attendre). Il sera complété par un bilan identique à celui d'un adulte polytraumatisé. Une hyperlactatémie $> 2,9 \text{ mmol.L}^{-1}$ et un base déficit $> 5 \text{ mEq.L}^{-1}$ sont des facteurs indépendants de mortalité [26]. La coagulopathie traumatique est définie par un INR $> 1,3$ [27].

Les examens ensuite réalisés dépendent de l'état du patient. Ainsi, le bilan du **patient instable**, non déplaçable, doit comporter :

- une radiographie de thorax de face à la recherche d'épanchement pleuraux, de lésions pulmonaires, pariétales ;
- une radiographie du bassin de face, selon l'examen clinique ;
- une FAST échographie, pour la visualisation d'épanchements pleuraux/péricardiques/abdominaux [28] ;

- un Doppler transcrânien (DTC), pour mesurer les vitesses artérielles cérébrales et calculer l'index de pulsatilité, pour détecter précocement une hypoperfusion cérébrale, évaluer la gravité du TC. Il guide la prise en charge du traitement de l'HTIC [29].

Le patient **stable ou stabilisé** doit être évalué par une tomodensitométrie (TDM) corps entier, rapidement disponible, qui est l'examen d'imagerie de référence de l'enfant polytraumatisé [30].

Le médecin trauma-leader doit réaliser une synthèse du bilan lésionnel pour établir la meilleure stratégie thérapeutique (figure 32.1).

Prise en charge des détresses vitales

Détresse respiratoire

En cas de désaturation, l'oxygène doit être administré immédiatement avec un masque à haute concentration. L'intubation orotrachéale, dont les indications sont larges chez l'enfant (état de choc, score de Glasgow < 8 , incapacité de ventilation efficace), sera réalisée en séquence rapide avec une sonde d'intubation à ballonnet adaptée à l'âge de l'enfant (taille = $\text{âge}/4 + 3,5$). L'intubation sélective doit être évitée en estimant la profondeur de la sonde d'intubation trachéale (SIT) par la formule longueur (cm) = $\text{âge}/2 + 12$.

Un pneumothorax suffocant doit être exsufflé sur la ligne médio claviculaire au 2^e espace intercostal avec une aiguille/un cathlon de 20 G. La pose d'un drain thoracique en préhospitalier est exceptionnelle ; les plaies soufflantes doivent être protégées par la technique d'un pansement « à 3 bords ».

Détresse circulatoire

Lorsqu'un TC est au premier plan, le traitement (ou la prévention) de tout épisode hypotensif est primordial, l'hypoperfusion cérébrale étant la première des agressions cérébrales secondaires

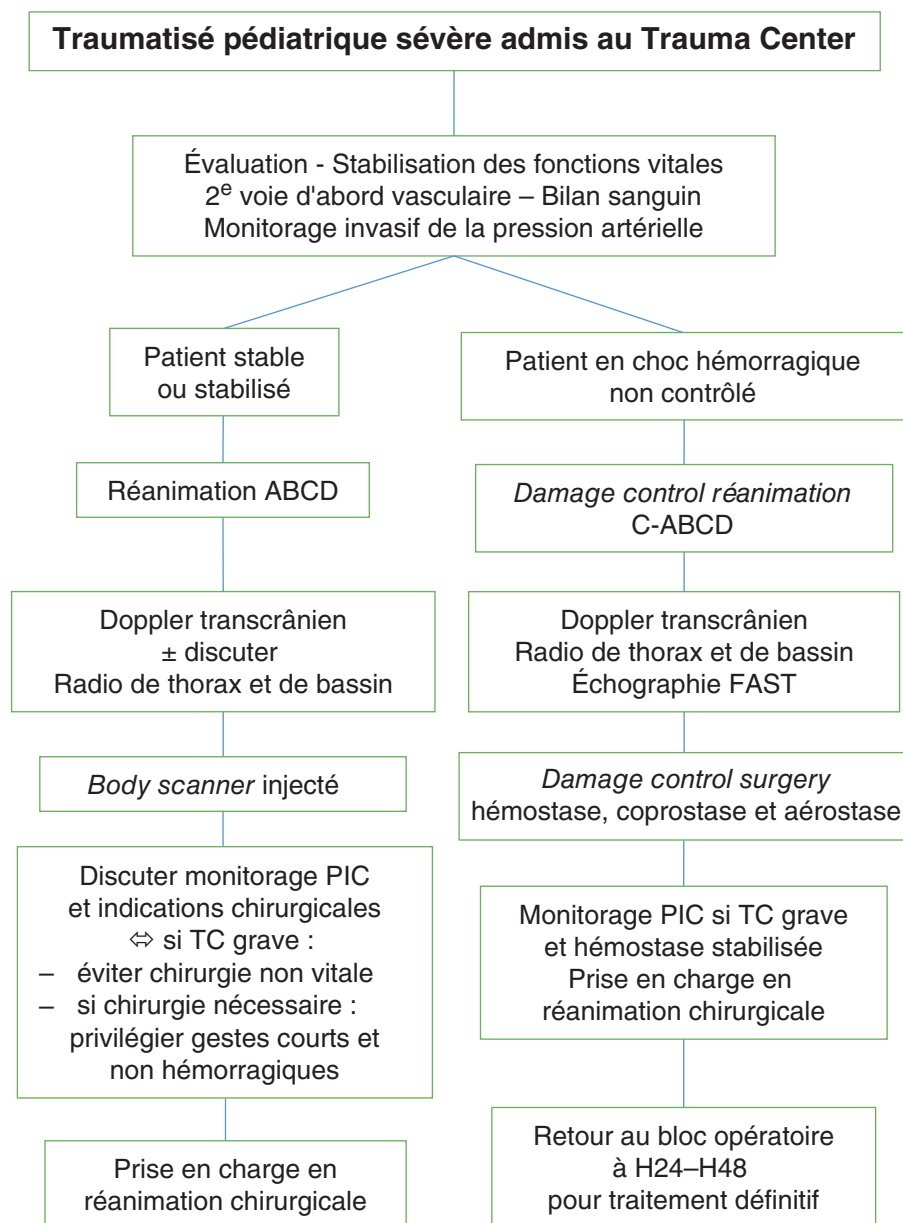


Figure 32.1. Algorithme de prise en charge de l'enfant polytraumatisé à l'arrivée à l'hôpital.

PIC : pression intracrânienne; TC : traumatisme crânien.

Source : auteur.

d'origine systémique (ACSOS). Le traitement du choc hémorragique nécessite le contrôle des hémorragies extériorisées, associé à un remplissage vasculaire sans délai, sur voie veineuse périphérique de bon calibre. Le recours à la voie

intraosseuse doit être rapide en cas d'échec de perfusion : elle permet le remplissage, l'administration de catécholamines et de transfusion. Les solutés de première intention sont les cristalloïdes isotoniques. Le chlorure de sodium à 0,9 % reste

le soluté de référence mais l'utilisation de soluté balancé limite le risque d'acide hyperchlorémique [1]. Le Ringer lactate® et les solutés glucosés sont contre-indiqués chez le patient présentant TC. Pour restaurer la pression artérielle (PA) et limiter l'hémodilution, un recours précoce aux catécholamines est souhaitable et repose sur l'adrénaline (10 mcg.kg⁻¹ en bolus, ou 0,1 à 1 mcg.kg⁻¹.min⁻¹ en IV continu) et la noradrénaline (0,1 à 0,25 mcg.kg⁻¹.min⁻¹).

La transfusion sanguine doit être associée rapidement en cas d'anémie en dessous des seuils définis par la Haute Autorité de santé (HAS) [31], en prenant en compte la tolérance clinique et la cinétique d'apparition de l'anémie. Ces seuils sont : 10 g.dL⁻¹ chez l'enfant non stabilisé en réanimation, 8 g.dL⁻¹ chez l'enfant stabilisé sans cardiopathie. On parle de transfusion massive pour un volume transfusé >40 mL.kg⁻¹ sur les premières heures de prise en charge.

Le concept de *damage control resuscitation* (DCR) a été adapté aux polytraumatisés pédiatriques. Il débute sur le terrain, avec trois grands principes : contrôle des hémorragies extériorisées (pansements hémostatiques et garrots pédiatriques), restauration de la PA et lutte contre l'hypothermie. Un apport précoce de facteurs de la coagulation et de plaquettes, selon des rations de «1/1/1» est recommandé [32], associé au fibrinogène (bolus de 20–30 mg.kg⁻¹), et à l'acide tranexamique (10 mg.kg⁻¹ sur 10 minutes, puis 10 mg.kg⁻¹.h⁻¹) [33].

Le *damage control* (DC) chirurgical comporte deux étapes : un premier geste volontairement court (idéalement <1 heure), visant la restauration physiologique, l'hémostase, aérostatie et la coprostase, sans rechercher de restauration anatomique (*packing* hépatique ou pelvien, fixateur externe de membre) et un second temps (18 à 72 heures plus tard) réalisé chez un patient stabilisé avec un geste de réparation définitive.

Le monitoring du patient comprend plusieurs paramètres dont une PA invasive. L'échocardiographie est la plus compétente, la ScvO₂, la NIRS et la lactatémie sont très informatives.

Détresse neurologique

Les principaux objectifs de la prise en charge de la détresse neurologique sont :

- maintien d'une PAM suffisante pour avoir une pression de perfusion cérébrale (PPC = PAM – PIC) adaptée à l'âge (tableau 32.1) Ceci implique un monitoring de la PIC. En l'absence de monitoring de la PIC, la cible est PAS >[90 + (2 × âge en années)] mmHg;
- normoxie et normocapnie;
- traitement de l'HTIC, comparable à celui de l'adulte, associant des mesures générales (analgésie/sédation, adaptation au ventilateur, positionnement, lutte contre l'hypothermie et les convulsions), l'osmothérapie et si besoin le drainage du liquide céphalorachidien (LCR). L'hyperventilation est rarement indiquée car le risque d'ischémie est important, et doit être monitorée de façon précise et multimodale, notamment avec le DTC. L'osmothérapie repose chez l'enfant sur :
 - le mannitol (0,5–1 g.kg⁻¹) qui est déconseillé en cas d'hypovolémie,
 - le sérum salé hypertonique 7,5 % (bolus 2 mL.kg⁻¹) qui est intéressant en cas d'hypovolémie.

Dans les deux cas la natrémie et l'osmolarité doivent être monitorées. L'algorithme de prise en charge du TC grave est décrit dans la figure 32.2.

Tableau 32.1. Paramètres d'évaluation hémodynamique selon l'âge.

Objectifs de PAM à la phase aiguë du polytraumatisme		
	Sans TC	Avec TC ou traumatisme médullaire
Enfant < 2 ans	45 mmHg	55 mmHg
Enfant > 2 ans	55 mmHg	65 mmHg
Objectifs de PPC chez l'enfant traumatisé crânien		
PPC 1 à 4 ans	PPC 5 à 8 ans	PPC > 8 ans
50 mmHg	55 mmHg	70 mmHg

PAM : pression artérielle moyenne; PPC : pression de perfusion cérébrale; TC : traumatisme crânien.

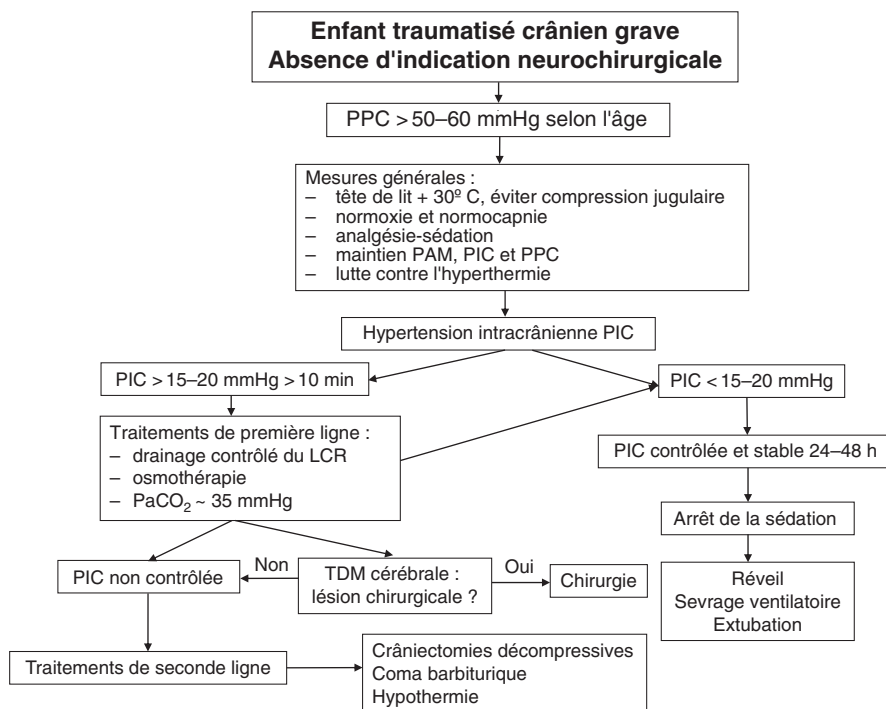


Figure 32.2. Prise en charge du traumatisme crânien grave de l'enfant, sans indication neurochirurgicale initiale.

LCR : liquide céphalorachidien ; PaCO₂ : pression partielle d'oxygène du sang artériel ; PAM : pression artérielle moyenne ; PIC : pression intracrânienne ; PPC : pression de perfusion cérébrale ; TDM : tomodensitométrie.

Source : d'après Montmayer J, Lazarescu AM, Orliaguet G. Enfant traumatisé grave. EMC-Médecine d'urgence 2022; 16(4) : 1–15 [Article 25–140-K-10].

Conclusion

La prise en charge de l'enfant traumatisé grave repose sur des grands principes : évaluer et traiter les détresses vitales immédiates, hiérarchiser les priorités thérapeutiques, monitorer les grandes fonctions vitales. Le but de cette prise en charge agressive est de réduire le nombre de décès évitables et les séquelles liées à un retard de traitement. La prédominance des traumatismes crâniens et des traumatismes fermés nécessite une prise en charge précoce par une équipe spécialisée et multidisciplinaire. La prise en charge s'intègre dans une vision globale, incluant la rééducation à distance du traumatisme ; les possibilités importantes de récupération de l'enfant nécessitent une prise en charge en centre de rééducation spécialisée, pour proposer une réinsertion familiale et scolaire précoce.

Références

- [1] Maconochie IK, Bingham R, Eich C, Lopez-Herce J, Rodriguez-Nunez A, Rajka T, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 6. Paediatric life support. Resuscitation 2015;95:223–48.
- [2] Galvagno Jr SM, Nahmias JT, Young DA. Advanced Trauma Life Support® Update 2019: Management and applications for adults and special populations. Anesthesiol Clin 2019;37:13–32.
- [3] Montmayer J, Lazarescu AM, Orliaguet G. Enfant traumatisé grave. EMC-Médecine d'urgence 2022;16(4):1–15 [Article 25–140-K-10].
- [4] Thelot B. Epidemiology of the injuries among children and teenagers. Arch Pediatr 2008;15:758–60.
- [5] Paut O, Joulet T, Camboulives J. Severe trauma in children. Arch Pediatr 1997;4:443–59.
- [6] Données CépiDC. (Available from: www.santepubliquefrance.fr/maladies-et-traumatismes/traumatismes/articles/analyse-detaillee-des-deces-par-traumatisme-d-enfants-de-moins-de-15-ans).
- [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] Javouhey E, Guérin AC, Amoros E, Haddak M, Ndiaye A, Floret D, et al. Severe outcome of children following trauma resulting from road accidents. *Eur J Pediatr* 2006;165:519–25.
 - [9] Keays G, Friedman D, Gagnon I. Injuries in the time of COVID-19. *Health Promot Chronic Dis Prev Can* 2020;40:336–41.
 - [10] Pines N, Bala M, Gross I, Ohana-Sarna-Cahan L, Shpigel R, Nama A, et al. Changes in pediatric major trauma epidemiology, injury patterns, and outcome during COVID-19-associated lockdown. *Trauma* 2023;25:62–6.
 - [11] Lazarescu AM, Benichi S, Blauwblomme T, Beccaria K, Bourgeois M, Roux CJ, et al. Abusive Head Trauma in Infants During the COVID-19 Pandemic in the Paris Metropolitan Area. *JAMA Netw Open* 2022;5, e2226182.
 - [12] Sharples PM, Storey A, Aynsley-Green A, Eyre JA. Avoidable factors contributing to death of children with head injury. *BMJ* 1990;300:87–91.
 - [13] Sathya C, Alali AS, Wales PW, Scales DC, Karanicolas PJ, Burd RS, et al. Mortality among injured children treated at different trauma center types. *JAMA Surg* 2015;150:874–81.
 - [14] Kim C, Vassilyadi M, Forbes JK, Moroz NW, Camacho A, Moroz PJ. Traumatic spinal injuries in children at a single level I pediatric trauma centre: Report of a 23-year experience. *Can J Surg* 2016;59:205–12.
 - [15] Taccori M. Les traumatismes thoraciques de l'enfant : épidémiologie, présentation clinique et devenir. In: Thèse pour le diplôme de docteur en médecine; 2020.
 - [16] Sweet AAR, de Bruin IGI, Peck J, FFA IJ, van Baal M, Leenen LPH, et al. Epidemiology and outcomes of traumatic chest injuries in children: A nationwide study in the Netherlands. *Eur J Pediatr* 2023;182:1887–96.
 - [17] Cooper A, Barlow B, DiScala C, String D. Mortality and truncal injury: The pediatric perspective. *J Pediatr Surg* 1994;29:33–8.
 - [18] Lynch T, Kilgar J, Al Shibli A. Pediatric abdominal trauma. *Curr. Pediatr Rev* 2018;14:59–63.
 - [19] Eberhardt CS, Zand T, Ceroni D, Wildhaber BE, La Scala G. The seatbelt syndrome-do we have a chance? A report of 3 cases with review of literature. *Pediatr Emerg Care* 2016;32:318–22.
 - [20] Riou B, Thicoipe M, Atain-Kouadio P, Carli P. Comment évaluer la gravité? In: *Le Traumatisé grave. Actualités en réanimation préhospitalière. SAMU de France Éditions. SFEM Éditions; 2002. p. 115–28.*
 - [21] Hamada SR, Gauss T, Duchateau FX, Truchot J, Harrois A, Raux M, et al. Evaluation of the performance of French physician-staffed emergency medical service in the triage of major trauma patients. *J Trauma Acute Care Surg* 2014;76:1476–83.
 - [22] Morin V, Montmayeur J, Vergnaud E, Robin N, Orliaguet G. Association entre la présence d'un ou plusieurs critères « cinétiques » de Vittel et la gravité clinique du traumatisé pédiatrique : étude CINEKID. Résumé R397. Congrès SFAR 2022.
 - [23] Waibel BH, Durham CA, Newell MA, Schlitzkus LL, Sagraves SG, Rotondo MF. Impact of hypothermia in the rural, pediatric trauma patient. *Pediatr Crit Care Med* 2010;11:199–204.
 - [24] Patregnani JT, Borgman MA, Macgele M, Wade CE, Blackbourne LH, Spinella PC. Coagulopathy and shock on admission is associated with mortality for children with traumatic injuries at combat support hospitals. *Pediatr Crit Care Med* 2012;13:273–7.
 - [25] van der Sluijs R, Lokerman RD, Waalwijk JF, de Jongh MAC, Edwards MJR, den Hartog D, et al. Accuracy of pre-hospital trauma triage and field triage decision rules in children (P2-T2 study): An observational study. *Lancet Child Adolesc Health* 2020;4:290–8.
 - [26] Hindy-Francois C, Meyer P, Blanot S, Marque S, Sabourdin N, Carli P, et al. Admission base deficit as a long-term prognostic factor in severe pediatric trauma patients. *J Trauma* 2009;67:1272–7.
 - [27] Lucisano AC, Leeper CM, Gaines BA. Trauma-induced coagulopathy in children. *Semin Thromb Hemost* 2020;46:147–54.
 - [28] Holmes JF, Kelley KM, Wootton-Gorges SL, Utter GH, Abramson LP, Rose JS, et al. Effect of abdominal ultrasound on clinical care, outcomes, and resource use among children with blunt torso trauma: A randomized clinical trial. *JAMA* 2017;317:2290–6.
 - [29] Melo JR, Di Rocco F, Blanot S, Cuttaree H, Sainte-Rose C, Oliveira-Filho J, et al. Transcranial Doppler can predict intracranial hypertension in children with severe traumatic brain injuries. *Childs Nerv Syst* 2011;27:979–84.
 - [30] Miele V, Di Giampietro I, Ianniello S, Pinto F, Trinci M. Diagnostic imaging in pediatric polytrauma management. *Radiol Med* 2015;120:33–49.
 - [31] Haute Autorité de santé. Transfusion de globules rouges homologues : produits, indications, alternatives. Recommandation pour la pratique clinique 2014.
 - [32] Spahn DR, Bouillon B, Cerny V, Duranteau J, Filipescu D, Hunt BJ, et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma. *Crit Care* 2019;23:98.
 - [33] Duracher CVE, Meyer P, Vivien B, Orliaguet G. Damage control appliqué à la pédiatrie. *Anesth Reanim* 2016;2:247–53.

Chapitre 33

Anesthésie de l'enfant obèse

Corinne Lejus-Bourdeau

Introduction

La prévalence de l'obésité chez l'enfant a considérablement augmenté au cours des dernières décennies [1]. Dans l'enquête épidémiologique française OBEPI sur la période 2018–2021, respectivement 18 et 6 % des enfants de 2–7 ans et 8–17 ans sont obèses. La susceptibilité d'un médecin anesthésiste à assurer la prise en charge d'un enfant en surpoids ou obèse est croissante, comme en témoigne l'étude anglo-saxonne PEACHY conduite auprès de 4 232 enfants dans 102 hôpitaux [2]. L'obésité affecte 10,5 % des filles et 11,8 % des garçons de 2 à 16 ans devant bénéficier d'une anesthésie générale, avec un pic chez les 13–15 ans. Cet état est responsable de l'émergence précoce de comorbidités cardiorespiratoires et métaboliques justifiant une prise en charge multidimensionnelle [3]. L'objectif de cette synthèse est d'identifier les difficultés et les complications associées à la prise en charge périopératoire de l'enfant obèse ou en surpoids [4].

Définition

La définition de l'obésité en pédiatrie est plus complexe que chez l'adulte car l'index de masse corporelle (IMC) physiologique varie au cours du développement. Plusieurs définitions ont été proposées. On retiendra celle proposée par l'Obesity Task Force en 2009, sur la base de données anthropométriques issues de six pays. Le surpoids correspond à un IMC au-delà du 97^e percentile et l'obésité à un IMC au-delà de la courbe cor-

respondant à un IMC de 30 à 18 ans. L'obésité sévère se traduit par un rebond d'adiposité précoce, l'ascension continue de la courbe depuis la naissance ou un changement rapide de couloir vers le haut. La sévérité des comorbidités et des complications peropératoires est corrélée à l'IMC. Un rapport de tour de taille/taille supérieur à 0,5 traduit un excès de graisse abdominale associé à un risque cardiovasculaire et métabolique accru. La consultation d'anesthésie est l'opportunité d'attirer l'attention des parents sur la problématique et d'adresser l'enfant à une équipe spécialisée. Les étiologies syndromiques, métaboliques, hypothalamiques ou génétiques (dont le syndrome de Prader-Willi) ne représentent que 5 % des obésités pédiatriques.

Conséquences physiopathologiques

Retentissement respiratoire

Même en chirurgie ambulatoire ou pour des sédations procédurales, l'obésité est un facteur de risque de complications respiratoires périopératoires incluant désaturation, obstruction des voies aériennes, laryngospasme et bronchospasme, en particulier chez les jeunes enfants [5–6]. Elle augmente la prévalence et la gravité de multiples pathologies respiratoires [7]. Dès 6 ans, l'altération des épreuves fonctionnelles respiratoires est proportionnelle à l'IMC [8]. Les modifications de mécanique ventilatoire induite par l'obésité sont différentes de celles observées chez l'adulte. Chez l'enfant, le syndrome obstructif prédomine.

L'adiposité abdominale diminue la course diaphragmatique et la compliance de la paroi thoracique, ce qui réduit la capacité résiduelle fonctionnelle, augmente les résistances respiratoires et amplifie les symptômes liés à la réduction du calibre des voies respiratoires. Le tissu adipeux produit des cytokines proinflammatoires (leptine) impliquées dans l'hyperréactivité bronchique. Le risque de développer un asthme sévère est deux fois plus élevé chez l'enfant obèse. L'obésité contribue ainsi à 25 % des cas pédiatriques d'asthme. Les enfants les plus exposés sont d'âge prépubertaire (7–11 ans). Les multiples mécanismes évoqués pour expliquer cette association, incluent des modifications de mécanique ventilatoire, une inflammation systémique chronique, des facteurs hormonaux, environnementaux et génétiques [9]. L'asthme d'effort, en limitant l'exercice physique, contribue aussi à l'obésité. Le risque d'être obèse à l'âge de 8 ans est deux fois plus élevé chez les enfants souffrant d'un asthme à 3–4 ans, d'où l'importance cruciale du contrôle de l'asthme [10]. Chez les enfants d'âge scolaire et les adolescents, porteurs d'une obésité tronculaire, un syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) dit de type 2 est responsable de troubles du sommeil en lien avec une augmentation des résistances des voies aériennes supérieures (VAS) et un collapsus pharyngé partiel ou total, avec perturbation de l'oxygénation. L'infiltration graisseuse des tissus mous pharyngés réduit le calibre de la lumière des VAS et favorise leur fermeture. Chaque incrémentation de l'IMC au-dessus du 50^e percentile est associée à une majoration de 10 % du risque de SAOS. La gravité du SAOS est parallèle au degré d'obésité, mais la corrélation entre IMC et prévalence du SAOS est plus forte chez les adolescents. L'alternance d'épisodes d'hypoxémie, de réoxygénation, d'hypercapnie, les réveils et les variations de pressions intrathoraciques stimulent le système sympathique et réduisent le tonus vagal, ce qui génère tachycardie, diminution de variabilité de la fréquence cardiaque, augmentation des résistances vasculaires et hypertension artérielle pulmonaire. Le SAOS est également responsable de troubles du développement neurocognitif et comportemental. Les effets d'un SAOS de type 2 peuvent s'intriquer avec ceux du type 1 en lien avec une

hypertrophie amygdalienne, justifiant une amygdalectomie. Un SAOS sévère expose à une importante majoration de la morbidité périopératoire [11]. La susceptibilité aux infections respiratoires virales augmente aussi en cas d'IMC élevé, ce qui contribue à augmenter l'incidence des complications respiratoires périopératoires. Bien que faible, l'incidence de la ventilation difficile au masque facial et d'exposition laryngoscopique serait plus grande chez l'enfant obèse [12].

Aspects cardiovasculaires et syndrome métabolique

La dysfonction endothéliale à l'origine d'une faible compliance artérielle est précoce. L'hypertension artérielle (HTA) permanente rare est précédée de l'absence de baisse nocturne de la pression artérielle et d'une augmentation à l'effort chez 50 % des enfants obèses ou en surpoids [13]. La masse myocardique et le débit cardiaque augmentent avec une dysfonction ventriculaire diastolique, proportionnelle à l'IMC mais réversible avec la perte de poids. La présence d'un SAOS participe aux modifications structurelles et fonctionnelles biventriculaires. Le syndrome métabolique associant obésité abdominale, HTA, intolérance glucidique et dyslipidémie, affecte 12 % des enfants en surpoids et 30 % des obèses et majore le risque de développer à long terme un diabète de type 2 et des pathologies cardiovasculaires [14]. L'insulinorésistance en est probablement le dénominateur commun. En lien avec l'adiposité viscérale, elle participe à l'hépatopathie, qui peut évoluer de la stéatose bénigne à la cirrhose.

Autres conséquences de l'obésité

L'obésité favorise la survenue d'épiphyseolyse. Elle stimule la résorption osseuse et diminue l'activité ostéogénique, ce qui majore le risque, la sévérité des fractures et la fréquence des déplacements secondaires [15]. Un positionnement soigneux sur la table opératoire est crucial pour prévenir le risque de compression nerveuse et de nécrose musculaire, ce d'autant que la durée opératoire est souvent allongée. Une exposition

chirurgicale difficile conduit à privilégier les techniques laparoscopiques, associées à une réduction de la consommation morphinique favorisant la réhabilitation précoce. Il en est de même pour l'anesthésie locorégionale qui facilite la gestion de la douleur et diminue le risque de dépression respiratoire, en particulier en cas de SAOS. Le repérage échographique améliore le taux de succès, qui diminue avec l'IMC.

Évaluation préopératoire

L'examen physique inclut l'auscultation cardiaque, la mesure de la fréquence cardiaque au repos et de la pression artérielle avec un brassard de taille approprié. Un holter tensionnel peut être nécessaire en cas de mesure anormale. Un test simple de montée de marche d'escalier permet de juger de la réserve fonctionnelle. Un électrocardiogramme (ECG) et une échographie cardiaque sont réalisés si une pathologie cardiaque est suspectée. Une épreuve d'effort est envisagée en cas d'obésité sévère. Le bilan biologique comporte une glycémie à jeun et des tests hépatiques en cas de signes cliniques d'hépatopathie. L'anamnèse évalue la tolérance à l'effort en recherchant dyspnée, palpitations, fatigue, asthme ou toux. L'examen clinique peut révéler des sifflements, une dyspnée ou une tachypnée au repos. Il est complété par l'oxymétrie de pouls. La pratique d'épreuves fonctionnelles respiratoires dépend de la sévérité de l'atteinte respiratoire et de la chirurgie programmée. Un asthme non contrôlé nécessite un avis spécialisé pour une optimisation préopératoire. Le diagnostic de SAOS repose d'abord sur l'anamnèse à la recherche de signes diurnes et nocturnes [16]. La polysomnographie en laboratoire du sommeil est l'examen de référence pour en déterminer la gravité [17]. Un index d'apnée/hypopnée horaire (IAH) >1 et <5 définit un SAOS léger, un IAH >5 et <10 un SAOS modéré. Un SAOS sévère correspond à un IAH >10 et/ou une $SpO_2 <80\%$ et /ou une $PaCO_2 >60$ mmHg. La sensibilité des autres examens est plus faible. Le seul questionnaire validé, en langue française, pour détecter un SAOS modéré ou sévère est le *severity hierarchy score*. Un score supérieur à 2,75

possède une sensibilité de 82 %, une spécificité de 81 % et une valeur prédictive négative de 92 % pour détecter un SAOS modéré avec un index d'apnées hypopnées supérieur ou égal à 5 [18].

Prémédication et jeûne préopératoire

Un reflux gastro-œsophagien est présent respectivement chez 13 et 20 % des enfants obèses et sévèrement obèses [19], mais l'obésité ne modifie pas le volume gastrique résiduel [20]. Il n'y a donc pas lieu de modifier la durée du jeûne préopératoire. Outre une altération de la qualité de vie, surcharge pondérale et obésité sont fréquemment associées à des traits anxieux, dépressifs et une diminution de l'estime de soi qui conduisent à majorer la prise alimentaire [21]. Ces facteurs contribuent au vécu expérimentiel périopératoire, à l'agitation postopératoire, et majorent la consommation d'analgésique et la durée d'hospitalisation. La prescription d'une prémédication sédatrice tient compte du risque respiratoire, notamment en cas de SAOS sévère. C'est l'indication à évaluer le degré d'anxiété préopératoire et à une préparation non médicamenteuse.

Choix des médicaments et adaptation posologique

Chez les patients obèses, la relation concentration-effet pharmacologique des médicaments est le plus souvent conservée [22]. L'effet de la masse grasseuse sur la clairance d'élimination est mineur. Les modifications pharmacocinétiques des agents anesthésiques sont surtout liées à une augmentation variable de leur volume de distribution (VD) selon caractéristiques du médicament. Le VD augmenté des médicaments fortement lipophiles justifie une majoration de la dose initiale pour atteindre les concentrations cibles souhaitées. Pour éviter une accumulation et un retard de réveil, le choix s'oriente donc vers les agents ayant le plus faible VD. Deux tiers des doses de médicaments administrés aux enfants

obèses conduisent à des concentrations plasmatiques en dehors de la zone thérapeutique [23]. Les posologies des agents anesthésiques sont aussi souvent inadaptées [24], mais la pauvreté des données pédiatriques rend difficile l'ajustement posologique. La prise en compte du poids idéal est susceptible de conduire à un sous-dosage et le poids réel à un surdosage. En effet, la masse maigre incluant les tissus richement vascularisés, le volume sanguin et le secteur hydrique extracellulaire n'augmentent pas de façon proportionnelle à la masse corporelle totale [25]. Lorsqu'une activité normale est conservée, 29 % de l'excès pondéral correspond à un accroissement de la masse musculaire nécessaire à la déambulation. La masse corporelle «maigre» supérieure au poids idéal peut être déterminée à l'aide d'abaques [26] (figure 33.1). Le tableau 33.1 résume les conclusions de la littérature pédiatrique sur modalités d'ajustement posologiques au poids réel ou à la masse maigre corporelle [27].

En cas de SAOS, l'hypoxémie nocturne répétée altère les récepteurs cérébraux μ -opioïdes et augmente leur sensibilité aux effets analgésiques et déprimeurs respiratoires des morphiniques avec une réponse ventilatoire au CO₂ altérée [28]. Une dose standard de morphinique peut conduire à un surdosage [29]. Lorsque le nadir de l'oxymétrie

Tableau 33.1. Adaptation des posologies des médicaments chez l'enfant obèse.

	Poids réel	Masse corporelle maigre
Antibiotiques	Clindamycine Vancomycine Céfazoline Ceftriaxone	Gentamicine
Hypnotiques	Propofol (entretien) Midazolam (induction)	Propofol (induction) + titration Dexmédétomidine Diazépam
Morphiniques	Sufentanil (induction) Fentanyl (induction)	Rémifentanyl Alfentanil Fentanyl (entretien) Morphine
Curares	Succinylcholine	Rocuronium Cisatracurium Sugammadex Néostigmine

nocturne est <85 %, la dose de morphine intraveineuse nécessaire en SSPI est la moitié de celle habituellement nécessaire [30]. Aucune donnée n'est disponible pour l'ondansétron, l'ibuprofène ou la méthylprednisolone. En cas de stéatose hépatique, la glucuronidation du paracétamol est majorée, ce qui pourrait inciter à une augmentation des doses. Mais l'induction du cytochrome P4502E1

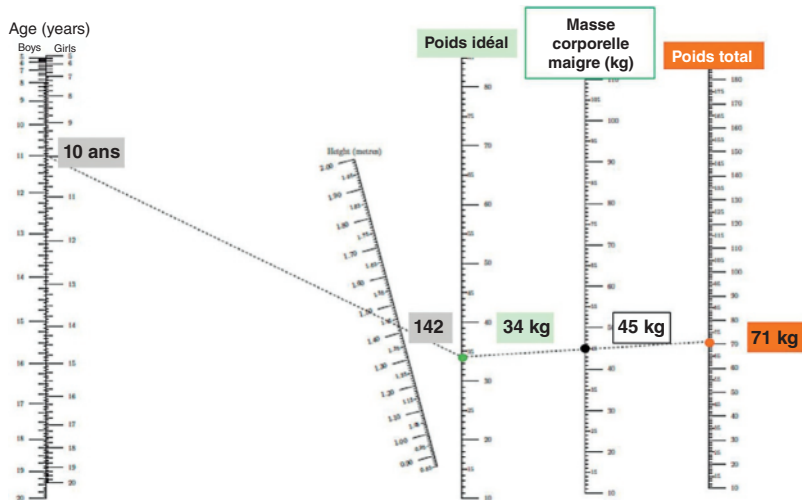


Figure 33.1. Normogramme de masse corporelle.

Source : d'après Callaghan LC, Walker JD. An aid to drug dosing safety in obese children: Development of a new nomogram and comparison with existing methods for estimation of ideal body weight and lean body mass. Anaesthesia 2015; 70 : 176–82.

majora la production de métabolite cytotoxique [31]. Un risque d'infection postopératoire accru est rapporté chez l'enfant obèse après appendicectomie, chirurgie scoliotique et urologique. L'antibioprophylaxie doit plutôt tenir compte du poids réel, sans toutefois dépasser la dose maximale administrée chez l'adulte. Par contre, l'administration de gentamicine sur la base du poids réel conduit au surdosage [32].

Gestion des voies aériennes

En l'absence de donnée pédiatrique, la gestion des voies aériennes s'inspire des données de l'adulte [32, 33]. Bien que l'accès veineux soit fréquemment difficile, mais facilité par l'échoguidage, l'induction intraveineuse est privilégiée. Il n'y a pas de contre-indication formelle à l'induction par inhalation mais en cas de SAOS, l'approfondissement de l'anesthésie peut s'avérer difficile et le risque de complications respiratoires est plus élevé. L'hypoxémie fréquente impose d'optimiser la préoxygénation en proclive et, quelles que soient les modalités d'induction, d'introduire le plus précocement possible pression expiratoire positive (PEP) et aide inspiratoire, idéalement dès la préoxygénation, pour prévenir la formation d'atélectasies. Il n'y a pas d'avantage à privilégier le mode ventilatoire pression contrôlée, mais le volume est adapté au poids idéal pour limiter les pressions d'insufflation.

Période postopératoire

L'incidence des complications respiratoires postopératoire est élevée. Celle des admissions non programmées après chirurgie ambulatoire et la durée d'hospitalisation postopératoire augmentent significativement. Après amygdalotomie, un IMC supérieur à 25 contre-indique l'ambulatoire. La présence d'un SAOS modéré ou sévère nécessite une surveillance continue postopératoire en raison du lien entre sévérité des apnées préopératoires et incidence des événements périopératoires [30]. Le risque de thrombose veineuse postopéra-

toire augmente à partir de 13 ans. L'obésité est un facteur qui doit être pris en compte pour évaluer le niveau de risque et justifier une prophylaxie. Si indiquée, la dose d'énoxaparine est de 40 mg au-delà de 40 kg.

Conclusion

Le principal message est la nécessité de disposer de la taille et du poids de tout enfant devant bénéficier d'une anesthésie. L'identification des comorbidités et la recherche d'un SAOS participent à la prévention des complications respiratoires périopératoires.

Références

- [1] Masaracchia MM, Lee M, Dalesio NM. Obesity in childhood. *BJA Educ* 2022;22:168–75.
- [2] Burton ZA, Lewis R, Bennett T, DJ McLernon, Paediatric Anaesthesia Trainee Research Network, Engelhardt T, Brooks PB, Edwards MR, et al. Prevalence of Perioperative Childhood obesity in children undergoing general anaesthesia in the UK: a prospective, multicentre, observational cohort study. *Br J Anaesth* 2021;127:953–61.
- [3] Haute Autorité de santé. Recommandations. Guide du parcours de soins : surpoids et obésité chez l'enfant et l'adolescent. Mars 2022. (www.has-sante.fr/jcms/p_3321295/fr/guide-du-parcours-de-soins-surpoids-et-obesite-chez-l-enfant-et-l-adolescent-e).
- [4] Lejus C, Orliaguet G, Servin F, Dadure C, Michel F, Brasher C, et al. Peri-operative management of overweight and obese children and adolescents. *Lancet Child Adolesc Health* 2017;1:311–22.
- [5] Tait AR, Voepel-Lewis T, Burke C, Kostrzewa A, Lewis I. Incidence and risk factors for perioperative adverse respiratory events in children who are obese. *Anesthesiology* 2008;108:375–80.
- [6] El-Metainy S, Ghoneim T, Aridae E, Abdel Wahab M. Incidence of perioperative adverse events in obese children undergoing elective general surgery. *Br J Anaesth* 2011;106:359–63.
- [7] Marjanovic V, Budic I, Golubovic M, Breschan C. Perioperative respiratory adverse events during ambulatory anesthesia in obese children. *Ir J Med Sci* 2022;191:1305–13.
- [8] Satapathy AK, Das RR, Mahapatro S, Panigrahi MK, Bandopadhyaya D. Effect of body mass index (BMI) on pulmonary functions in children of 6-14 years of age: A cross-sectional study. *J Family Med Prim Care* 2022;11:3156–60.

- [9] Fainardi V, Passadore L, Labate M, Pisi G, Esposito S. An overview of the obese-asthma phenotype in children. *Int J Environ Res Public Health* 2022;19:636.
- [10] di Palma E, Filice E, Cavallo A, Caffarelli C, Maltoni G, Miniaci A, et al. Childhood obesity and respiratory diseases: Which link? *Children (Basel)* 2021;8:17.
- [11] Lejus-Bourdeau C, Aubineau JV, Jacqmarcq O. Syndrome d'apnées obstructives du sommeil chez l'enfant : gestion périopératoire. *Anesth Reanim* 2021;7:51–60.
- [12] Nafiu OO, Reynolds PI, Bamgbade OA, Tremper KK, Welch K, Kasa-Vubu JZ. Childhood body mass index and perioperative complications. *Paediatr Anaesth* 2007;17:426–30.
- [13] Murphy MO, Huang H, Bauer JA, Schadler A, Makhoul M, Clasey JL, et al. Impact of pediatric obesity on diurnal blood pressure assessment and cardiovascular risk markers. *Front Pediatr* 2021;9, 596142.
- [14] Rutigliano I, Vinci R, De Filippo G, Mancini M, Stoppino L, d'Apolito M, et al. Metabolic syndrome, hepatic steatosis, and cardiovascular risk in children. *Nutrition* 2017;36:1–7.
- [15] Nowicki P, Kemppainen J, Maskill L, Cassidy J. The role of obesity in pediatric orthopedics. *J Am Acad Orthop Surg Glob Res Rev* 2019;3, e036.
- [16] Leclerc JC, Marianowski R, Monteyrol PJ, Akkari M, Chalumeau F, Fayoux P, et al. Guidelines of the French Society of Otorhinolaryngology. Role of the ENT specialist in the diagnosis of childhood obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome (OSAHS). Part 1: Interview and physical examination. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis* 2019;136:301–5.
- [17] Lee CH, Hsu WC, Chang WH, Lin MT, Kang KT. Polysomnographic findings after adenotonsillectomy for obstructive sleep apnoea in obese and non-obese children: A systematic review and meta-analysis. *Clin Otolaryngol* 2016;41:498–510.
- [18] Nguyễn XL, Lévy P, Beydon N, Gozal D, Fleury B. Performance characteristics of the French version of the severity hierarchy score for paediatric sleep apnoea screening in clinical settings. *Sleep Med* 2017;30:24–8.
- [19] Jacobson JC, Pandya SR. A narrative review of gastroesophageal reflux in the pediatric patient. *Transl Gastroenterol Hepatol* 2021;25(6):34.
- [20] Cook-Sather SD, Gallagher PR, Kruge LE, Beus JM, Ciampa BP, Welch KC, et al. Overweight/obesity and gastric fluid characteristics in pediatric day surgery: implications for fasting guidelines and pulmonary aspiration risk. *Anesth Analg* 2009;109:727–36.
- [21] Rankin J, Matthews L, Cobley S, et al. Psychological consequences of childhood obesity: psychiatric comorbidity and prevention. *Adolesc Health Med Ther* 2016;7:125–46.
- [22] Gaeta F, Conti V, Pepe A, Vajro P, Filippelli A, Mandato C. Drug dosing in children with obesity: A narrative updated review. *Ital J Pediatr* 2022;48:168.
- [23] Harskamp-van Ginkel MW, Hill KD, Becker KC, Testoni D, Cohen-Wolkowicz M, Gonzalez D, et al. Best pharmaceuticals for children act–pediatric trials network administrative core committee. Drug dosing and pharmacokinetics in children with obesity: A systematic review. *JAMA Pediatr* 2015;169:678–85.
- [24] Burke CN, Voepel-Lewis T, Wagner D, Lau I, Baldock A, Malviya S, et al. A retrospective description of anesthetic medication dosing in overweight and obese children. *Paediatr Anaesth* 2014;24:857–62.
- [25] Kim TK. Obesity and anesthetic pharmacology: simulation of target-controlled infusion models of propofol and remifentanyl. *Korean J Anesthesiol* 2021;74:478–87.
- [26] Callaghan LC, Walker JD. An aid to drug dosing safety in obese children: Development of a new nomogram and comparison with existing methods for estimation of ideal body weight and lean body mass. *Anaesthesia* 2015;70:176–82.
- [27] Chidambaram V, Tewari A, Mahmoud M. Anesthetic and pharmacologic considerations in perioperative care of obese children. *J Clin Anesth* 2018;45:39–50.
- [28] Tsampalieros A, Murto K, Barrowman N, Vaillancourt R, Bromwich M, Monsour A, et al. Opioid dose and postoperative respiratory adverse events after adenotonsillectomy in medically complex children. *J Clin Sleep Med* 2022;18(2):405–13.
- [29] Brown KA, Laferrière A, Lakhceram I, Moss IR. Recurrent hypoxemia in children is associated with increased analgesic sensitivity to opiates. *Anesthesiology* 2006;105:665–9.
- [30] Kaditis AG, Alonso Alvarez ML, Boudewyns A, Alexopoulos EI, Ersu R, Joosten K, et al. Obstructive sleep disordered breathing in 2- to 18-year-old children: Diagnosis and management. *Eur Respir J* 2016;47:69–94.
- [31] Zempsky WT, Bhagat PK, Siddiqui K. Practical challenges-use of paracetamol in children and youth who are overweight or obese: A narrative review. *Paediatr Drugs* 2020;22:525–34.
- [32] Kyler KE, Wagner J, Hosey-Cojocari C, Watt K, Shakhnovich V. Drug dose selection in pediatric obesity: Available information for the most commonly prescribed drugs to children. *Paediatr Drugs* 2019;21:357–69.
- [33] Lerman J, Becke K. Perioperative considerations for airway management and drug dosing in obese children. *Curr Opin Anaesthesiol* 2018;31:320–6.

Chapitre 34

L'enfant diabétique

Nathalie Bourdaud

Introduction

La prise en charge d'un enfant diabétique en période périopératoire nécessite une connaissance approfondie de la pathologie (histoire de la maladie, retentissements systémiques, etc.), des modalités du traitement mis en place par les diabéto-logues et de l'équilibre glycémique, mais également, du type de chirurgie dont doit bénéficier l'enfant et de ses éventuels retentissements. Chez l'enfant, le diabète est essentiellement de type 1 (insulinodépendant). Néanmoins, avec la progression de l'obésité infantile, un certain nombre d'enfants développent un diabète de type 2 dont la prise en charge périopératoire est spécifique. Un échange avec le diabétologue référent de l'enfant est très souvent nécessaire du fait de la variabilité et de la complexité des traitements possibles.

Le but de la prise en charge est de maintenir l'équilibre glycémique périopératoire et donc de prévenir les épisodes d'hypoglycémie ou le développement d'une acidocétose. Il est indispensable de distinguer les situations de chirurgie programmée permettant une optimisation de la situation clinique des situations d'urgence, le défi étant alors de limiter le retentissement sur la maladie diabétique.

Types de diabètes

Diabète de type 1

Le diabète de type 1 (DT1) est le plus fréquemment rencontré chez l'enfant et représente 2/3 des nouveaux cas dans tous les groupes ethniques.

Le DT1 peut apparaître à tout âge mais plus fréquemment entre 4 et 6 ans ou entre 10 et 14 ans. L'incidence du DT1 a augmenté ces dernières années, surtout chez les enfants de moins de 5 ans. D'origine auto-immune, la destruction des cellules β des îlots de Langerhans aboutit à la diminution ou l'absence de sécrétion d'insuline ; cette destruction semble être déclenchée par une exposition environnementale chez des patients prédisposés génétiquement. Dans le DT1, le manque d'insuline aboutit à l'absence d'utilisation du glucose par les cellules musculaires et donc à l'hyperglycémie. La principale complication du DT1 est l'acidocétose due à la production de cétones par la dégradation des graisses. Lors du diagnostic, la symptomatologie varie de l'hyperglycémie asymptomatique à l'acidocétose diabétique mettant en jeu le pronostic vital. Le plus souvent, on retrouve un syndrome polyuropolydipsique, éventuellement associé à une perte de poids, une asthénie ou des nausées et vomissements induits par la cétonémie [1, 2].

Diabète de type 2

Le diabète de type 2 (DT2) est plus rarement rencontré chez l'enfant ; néanmoins, avec l'augmentation de l'incidence de l'obésité infantile, son incidence augmente également. L'apparition d'un DT2 coïncide en général avec le pic pubertaire physiologique de résistance à l'insuline. L'hyperglycémie est due à une insulino-résistance et non à une insulinopénie, il n'y a pas de destruction auto-immune des cellules β . Néanmoins, au cours de l'évolution de la maladie, la fonction des cellules β va décroître, et ce de manière plus

rapide que dans le DT2 adulte. La symptomatologie du DT2 chez l'enfant est très variable : l'hyperglycémie est souvent asymptomatique, le diagnostic étant posé sur des bilans biologiques systématiques ou prescrits pour d'autres indications. Cependant, il arrive aussi que le diagnostic soit posé devant une symptomatologie marquée avec un état hyperosmolaire hyperglycémique ou une acidocétose diabétique [1, 2].

Diabètes monogéniques

En dehors du DT1 et DT2, il existe également des diabètes monogéniques, beaucoup plus rares dont la prise en charge s'apparente à celle du DT1 [1].

Le diagnostic de diabète chez l'enfant repose sur la mesure de la glycémie [3] :

- glycémie à jeun $\geq 7 \text{ mmol.L}^{-1}$ ($\geq 126 \text{ mg.dL}^{-1}$) (dans ce contexte, le jeûne correspond à une absence d'apports caloriques depuis au moins 8 h) ;
- symptômes classiques de diabète ou crise hyperglycémique avec glycémie $\geq 11.1 \text{ mmol.dL}^{-1}$ ($\geq 200 \text{ mg.dL}^{-1}$) ;
- glycémie à H2 $\geq 11 \text{ mmol.L}^{-1}$ ($\geq 200 \text{ mg.dL}^{-1}$) lors d'un test d'hyperglycémie provoquée. Le test doit être effectué en utilisant une charge glucosée contenant l'équivalent de $1,75 \text{ g.kg}^{-1}$ de glucose, sans dépasser 75 g de glucose ;
- hémoglobine glyquée (HbA1c) $\geq 6,5 \%$.

Modifications métaboliques lors de la période périopératoire

La période périopératoire, comme tout traumatisme, provoque une réponse neuroendocrine au stress complexe avec diminution voire suppression de la sécrétion d'insuline et augmentation de la production d'hormones de la contre-régulation, en particulier le cortisol et les catécholamines. De ces modifications résulte une augmentation du catabolisme avec une production hépatique de glucose accrue et une augmentation des besoins en insuline, ce qui aboutit, chez le patient diabétique avec insulinopénie relative ou absolue, à une augmentation marquée de la glycémie voire

un état d'acidocétose diabétique [4]. Une des complications principales de l'hyperglycémie périopératoire est l'augmentation de l'incidence des infections au site opératoire [5]. Une cicatrisation retardée est également souvent observée. C'est pourquoi, il faut s'attacher à maintenir une glycémie normale en période périopératoire.

Évaluation préopératoire

Outre l'évaluation préopératoire classique de tout enfant, la prise en charge d'un enfant diabétique nécessite une connaissance de l'histoire de la maladie, de son retentissement systémique, de l'équilibre glycémique et des traitements mis en place. La variabilité et la complexité des options thérapeutiques actuelles imposent une collaboration avec l'endocrinologue référent du patient plusieurs jours avant la chirurgie pour permettre une adaptation éventuelle des traitements. Le type de chirurgie prévu (chirurgie mineure et < 2 heures versus chirurgie majeure et/ou > 2 heures) a un impact important sur la prise en charge périopératoire proposée. Lors de la consultation d'anesthésie, il est nécessaire de vérifier l'équilibre glycémique (carnet de surveillance), l'ionogramme sanguin, la cétonurie et l'hémoglobine glyquée (HbA1c). L'objectif de l'équilibre glycémique est une hémoglobine glyquée $< 9 \%$. En cas de déséquilibre préopératoire, il faut reporter l'intervention programmée et réorienter le patient vers l'endocrinologue référent pour obtenir un meilleur équilibre glycémique. Dans la mesure du possible, le patient doit être programmé le matin en première position.

Prise en charge peropératoire

Notions générales

Tout au long de la prise en charge périopératoire de l'enfant diabétique, l'objectif est de maintenir la glycémie entre 5 et 10 mmol.L^{-1} (90 à 180 mg.dL^{-1}) [6]. Le risque d'acidocétose diabétique est dû à une carence insulinaire ; c'est pourquoi il ne faut jamais interrompre les apports de base d'insuline chez un

enfant DT1, même en cas de jeun, quitte à prescrire des apports glucosés intraveineux si besoin. Quelle que soit l'intervention prévue, il est indispensable de contrôler la glycémie avant l'induction de l'anesthésie. La surveillance doit être au minimum horaire, mais peut être plus rapprochée en cas d'hyper- ou d'hypoglycémie. L'utilisation de système de monitoring continu de la glycémie (MCG) ne fait pas partie des recommandations internationales, néanmoins elle est possible si les limites d'utilisations sont connues et appliquées. Ce dispositif monitorise la valeur du glucose interstitiel et il existe un décalage temporel entre les valeurs de glycémie capillaire et le glucose interstitiel, surtout lors des variations rapides de la glycémie. Un étalonnage par une glycémie capillaire est nécessaire et les valeurs peuvent être faussées lorsque le capteur se trouve au niveau d'un point d'appui. Par ailleurs, quelques études ont montré que certains médicaments pouvaient interférer avec la MCG, en particulier de fortes doses de paracétamol (surestimation de la glycémie jusqu'à 8 heures après injection), l'albutérol ou l'aténolol [7, 8]. L'interaction potentielle des médicaments d'anesthésie avec la MCG n'a jusqu'à présent pas été testée. Ainsi, la MCG en peropératoire doit être utilisée avec prudence sous couvert d'une calibration régulière avec la glycémie capillaire.

Chez l'enfant, l'instabilité glycémique est plus importante que chez l'adulte, avec des variations

glycémiques rapides, ainsi qu'un risque accru d'acidocétose diabétique du fait d'une cétogénèse d'apparition plus rapide ou au contraire d'hypoglycémie.

Types de chirurgies

La prise en charge périopératoire va varier selon la « lourdeur » de la procédure, sa durée et son retentissement, en particulier la possibilité de reprendre une alimentation orale rapidement ou non. Ainsi, on distingue [6] :

- les interventions mineures : procédures courtes (en général < 2 heures) avec une reprise alimentaire prévisible immédiate ou rapide (dans les 2 à 4 heures postopératoires) ;
- les interventions majeures : toute procédure qui ne remplit pas les critères des procédures mineures (essentiellement toute procédure > 2 heures et/ou sans reprise alimentaire rapide prévue ou fort risque de nausées/vomissements postopératoires retardant la reprise alimentaire).

Les prises en charge peropératoires, en fonction de l'intervention et du type de traitement habituel du patient, sont regroupées dans les [tableaux 34.1 et 34.2](#). À noter, il est parfois plus simple de prendre en charge un patient bien équilibré pour une procédure majeure qu'un enfant avec un diabète déséquilibré pour une procédure mineure.

Tableau 34.1. Intervention mineure et brève (< 2 heures) avec reprise précoce de l'alimentation.

	Insuline : injections multiples (ultra-lente × 1/j + ultrarapide × 4/j) Protocole le plus fréquent	Insuline : 2 injections /j (lente × 2/j + ultrarapide × 4/j)	Pompe à insuline
Règles de jeûne	Règles habituelles : – solides H-6 – liquides clairs H-1	Règles habituelles : – solides H-6 – liquides clairs H-1	Règles habituelles : – solides H-6 – liquides clairs H-1
JO	Bloc le matin : – insuline SC si glycémie > 14 mmol.L ⁻¹ (bolus correcteur*) Bloc en début d'après-midi : – repas léger 6 h avant (+ analogue ultrarapide du matin) Garde-veine après induction (ex. : Isopedia® ou Isofundine®)	À partir de 7 h : Insulinothérapie IVSE – débiter à 50 % de la dose totale des 24 h habituellement administrée – puis adapter le débit d'insuline IVSE en fonction des glycémies capillaires par 30 min-1 h (modifications ± 20 % pour objectif glycémie entre 6,6 et 10 mmol.L ⁻¹ , soit 120 et 180 mg. dL ⁻¹) + perfusion de SG5 % (1,5 L.m ⁻² .j ⁻¹) + apports ioniques	Glycémie au lever, en fonction : – apports glucosé per os – bolus correcteur (sur pompe ou bolus SC) Maintien de la dose de base

(Suite)

Tableau 34.1. Suite.

	Insuline : injections multiples (ultra-lente $\times 1/j$ + ultrarapide $\times 4/j$) Protocole le plus fréquent	Insuline : 2 injections /j (lente $\times 2/j$ + ultrarapide $\times 4/j$)	Pompe à insuline
Peropératoire	Glycémie avant induction Garde-veine : contrôle toutes les 30 à 60 min de la glycémie jusqu'au réveil de l'enfant <i>Si la glycémie est $> 14 \text{ mmol.L}^{-1}$, dose d'insuline rapide en SC : bolus correcteur*</i>	Glycémie avant induction Insulinothérapie IVSE + SG 5% + ions (voir ci-dessus) Contrôle toutes les 30 à 60 min de la glycémie jusqu'au réveil de l'enfant Contrôle 30 min après chaque modification de vitesse de PSE	Glycémie avant induction Garde veine : contrôle toutes les 30 à 60 min de la glycémie jusqu'au réveil de l'enfant <i>Si glycémie $< 5 \text{ mmol.L}^{-1}$ ($0,9 \text{ g.L}^{-1}$) : SG5 %</i> <i>Si glycémie $> 10 \text{ mmol.L}^{-1}$ ($1,8 \text{ g.L}^{-1}$) : bolus correcteur</i> Si alarmes/hyperglycémie non contrôlée/nécessité de bolus de moins de 3 h : insuline IVSE
Postopératoire	Reprise des boissons et de l'alimentation dès que possible Contrôle de la glycémie et insuline rapide en bolus SC si besoin/4 h (bolus correcteur*) jusqu'à reprise de l'insuline habituelle le soir Reprise du schéma habituel Si besoin de rapprocher les bolus correcteurs sur moins de 3 h : insulinothérapie IVSE	Reprise des boissons et de l'alimentation dès que possible Arrêt perfusion glucosée dès reprise de l'alimentation orale ou entérale Reprise d'un schéma basal bolus si situation chirurgicale stable/glycémies stabilisées – Insuline lente dès la SSPI – Analogue ultrarapide SC avant chaque repas, quelle que soit la glycémie $\pm$ bolus correcteur* post-prandial	Reprise des boissons et de l'alimentation dès que possible Contrôle de la glycémie Bolus correcteurs si besoin Reprise du schéma habituel Si besoin de rapprocher les bolus correcteurs sur moins de 3 h ou si glycémie $> 16 \text{ mmol.L}^{-1}$ (3 g.L^{-1}) : insulinothérapie IVSE

SC : sous-cutané ; IVSE : intraveineuse avec seringue électrique ; PSE : pousse-seringue électrique ; SSPI : salle de surveillance postinterventionnelle.

Source : d'après Bourdaud N, Duflo F, Cercueil E. Diabète en péri-opératoire. Principes et protocoles en anesthésie pédiatrique. Arcueil : Arnette, 2022 (4^e éd.) ; 229–39 ; Cheisson G, Benhamou D. Gestion du patient diabétique en péri-opératoire. Fiches pratiques. Paris : SFD-SFAR, 2016 (<https://sfar.org/gestion-du-patient-diabetique>).

Tableau 34.2. Intervention majeure, longue ou jeûne postopératoire.

	Insuline : injections multiples (ultra-lente $\times 1/j$ + ultrarapide $\times 4/j$) Protocole le plus fréquent	Insuline : 2 injections/j (lente $\times 2/j$ + ultrarapide $\times 4/j$)	Pompe à insuline : retrait de la pompe
Règles de jeûne	Règles habituelles : – solides H-6 – liquides clairs H-1	Règles habituelles : – solides H-6 – liquides clairs H-1	Règles habituelles : – solides H-6 – liquides clairs H-1
JO	À partir de 7h **: perfusion SG5 % + ions Insulinothérapie IVSE : – début 50 % de la dose totale des 24 h habituellement administrée – puis adapter le débit d'insuline IVSE en fonction des glycémies capillaires par heure (modifications ± 20 % pour objectif glycémie entre 6,6 et 10 mmol.L ⁻¹ , soit 120 et 180 mg.dL ⁻¹) Contrôle toutes les 30 à 60 min de la glycémie $\pm$ cétonémie Contrôle 30 min après modification de vitesse de PSE		Glycémie au lever Selon la glycémie : – apports glucosé per os – bolus correcteur (sur pompe ou bolus SC)* Maintien de la dose de base <i>Maintien de la pompe jusqu'au bloc puis relais insulinothérapie IVSE</i>
Peropératoire	Glycémie avant induction Insulinothérapie IVSE + SG5 % + ions (voir ci-dessus) Remplacement pertes insensibles + pertes du volume sanguin : soluté isotonique (Isosfundine®, Ringer lactate®, NaCl 0,9 %) Contrôle toutes les 30 à 60 min de la glycémie $\pm$ cétonémie jusqu'au réveil de l'enfant Surveillance ionique si chirurgie prolongée Surveillance glycosurie si hyperdiurèse		Glycémie avant induction Insulinothérapie IVSE + SG5 % + ions Contrôle toutes les 30 à 60 min de la glycémie jusqu'au réveil de l'enfant Contrôle 30 min après modification de vitesse de PSE

(Suite)

Tableau 34.2. Suite.

	Insuline : injections multiples (ultra-lente $\times$ 1/j + ultrarapide $\times$ 4/j) <i>Protocole le plus fréquent</i>	Insuline : 2 injections/j (lente $\times$ 2/j + ultrarapide $\times$ 4/j)	Pompe à insuline : retrait de la pompe
Postopératoire	Reprise des boissons et de l'alimentation dès que possible, maintien des apports de glucose IV jusqu'à reprise d'une alimentation suffisante Tant qu'insuline IVSE : surveillance glycémie capillaire $\pm$ cétonémie – par 2 h si glycémies stables – par heure après chaque changement de débit – après 15 min en cas d'hypoglycémie Surveillance ionogramme sanguin au moins 1 $\times$/j Reprise d'un schéma basal bolus si : – reprise suffisante des apports per os – situation chirurgicale stable – glycémies stables Si besoin de rapprocher les bolus correcteurs sur moins de 3 h : insulinothérapie IVSE Avis endocrinologue si difficultés d'équilibration		Reprise des boissons et de l'alimentation dès que possible Arrêt de la perfusion glucosée dès la reprise de l'alimentation orale ou entérale Reprise de la pompe si : – situation chirurgicale stable – absence de défaillance – glycémies stabilisées – patient/parents apte(s) à reprendre Sinon : schéma basal-bolus Avis endocrinologue si difficultés à la reprise de la pompe

* Bolus correcteur : $1\,500/\text{DTQ}$ = diminution de la glycémie (mg.dL^{-1}) avec DTQ : dose totale quotidienne en insuline (UI).

Par ex. : si $\text{DTQ} = 30\text{ UI.j}^{-1}$ alors 1 UI d'insuline rapide baissera la glycémie de 50 mg.dL^{-1} ($1\,500/30 = 50$) [4].

** Bénéfice/risque à une perfusion avant induction à évaluer en fonction de l'équilibre glycémique et des difficultés prévisibles d'abords veineux.

SC : sous-cutané; IV : intraveineuse; IVSE : intraveineuse avec seringue électrique; PSE : pousse-seringue électrique.

Source : d'après Bourdaud N, Duflo F, Cercueil E. Diabète en péri-opératoire. Principes et protocoles en anesthésie pédiatrique. Arcueil : Arnette, 2022 (4^e éd.) ; 229–39 ; Cheisson G, Benhamou D. Gestion du patient diabétique en péri-opératoire. Fiches pratiques. Paris : SFD-SFAR, 2016 (<https://sfar.org/gestion-du-patient-diabetique>).

Chirurgie en urgence

La prise en charge anesthésique des enfants diabétiques en urgence ne diffère pas fondamentalement de la prise en charge pour une intervention programmée. Néanmoins, il faut garder à l'esprit qu'il existe des présentations pseudochirurgicales de l'acidocétose diabétique fréquentes chez l'enfant (épisode inaugural ou non) et qu'inversement, une pathologie aiguë peut provoquer une acidocétose diabétique. Chez un enfant diabétique, avant toute intervention en urgence, il est indispensable de mesurer la glycémie, la cétonémie (seuil d'alerte $0,6\text{ mmol.L}^{-1}$) (ou à défaut cétonurie, + à la bandelette), et l'équilibre ionique pour rechercher toute décompensation acidocétosique. Devant tout épisode d'acidocétose diabétique, il faut débiter la prise en charge spécifique et retarder l'intervention jusqu'à ce que la situation soit stabilisée (correction partielle de l'hyperglycémie, amélioration de l'hémodynamique et du remplissage vasculaire et correction des troubles hydroélectrolytiques). Dans le cas d'une intervention absolument non différable, les deux prises en charge se feront de manière concomitante [6].

Cas particulier des porteurs de pompe à insuline

De plus en plus d'enfants bénéficient d'une pompe à insuline qui permet l'administration sous-cutanée continue d'insuline. Cette pompe peut même être « asservie » à la mesure continue de la glycémie (système en *close-loop*, « boucle fermée »). La prise en charge périopératoire, comme lors d'un traitement par injections sous-cutanées d'insuline, va dépendre du type d'intervention prévue [9]. Les circonstances qui nécessitent le retrait de la pompe à insuline sont essentiellement les chirurgies majeures, les variations volémiques attendues importantes ou bien l'usage du bistouri électrique, d'un champ magnétique (ne pas laisser la pompe à insuline lors de la réalisation d'une IRM) ou encore l'absence d'habitude de l'équipe à gérer un tel dispositif (sauf en cas de protocole établi par le diabétologue référent de l'enfant). Dans les autres cas, la pompe peut être maintenue en peropératoire. Les précautions à prendre sont de faire remplir la pompe la veille ou le matin de l'intervention, de déplacer le site d'injection à distance du site opératoire, de définir avec l'endocrinologue la dose de base (souvent

appelée «dose nuit») et les bolus, de demander à l'enfant ou aux parents le fonctionnement de la pompe [10]. Si le système est en *close-loop*, il est préférable de le désactiver et de repasser en mode manuel. Les prises en charge sont résumées dans les tableaux 34.1 et 34.2.

Diabète de type 2

Les enfants présentant un DT2 sont beaucoup plus rares ; néanmoins, l'incidence augmente avec la progression de l'incidence de l'obésité chez l'enfant. Certains de ces enfants sont traités avec de l'insuline et, dans ce cas, la prise en charge est comparable à celle d'un enfant avec un DT1. Pour les enfants traités par des antidiabétiques oraux, des particularités sont à connaître. La metformine a longtemps été la seule molécule utilisée chez l'enfant ; cependant, des associations avec d'autres antidiabétiques oraux commencent à se voir comme chez l'adulte. La metformine est associée à un risque d'acidose lactique, surtout en cas d'insuffisance rénale. Il est préconisé de suspendre le traitement par metformine le jour de l'intervention (voire la veille au soir) et de le reprendre dès la reprise de l'alimentation pour les procédures mineures et au bout de 24 heures postopératoires après récupération d'une fonction rénale normale pour les procédures majeures. Pour les autres traitements, il n'existe pas ou très peu d'études en pédiatrie, les mêmes préconisations que chez l'adulte devraient s'appliquer : pas de prise le matin de l'intervention, contrôle de la glycémie capillaire et mise en route d'une insulinothérapie intraveineuse (IV) si glycémie préopératoire $> 10 \text{ mmol.L}^{-1}$ (180 mg.dL^{-1}). La reprise du traitement oral se fera après la reprise alimentaire ; tant que celle-ci n'est pas acquise, le traitement par insuline IV doit être poursuivi [11, 12].

Conclusion

Le diabète de type 1 est le plus fréquemment rencontré chez l'enfant. Se rapprocher du diabétologue référent de l'enfant est indispensable

pour une bonne prise en charge périopératoire. Cependant, quand cela n'est pas possible ou en urgence, il faut prendre en compte les protocoles établis en fonction du type de chirurgie et de la possibilité ou non de reprendre rapidement une alimentation orale en postopératoire. Lors de la prise en charge périopératoire d'un enfant diabétique (DT1), il est indispensable de poursuivre l'insulinothérapie basale et, au besoin, d'augmenter les apports de glucose car toute insulino-pénie augmente de façon majeure le risque d'acidocétose diabétique.

Références

- [1] American Diabetes Association Professional Practice Committee. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes – 2022. *Diabetes Care* 2022;45:S17–38.
- [2] Practice Committee. 14. Children and Adolescents: Standards of Medical Care in Diabetes – 2022. *Diabetes Care* 2022;45:S208–31.
- [3] Mayer-Davis EJ, Kahkoska AR, Jefferies C, Dabelea D, Balde N, Gong CX, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Definition, epidemiology, and classification of diabetes in children and adolescents. *Pediatr Diabetes* 2018;19:7–19.
- [4] Rhodes ET, Ferrari LR, Wolfsdorf JL. Perioperative management of pediatric surgical Patients with diabetes mellitus. *Anesth Analg* 2005;101:986–99.
- [5] Ata A. Postoperative hyperglycemia and surgical site infection in general surgery patients. *Arch Surg* 2010;145:858.
- [6] Kapellen T, Agwu JC, Martin L, Kumar S, Rachmiel M, Cody D, et al. ISPAD clinical practice consensus guidelines 2022: Management of children and adolescents with diabetes requiring surgery. *Pediatric Diabetes* 2022;23:1468–77.
- [7] Maahs DM, DeSalvo D, Pyle L, Ly T, Messer L, Clinton P, et al. Effect of acetaminophen on CGM glucose in an outpatient setting. *Diabetes Care* 2015;38:e158–9.
- [8] Zhang Y, Hu Y, Wilson GS, Moatti-Sirat D, Poitout V, Reach G. Elimination of the acetaminophen interference in an implantable glucose sensor. *Anal Chem* 1994;66:1183–8.
- [9] Boyle ME, Seifert KM, Beer KA, Apsey HA, Nassar AA, Littman SD, et al. Guidelines for application of continuous subcutaneous insulin infusion (insulin pump) therapy in the perioperative period. *J Diabetes Sci Technol* 2012;6:184–90.
- [10] Vanderhoek SM, Wolf RM. Use of continuous subcutaneous insulin infusion (CSII) therapy in pediatric diabetes patients in the perioperative period. *Pediatr Anaesth* 2019;29:901–6.

- [11] Kuzulugil D, Papeix G, Luu J, Kerridge RK. Recent advances in diabetes treatments and their perioperative implications. *Curr Opin Anaesthesiol* 2019;32:398–404.
- [12] Duggan E, Chen Y. Glycemic management in the operating room: Screening, monitoring, oral hypoglycemics, and insulin therapy. *Curr Diab Rep* 2019;19:134.
- [13] Bourdaud N, Duflo F, Cercueil E. Diabète en péri-opératoire. *Principes et protocoles en anesthésie pédiatrique*. 4^e éd. Arcueil: Arnette; 2022. p. 229–39.
- [14] Cheisson G, Benhamou D. Gestion du patient diabétique en péri-opératoire. *Fiches pratiques*. Paris: SFD-SFAR; 2016. <https://sfar.org/gestion-du-patient-diabetique>.

Chapitre 35

Management périopératoire de l'enfant porteur d'une hypertension artérielle pulmonaire dans un contexte de cardiopathie congénitale, en dehors de la chirurgie cardiaque

Myriem Belghiti Alaoui

Introduction

Les cardiopathies congénitales (CC) représentent une incidence de 8 naissances sur 1 000. Dans les pays développés, 90 % de ces enfants arrivent à l'âge adulte. Leur espérance de vie augmente ainsi que les interventions pour chirurgie non cardiaque au sein de cette population. L'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) complique l'évolution de 15 % des patients porteurs d'une CC et peut, en pédiatrie, concerner le nouveau-né potentiellement prématuré jusqu'au jeune adulte [1, 2]. La morbidité périopératoire de ces enfants est élevée. Dans ce chapitre, nous aborderons principalement le management périopératoire de l'enfant porteur d'une HTAP précapillaire et nous nous intéresserons également à la physiologie de l'HTAP postcapillaire. La difficulté du management anesthésique est liée à l'hétérogénéité des présentations et à des mécanismes physiopathologiques différents, qu'il est essentiel de comprendre pour une prise en charge périopératoire spécialisée, ciblée et adaptée [3, 4].

Anesthésie pédiatrique

© 2024 Elsevier Masson SAS. Tous les droits sont réservés, y compris ceux relatifs à l'exploration de textes et de données, à la formation en intelligence artificielle et aux technologies similaires.

Définition et classification de l'HTAP chez l'enfant porteur d'une cardiopathie congénitale

L'HTAP est définie par une pression artérielle pulmonaire moyenne (PAPm) >20 mmHg chez les enfants dont l'âge est >3 mois. Cette valeur seuil, isolée, de PAPm ne définit pas un processus physiopathologique ni une maladie en soi. La PAPm est définie selon l'équation suivante :

$$PAPm = [(Qp \times RVP)] + POG$$

Qp : débit pulmonaire ; POG : pression oreillette gauche ; RVP : résistances vasculaires pulmonaires.

Une augmentation de PAPm peut donc être secondaire à une augmentation du débit pulmonaire, des RVP et/ou de la POG.

L'HTAP est classée en cinq catégories selon le mécanisme physiopathologique et la stratégie thérapeutique à initier :

1. maladie vasculaire pulmonaire ;

- 2. HTAP postcapillaire ;
 - 3. HTAP sur maladie respiratoire chronique ;
 - 4. HTAP postembolique ;
 - 5. HTAP d'origine multifactorielle.
- L'HTAP en contexte de cardiopathie congénitale correspond à trois de ces catégories [5, 6] (tableau 35.1 ; figure 35.1).

Tableau 35.1. Classification de l'HTAP et des cardiopathies congénitales.

Groupe 1 HTAP précapillaire par MVP	
PAPm >20 mmHg + PAPO < 15 mmHg + RVP > 3 UW.m ² Traitements : vasodilatateurs pulmonaires, traitement anti-TAP ciblé, chirurgie de la cardiopathie	
Shunt G > D significatif avec Qp/Qs > 1,5 + ↑ modérée des RVP sans cyanose	Shunt prétricuspidien : CIA, CAV Shunt post-tricuspidien intracardiaque : CIV, CAV Shunt post-tricuspidien à l'étage artériel : FAP, CA persistant, TAC
Syndrome d'Eisenmenger : HTAP fixée suprasystémique compliquant un shunt G > D	Évolution naturelle des shunts G > D avec augmentation des RVP, le shunt devient bidirectionnel ou inversé et une cyanose apparaît. À ce stade, la cardiopathie n'est plus opérable
Shunt de petite taille, non significatif Shunt non responsable de ↑ des RVP	Présentation clinique et pronostic proche du tableau d'HTAP idiopathique. Fermeture du shunt contre-indiquée
HTAP récurrente ou persistance après chirurgie de la cardiopathie	Immédiatement après cure chirurgicale ou dans les mois ou années qui suivent la chirurgie. 3 % des fermetures de défaut simple
Groupe 2 HTAP postcapillaire par maladie du cœur gauche	
PAPm > 20 mmHg, PAPO > 15 mmHg + RVP < 3 UW.m ² Traitements : traitement médical de l'insuffisance cardiaque (diurétiques, IEC) chirurgie de la cardiopathie	
Dysfonction ventriculaire gauche	FEVG préservée ou réduite, d'origine acquise ou congénitale
Cardiopathies congénitales obstructives	Sténose veine(s) pulmonaire(s), RVPAT bloqué, sténose aortique ou mitrale, coarctation aortique, cœur tri-atrial

Large shunt G > D post-tricuspidien, à la phase initiale, sans ↑ des RVP	Shunt systémicopulmonaire → hyperdébit pulmonaire → dilatation du VG. HTAP d'hyperdébit avant survenue de MVP
Groupe 5 HTAP d'origine multifactorielle, cardiopathies congénitales complexes	
HTAP pré- ou postcapillaire selon le mécanisme ; traitement selon l'étiologie	
Physiologie univentriculaire	Opérée (circulation de Fontan) ou non
HTAP segmentaire	Atrésie pulmonaire septum ouvert et collatérale aortopulmonaire Absence unilatérale d'une artère pulmonaire Naissance d'une artère pulmonaire de l'aorte ascendante
Syndrome de Cimeterre	RVPAP droit dans la VCI + hypoplasie parenchyme pulmonaire droit + hypoplasie AP droite

AP : artère pulmonaire ; CAV : canal atrioventriculaire ; CA : canal artériel ; CC : cardiopathie congénitale ; CIA : communication interauriculaire ; CIV : communication interventriculaire ; FAP : fenêtre aortopulmonaire ; G > D : gauche > droit ; HTAP : hypertension artérielle pulmonaire ; IEC : inhibiteurs des enzymes de conversion ; MVP : maladie vasculaire pulmonaire ; PAPO : pression artérielle pulmonaire d'occlusion ; Qp : débit pulmonaire ; Qs : débit systémique ; RVP : résistances vasculaires pulmonaires ; RVPAP : retour veineux pulmonaire anormal partiel ; RVPAT : retour veineux pulmonaire anormal total ; TAC : tronc artériel commun ; VCI : veine cave inférieure.

Source : auteur.

Physiopathologie [1, 7]

Concernant l'HTAP

- Tous les types d'HTAP sont marqués par une évolution progressive en trois phases :
- dysfonction endothéliale et déséquilibre de la balance vasoconstriction/vasodilatation en faveur de l'augmentation des RVP ;
 - remodelage vasculaire avec hypertrophie de la média des artères pulmonaires (AP) distales de petit calibre ;
 - poursuite du remodelage vasculaire pulmonaire avec apparition de lésions néointimales qui associent fibrose intimale, néovascularisation et lésions plexiformes.

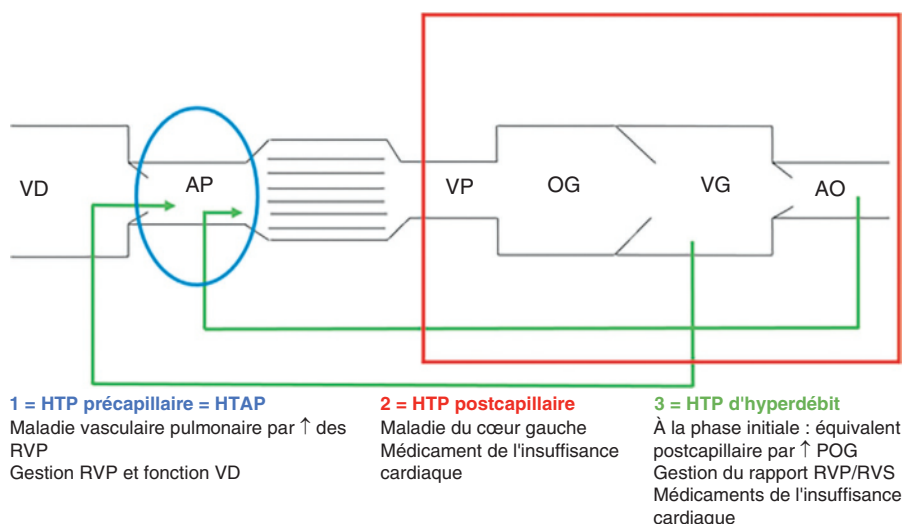


Figure 35.1. Hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) et cardiopathies congénitales.

Ao : aorte ; AP : artères pulmonaires ; POG : pression oreillette gauche ; RVP : résistances vasculaires pulmonaires ; RVS : résistances vasculaires systémiques ; VD : ventricule droit ; VG : ventricule gauche ; VP : veines pulmonaires ; OG : oreillette gauche.

Source : auteur.

L'épaississement des vaisseaux par hypertrophie de la média est réversible. Lorsque les lésions intimales apparaissent, l'HTAP est irréversible et il n'y a aucune vasodilatation mécaniquement possible. L'évolution se fait vers une obstruction de la lumière artériolaire pulmonaire de plus en plus complète avec augmentation de la post-charge et dysfonction du ventricule droit (VD).

Concernant la pathologie du cœur gauche

L'HTAP est postcapillaire par obstruction du retour de sang vers ou à la sortie du cœur gauche. L'augmentation de la pression télé-diastolique (PTD) du ventricule gauche (VG), de la POG ou de la pression veineuse pulmonaire (PVP) est transmise directement aux AP. Ces dernières s'hypertrophient pour conserver une tension pariétale constante. Il y a donc une hypertrophie au niveau de la média des AP distales, ainsi qu'une hyperréactivité vasculaire pulmonaire qui régresseront après correction de la cardiopathie. Dans ce cas,

l'HTAP est réversible et combinée, pré- et postcapillaire.

Concernant les pathologies avec shunt gauche > droit

Dans le cas particulier de la phase initiale d'un shunt gauche > droit, c'est l'augmentation du débit pulmonaire qui est à l'origine de l'augmentation de la pression artérielle pulmonaire (PAP). Dans le cas d'un large shunt post-tricuspidien, l'hyperdébit pulmonaire entraîne une augmentation de la pré-charge VG ainsi qu'une dilatation du VG. Il s'agit d'une HTAP postcapillaire (la pression artérielle pulmonaire d'occlusion [PAPO] est augmentée) sans maladie vasculaire pulmonaire initialement (les RVP sont normales). Si l'HTAP d'hyperdébit persiste dans le temps (dès la première année de vie), elle aboutit à un remodelage vasculaire pulmonaire tel que décrit précédemment. L'évolution naturelle se fait vers une augmentation des RVP au-delà des résistances vasculaires systémiques (RVS), le shunt s'inverse et devient droit > gauche, une cyanose apparaît, l'HTAP est alors fixée. C'est le syndrome d'Eisenmenger. Dans le cas d'un

shunt prétricuspidien (communication interauriculaire [CIA]), l'HTAP est retardée puisqu'elle survient à l'âge adulte [8]. En cas de RVP fixées, avec présence d'un shunt non opéré, la correction de la cardiopathie est contre-indiquée. En effet, les patients avec HTAP persistante dans les suites d'une fermeture de shunt ont une moins bonne survie que ceux présentant un syndrome d'Eisenmenger, probablement car la défaillance VD est plus précoce chez les premiers du fait de l'absence de décharge droite [9].

Concernant la défaillance ventriculaire droite

En situation physiologique, le VD est mieux protégé que le VG contre l'ischémie car :

- la perfusion coronarienne du VD est continue systolodiastolique, du fait d'une post-charge peu élevée, contrairement au VG qui est perfusé très majoritairement en diastole;

- la consommation d'oxygène (MVO_2) du VD est moins importante, car la tension pariétale du VD est moins importante que celle du VG;
- le réseau de suppléance artériel septal coronaire du VD est plus développé que celui du VG.

Physiologiquement, le VD a une paroi fine et une masse musculaire trois fois moins importante que celle du VG; donc, lors d'une augmentation anormale de PAP, la tension pariétale du VD (et la MVO_2) augmente plus rapidement que celle du VG. De fait, le découplage entre le VD et la circulation pulmonaire intervient plus rapidement à droite qu'à gauche : la fonction systolique VD se désadapte plus rapidement face à une augmentation de sa post-charge. De plus, en cas d'hypertrophie ventriculaire droite (HVD), la croissance des néovaisseaux coronariens est insuffisante par rapport à la masse musculaire myocardique. On comprend alors qu'en cas de crise d'HTAP ou d'HVD, ces mécanismes de protection contre l'ischémie sont dépassés (figure 35.2) [10, 11].

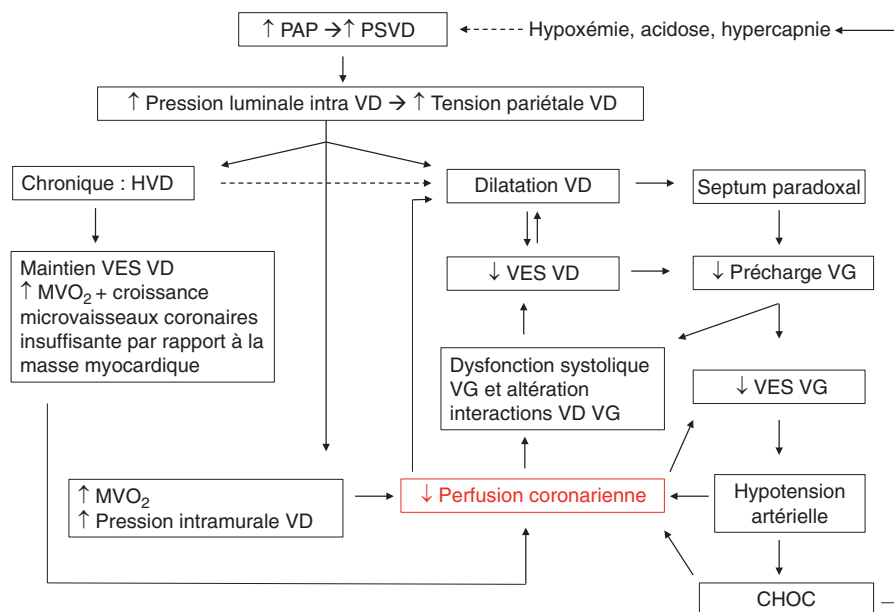


Figure 35.2. Cercle vicieux hypertension artérielle pulmonaire (HTAP)-défaillance ventriculaire droit.

MVO_2 : consommation d'oxygène; PAP : pression artérielle pulmonaire; PSVD : pression systolique du ventricule droit; VD : ventricule droit; VG : ventricule gauche; HVD : hypertrophie ventriculaire droite; VES : volume d'éjection systolique.

Source : auteur.

Stratification du risque périopératoire de l'enfant porteur d'une cardiopathie congénitale et d'une HTAP

La présence d'une HTAP classe d'emblée la CC comme étant sévère et donc à haut risque périopératoire ; il convient, si le délai, le contexte et les ressources locales le permettent, de prendre en charge ces enfants en centre spécialisé. En pédiatrie, la moitié des décès périopératoires en lien avec l'anesthésie survient chez des enfants porteurs d'une HTAP [12]. De plus, les enfants porteurs d'une CC et d'une HTAP suprasystémique ont huit fois plus de risque de présenter un événement périopératoire grave ; l'insuffisance ventriculaire droite (IVD) est un tournant péjoratif de la maladie. Il est donc essentiel de stratifier le risque périopératoire en amont de l'intervention et de justifier toute nécessité d'anesthésie générale [2, 4, 13].

HTAP = $\uparrow$ post-charge VD $\rightarrow$ évolution naturelle vers l'IVD $\rightarrow$ $\downarrow$ débit transpulmonaire donc $\downarrow$ PAP $\rightarrow$ $\downarrow$ débit cardiaque et $\downarrow$ SvO₂.

Donc si IVD : PAP plus basse ou sous-estimée, mais situation plus grave et risque anesthésique plus important que dans le cas d'un VD dont la systole est compétente avec des PAP élevées.

Par ailleurs, dans le cadre de l'HTAP, on distingue :

- les HTAP inaugurales, non traitées ou dont le traitement n'est pas encore optimisé, qui sont les plus à risque de présenter des crises d'HTAP aiguë par vasoréactivité ;
- les HTAP chroniques, avec évolution de la maladie et HVD, qui présentent un risque de défaillance ventriculaire droite sur ischémie avec hypoperfusion coronaire [10, 13].

La figure 35.3 présente un algorithme pour identifier les enfants porteurs d'une cardiopathie congénitale et d'une HTAP, qui sont à haut risque périopératoire. Il s'agit d'une proposition

établie à partir des données de la littérature. Un shunt intra- ou extracardiaque persistant fait partie des caractéristiques à haut risque périopératoire d'une cardiopathie (gestion du sens du shunt, des RVP et S, de la compliance VD et VG, risque d'embolies systémiques, d'endocardite infectieuse). Cependant, il peut être bénéfique pour la gestion d'une HTAP systémique ou suprasystémique puisqu'il diminue la post-charge droite, donc le risque de défaillance VD et maintient la précharge VG au prix d'une cyanose.

Management péri-anesthésique [14–19] (tableaux 35.2 et 35.3)

Optimisation préanesthésique

Il est nécessaire de réaliser en amont de l'intervention une évaluation du risque périopératoire en fonction du statut de l'enfant et de l'intervention (figure 35.2), ainsi qu'une optimisation de la fonction VD et de la PAP. Cette stratégie nécessite une approche multidisciplinaire, en centre spécialisé, et une discussion préopératoire entre anesthésistes, chirurgiens, cardiologues, pneumologues et réanimateurs. Si une option non chirurgicale existe, il faut la privilégier autant que possible. En cas d'HTAP à haut risque, il faut probablement réaliser un cathétérisme cardiaque droit dans les 6 mois précédant l'intervention.

Rechercher et traiter un facteur pouvant aggraver l'HTAP et l'IVD

- Infection, déshydratation et gastroentérite, arythmie.
- Anémie, l'objectif est de maintenir un taux Hb ≥ 10 g.dL⁻¹ pour assurer un transport en oxygène (TaO₂) suffisant.
- Carence martiale.
- Syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS), hyperréactivité bronchique : CPAP (*continuous positive airway pressure*), traitement bronchodilatateur.

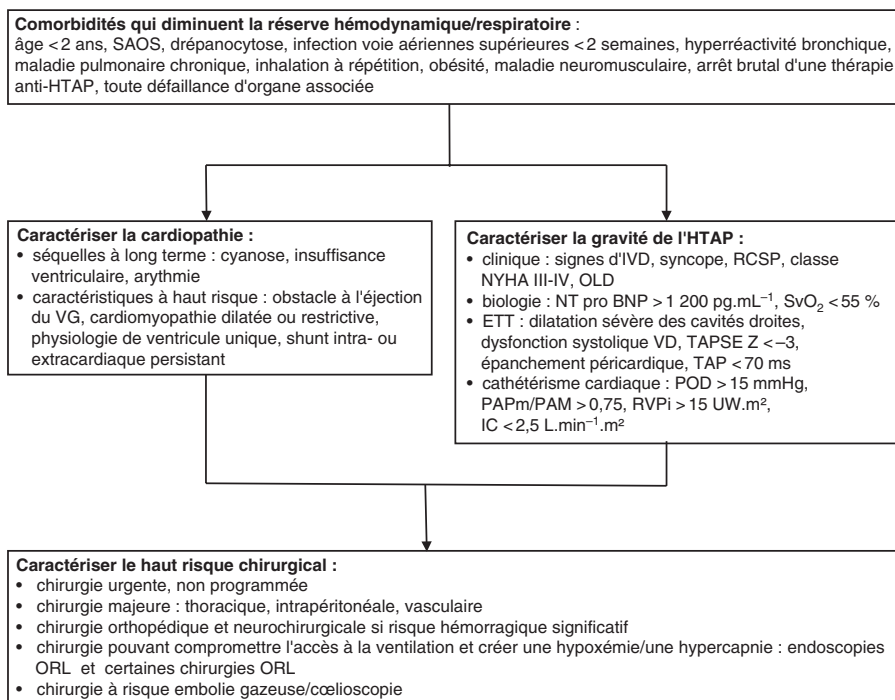


Figure 35.3. Algorithme d'identification d'enfant atteint de cardiopathie congénitale avec hypertension artérielle pulmonaire à haut risque périopératoire.

ETT : échocardiographie transthoracique; HTAP : hypertension artérielle pulmonaire; IC : index cardiaque; IVD : insuffisance ventriculaire droite; OLD : oxygénothérapie longue durée; ORL : oto-rhino-laryngologie; PAM : pression artérielle moyenne; PAPm : pression artérielle pulmonaire moyenne; POD : pression oreillette droite; RCSP : retard de croissance staturopondéral; RVPi : résistances vasculaires pulmonaires indexées; SAOS : syndrome d'apnées obstructives du sommeil; TAP : temps d'accélération pulmonaire; TASPE : *tricuspid annular systolic plane excursion*; Z : Z score.

Source : d'après [3-6-13-14-15-16].

Optimiser le traitement anti-HTAP

- En cas de maladie vasculaire pulmonaire : **pour-suite indispensable des traitements anti-HTAP ciblés**. Trois familles existent et peuvent être combinées : inhibiteurs des phosphodiésterases de type 5, analogues des prostaglandines et inhibiteurs des récepteurs de l'endothéline de type 1, $\pm$ initiation d'une oxygénothérapie (tableau 35.3).
- En cas de maladie du cœur gauche : traitement vasodilatateur systémique, inhibiteurs de l'enzyme de conversion, diurétiques.
- Optimisation de la précharge du VD et du VG : furosémide (Lasilix®) si besoin. Envisager l'arrêt des diurétiques le jour de l'intervention, en particulier en cas de mise à jeun sans hydratation intraveineuse.

Prise en charge peranesthésique

L'objectif est de **maintenir le couplage ventriculoartériel droit**, c'est-à-dire que la fonction systolique du VD reste adaptée à sa post-charge (figure 35.4).

Choix de la technique d'anesthésie

- Privilégier si possible, et en fonction de l'âge de l'enfant, une anesthésie locorégionale (ALR) périphérique mais en évitant l'hypercapnie ou l'hypoxie en lien avec une sédation trop profonde.
- Anesthésie péridurale, à faible dose, possible avec prise en charge agressive de toute hypotension systémique, mais anesthésie rachidienne contre-indiquée.

Tableau 35.2. Impacts des médicaments utilisés en anesthésie-réanimation sur les RVP et RVS.

	RVS	RVP	DC	Tachycardie/arythmie
Inotropes				
MILRINONE 0,25–0,75 µg.kg ⁻¹ .min ⁻¹	↓↓	↓↓	↑↑	++
DOBUTAMINE ≤ 5 µg.kg ⁻¹ .min ⁻¹	↓	↓	↑↑	++
ADRÉNALINE 0,01–1 µg.kg ⁻¹ .min ⁻¹	↑↑	↑	↑↑	+++
Vasoconstricteurs				
NORADRÉNALINE 0,01–1 µg.kg ⁻¹ .min ⁻¹	↑↑	→ ou ↑	↑	+
VASOPRESSINE 0,0003–0,002 UI.kg ⁻¹ .min ⁻¹	↑↑	↓	→ ou ↑	-
PHÉNYLÉPHRINE	↑↑	↑↑	→ ou ↓	-
Agents d'anesthésie				
SÉVOFLURANE	↓	↓	→ ou ↓	
PROPOFOL	↓↓	↓↓	↓↓	
KÉTAMINE	→ ou ↑	→	→	
ÉTOMIDATE	→ ou ↑	→	→	
DEXDOMÉTOMIDINE	↑	→	→	
SUFENTANIL, MIDAZOLAM	→	→	→	
N ₂ O (utilisation courte)	→	→	→	

DC : débit cardiaque ; N₂O : protoxyde d'azote ; RVP : résistances vasculaires pulmonaires ; RVS : résistances vasculaires systémiques.
 Source : d'après Olsson KM, Halank M, Egenlauf B, Fistera D, Gall H, Kaehler C, et al. Decompensated right heart failure, intensive care and perioperative management in patients with pulmonary hypertension: Updated recommendations from the Cologne Consensus Conference 2018. Int J Cardiol 2018 ; 272S : 46–52 ; Wadia RS, Bernier ML, Diaz-Rodriguez NM, Goswami DK, Nyhan SM, Steppan J. Update on perioperative pediatric pulmonary hypertension management. J Cardiothorac Vasc Anesth 2022 ; 36 : 667–76 ; McGlothlin DP, Granton J, Klepetko W, Beghetti M, Rosenzweig EB, Corris PA, et al. ISHLT consensus statement: Perioperative management of patients with pulmonary hypertension and right heart failure undergoing surgery. J Heart Lung Transplant 2022 ; 41 : 1135–94 ; Twite MD, Friesen RH. The anesthetic management of children with pulmonary hypertension in the cardiac catheterization laboratory. Anesthesiol Clin 2014 ; 32 : 157–73 ; Siehr SL, Feinstein JA, Yang W, Peng LF, Ogawa MT, Ramamoorthy C. Hemodynamic effects of phenylephrine, vasopressin, and epinephrine in children with pulmonary hypertension: A pilot study. Pediatr Crit Care Med 2016 ; 17 : 428–37.

Tableau 35.3. Traitements anti-HTAP ciblés utilisés en anesthésie-réanimation.

VD pulmonaire	Inhalé	Systémique (attention rapport V/Q)
Inhibiteurs des PDE 5	NO inhalé 10–30 ppm possible en ventilation invasive, VNI, LHD Monitorer méthémoglobininémie	SILDÉNAFIL : PO 0,5–2 mg.kg ⁻¹ par 6–8 h SILDÉNAFIL : IVSE 2–4 mg.kg ⁻¹ .j ⁻¹ ES : vasodilatation systémique, priapisme
Analogues des PG	ILOPROST aérosol 200 ng.kg ⁻¹ sur 5 à 15 min 6 à 9 fois par jour ES : bronchospasme	ÉPOPROSTENOL : IVSE Débuter à 1 à 2 ng.kg ⁻¹ .min ⁻¹ IVSE avec une augmentation de 0,5 à 1 ng.kg ⁻¹ .min ⁻¹ par palier de 30 min jusqu'à 10–100 ng.kg ⁻¹ .min ⁻¹ ½ vie courte : 2–5 min ES : vasodilatation systémique++, céphalées, nausées et diarrhées
Antagonistes des récepteurs de l'ET 1		BOSENTAN : PO 1–2 mg.kg ⁻¹ × 2 par jour ES : pas de vasodilatation systémique, nausées, douleurs abdominales, céphalée, anémie, cytolysse hépatique, tératogénicité++

ES : effets secondaires ; ET 1 : endothéline de type 1 ; HTAP : hypertension artérielle pulmonaire ; IVSE : intraveineuse avec seringue électrique ; LDH : lactate déshydrogénase ; PDE 5 : phosphodiesterase de type 5 ; PG : prostaglandines ; VNI : ventilation non invasive ; V/Q : ventilation/perfusion.
 Source : d'après Hansmann G, Koestenberger M, Alastalo TP, Apitz C, Austin ED, Bonnet D, et al. 2019 updated consensus statement on the diagnosis and treatment of pediatric pulmonary hypertension: The European Pediatric Pulmonary Vascular Disease Network (EPPVDN), endorsed by AEPC, ESPR and ISHLT. J Heart Lung Transplant 2019 ; 38 : 879–901.

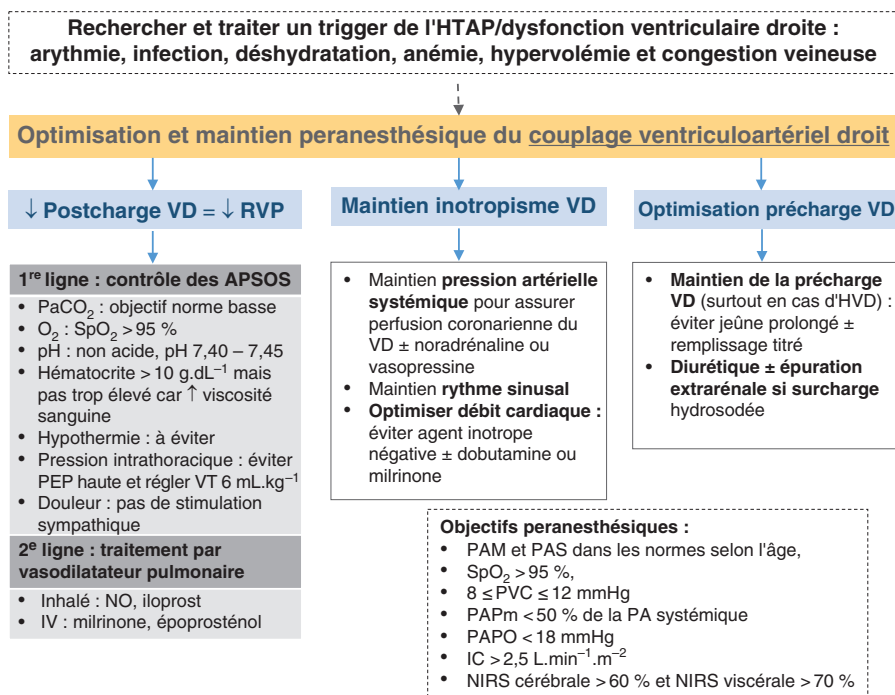


Figure 35.4. Optimisation peranesthésique de l'enfant porteur d'une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP).

APSOS : agressions vasculaires pulmonaires secondaires d'origine systémique; DC : débit cardiaque; HVD : hypertrophie ventriculaire droite; NIRS : spectroscopie proche de l'infrarouge (*near-infrared spectroscopy*) (c pour cérébral et v pour viscéral); PAM : pression artérielle moyenne; PAPO : pression artérielle pulmonaire d'occlusion; PAS : pression artérielle systolique; PEP : pression expiratoire positive; PVC : pression veineuse centrale; RVP : résistances vasculaires pulmonaires; VD : ventricule droit; Vt : volume courant.

Source : auteur.

- En cas d'anesthésie régionale (AG) : plus que la technique d'anesthésie choisie, il faut titrer l'administration des agents afin de maintenir une stabilité hémodynamique tout en assurant un degré d'analgésie adéquat. Il faut probablement administrer un curare pour faciliter la ventilation et les conditions d'intubation. En cas de nécessité d'induction en séquence rapide, la **kétamine** ou l'**étomidate** sont les agents de choix, en raison de leurs effets hémodynamiques réduits.

Considérations générales

- Purger méticuleusement les seringues et perfusions. En effet, en présence d'un shunt avec

POD > POG ou RVP > RVS, il existe un risque de passage de bulles dans la circulation systémique; toute embolie gazeuse, même minime peut être mal tolérée.

- Lutter contre l'hypothermie : couverture chauffante, réchauffeur de perfusion.
- Disposer en salle d'un traitement anticrise d'HTAP : avoir **a minima** une **bouteille de monoxyde d'azote (NO) inhalé**, avec circuit de raccord à mettre en place sur la branche inspiratoire du respirateur puis selon la gravité de l'HTAP; on peut associer un aérosol d'iloprost et éventuellement de l'époprosténol en intraveineuse avec seringue électrique (IVSE), sur une ligne dédiée.

- Protection circulation pulmonaire et VD : ventilation protectrice, avec PEP peu élevée et volume courant réduit.
- Corriger toute hypovolémie, qui est mal tolérée, surtout en cas d'HVD.
- Si besoin, il est possible d'utiliser le protoxyde d'azote pour poser un abord veineux.

Monitoring

- Pour tous les patients : scope cardiotensionnel, oxymétrie pulsée, EtCO₂, capteur de température, NIRS cérébrale et systémique, indice bispectral (BIS) en cas d'entretien anesthésie en IV, monitoring de la curarisation. Attention : en cas de bas débit pulmonaire (HTAP et cyanose, par exemple), l'EtCO₂ sous-estime la PaCO₂.
- En cas d'HTAP à haut risque, chirurgie à haut risque ou intermédiaire : envisager la pose d'un cathéter artériel, d'une voie veineuse centrale et le monitoring de la PVC (détection d'une congestion pré-VD) et de la ScvO₂ (détection d'une diminution de débit cardiaque), Doppler œsophagien, échocardiographie transœsophagienne (ETO).

Selon la phase d'anesthésie

- **Induction** : c'est une phase à risque de crise d'HTAP et de défaillance ventriculaire droite. L'objectif est d'éviter un stimulus nociceptif lors de la laryngoscopie et de maintenir en parallèle les RVS, tout en assurant une ventilation efficace.
- **Entretien** : il faut assurer une analgésie efficace, car en cas de stimulation sympathique, il existe un risque crise d'HTAP. Il faut, si possible, utiliser un morphinique de courte durée d'action et réaliser, si possible, une ALR périphérique pour diminuer le recours per- et opératoire aux morphiniques.
- **Réveil** : il existe un risque d'hyperréactivité vasculaire pulmonaire par stimulation sympathique (aspiration trachéale, toux, douleur postopératoire) à limiter si possible.

Spécificités d'un enfant présentant un **shunt G>D avec ↑ Qp = HTAP d'hyperdébit**.

Objectif anesthésique = éviter de majorer l'hyperdébit pulmonaire, donc de diminuer le débit systémique ↔ maintenir l'équilibre Qp/Qs et limiter l'hyperdébit pulmonaire.

→ **ne pas diminuer les RVP.**

- Monitorer NIRS cérébrale et systémique pour dépister un bas débit systémique.
- FiO₂ basse à l'induction (30 %), à augmenter juste avant l'intubation.
- Pas d'hyperventilation, pour ne pas diminuer la capnie, objectif de PaCO₂ : norme haute.
- Si besoin : transfuser pour augmenter l'hématocrite et les RVP.
- Pas de vasodilatateurs pulmonaires qui, dans ce cas, seraient délétères car :
 - ils augmenteraient l'hyperdébit pulmonaire, donc le retour veineux pulmonaire gauche et la POG ;
 - et donc majoreraient le bas débit systémique.

Selon le type de chirurgie

- **Chirurgie orthopédique** : la levée d'un garrot de membre peut entraîner un relargage de radicaux libres et favoriser une crise d'HTAP.
- **Chirurgie digestive et coelioscopie** : l'insufflation du pneumopéritoine entraîne une augmentation de la pression intra-abdominale puis des pressions intrathoraciques, avec hypercapnie et diminution du retour veineux. La coelioscopie est donc à l'origine d'un découplage ventriculoartériel droit et peut aboutir à une crise d'HTAP, avec défaillance ventriculaire droite voire arrêt cardiaque. Il convient de toujours discuter l'indication de coelioscopie versus laparotomie et de réaliser a minima une insufflation prudente de CO₂ avec conversion rapide en laparotomie en cas de mauvaise tolérance.
- **Chirurgie dentaire/ORL** : l'injection locale de xylocaïne adrénalinée, pour diminuer le saignement, risque d'induire un trouble du rythme délétère au VD ; il faut probablement l'éviter.

Prise en charge postopératoire [13]

Les enfants à haut risque périopératoire ou ceux ayant bénéficié d'une chirurgie à haut risque nécessitent une prise en charge postopératoire en soins critiques. La morbidité postopératoire est majoritairement liée à une défaillance ventriculaire droite, qui peut survenir jusqu'à 48 à 72 heures postopératoires. Les enfants à bas risque périopératoire peuvent être surveillés de manière prolongée en SSPI. Autant que possible, l'extubation doit être réalisée précocement, car des conditions de ventilation spontanée, en pression négative, sont favorables au VD et à la circulation pulmonaire. L'analgésie est contrôlée de manière multimodale, afin de diminuer le recours aux morphiniques et le risque d'hypoventilation alvéolaire. Le traitement anti-HTAP ciblé doit être repris immédiatement après l'intervention. Attention : en cas d'altération des rapports ventilation/perfusion (atélectasie, pneumothorax, pneumopathie), un traitement systémique vasodilatateur pulmonaire peut majorer un effet shunt et favoriser une hypoxémie. Dans ce cas, il est utile, transitoirement, d'administrer un traitement anti-HTAP par voie inhalée plutôt que systémique. Enfin, le remplissage vasculaire doit être prudent et titré surtout en cas d'IVD.

Prise en charge d'une crise d'HTAP

Une augmentation brutale de la PAP est favorisée par : hypoxémie, hypercapnie, hypothermie, acidose, stimuli nociceptifs (laryngoscopie, incision, aspiration endotrachéale, extubation), ventilation en pression positive et troubles de la ventilation. Cette HTAP aiguë entraîne une dysfonction ventriculaire droite, avec dilatation VD et hypotension artérielle systémique, avec in fine une diminution de la pression de perfusion coronaire favorisant l'ischémie VD.

Il faut évoquer une crise d'HTAP devant l'existence de : tachycardie, désaturation, chute

d'EtCO₂ et augmentation de la PVC, puis hypotension artérielle, chute de NIRS, bradycardie voire arrêt cardiaque.

Après avoir reconnu ou suspecté une crise d'HTAP, il faut :

- **corriger tout facteur favorisant l'augmentation des RVP = contrôle des agressions vasculaires pulmonaires secondaires d'origine systémique (APSOS) :** ventilation en FiO₂ 100 %, hyperventilation pour obtenir $30 \leq \text{PaCO}_2 \leq 35$ mmHg, corriger toute acidose métabolique ($\pm$ injection IV de bicarbonate de sodium 8,4 %), si possible diminuer la pression de plateau et la PEP, approfondir l'analgésie en cas de suspicion de trigger sympathique, réchauffer en cas d'hypothermie ;
- **éviter la ventilation au ballon autoremplisseur à valve unidirectionnelle (BAVU) ou manuelle,** car les pressions d'insufflation ne sont pas strictement contrôlées et peuvent précipiter ou aggraver une défaillance ventriculaire droite ;
- **promouvoir la perfusion coronarienne en maintenant la pression artérielle systolique :** la noradrénaline, à petite dose, grâce à ses effets $\alpha 1$ et $\beta 1$ combinés a un effet bénéfique sur le couplage ventriculoartériel droit en diminuant le rapport RVP/RVS et en favorisant l'inotropisme, bien qu'elle augmente les RVP. L'utilisation de vasopressine, également à petites doses, aurait un effet bénéfique puisqu'elle augmente les RVS et diminue les RVP. La phényléphrine, qui a effet un vasoconstricteur isolé, n'est pas recommandée [20, 21] ;
- **diminuer la post-charge du VD :** privilégier les agents inhalés du fait de leur faible effet systémique et de leur action rapide (NO inhalé et aérosol d'iloprost). En cas de recours à un traitement anti-HTAP systémique, on peut utiliser l'époprosténol en l'absence de vasoplégie ;
- **favoriser la fonction ventriculaire droite et gauche :** administrer un support inodilatateur par milrinone ou dobutamine. Ces agents inodilatateurs ont également un effet lusitrope intéressant sur un VD hypertrophié ;

- si le traitement médicamenteux maximal est insuffisant, il faut **évoquer rapidement le recours à l'assistance circulatoire avec oxygénation par membrane extracorporelle (ECMO)**.

Conclusion

L'amélioration de l'espérance de vie des patients atteints de cardiopathie congénitale, associée au fait que l'HTAP en complice l'évolution dans 15 % des cas, amène de plus en plus fréquemment les anesthésistes travaillant en dehors des secteurs de chirurgie cardiaque à prendre en charge ce type de pathologie. Une bonne connaissance de la physiopathologie, des facteurs de risque de décompensation et des traitements spécifiques à mettre en œuvre est nécessaire pour garantir les meilleures conditions de prise en charge à ces patients à haut risque périopératoire. Il convient cependant, si le degré d'urgence, le contexte et les ressources le permettent, de prendre en charge ces enfants en centre spécialisé; dans le cas contraire, un contact direct avec le cardiologue référent du patient est indispensable.

Références

- [1] Beghetti M, Tissot C. Pulmonary arterial hypertension in congenital heart diseases. *Semin Respir Crit Care Med* 2009;30:421-8.
- [2] White MC. Approach to managing children with heart disease for noncardiac surgery. *Paediatr Anaesth* 2011;21:522-9.
- [3] Gottlieb EA, Andropoulos DB. Anesthesia for the patient with congenital heart disease presenting for noncardiac surgery. *Curr Opin Anaesthesiol* 2013;26:318-26.
- [4] Faraoni D, Zurawski D, Vo D, Goobie SM, Yuki K, Brown ML, et al. Post-operative outcomes in children with and without congenital heart disease undergoing noncardiac surgery. *J Am Coll Cardiol* 2016;67:793-801.
- [5] Hansmann G, Koestenberger M, Alastalo TP, Apitz C, Austin ED, Bonnet D, et al. 2019 updated consensus statement on the diagnosis and treatment of pediatric pulmonary hypertension: The European Pediatric Pulmonary Vascular Disease Network (EPPVDN), endorsed by AEPC, ESPR and ISHLT. *J Heart Lung Transplant* 2019;38:879-901.
- [6] Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, Badagliacca R, Berger RMF, Brida M, et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Heart J* 2022;43:3618-731.
- [7] van der Feen DE, Bartelds B, de Boer RA, Berger RMF. Pulmonary arterial hypertension in congenital heart disease: Translational opportunities to study the reversibility of pulmonary vascular disease. *Eur Heart J* 2017;38(2):034-41.
- [8] Kozlik-Feldmann R, Hansmann G, Bonnet D, Schranz D, Apitz C, Michel-Behnke I. Pulmonary hypertension in children with congenital heart disease (PAH-CHD, PPHVD-CHD). Expert consensus statement on the diagnosis and treatment of paediatric pulmonary hypertension. The European Paediatric Pulmonary Vascular Disease Network, endorsed by ISHLT and DGPK. *Heart* 2016;102(Suppl 2). ii42-8.
- [9] Rosenzweig EB, Abman SH, Adatia I, Beghetti M, Bonnet D, Haworth S, et al. Paediatric pulmonary arterial hypertension: updates on definition, classification, diagnostics and management. *Eur Respir J* 2019;53:1801916.
- [10] Crystal GJ, Pagel PS. Right ventricular perfusion: Physiology and clinical implications. *Anesthesiology* 2018;128:202-18.
- [11] King C, May CW, Williams J, Shlobin OA. Management of right heart failure in the critically ill. *Crit Care Clin* 2014;30:475-98.
- [12] van der Griend BF, Lister NA, McKenzie IM, Martin N, Ragg PG, Sheppard SJ, et al. Postoperative mortality in children after 101,885 anesthetics at a tertiary pediatric hospital. *Anesth Analg* 2011;112:1440-7.
- [13] Chau DF, Gangadharan M, Hartke LP, Twite MD. The post-anesthetic care of pediatric patients with pulmonary hypertension. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2016;20:63-73.
- [14] Olsson KM, Halank M, Egenlauf B, Fistera D, Gall H, Kachler C, et al. Decompensated right heart failure, intensive care and perioperative management in patients with pulmonary hypertension: Updated recommendations from the Cologne Consensus Conference 2018. *Int J Cardiol* 2018;272S:46-52.
- [15] Wadia RS, Bernier ML, Diaz-Rodriguez NM, Goswami DK, Nyhan SM, Steppan J. Update on perioperative pediatric pulmonary hypertension management. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2022;36:667-76.
- [16] Latham GJ, Yung D. Current understanding and perioperative management of pediatric pulmonary hypertension. *Paediatr Anaesth* 2019;29:441-56.
- [17] McGlothlin DP, Granton J, Klepetko W, Beghetti M, Rosenzweig EB, Corris PA, et al. ISHLT consensus statement: Perioperative management of patients with pulmonary hypertension and right heart failure undergoing surgery. *J Heart Lung Transplant* 2022;41:1135-94.

- [18] Twite MD, Friesen RH. The anesthetic management of children with pulmonary hypertension in the cardiac catheterization laboratory. *Anesthesiol Clin* 2014;32:157-73.
- [19] Price LC, Martinez G, Brame A, Pickworth T, Samaranayake C, Alexander D, et al. Perioperative management of patients with pulmonary hypertension undergoing non-cardiothoracic, non-obstetric surgery: A systematic review and expert consensus statement. *Br J Anaesth* 2021;126:774-90.
- [20] Sugawara Y, Mizuno Y, Oku S, Goto T. Effects of vasopressin during a pulmonary hypertensive crisis induced by acute hypoxia in a rat model of pulmonary hypertension. *Br J Anaesth* 2019;122:437-47.
- [21] Siehr SL, Feinstein JA, Yang W, Peng LF, Ogawa MT, Ramamoorthy C. Hemodynamic effects of phenylephrine, vasopressin, and epinephrine in children with pulmonary hypertension: A pilot study. *Pediatr Crit Care Med* 2016;17:428-37.

Chapitre 36

Anesthésie et maladies neuromusculaires chez l'enfant

Alexandre Lenoire

Introduction

Les maladies neuromusculaires regroupent les pathologies du muscle ou de sa commande nerveuse. La plupart sont d'origine génétique. Elles restent individuellement rares mais leur nombre rend la prévalence globale élevée (environ 1 personne sur 2000). Ces patients sont régulièrement rencontrés au bloc opératoire pour des interventions orthopédiques, digestives ou, plus délicat, pour des chirurgies en urgence. Si la gravité est variable, ces patients nécessitent toujours des précautions particulières pour assurer une prise en charge optimale. Nous envisagerons d'abord les éléments généraux de prise en charge anesthésique de ces patients, puis nous ferons un point sur les pathologies les plus fréquentes ou les plus spécifiques. La [figure 36.1](#) montre la localisation anatomique des différentes pathologies neuromusculaires.

Éléments généraux de prise en charge anesthésique des pathologies neuromusculaires

L'évaluation et la préparation préopératoires sont des étapes primordiales. Il est nécessaire de récupérer les dossiers de ces patients, en général suivi dans des centres de références. La prise en charge en ambulatoire n'est habituellement pas recommandée. Elle peut se discuter selon le

type de chirurgie, la pathologie et l'état général du patient; dans tous les cas la validation de l'ambulatoire doit se faire après une évaluation et une discussion multidisciplinaire. Elle doit rester exceptionnelle en raison du risque de décompensation périopératoire [1].

La durée de jeûne doit respecter les recommandations actuelles : 6 heures pour un repas léger et 1 heure pour un liquide clair avec un volume maximal de 3 mL/kg. Les pathologies neuromusculaires se traduisent souvent par une fonte musculaire et un déficit de stockage du glycogène. La tolérance au jeûne est limitée et doit faire privilégier un passage au bloc en première position ou la mise en place d'un apport glucosé intraveineux.

La prémédication peut s'avérer nécessaire, mais il faut prendre en compte une plus grande sensibilité en particulier aux benzodiazépines, avec un risque respiratoire central et/ou obstructif. Si l'état cardiologique le permet, la clonidine est une alternative intéressante. L'utilisation de moyens non médicamenteux est cependant à privilégier : communication thérapeutique, casque de réalité virtuelle, vidéo, etc.

Ces enfants sont le plus souvent pris en charge pour des chirurgies lourdes et nécessitent une anesthésie générale mais l'anesthésie locorégionale (ALR) a sa place pour limiter les doses d'anesthésiques et de morphiniques en per- et postopératoire. En dehors des pathologies des fibres nerveuses, l'ALR ne présente pas de contre-indications. À noter que le repérage échographique peut être rendu difficile par la fibrose musculaire.

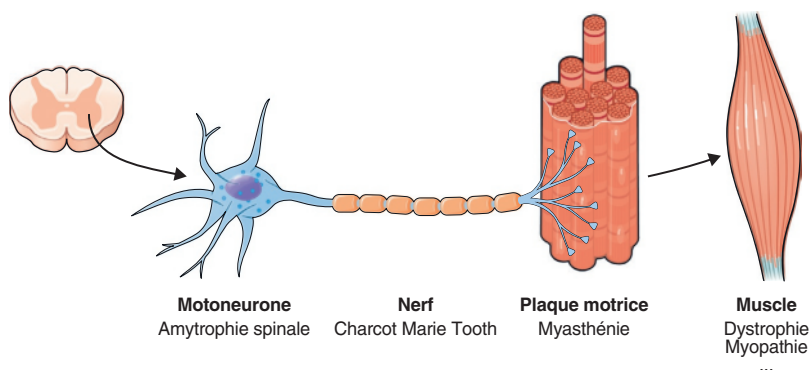


Figure 36.1. Aspect anatomique des maladies neuromusculaires.

Source : illustration de Carole Fumat.

L'utilisation de morphiniques et d'hypnotiques de faible durée d'action est à privilégier.

Le risque d'hyperthermie maligne ne se rencontre qu'avec peu de pathologies neuromusculaires. Cependant les halogénés peuvent entraîner des rhabdomyolyses sévères et l'hyperkaliémie associée peut déclencher des troubles du rythme voire un arrêt cardiocirculatoire. En résumé, si l'éviction stricte des halogénés est loin d'être systématique, leur utilisation doit rester prudente et réfléchie. L'anesthésie totale intraveineuse (TIVA) est à préférer dans la plupart des cas.

Concernant les curares, l'usage de curare dépolarisant (suxaméthonium-célocurine) est contre-indiqué en raison du risque d'hyperkaliémie par rhabdomyolyse. Les curares non dépolarisants peuvent être utilisés avec monitoring, mais en utilisant des doses plus faibles et en prenant en compte un effet prolongé. Le couple rocuronium-sugammadex paraît être une solution élégante [2].

Une surveillance postopératoire soignée est nécessaire en unité de surveillance continue ou au minimum de manière prolongée en salle de réveil. La plupart de ces patients présentent des comorbidités lourdes liées à leurs pathologies (insuffisance respiratoire ou cardiaque, trachéotomie, etc.) ou nécessitent des soins de nursing importants. Ils sont également à haut risque de décompensation postopératoire, respiratoire par exemple par hypotonie ou mauvaise réponse à l'hypercapnie, ou métaboliques avec des stigmates de rhabdomyolyse (hyperkaliémie, insuffisance rénale aiguë).

Une augmentation du saignement peropératoire est possible par diminution de la réactivité vasculaire, en particulier dans les dystrophies et myopathies congénitales.

En dehors de ces points clés, la prise en charge est similaire à tout patient avec une analgésie adaptée, de la kinésithérapie, etc.

Spécificités de certaines pathologies neuromusculaires

Amyotrophie spinale

L'amyotrophie spinale est une pathologie génétique à transmission autosomique récessive. Une mutation du gène *SMN1* entraîne l'altération de SMN, protéine indispensable à la survie du motoneurone médullaire. Selon la mutation présente, l'atteinte est plus ou moins grave. La dégénérescence du motoneurone entraîne une atrophie musculaire. La stadification comprend 5 types :

0. forme néonatale, décès précoce ;
1. forme infantile : pas d'acquisition de la position assise, malformation cardiaque associée ;
2. forme juvénile, début vers 6 mois : acquisition de la position assise ;
3. débute vers 1 an : marche difficile mais possible ;
4. forme adulte : paralysie progressive des membres inférieurs, survie non affectée.

L'apparition de thérapie (nusinersen, risdiplam et onasemnogene abeparvovec) va probablement changer le pronostic et la gravité de l'atrophie musculaire, mais cela nécessite encore du recul pour le vérifier. À noter qu'il existe d'autres formes d'amyotrophie spinale non liées à une mutation du gène *SMN1*. Ces patients présentent souvent une ankylose mandibulaire associée à une faible mobilité du rachis cervical rendant l'intubation trachéale délicate [3].

Ces patients doivent bénéficier en préopératoire d'une évaluation cardiaque et respiratoire, en particulier de la capacité vitale et des caractéristiques ventilatoires (trachéotomie, ventilation non invasive [VNI]).

Sur le plan métabolique, l'atrophie musculaire entraîne une diminution des réserves en glycogène et un risque d'hypoglycémie lors de la mise à jeun.

Si l'usage de la TIVA semble être adapté à ces patients, des cas de d'insuffisance hépatique aiguë par altération de la β -oxydation des acides gras en situation de catabolisme ont été rapportés [4]. La prévention passe par la nutrition périopératoire et l'apport de glucose.

Maladie de Charcot-Marie-Tooth (CMT)

Cette pathologie se caractérise par une atteinte de la myéline ou de l'axone des nerfs périphériques. Il existe une grande hétérogénéité des tableaux cliniques et des causes génétiques. Ces patients ne présentent pas d'atteinte cardiaque et l'atteinte diaphragmatique est rare. Le débat porte sur l'utilisation de l'ALR périphérique en raison de la neurotoxicité potentielle. Si la littérature est rassurante [5], une évaluation bénéfice/risque, un examen clinique préalable dont les résultats seront notés dans le dossier et l'information des patients sont nécessaires.

Myasthénie

Cette pathologie auto-immune se manifeste par la fatigabilité et la faiblesse des muscles striés. Si la myasthénie congénitale est généralement bénigne

et disparaît vers 6 mois après élimination des anticorps maternels, la forme juvénile reste une maladie sévère. Il s'agit le plus souvent d'auto-anticorps dirigés contre les récepteurs à l'acétylcholine; les formes dites « séronégatives », sans anticorps détectés sont les plus sévères. La prise en charge comprend un traitement symptomatique : anticholinestérasique et, selon la gravité, un traitement étiologique : thymectomie, corticothérapie, immunosuppresseurs et/ou plasmaphérèse. Des formes congénitales causées par des dysfonctions des récepteurs sont plus rares. Plusieurs classifications de gravité existent; la plus répandue varie de I, correspondant à une atteinte oculaire isolée, à V, pour un patient requérant l'intubation et la ventilation mécanique.

Une intervention chirurgicale est à haut risque de décompensation en raison du stress, de la douleur ou des médicaments d'anesthésie; le patient nécessite donc une surveillance périopératoire accrue. Chez l'enfant, les halogénés permettent souvent une relaxation suffisante pour l'intubation, sinon l'usage des curares doit être progressif et monitoré. L'association rocuronium-sugammadex est intéressante, mais ne permet pas de se passer de monitoring. La décompensation se traduit par une crise myasthénique avec une faiblesse généralisée et une détresse respiratoire avec myosis. La prise en charge repose souvent sur l'augmentation des thérapeutiques avec avis du neurologue référent. Ceci est à différencier de la crise cholinergique qui correspond à un surdosage du traitement; les symptômes sont similaires mais avec hypersalivation et mydriase.

De nombreux médicaments sont susceptibles de décompenser la myasthénie comme les aminosides, le magnésium ou les β -bloquants.

Myopathies et dystrophies musculaires

Dystrophie musculaire : Duchenne et Becker

La myopathie de Duchenne est une des pathologies neuromusculaires les plus connues du grand public qui touche 1 garçon sur 4 000. Le déficit en dystrophine, causé par une anomalie génétique

liée à l'X, entraîne une atrophie musculaire progressive prédominant initialement en proximal. Le diagnostic est posé par l'augmentation de la créatine-kinase (CK) et une biopsie musculaire confirmant le déficit en dystrophine. L'évolution est marquée par une perte de la marche vers 8–12 ans et une tétraplégie vers 15 ans. La gravité et la mortalité sont liées à l'insuffisance respiratoire (déficit musculaire et insuffisance respiratoire restrictive par scoliose) et à l'apparition d'une cardiomyopathie dilatée. Les traitements comprennent des corticoïdes pour retarder la perte de la marche et des inhibiteurs de l'enzyme de conversion pour limiter l'atteinte cardiaque. La prise en charge de ces patients nécessite une évaluation préopératoire poussée comprenant :

- des épreuves fonctionnelles respiratoires (EFR) (assis et couché) : une capacité vitale inférieure à 50 % est un signe d'alerte ;
- une consultation cardiologique spécialisée, car l'évaluation de la réserve cardiaque est difficile chez ces patients tétraplégiques.

Ce bilan est à adapter en fonction du stade de la pathologie.

Ces patients sont souvent en surpoids avec des difficultés de voies d'abord. L'intubation peut être difficile en raison d'une macroglossie et d'une raideur cervicale. Ces patients présentent une hypomotilité du tube digestif et certains auteurs les considèrent comme « estomac plein ».

L'utilisation des halogénés doit être limitée en raison du risque d'hyperkaliémie mais son utilisation a été décrite [6], pour la même raison l'utilisation de célocurine est contre-indiquée. La TIVA est à privilégier chez ces patients [7]. Les curares non dépolarisants doivent être titrés et monitorés (délai d'action plus lent). La prise en charge anesthésique de la cardiomyopathie ne présente pas de spécificité.

La fragilité musculaire augmente le risque de rhabdomyolyse en per- et postopératoire ; il faut donc limiter les agressions : hypotension, hypoglycémie, acidose, frissons et monitorer kaliémie et CK en périopératoire.

À noter que certaines femmes porteuses de la mutation peuvent présenter une atteinte cardiaque paucisymptomatique [8].

La dystrophie de Becker est liée à une atteinte qualitative de la dystrophine. Les patients présentent un tableau similaire, d'évolution plus lente mais avec une atteinte cardiaque plus sévère.

Dystrophie myotonique de Steinert

La myotonie correspond à des difficultés de décontraction après une contraction musculaire normale. L'amplification d'un triplet CTG du code de la protéine DMPK entraîne la production d'un ARNm anormal qui perturbe la synthèse d'autres protéines. Cela explique la diversité des atteintes : myotonie, cataracte, atrophie des muscles faciaux, trouble de la conduction, dysphagie, diabète, etc. Il existe plusieurs formes selon l'âge de début des symptômes (congénitale, enfance ou adulte). Ces patients présentent un risque de complications respiratoires en raison de leur sensibilité accrue aux morphiniques et de la diminution de leur réponse à l'hypercapnie, avec risque d'apnée centrale. Le froid, la douleur ou la célocurine peuvent déclencher des crises myotoniques. La dysphagie et la mauvaise vidange gastrique augmentent le risque d'inhalation périopératoire [9].

Myopathies

Cet intitulé regroupe un nombre très important de pathologies d'origine génétique le plus souvent (rares causes toxiques) liées à des mutations diverses et de gravité tout aussi variable. Si la fragilité musculaire augmente le risque de rhabdomyolyse par les halogénés ou les curares dépolarisants, seules quelques-unes de ces myopathies sont associées à une augmentation du risque d'hyperthermie maligne : myopathie à central core [10], minicore ou multicore, disproportion congénitale de fibre 1, myopathie des Amérindiens, myopathie à bâtonnets. La présentation clinique peut être fruste avec parfois une fatigabilité à l'effort isolée. Un dosage de CK élevé est un signe d'alerte. La prise en charge de ces patients regroupe les grands principes cités plus haut. À noter, la transformation fibreuse des muscles du rachis cervicaux peut rendre l'intubation difficile.

Canalopathies

Paralysies périodiques familiales

Ces pathologies regroupent des atteintes des différents canaux ioniques (Na^+ , Cl^- , Ca^{2+}) caractérisées par la valeur de la kaliémie lors des accès de paralysie : hypokaliémique (type 1), hyperkaliémique (type 2) et normokaliémique (type 3). La crise est déclenchée par le stress, le froid, l'hyperglycémie (types 2 et 3) [11] ou l'hyperglycémie (type 1). Il est recommandé d'éviter la célocurine et de monitorer la kaliémie. Des diurétiques hypokaliémisants peuvent être utilisés dans le type 2. Dans le type 1, une association est possible avec une mutation RyR1 [12].

Myopathies métaboliques

Cette dénomination regroupe les déficits enzymatiques entraînant un déficit de production d'énergie ou l'accumulation de produits de métabolisme par défaut d'élimination. La présentation clinique va de la fatigabilité à l'effort à une paralysie musculaire progressive.

La maladie de Pompe en est un exemple lié à un déficit en maltase acide avec accumulation de glycogène dans les muscles. La maladie débute vers 2 mois de vie, avec une cardiomyopathie hypertrophique sévère associée à une macroglossie et une organomégalie. L'existence d'une enzymothérapie substitutive permet une amélioration clinique et une récupération chez une partie des

patients. Dans l'idéal, les patients nécessitent la mise en place du traitement avant toute intervention chirurgicale avec une évaluation cardiaque préopératoire pour en vérifier l'efficacité. En cas d'urgence, les patients non traités ou en début de traitement sont à haut risque d'ischémie coronaire ou de trouble du rythme [13].

Conclusion

Les pathologies neuromusculaires représentent un défi pour l'anesthésiste-réanimateur. Il est impossible d'avoir connaissance de toutes les formes, causes ou particularités mais de grands principes permettent une prise en charge adaptée. L'accès à l'information est facile de nos jours et de nombreux sites regroupent les informations sur les pathologies rares ainsi que leurs particularités anesthésiques (ex. : <https://sites.uclouvain.be/anesthweekly/MRP/index.html>). Le tableau 36.1 synthétise les principales caractéristiques anesthésiques des maladies neuromusculaires. La préparation et l'évaluation préopératoire sont des temps importants, en particulier sur le plan cardiaque et respiratoire, et permettent une concertation multidisciplinaire. En peropératoire, la célocurine est presque toujours contre-indiquée, alors que l'usage raisonné des halogénés est possible, même si une anesthésie intraveineuse reste la plus adaptée. L'ALR

Tableau 36.1. Risques périopératoires des principaux types de maladies neuromusculaires.

	Amyotrophie spinale	Myasthénie	Dystrophie musculaire	Dystrophie myotonique	Myopathies congénitales	Canalopathies	Myopathies métaboliques
Intubation difficile	X	–	X	–	X	–	X
Insuffisance respiratoire	X	X	X	X	X	–	–
Dysphagie	–	X	X	X	–	–	–
Cardiopathie	X	–	X	X	X	–	X
Arythmie	X	–	X	X	X	X	X
Hypoglycémie	X	–	X	–	X	–	X
Rhabdomyolyse	–	–	X	–	X	–	X
Saignement	–	–	X	–	X	–	–
Risque HTM	–	–	–	–	X	X	–

HTM : hyperthermie maligne.

Source : d'après van den Bersselaar LR, Heytens L, Silva HCA, Reimann J, Tasca G, Diaz-Cambronero Ó, et al. European Neuromuscular Centre consensus statement on anaesthesia in patients with neuromuscular disorders. Eur J Neurol 2022 ; 29 : 3486–507.

est à utiliser le plus souvent possible. En postopératoire, il faut prendre en compte le risque de décompensation respiratoire, cardiaque ou métabolique. Finalement, il s'agit le plus souvent de faire « comme d'habitude », de respecter au mieux l'homéostasie, notamment : analgésie, normothermie, normotension, normoglycémie.

Références

- [1] van den Bersselaar LR, Heytens L, Silva HCA, Reimann J, Tasca G, Díaz-Cambronero Ó, et al. European Neuromuscular Centre consensus statement on anaesthesia in patients with neuromuscular disorders. *Eur J Neurol* 2022;29:3486–507.
- [2] Gurunathan U, Kunju SM, Stanton LML. Use of sugammadex in patients with neuromuscular disorders: A systematic review of case reports. *BMC Anaesthesiol* 2019;19:213.
- [3] Förster JG, Schlenzka D, Österman H, Pitkänen M. Anaesthetic considerations in posterior instrumentation of scoliosis due to spinal muscular atrophy: Case series of 56 operated patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 2022;66:345–53.
- [4] Zolkipli Z, Sherlock M, Biggar WD, Taylor G, Hutchison JS, Peliowski A, et al. Abnormal fatty acid metabolism in spinal muscular atrophy may predispose to perioperative risks. *Eur J Paediatr Neurol EJPN Off J Eur Paediatr Neurol Soc* 2012;16:549–53.
- [5] McClain RL, Rubin DI, Bais KS, Navarro AM, Robards CB, Porter SB. Regional anesthesia in patients with Charcot-Marie-Tooth disease: a historical cohort study of 53 patients. *Can J Anaesth J Can Anesth* 2022;69:880–4.
- [6] Segura LG, Lorenz JD, Weingarten TN, Scavonetto F, Bojanić K, Selcen D, et al. Anesthesia and Duchenne or Becker muscular dystrophy: review of 117 anesthetic exposures. *Paediatr Anaesth* 2013;23:855–64.
- [7] Muenster T, Mueller C, Forst J, Huber H, Schmitt HJ. Anaesthetic management in patients with Duchenne muscular dystrophy undergoing orthopaedic surgery: A review of 232 cases. *Eur J Anaesthesiol* 2012;29:489–94.
- [8] Mccaffrey T, Guglieri M, Murphy AP, Bushby K, Johnson A, Bourke JP. Cardiac involvement in female carriers of Duchenne or becker muscular dystrophy. *Muscle Nerve* 2017;55:810–8.
- [9] Veyckemans F, Scholtes JL. Myotonic dystrophies type 1 and 2: Anesthetic care. *Paediatr Anaesth* 2013;23:794–803.
- [10] Brislin RP, Theroux MC. Core myopathies and malignant hyperthermia susceptibility: A review. *Paediatr Anaesth* 2013;23:834–41.
- [11] Sender D, Doyal A. Hyperkalemic periodic paralysis with paramyotonia and the anaesthetic implications. *BMJ Case Rep* 2023;16, e251699.
- [12] Lambert C, Blanloeil Y, Horber RK, Bérard L, Reyford H, Pinaud M. Malignant hyperthermia in a patient with hypokalemic periodic paralysis. *Anesth Analg* 1994;79:1012–4.
- [13] Bosman L, Hocks SE, González Candel A, van den Hout HJM, van der Ploeg AT, Staals LM. Perioperative management of children with glycogen storage disease type II-Pompe disease. *Paediatr Anaesth* 2018;28:428–35.

Chapitre 37

Maladies et syndromes pédiatriques rares

Francis Veyckemans

Introduction

Le médecin anesthésiste-réanimateur (MAR) prend en général en charge les patients souffrant d'une maladie rare dans un contexte critique. La pathologie conduisant à la chirurgie et la période périopératoire (jeûne, fièvre, réaction inflammatoire, agents anesthésiques, procédures anesthésiques comme la prise en charge des voies aériennes) peuvent en effet entraîner le déséquilibre d'une pathologie métabolique habituellement bien compensée (hypoglycémie, hyperlactatémie, acidose, etc.) ou des complications dues aux comorbidités associées à la pathologie initiale (intubation difficile, hypotonie musculaire, troubles respiratoires etc.). Il est donc important que le MAR dispose d'une stratégie d'évaluation des implications anesthésiques de la pathologie mais aussi des effets potentiels de l'anesthésie sur cette pathologie afin d'établir dès la consultation préanesthésique une stratégie de prise en charge qui tienne compte des données de la littérature.

Le but de ce chapitre est de proposer deux stratégies utilisables en cas de maladie ou de syndrome connu ou suspecté, ainsi qu'un arbre décisionnel (« réflexe métabolique ») utilisable en cas de réponse anormale ou inhabituelle à une anesthésie bien conduite. Les maladies neuromusculaires, qui sont des maladies rares et souvent orphelines, sont envisagées en détail dans le [chapitre 36](#).

Définitions

Une maladie rare est, par définition, une affection dont la prévalence est inférieure à 1/2000 (0,05 %) dans la population générale. Entre 7000 et 8000 maladies rares ont ainsi été recensées [1]. Une maladie orpheline est une maladie pour laquelle il n'existe pas de traitement efficace. Le concept de maladie rare doit cependant être nuancé pour le MAR. En effet, le MAR qui travaille dans un centre spécialisé ou de référence devient rapidement expert dans la prise en charge des patients qui y sont recrutés : par exemple, la myopathie de Duchenne pour les scolioses ou la microdélétion du chromosome 22 pour la chirurgie cardiaque. D'autre part, pour la majorité des MAR, une maladie, même si elle n'est pas considérée comme rare au sens strict, est considérée comme rare la première fois qu'elle ou il y est confronté(e).

Une maladie héréditaire ou génétique est due à une ou plusieurs anomalies sur un ou plusieurs [chromosomes](#), qui est transmise à la [descendance](#) de manière autosomique dominante ou récessive, ou encore liée à l'X ou à l'ADN mitochondrial (cytopathies mitochondriales) : elle est donc présente dès la naissance même si ses signes ou symptômes peuvent n'apparaître que plus tard. Il faut cependant garder à l'esprit que l'expression phénotypique (tableau clinique) d'une mutation est variable et que les mutations génétiques peuvent survenir de novo et qu'il n'y a donc dans ces cas pas d'antécédents familiaux. De plus, certaines maladies

rares ne sont pas héréditaires mais d'origine infectieuse (maladie de Kawasaki) ou autoimmune (lupus érythémateux disséminé). Une affection congénitale, d'origine génétique, infectieuse ou autre (accident vasculaire in utero, par exemple), est une anomalie fonctionnelle ou une malformation structurelle présente dès la naissance.

Considérations spécifiques à l'anesthésie

Trois types de circonstances peuvent nécessiter la prise en charge anesthésique d'un patient souffrant d'une maladie rare : une procédure diagnostique pour confirmer ou établir le diagnostic (IRM, biopsie), une intervention liée aux conséquences de la pathologie (gastrostomie, accès veineux central permanent, soins dentaires, fundoplicature, scoliose) ou une intervention pédiatrique « classique » (ORL, appendicite, fracture, etc.). Quelle que soit la circonstance, il est important d'essayer de connaître :

- la physiopathologie de la maladie (association syndromique, maladie métabolique ou hémato-logique, myopathie, affection autoimmune, etc.) et ses comorbidités habituelles ;
- le risque, majoré ou non, de complications anesthésiques ou autres : difficulté d'intubation, trouble de déglutition, insuffisance cardiaque, rhabdomyolyse induite par certains agents anesthésiques, risque de décompensation métabolique, etc. ;
- et enfin les précautions anesthésiques requises : mise au point préopératoire particulière (échographie cardiaque, par exemple), tolérance du jeûne préanesthésique, choix des agents anesthésiques, interactions médicamenteuses avec le traitement habituel, monitoring spécialisé, place en réanimation, etc.

Sources d'information

De nombreuses sources d'informations sont disponibles soit sous forme papier [2, 3] soit en ligne. Ces sites, tels Orphanet [1], NORD [4] ou

Online Mendelian Inheritance in Man (OMIM) [5], fournissent des informations générales sur la pathologie. D'autres, tels Orphananesthesia.eu [6] ou « Syndromes et maladies rares en pédiatrie : anesthésie » [7], se concentrent sur les implications anesthésiques décrites plus haut. Les choses semblent donc assez simples. Cependant, la présentation clinique des maladies génétiques peut être variable car la transmission génétique est complexe : la pénétrance d'une transmission peut être variable, certaines maladies rares peuvent être associées (notion de délétion de gènes contigus [8]), l'expression phénotypique d'une mutation peut être différente au sein d'une famille, etc. De même, l'évolution naturelle, telle que décrite dans les livres, de certaines maladies rares peut être modifiée par des traitements récemment introduits comme le Kaftrio® (trithérapie composée de l'élexacaftor, du tézacaftor et de l'ivacaftor) pour la mucoviscidose, la thérapie génique pour certaines mucopolysaccharidoses ou l'injection intrathécale de nusinersen pour l'amyotrophie spinale antérieure.

Enfin, la valeur scientifique des recommandations de la littérature est variable. Elle est forte pour celles qui sont basées sur une évidence scientifique élevée (cardiopathies congénitales, par exemple) ou sur une expérience assez large (publication de grandes séries : myopathie de Duchenne, myotonie de Steinert, ostéogenèse imparfaite, par exemple). Elle est faible pour les recommandations basées uniquement sur la publication de cas isolés. Entre ces extrêmes, en l'absence d'informations pertinentes, certaines recommandations sont basées sur l'analogie (la prise en charge de la plupart des myopathies est calquée sur celle de la myopathie de Duchenne, voire sur la prévention de l'hyperthermie maligne : voir le chapitre 36) ou sur des considérations théoriques (la prévention de la décompensation d'une maladie métabolique est souvent déduite de la prise en charge de sa décompensation aiguë). Malgré ces réserves, et à condition d'en vérifier l'origine et la date de publication, toutes les informations sont très utiles pour le MAR pour établir son plan de soins périopératoires et les adapter en fonction de l'âge et des comorbidités du patient, ainsi qu'à la procédure qui requiert une sédation ou une anesthésie.

Stratégie proposée

Le groupe Orphanaesthesia propose une fiche «urgence» avec l'acronyme ABCDE (tableau 37.1) pour synthétiser les données connues et leurs implications anesthésiques, telles que décrites en détail sur le site Internet [6]. Nous proposons d'utiliser l'acronyme NARCO associé à SS (*surgical severity score*) (encadré 37.1) qui a l'avantage d'inclure une évaluation du risque chirurgical [9]. NARCO permet de regrouper sous les rubriques N (Neurologique/musculaire), A (voies Aériennes), R (Respiratoire), C (Cardiovasculaire) et O (autres : cOmorbidités, métabolisme, régime alimentaire) les aspects particuliers de la maladie dans chacun de ces domaines. Chaque rubrique est cotée 0 si elle ne comprend aucun signe ni symptôme, 1 s'ils

sont légers à modérés et 2 s'ils sont sévères. Le risque chirurgical est évalué comme 0 s'il s'agit d'une procédure non invasive ou superficielle, 1 s'il s'agit d'une chirurgie élective et peu invasive durant moins de 60 minutes, et 2 s'il s'agit d'une chirurgie lourde, ou urgente ou durant plus de 60 minutes. L'addition des scores NARCO et SS permet d'apprécier le risque global d'une intervention : un total de 0 à 4 sans aucun score >1 signifie un risque faible, un total de 5–6 sans aucun score >1 signifie un risque modéré, un total de 7–9 ou la présence d'au moins un score >2 un risque important et un total supérieur 9 un risque majeur à discuter. Ce score NARCO-SS est plus sensible que le score ASA pour prédire le risque d'événements indésirables et le besoin d'intensifier les soins [9]. L'encadré 37.1 illustre l'utilisation de ce score dans un cas de syndrome de Willi-Prader.

Tableau 37.1. La fiche «urgence» de Orphanaesthesia résume les implications anesthésiques les plus importantes en se basant sur l'acronyme ABCDE légèrement modifié.

A	Anesthésie (technique) et voies aériennes	Anomalies habituelles des voies aériennes ? Difficultés d'oxygénation et/ou d'intubation ? Avantages et désavantages de l'anesthésie générale et/ou régionale
B	Blood = Produits sanguins (coagulation)	Troubles de l'hémostase ? Tests de coagulation particuliers ? Produits sanguins labiles à prévoir ? Thromboprophylaxie ?
C	Circulation	Problèmes cardiovasculaires habituels : malformation, troubles du rythme, cardiopathie ? Malformation congénitale ? Risque d'insuffisance cardiaque ? Risques hémodynamiques particuliers ?
D	Drogues (médicaments)	Agents anesthésiques à éviter Interactions avec le traitement habituel ? Dosage sanguin de certains médicaments ? Recommandations pour la prémédication ? Risque d'hyperthermie maligne ?
E	Équipement	Besoins particuliers notamment pour le transport : SSPI, réanimation, salle d'urgence

SSPI : salle de surveillance postinterventionnelle.

Source : d'après Orphanaesthesia (www.orphanaesthesia.eu/en ; accès le plus récent 10 janvier 2023).

Encadré 37.1.**Utilisation de l'acronyme NARCO pour résumer les principales caractéristiques du syndrome de Willi-Prader**

NARCO et syndrome de Willi-Prader
(délétion d'origine paternelle de 15q11-q13)

N : retard mental plus ou moins important, épilepsie, hyperphagie, troubles du comportement

- Traitements habituels (anticonvulsivants, méthylphénidate, hormone de croissance)
- Respect du jeûne préopératoire

A : petite ouverture de bouche, micrognathie

- Ventilation au masque facial, intubation ?

R : apnées centrales et obstructives du sommeil, reflux gastro-œsophagien, réponse diminuée à l'hypoxémie et l'hypercapnie, scoliose

- Oxygénation nocturne ?
- Réveil délicat, surveillance post-opératoire monitorée

C : hypertension artérielle, parfois cœur pulmonaire

- échographie cardiaque

O : obésité, petite taille, possible diminution de la réponse corticosurrénalienne au stress

- augmentation du seuil de réponse à la douleur
- accès veineux périphérique difficile, prévoir hydrocortisone en cas d'hypotension réfractaire au traitement ;
- évaluation difficile de la douleur

Les implications anesthésiques qui en sont déduites sont imprimées en italiques gras.

Ces acronymes sont très utiles car ils permettent de synthétiser les données de la littérature, la présence et la sévérité des signes et symptômes chez l'enfant pris en charge, ainsi que son traitement, mais ils ont leurs limites. Par exemple, l'âge de l'enfant n'y est pas inclus : il est bien démontré

que plus l'enfant est jeune, plus le risque anesthésique est important mais on sait aussi que certaines pathologies s'améliorent avec l'âge (triade de Pierre Robin, par exemple), alors que d'autres s'aggravent (mucopolysaccharidoses, par exemple). Enfin, il faut garder à l'esprit que l'enfant atteint d'une maladie rare reste un enfant : il ne faut donc pas négliger les autres aspects de la consultation préanesthésique comme les antécédents, les allergies, la présence d'une infection récente des voies aériennes supérieures, etc. (voir le [chapitre 1](#), consacré à la consultation d'anesthésie pédiatrique).

Réflexe « maladie rare »

L'anesthésie, les circonstances qui la justifient et la période périopératoire (jeûne, stress métabolique, fièvre) peuvent également révéler une maladie rare jusque-là inconnue car peu symptomatique ou compensée (activité enzymatique résiduelle suffisante). Le MAR est le mieux placé pour réagir face à une situation péri-anesthésique inexpliquée comme un trouble du rythme cardiaque (QT long, Wolff-Parkinson-White intermittent), un réveil retardé, des convulsions chez un patient non épileptique (hypoglycémie, hyponatrémie), des troubles du comportement prolongés (maladie métabolique : hyperammoniémie suite à une anomalie du cycle de l'urée ou autre), des signes de rhabdomyolyse [10], par exemple. Il s'agit d'être vigilant et de déclencher en même temps un traitement symptomatique et une recherche causale adaptée aux circonstances : prélèvement sanguin (glycémie, ionogramme, gaz du sang, ammoniémie, CPK), échographie cardiaque, scanner cérébral, examen spécial des urines, EEG, etc.

Conclusion

La prise en charge d'une maladie rare, qu'il s'agisse d'une malformation cardiaque, d'une association syndromique, d'une maladie métabolique, hématologique ou neuromusculaire, héréditaire ou acquise, nécessite une collabora-

tion interdisciplinaire à laquelle chaque spécialité concernée apporte sa contribution spécifique. Cette collaboration est bénéfique au patient et est généralement gratifiante pour celles et ceux qui y participent.

Les patients qui souffrent d'une maladie rare sont fragiles et anxieux, même s'ils apparaissent « habitués » à l'environnement médical et aux soins. Il est de notre devoir de bien connaître leur maladie et ses conséquences afin de les prendre en charge avec vigilance et compassion sur une base scientifique solide.

Références

- [1] Orphanet. Le portail des maladies rares et des médicaments orphelins. (www.orpha.net/consor4.01/www/cgi-bin/?lng=FR; accès le plus récent 7 février 2023).
- [2] Bissonnette B, Luginbuehl I, Engelhardt T. Syndromes: Rapid recognition and perioperative implications. 2^e éd. Chine: McGraw-Hill; 2019.
- [3] Baum VC, O'Flaherty JE. Anesthesia for genetic, metabolic, and dysmorphic syndromes of childhood. 3^e éd. Philadelphie: Wolters Kluwer; 2015.
- [4] National Organization for Rare Disorders (NORD). <https://rarediseases.org/> (accès le plus récent 31 janvier 2023).
- [5] Online Mendelian Inheritance in Man (OMIM). www.omim.org (accès le plus récent 31 janvier 2023).
- [6] Orphananesthesia (www.orphananesthesia.eu/en; accès le plus récent 10 janvier 2023).
- [7] Veyckemans F, Scholtes JL. Syndromes et maladies rares en pédiatrie : anesthésie. (<https://sites.uclouvain.be/anesthweekly/MRP/index.html>; accessible via le portail des sites de l'ADARPEF et de l'ESPA; accès le plus récent : 10 février 2023).
- [8] Rossell B, Godart J, Petyt C, Veyckemans F. Complex glycerol kinase deficiency (Xp21 Deletion syndrome): A case report of a contiguous gene disorder necessitating creative anesthetic planning. *A and A Practice* 2020;14, e01294.
- [9] Udupa AN, Adhavi N, Ravindra MN, Chandrika YR, Chandrakala KR, Bindu N, et al. Comparison of pediatric perioperative risk assessment by ASA physical status and by NARCO-SS (neurological, airway, respiratory, cardiovascular, other-surgical severity) score. *Pediatr Anesth* 2015;25:309–16.
- [10] Prégardien C, Nassogne MC, Yuksel D, Veyckemans F. Case report: Red urine after day care strabismus surgery. *A and A Case Rep* 2017;8:75–7.