

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2012

Thèse N° 059/12

TROUBLE DE CONSCIENCE CHEZ L'ENFANT (A propos de 75 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 24/04/2012

PAR

M. BOUYAHYAOUI SALEH

Né le 18 Novembre 1985 à Boufakrane

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Trouble de conscience - Glasgow - Coma - Enfant

JURY

M. HIDA MOUSTAPHA.....	PRESIDENT
Professeur de Pédiatrie	
M. ATMANI SAMIR.....	RAPPORTEUR
Professeur de Pédiatrie	
Mme. MESSOUAK OUAFAE.....	} JUGES
Professeur agrégé de Neurologie	
Mme. LAKHDAR IDRISSI MOUNIA.....	
Professeur agrégé de Pédiatrie	

SOMMAIRE

INTRODUCTION	9
GENERALITE	12
I – DEFINITIONS	13
II – RAPPELS HISTORIQUES	14
III – Physiopathologie des troubles de conscience	16
1- Physiologie.....	16
2- Physiopathologie	17
3- Hypertension intracrânienne	18
IV – Les échelles d'évaluation des troubles de conscience	20
1- Classification par stades	20
2- Échelle de Glasgow	21
3- Échelle de Liège	24
4- Échelle de Bozza-Marrubini	25
5- Échelle de Bicêtre	26
6- Échelle de FOUR	27
METHODOLOGIE	30
I- Les objectifs	31
II- Patients et méthodes	31
1- Type de l'étude	31
2- Matériel	31
3- Critères d'inclusion	31
4- Critères d'exclusion	32
5- Traitement et saisie des donnés	32
6- Fiche d'exploitation	33
RESULTATS.....	37
I- RESULTATS DESCRIPTIFS.....	38
A- Données épidémiologiques	38
1- Fréquence	38
2- Age.....	38
3- Sexe	38
4- Origine	39
5- Période de survenu	39

B- Données cliniques	40
1- Antécédents	40
2- Histoire de la maladie	40
3- Examen clinique	42
C- Données paracliniques	44
1- Biologie	44
2- Radiologie	45
D- Etiologies	49
E- Traitement	51
F- Evolution	53
II- RESULTATS ANALYTIQUES.....	53
DISCUSSION	59
I- DIFICULTES	60
II- EPIDEMIOLOGIE	60
1- Fréquence	60
2- Age	60
3- Sexe	61
III- Données Cliniques	61
1- Évaluation initiale	61
2- Interrogatoire des parents et de l'entourage	61
3- Examen physique général	62
4- Examen neurologique	63
IV-Données paracliniques	67
1- Biologie	67
2- Radiologie	68
V-Etiologies	69
1- Etiologie infectieuse	69
2- Etiologies métaboliques	70
3- Etats de mal épileptique (EME)	71
4- Intoxications	71
5- Atteintes anoxo-ischémiques	72
6- Anomalies vasculaires	72
7- Anomalies tumorales	73
VI-Modalités thérapeutiques	74
1- Prise en charge urgente	74
2- Traitement étiologique	75
VII-PRONOSTIC.....	78
CONCLUSION	82

RESUMES	84
BIBLIOGRAPHIE.....	90
ANNEXES	106

ABREVIATIONS :

ADEM	: Acute Disseminated EncephaliMyelitis
AEG	: Altération de l'état général
AMG	: Amaigrissement
ATB	: Antibiotique
ATCD	: Antécédent
AVC	: Accident vasculaire cérébral
C3G	: Céphalosporine de 3ième génération
CAT	: Conduite à tenir
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
CMV	: CytomégaloVirus.
CO	: monoxyde de carbone
CRP	: protéine C réactive
DAC	: Acidocétose diabétique
DHA	: Déshydratation aigue
DPM	: Développement psychomoteur
DS	: Déviation standard
DSC	: débit sanguin cérébral
ECG	: électrocardiogramme
EEG	: Électroencéphalogramme
EME	: Etat de Mal Epileptique
FC	: fréquence cardiaque
Fig	: figure
FR	: fréquence respiratoire
FRAA	: Formation Réticulée Activatrice Ascendante
G6PD	: Glucose-6-phosphate déshydrogénase
GB	: globules blancs
GCS	: glasgow coma scale
GOT	: Glutamyl oxalate transaminase
GPT	: Glutamyl pyruvate transaminase
GR	: globules rouges
Hb	: Hémoglobine
HMG	: hépatomégalie
HTA	: Hypertension artérielle.
HTIC	: HyperTension IntraCrânienne
IR	: Insuffisance rénale
IRM	: Imagerie par résonance magnétique

IVA : Intubation ventilation artificielle
KVC : Cathéter Veineux Central
LCR : liquide céphalorachidien
MBP : Myelin Basic Protein
MCAD : déficit Medium Chain Acyl Coa Dehydrogenase
Nbr : nombre
NFS : numération formule sanguine
NSE : Neuron Specific Enolase
OCT : Ornithine Carbamyl Transférase
PAM : pression artérielle moyenne
PC : Périmètre crânien
PEV : potentiels évoqués visuels
PIC : pression intracrânienne
PPC : pression de perfusion cérébrale
PRISM : Pédiatrie Risk of Mortality
PVC : Pression veineuse centrale.
RPM : Retard psychomoteur.
RSP : Retard staturo- pondéral.
Sd : syndrome
SNC : Système nerveux central
TA : tension artérielle
TDM : Tomodensitométrie

Table des tableaux

Tableau 1 : Les différents stades de coma	9
Tableau 2 : comparaison entre le score de Glasgow chez l'adulte et celle chez l'enfant de moins de 5 ans	12
Tableau 3 : comparaison de l'échelle de Glasgow chez l'adulte et de l'échelle adaptée a l'enfant de Raimondi	23
Tableau 4 : Echelle de Liège	24
Tableau 5 : Échelle de Bozza-Marrubini.....	25
Tableau 6 : L'échelle de Bicêtre	26
Tableau 7 : L'échelle de FOUR	28
Tableau 8 : Echelles pédiatriques verbales de trouble de conscience d'après Kirkham	29
Tableau9 : Répartition des malades selon l'âge	38
Tableau 10 : Répartition des malades selon le sexe	38
Tableau 11 : Répartition des malades selon l'origine	39
Tableau 12 : Répartition des malades selon les antécédents	40
Tableau 13 : répartition des malades selon les signes fonctionnels.....	41
Tableau14: répartition des malades selon les paramètres cliniques.....	42
Tableau 15 : répartition des malades selon le score de Glasgow	43
Tableau 16 : répartition des malades selon le déficit neurologique	43
Tableau 17 : Répartition des malades selon les résultats des examens biologiques	44
Tableau 18 : Répartition des malades selon les résultats Paracliniques	45
Tableau 19 : Répartition des malades selon les résultats de la TDM cérébrale	45
Tableau 20 : Répartition des malades selon le traitement reçu.....	49
Tableau 21 : Répartition des malades selon le délai de réveil	51

Tableau 22 : Répartition des malades selon la durée de séjour à l'hôpital	52
Tableau 23 : Etiologies des troubles de conscience.....	52
Tableau 24 : Répartition des malades selon leurs devenirs	53
Tableau 25 : Répartition des malades selon l'étiologie et le délai de réveil	56
Tableau 26 : Répartition des malades selon l'étiologie et la durée d'hospitalisation	57
Tableau 27 : Répartition des malades selon l'étiologie et le devenir	58
Tableau 28 : comparaison de sex-ratio de notre série avec celle de la littérature ...	61
Tableau 29 : L'apport de l'examen neurologique chez Bansal et al.....	66
Tableau 30 : les paramètres biologiques et radiologiques dans l'étude de SABA et al	67
Tableau 31 : Les résultats neuro-radiologiques trouvés par SABA et al	68
Tableau 32 : comparaison des causes de troubles de conscience selon les études .	74

Table des figures

Figure 1 : Répartition des malades selon la période de survenu	39
Figure 2 : Répartition des malades selon le mode de début	40
Figure 3 : Répartition des malades selon les résultats de la TDM cérébrale.....	46
Figure 4 : Exemples des anomalies scannographiques observés chez nos malades	47
Figure 5 : Etiologies des troubles de conscience	50
Figure 6 : Etiologies des troubles de conscience de 0 à 6 mois	53
Figure 7 : Etiologie des troubles de conscience de 6 mois à 2 ans.....	54
Figure 8: Etiologie des troubles de conscience de 2 ans à 5 ans.....	54
Figure 9 : Etiologie des troubles de conscience de 5 ans à 14 ans.....	55



INTRODUCTION



L'altération aiguë de l'état de conscience figure parmi les urgences les plus fréquentes en pédiatrie. Le coma, sa forme la plus grave, est une des situations les plus critiques auxquelles le médecin doit faire face. Bien que le pronostic chez l'enfant soit meilleur que chez l'adulte, la gravité des troubles de conscience chez l'enfant est inversement proportionnelle à son âge et la mortalité reste élevée : se situe entre 10 et 40% [1, 2] dans les troubles de conscience post traumatiques, et entre 26 et 46% [3,4] dans les troubles de conscience non traumatiques (contre 60 à 80% chez l'adulte).

L'évaluation des troubles de conscience chez l'enfant est malheureusement plus difficile par rapport à l'adulte. Malgré tout les travaux faits sur les échelles d'évaluation, le score de Glasgow reste l'échelle la plus utilisée et la plus pratique, mais ce score n'est pas adapté aux enfants de moins de 5 ans, pour cette tranche d'âge des versions pédiatriques ont été proposées.

Contrairement à l'adulte où les causes toxiques sont les plus fréquentes (75%), Les infections neuroméningées sont l'étiologie la plus fréquente des troubles de conscience chez l'enfant (de 32,7% à 60%).

S'il ne s'agit que d'un symptôme révélant une pathologie sous jacente, et qui peut nécessiter un traitement étiologique très différent, la prise en charge initiale de trouble de conscience est souvent la même, associant la recherche d'une cause nécessitant un traitement en urgence et la réalisation de gestes thérapeutiques qui peuvent sauver le malade ou éviter des séquelles graves.

Il existe une littérature très abondante sur les troubles de conscience d'origine accidentelle. Cependant, on retrouve peu d'articles concernant les troubles de la conscience non traumatiques chez l'enfant et aucun marocain. Si, en 1977, Seshia et al proposent une étude approfondie de 75 cas de comas pédiatriques non traumatiques [5], il y a peu de travaux sur ce sujet depuis, surtout sur les troubles de

conscience légers (GCS supérieur ou égal à 8), qui représentent, pourtant, une part importante des hospitalisations en pédiatrie.

L'objectif de ce travail est de faire une mise au point sur les caractéristiques épidémiologiques, l'évaluation clinique, les causes et le pronostic des troubles de conscience chez l'enfant d'origine non traumatique dans un service de pédiatrie. Pour cela, après quelques rappels théoriques sur les définitions, l'historique, la physiopathologie et les échelles d'évaluation des troubles de conscience. Un état des lieux de la littérature sera réalisé. Enfin, nous présentons une étude descriptive sur le trouble de conscience réalisée dans le service de pédiatrie médicale CHU Hassan II de Fès de janvier 2009 à décembre 2010.



GENERALITE



I-DEFINITIONS :

Avant de débiter l'analyse épidémiologique des troubles de conscience en pédiatrie, il convient de définir le coma et les différents troubles de la conscience et de la vigilance. En effet, le terme de coma est largement utilisé et parfois à mauvais escient. Il comprend une double notion puisqu'il s'agit d'une altération à la fois de la conscience mais aussi de la vigilance; c'est un état de non réponse dans lequel le patient est allongé, les yeux fermés, et n'a pas conscience de lui même et de ce qui l'entoure [6].

Etudions dans un premier temps la vigilance qui est une performance fonctionnelle globale du système nerveux central (SNC) qui reflète le degré d'activation des différentes fonctions cérébrales, pouvant aller des fonctions végétatives jusqu'aux fonctions dites supérieures. Elle dépend d'une structure anatomique appelée la substance réticulée activatrice ascendante, située au niveau du tegmentum ponto-céphalique.

Plusieurs types de troubles de la vigilance sont décrits:

- l'obnubilation : ralentissement de toutes les fonctions de la conscience avec une Diminution de l'intérêt pour l'environnement extérieur.
- la stupeur: alternance d'état d'éveil imparfait et de somnolence pathologique.
- le coma : trouble de la vigilance qui interdit toute évaluation clinique des fonctions de la conscience (il peut y avoir cependant une activité corticale). Il s'agit d'une atteinte de la conscience et de la vigilance de plus d'une heure et qui ne peut être rompue par une simple stimulation.

La conscience est l'ensemble des fonctions neurologiques qui permet à un individu d'interagir avec son environnement de façon plus ou moins complexe. Il n'y a pas de structure anatomique identifiable responsable de la conscience (en dehors de la FRAA) pour le moment. Parmi les troubles de la conscience, on note la

confusion, qui est une altération de certaines fonctions avec une mauvaise interprétation des stimuli. Il en résulte une difficulté pour obéir aux commandes, une désorientation temporo-spatiale.

II-RAPPELS HISTORIQUE:

Le terme « coma », du grec koma, signifiant sommeil profond, a été utilisé dans le corpus hippocratique, et plus tard par Galien (deuxième siècle avant JC), puis n'a été quasiment plus retrouvé dans la littérature avant le milieu du XVIIIème siècle.

En 1672, Thomas Willis [9] décrit une séquence des formes croissantes de perte de contact: léthargie (sommeil pathologique), coma (sommeil profond), carus (perte de sens), apoplexie. A cette époque, les causes les plus fréquemment décrites de trouble de conscience sont l'apoplexie, les AVC, et les traumatismes crâniens (Tulp, 1641).

Le diagnostic repose sur l'observation et sur l'examen clinique, qui comprend alors la palpation du pouls, et qui conduit Johann Jakob Wepfer (1620-1695) à décrire un pouls devenant faible, petit et rapide [33].

Au début du XVIIIème siècle, ce sont dans les écrits de Boerhaave qu'on retrouve le terme coma. Les désordres de la conscience sont alors comparés à une envie croissante de dormir. Parmi les causes des troubles de conscience, Boerhaave et Haller ajoutent les intoxications. Les mécanismes physiopathologiques évoqués sont la compression du cortex par une substance nauséabonde, la mélancolie et les mauvaises conditions des humeurs, les obstructions de l'aorte descendante, ...

En 1763, dans son ouvrage *Nosologica methodica sistens morborum classes, genera et species*, Boissier de Sauvages de la Croix définit le coma comme une diminution ou perte totale du pouvoir de bouger volontairement, et de la perception, associés à une somnolence [33].

Il distingue sept états (catalepsie, extase, typhomanie ou coma vigile, léthargie, cataphorie, carus et apoplexie), permettant une description détaillée des différents cas. William Cullen (1710-1790) raisonne en terme d'interruption ou suppression des pouvoirs des sens et des mouvements volontaires, alors que les fonctions respiratoire et cardiaque persistent. Au cours du XIXème siècle, les anciens termes disparaissent, au profit de « coma ». Dans la deuxième moitié du XIXème siècle, avec l'avancée des connaissances médicales, d'autres causes sont mentionnées, telles que les intoxications endogènes et exogènes, les hémorragies, et les infections.

L'examen clinique tel qu'il est pratiqué aujourd'hui est apparu à la fin du XIXème siècle et au début du XXème siècle. Il comprend par exemple l'observation de la taille des pupilles (Cheyne, 1872), la respiration de Cheyne-Stoke. En 1888, Gowers, insiste sur l'importance de recherche d'odeur d'opium, d'alcool, et d'albuminurie. Au début du XXème siècle, Lewandowski décrit l'absence des reflexes cutanés et cornéens. Il ajoute l'augmentation de la pression sanguine parallèlement à la lenteur des pulsations. Les principes du traitement, issus des données du coma expérimental, sont la respiration artificielle, l'autotransfusion, la trépanation, l'augmentation du débit cardiaque (par compression de l'abdomen, perfusions de solutions salées ou utilisation de drogues comme l'atropine) [9].

Au milieu du XXème siècle, Magoun et Moruzzi démontrent l'importance de la formation réticulée activatrice ascendante. Progressivement, le trouble de conscience est de plus en plus étudié et, grâce aux découvertes neuroanatomiques, Fisher, Plum et Posner mettent en avant les signes spécifiques du trouble de conscience.

III-Physiopathologie des troubles de conscience :

1- Physiologie :

La conscience comprend deux éléments, l'éveil et la perception de soi et du monde extérieur. L'éveil correspond à la capacité d'ouverture spontanée ou provoquée des yeux avec restauration de la vigilance et se traduit par une activité neuronale désynchronisée, qui s'oppose à la synchronisation observée dans le sommeil lent en 1949, Giuseppe Moruzzi et Horace Magoun proposent que le trouble de conscience soit dû à une absence d'éveil. Michel Denoyer et Marcelle Sallanon précisent que l'éveil est assuré par un réseau de structures neuronales redondantes situées dans le tronc cérébral et dénommé système réticulé activateur ascendant (SRAA). La stimulation de ce système provoque l'éveil. Anatomiquement, ce système a des limites imprécises. Situé au centre du tronc cérébral au contact de nombreux noyaux, il s'étend de la partie inférieure du bulbe au thalamus et à l'hypothalamus. Au sein de cette structure, les neurones sont fortement interconnectés entre eux et avec les fibres myélinisées et non myélinisées ascendantes et descendantes qui traversent ces régions. Dans le thalamus, la substance réticulée est dispersée parmi les noyaux sensitifs et elle permet l'interconnexion ascendante et descendante entre les différentes parties du cerveau. Les stimulations sensibles périphériques sont transmises au cortex et assurent un éveil et, inversement, la réaction corticale est transmise aux noyaux du tronc cérébral expliquant les réactions neurovégétatives à une stimulation forte.

De nombreux neuromédiateurs agissent dans l'éveil. Les principaux neurotransmetteurs qui participent à la transmission des influx sont l'acétylcholine, l'acide gamma-amino-butérique (GABA), l'histamine, la noradrénaline, la dopamine et la sérotonine.

Les neurones qui véhiculent ces neurotransmetteurs se regroupent en deux voies, l'une ventrale ou voie réticulo-hypothalamo-corticale, l'autre dorsale ou réticulo-thalamo-corticale.

2- Physiopathologie :

Le coma est une altération de la vigilance et de la conscience non réversible par la stimulation, consécutif à une atteinte cérébrale localisée ou diffuse, traumatique ou non. Il existe plusieurs mécanismes pouvant conduire à une altération de la vigilance :

- ◆ Un processus métabolique ou toxique inhibe de façon transitoire ou définitive la fonction de multiples circuits neurologiques, dont ceux responsables de la vigilance. Nous plaçons aussi dans cette catégorie les situations où un déficit de la perfusion cérébrale est probablement la cause du trouble de la vigilance (hydrocéphalie aiguë, détresse hémodynamique, vasospasme, thrombophlébite des sinus, pathologie artériolaire diffuse) :

- ◆ Un volumineux processus expansif sustentorien est responsable d'un engagement du diencephale ou du lobe temporal, et provoque des dysfonctions du tronc cérébral de haut en bas (craniocaudal) au fur et à mesure qu'il progresse;

- ◆ Un processus altère par lésion ou par compression la FRAA ou les deux thalami ;

- ◆ Un processus épileptique généralisé inhibe la vigilance.

Toute anomalie portant sur la sécrétion, la fixation aux récepteurs spécifiques ou la destruction, dans l'espace inter synaptique, des neurotransmetteurs peut provoquer un trouble de conscience. Le neurone est très dépendant de son apport énergétique, il n'a pratiquement pas de réserve. Il est très rapidement sensible à un

déficit en oxygène ou en glucose. Si le déficit n'est pas corrigé, les lésions neuronales sont définitives. Ainsi, un arrêt cardiaque provoque un trouble de conscience en moins de 1 minute et, au bout de 10 minutes, on peut considérer que les lésions neuronales sont globales et définitives. Tout déficit en oxygène ou en glucose, quelle qu'en soit la cause, doit être corrigé en extrême urgence.

L'existence de substances interférant sur le métabolisme du neurone et en particulier sur les mécanismes membranaires ou sur la libération des médiateurs provoque un trouble de conscience plus ou moins profond dont le mécanisme exact n'est pas toujours élucidé. Il existe de nombreuses situations cliniques où les mécanismes ci-dessus cités sont intriqués. L'insuffisance cardiorespiratoire associe une diminution du débit sanguin cérébral et l'hypoxie. Le trouble de conscience de l'insuffisance hépatique peut être dû à l'existence d'une substance physiologique non épurée, à l'absence ou au déficit d'une substance normalement sécrétée par le foie, à la présence à dose toxique d'une substance extérieure normalement épurée par le foie.

Des lésions cérébrales localisées peuvent aussi provoquer un trouble de conscience. Les lésions focales des hémisphères cérébraux n'altèrent en général pas la conscience, même si elles détruisent des fonctions importantes comme le langage ou la motricité d'un hémicorps. Les troubles de conscience dans ces lésions ont un autre mécanisme exposé plus loin. En revanche, des lésions diffuses et bilatérales des hémisphères, après anoxie par exemple, peuvent être cause d'un trouble de conscience.

Les lésions du thalamus, du tronc cérébral, tumoral ou hémorragique provoquent un trouble de conscience profond par atteinte de la substance réticulée.

3- Hypertension intracrânienne :

La pression intracrânienne se situe physiologiquement autour de 10 mmHg. Elle varie au rythme de la ventilation mais reste basse. La masse cérébrale est enfermée dans une boîte rigide constituée par les os du crâne. Toute augmentation de la masse cérébrale va, conformément à une loi physique, augmenter la pression au sein de la boîte crânienne, réalisant une hypertension intracrânienne. Cette augmentation du volume de la masse cérébrale est surtout le fait des hématomes et de l'œdème cérébral qui survient comme conséquence de la plupart des pathologies cérébrales. La pression de perfusion cérébrale ou pression efficace de perfusion est égale à la différence entre la pression aortique moyenne et la pression parenchymateuse intracérébrale. Physiologiquement, elle est supérieure à 60 mmHg. Si la pression intracrânienne s'élève pour se rapprocher de la pression aortique moyenne, la pression de perfusion cérébrale diminue. Des signes d'anoxie cérébrale apparaissent à partir de 40 mmHg de pression de perfusion. Si la pression intracrânienne est supérieure à la pression aortique moyenne, il y a arrêt de perfusion et rapidement mort cérébrale. Cela se visualise facilement en réalisant une angiographie qui montre un arrêt de la circulation cérébrale, c'est un des critères de mort cérébrale autorisant les prélèvements d'organes. Cette notion explique qu'il est impératif, lors de la prise en charge des troubles de conscience, en particulier traumatiques ou lors d'accidents vasculaires cérébraux, de maintenir une pression de perfusion cérébrale efficace grâce à un remplissage correct, à des substances vasomotrices et, si nécessaire, à une mesure de la pression intracrânienne.

IV- Les échelles d'évaluation des troubles de conscience :

L'évaluation de la profondeur des troubles de conscience nécessite l'utilisation d'échelles appropriées à l'âge de l'enfant afin d'avoir une estimation de la gravité et du pronostic. Il en existe plusieurs qui ont été établies, à la fois pour apprécier la profondeur d'un trouble de conscience et pouvoir en surveiller l'évolution : par stades et les échelles de Glasgow, de Liège, de Bozza-Marrubini, de Bicêtre et de FOUR.

1- Classification par stades :

Elle est la plus ancienne et combine des informations cliniques assez complètes sur le contact, le comportement, le tonus, la réactivité, les reflexes ostéotendineux certains reflexes du tronc, l'état végétatif et des données Electroencéphalographiques Cette évaluation conserve une certaine valeur.

Tableau 1 : Les différents stades de coma [38]:

Stade	Définition
Coma de stade I ou coma vigile	Patient dit en coma vigile, réponses possibles (phrases ± compréhensibles) aux stimulations répétées verbales et sensorielles, mouvements de défense adaptée contre la douleur.
Coma de stade II ou coma léger	Coma léger, réponse inadaptée aux stimulations nociceptives, pas de troubles neurovégétatifs.
Coma de stade III ou coma carus	Coma profond, mouvements de décérébration aux stimulations nociceptives ou absence de réponse, troubles neurovégétatifs.
Coma de stade IV ou coma dépassé	Coma dépassé, pas de réponse aux stimulations, hypotonie, mydriase, abolition des fonctions végétatives.

2- Échelle de Glasgow :

C'est l'échelle d'évaluation la plus utilisée, dont une variante pédiatrique, adaptant les items moteurs et verbaux à l'enfant de moins de 5 ans, est validée. Elle a initialement été établie par Teasdale et Jennett pour la surveillance des traumatisés crâniens, en recourant à des items simples, non ambigus, reproductibles, utilisables par du personnel médical et paramédical. Elle comprend trois items avec notation en fonction de la qualité de la réponse du patient : ouverture des yeux, réponse motrice, réponse verbale. Les valeurs pour chaque item sont d'autant plus élevées que la réponse est adaptée. Le score final est la somme des notes des trois items. Un coma est défini par un score inférieur ou égal à 7. Cette échelle, la plus utilisée en pratique car simple et rapide, présente néanmoins de nombreuses limites : mauvaise reproductibilité, variabilité significative et parfois importante entre différents examinateurs et même chez un même examinateur, perte d'information si l'examineur ne considère que le score global, interdépendance des trois items lorsque le trouble de conscience est profond, progression arithmétique du score non proportionnelle à l'aggravation qualitative du trouble de conscience. Cette échelle ne tient pas compte des réflexes du tronc cérébral et une variante (Glasgow-Liège) a été introduite à cet effet. Enfin, elle est inutilisable chez un patient sédaté et ventilé en réanimation. Ces réserves connues, cette échelle a une grande utilité dans la surveillance évolutive du patient comateux. Elle a été validée dans l'évaluation des troubles de conscience non traumatiques et fait partie des scores d'évaluation de gravité des patients de soins intensifs. Il est admis qu'un score de Glasgow inférieur à 8 est une indication à la mise en place d'une ventilation assistée. Par ailleurs, une baisse du score de Glasgow lors d'évaluations répétées est un signe de dégradation qui peut traduire une HTIC.

Tableau 2 : comparaison entre le score de Glasgow chez l'adulte et celle adapté au enfant mois de 5 ans [30]:

Paramètres	score	Enfants âgés de moins de 5 ans	Adultes et Enfants âgés de plus de 5 ans
Ouvertures des yeux	4	Spontanée	
	3	A la voix	
	2	A la douleur	
	1	Absence	
Réponse verbale	5	Sourires, cris, mots appropriés pour l'âge	Orientée
	4	Cris ou mots inappropriés	Confuse
	3	Cris à la douleur	Mots inappropriés
	2	Geignement à la douleur	Sons inappropriés
	1	Absence	Absence
Réponse motrice	6	Normale, spontanée	Normale sur ordre
	5	En retrait au toucher	Localisée
	4	En retrait à la douleur	En retrait à la douleur
	3	Stéréotypée en flexion	Stéréotypée en flexion
	2	Stéréotypée en extension	Stéréotypée en extension
	1	Absence	Absence
Total	15		

Tableau 3 : comparaison de l'échelle de Glasgow chez l'adulte et de l'échelle adaptée à l'enfant de Raimondi [78]:

Glasgow	Raimondi	Notation
<u>Ouverture des yeux</u>	<u>Poursuite oculaire</u>	
Spontanée	Poursuite	4
Sur ordre	Motricité extrinsèque ET reflexe photomoteur +	3
A la douleur	Pupilles fixes ou atteinte de la motricité extrinsèque	2
Pas de réponse	Pupilles fixes et atteinte de motricité extrinsèque	1
<u>Meilleure réponse verbale</u>		
Orientée		5
Confuse		4
Paroles inappropriées	Cris	3
Sons incompréhensibles	Respiration spontanée	2
Aucune	Apnée	1
<u>Meilleure réponse motrice</u>		
Obéit à l'ordre		6
Localise la douleur		5
Flexion-retrait à la douleur	Flexion et extension	4
Flexion stéréotypée	Retrait à la douleur	3
Extension stéréotypée	Hypertonique	2
Pas de réponse	Flasque	1
3 à 15	3 à 11	Total

3- Échelle de Liège :

Pour remédier à cela, Born, de Liège, a imaginé d'ajouter à l'échelle de Glasgow une estimation des réflexes du tronc, en leur assignant une quantification. Cependant, elle a une faible reproductibilité entre les observateurs. Les réflexes proposés n'ont pas tous une bonne sensibilité, ni une bonne spécificité. Enfin, la recherche de certains réflexes peut être dangereuse pour certains malades. Tous les items sont exclusifs et le total du score va de 3 à 20. D'autres échelles dérivées de celle de Glasgow ont été proposées pour mieux rendre compte de la spécificité pédiatrique (au niveau de la réponse verbale) ou de la possibilité d'une atteinte du tronc cérébral par l'étude du réflexe oculo-vestibulaire). Il s'agit des échelles de Simpson et Reilly et de celle de Jacobi. Ces deux échelles ont été validées sur 15 patients par deux neurologues de la même équipe avec un taux de discordance entre observateurs inférieur à 10 %. Elles ont l'inconvénient, comme l'échelle de Glasgow, de ne pas pouvoir être utilisées chez le patient intubé et de pas explorer le tronc cérébral, pour l'échelle de Simpson et Reilly.

Tableau 4: Echelle de Liège (échelle de Glasgow à laquelle s'ajoute l'étude de cinq réflexes du tronc) [35]:

Réflexes du tronc cérébral	Cotation
Fronto-orbitaire	5
Oculo-céphalique vertical	4
Photomoteur	3
Oculo-céphalique horizontal	2
Oculo-cardiaque	1
Rien	0

4- Échelle de Bozza-Marrubini :

En 1984, madame Bozza-Marrubini a présenté une étude critique du concept de score. Elle a montré que le score suppose des items indépendants les uns des autres. Dans la réalité, ils ne le sont pas C'est la raison pour laquelle elle a proposé une échelle d'évaluation simple, sous forme d'un tableau à double entrée Elle a ainsi défini sept classes. Ce type d'évaluation a un grand intérêt car des résultats incohérents évoquent une lésion périphérique ou un effet pharmacologique Enfin, cette manière d'aborder les problèmes permet une comparaison valable dans le temps pour un comateux donné. Cette échelle n'a cependant pas été validée.

Tableau 5 : Échelle de Bozza-Marrubini [35]:

Niveau	Réactivité à la :						
	Voix		DOULEUR				Rien
+ Réflexes du tronc : - ROVL - RPM	Répond						
	1	Obéit					
		2	Localise pas	Ne localise			
			3	Flexion			
				4	Extensi on	Flexion Extension #0	
					5		
RPM=0		ROVL d'un coté ou				6	Rien
absent è						Rien	

ROVL : réflexe oculo-vestibulaire latéral.

RPM : réflexe photomoteur.

5- Échelle de Bicêtre :

Elle prend en compte l'éveil, la réponse motrice, l'état des pupilles et les réflexes du tronc cérébral, avec une cote de 0 à 20. Elle est plus adaptée aux patients de réanimation ou présentant une HTIC (la seule stimulation étant l'aspiration trachéale). Malgré ces avantages, elle ne s'est pas imposée en pratique.

Tableau 6 : L'échelle de Bicêtre [30] :

Paramètre	Score	
Ouverture des yeux	<u>Calcul exclusif</u>	
	3	Spontanée avec poursuite
	2	Spontanée
	1	Provoquée
	0	Absence
Pupilles	<u>Calcul exclusif</u>	
	2	Normal (2 - 3 mm)
	1	Myosis (< 2 mm)
	0	Mydriase (> 4 mm)
Réponse motrice	<u>Calcul exclusif</u>	
	3	Localisatrice
	2	Stéréotypée en flexion
	1	Stéréotypée en extension
	0	Absente
Réflexes du tronc cérébral	<u>Calcul exclusif</u>	
	4	Grimaces
	3	Photomoteur
	2	Cornéen
	1	Toux, ventilation spontanée
	0	Aucun

6- Échelle de FOUR :

Cet acronyme signifie : Full Outline of Unresponsiveness Publiée en 2005 par Wijdicks et al. Pour l'évaluation des patients adultes, cette échelle tient compte des réponses visuelle et motrice, des réflexes du tronc cérébral et de la respiration, chaque item étant coté de 0 à 4. Le score total varie de 0 (mort encéphalique) à 16. Elle permet de mieux diagnostiquer un locked-in syndrome, le passage d'un état végétatif à un état de conscience minimum de meilleur pronostic, introduit une notion de communication motrice chez des patients intubés incapables de parler, intègre l'état de mal épileptique de mauvais pronostic, l'examen du tronc cérébral et la notion de mort encéphalique Elle semble représenter une réelle avancée dans l'évaluation des patients comateux mais n'est pas validée à ce jour en pédiatrie Le score pédiatrique idéal reste donc à déterminer. Plusieurs ont été proposés, mais à l'heure actuelle seul le Glasgow pédiatrique, malgré ses inconvénients, s'est généralisé.

Tableau 7 : L'échelle de FOUR [30] :

paramètre	Score	
Yeux	4	Ouverts spontanément ou par l'examineur, poursuite ou clignement à la demande
	3	Ouverts mais pas de poursuite
	2	Fermés mais ouverture à la demande
	1	Fermés mais ouverture à la douleur
	0	Pas d'ouverture à la douleur
Réponse motrice	4	Pouce levé ou signe de V à la demande
	3	Localisation de la douleur
	2	Réponse en flexion
	1	Réponse en extension stéréotypée
	0	Absence de réponse ou état de mal myoclonique
Réflexes su tronc cérébral	4	Réflexes cornéen et pupillaire présents
	3	Mydriase unilatérale aréactive
	2	Réflexe cornéen ou pupillaire absent
	1	Réflexes cornéen et pupillaire absents
	0	Réflexes cornéen, pupillaire et de toux absents
Respiration	4	Ventilation spontanée régulière
	3	Ventilation spontanée de Cheynes-stokes
	2	Ventilation spontanée irrégulière
	1	Ventilation assistée, déclenche le respirateur
	0	Ventilation assistée, ne déclenche pas le respirateur

D'autres scores ont été créés. Ces derniers essaient d'évaluer la fonction verbale en fonction de l'âge et du développement de l'enfant. L'échelle d'Adélaïde a été mise au point par des neurochirurgiens australiens et l'échelle de Jacobi par des neurologues européens. Aucune de ces échelles n'est cependant suffisante pour prédire le pronostic vital ou neurologique du patient. De plus, une fois que le patient est intubé et sédaté, elles sont difficilement applicables.

Tableau 8 : Echelles pédiatriques verbales de trouble de conscience d'après Kirkham[7].

Score	James	Jacobi	Adelaïde	Grimace
5	Babille, mots ou phrase normale pour l'âge	Fixe du regard, suit objets et personnes, rit	Parle normalement	Motricité oro-faciale spontanée normale
4	Cri irritable, capacités diminuées	Fixe et suit les objets inconstamment	Mots	Capacités diminuées
3	Pleure à la douleur	Somnolent mais réveillable, ne boit pas	Pleure à la douleur	Grimace vigoureuse à la douleur
2	Geint	Somnolence intense ou agitation motrice	Geint	Grimace légère à la douleur
1	Aucune	Aucune réponse	Aucune	Pas de grimace à la douleur



METHODOLOGIE



I- Les objectifs :

- ◆ Analyser les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, biologiques et étiologiques des troubles de conscience chez l'enfant au sein de service de pédiatrie du CHU Hassan II de Fès.
- ◆ Identifier les différentes échelles d'évaluation de la profondeur du trouble de conscience chez l'enfant.
- ◆ Etudier les particularités pédiatriques de ce symptôme.
- ◆ Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

II- Patients et méthodes :

1- Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 75 malades hospitalisés pour trouble de conscience dans le service de pédiatrie CHU Hassan II Fès durant la période allant de janvier 2009 à décembre 2010.

2- Matériel:

- ◆ Registre des archives du service.
- ◆ Dossiers des malades.
- ◆ Fiches d'exploitation comportant les données épidémiologiques, cliniques, Paraclinique et thérapeutiques des cas diagnostiqués ainsi que leur évolution.

3- Critères d'inclusion:

Tous les enfants admis aux services de pédiatrie pour trouble de conscience, pendant la période d'étude ont été inclus. Ils avaient tous un âge compris entre 1 mois et 16 ans.

Tous les troubles de conscience avec un score de Glasgow supérieur ou égal à 8 ont été inclus dans l'étude quelque soit leur mode de survenue, leur gravité, l'importance des symptômes (cliniques et/ou physiques) et les pathologies associées.

4- Critères d'exclusion :

Ont été exclus de l'étude :

- Les troubles de conscience d'origine traumatique.
- Les troubles de conscience avec un score de Glasgow inférieur ou égal à 7 (car son hospitalisation et au service de réanimation et n'est pas au service de pédiatrie).
- Les troubles de conscience n'ayant pas bénéficiés d'hospitalisation.
- Les troubles de conscience n'ayant pas un dossier clinique complet.
- Tous les patients dont l'âge était supérieur à 16 ans ou inférieur à 1 mois.

5- Traitement et saisie des donnés :

L'analyse statistique a été faite par saisie des données sur Excel et analyse sur le logiciel SPSS version 18.

6- Fiche d'exploitation :

Trouble de conscience chez l'enfant

IDENTITE : âge : sexe : origine :

N :

DE :

DS :

MDH :

ATCD :

§ Période néonatale :

§ Diabète

§ HTA

§ Cardiopathie

§ Néphropathie

§ Epilepsie

§ Ictère

§ Asthme

§ Polyuro-polydypsie

§ Ingestion de toxique

§ Prise médicamenteuse :

§ Développement psychomoteur :

§ Autres :

HDM :

• Délai d'apparition :

• Début de la symptomatologie:

• Intervalle libre :

• Mode d'installation : Aigüe Progressive

• Signes fonctionnels : Céphalée Vomissement

Convulsion Refus de téter

Ictère Hémorragie

Changement de comportement :

Autres :

• Signes généraux :

EXAMEN CLINIQUE :

- EG : T° : TA : FC:
FR : SaO² : Glycémie capillaire :
Poids : Taille : PC :
- Morsure de la langue
 - Perte d'urine
 - Yeux creux
 - Haleine acétone foetor hépatique
 - Etat d'hydratation :
 - Toucher rectal :

Ex neurologique :

- conscience : score de Glasgow: / confusion obnubilation Délire
stupeur coma
- FA : Bombement Dépression Ecartement des sutures
- tonus : Hypotonie Hypertonie Normal
- RPM : Mydriase unilat Mydriase bilat Myosis Normal
- REFLEXE CORNIEN : Présent Absent

- REFLEXE OCULOCEPHALIQUE/OCULOVESTIBULAIRE: Présent Absent
- ROT :
- EX NC :
- SIGNES DIFICITAIRE : Moteur Sensitif
- SIGNES DE LATERALISATION : Décortication Décérébration
- SIGNES Méningés :
Raideur de la nuque Attitude en chien de fusil
- DYSMORPHIE :
-

SX EXTRA-NEURO :

- CARDIO-VASCULAIRE :
Tachycardie
Bradycardie
Auscultation cardiaque :

- PLEURO-PULMONAIRE :
Signes de lutte :
Tachypnée
Bradypnée
Auscultation pulmonaire :

- ABD :
Hépatomégalie Splénomégalie
ASCITE

• EX CUTANEO MUQ :

- | | | | |
|--------------|--------------------------|------------|--------------------------|
| Purpura | <input type="checkbox"/> | Erythème | <input type="checkbox"/> |
| Cyanose | <input type="checkbox"/> | Pli cutané | <input type="checkbox"/> |
| Desquamation | <input type="checkbox"/> | Autre : | |

PARACLINIQUE :

BIOLOGIE :

- NFS :
- PL :
- CRP :
- UREE :
- CREAT :
- GOT :
- GPT :
- GGT :
- PAL :
- NA⁺ :
- K⁺ :
- Ca²⁺ :
- Gly :
- G6PD :
- AMMONIEMIE :
- AUTRES :

Radiologie :

- TDM cérébrale :
- IRM cérébrale :
- EEG :
- AUTRES :

DIAGNOSTIC RETENU :

TRAITEMENT :

- | | | | | | | | |
|------------|--------------------------|----------------|--------------------------|------------|--------------------------|-------------|--------------------------|
| ATB | <input type="checkbox"/> | Aciclovir | <input type="checkbox"/> | Diazépam | <input type="checkbox"/> | Hydratation | <input type="checkbox"/> |
| Antidate | <input type="checkbox"/> | Remplissage | <input type="checkbox"/> | Corticoïde | <input type="checkbox"/> | Dialyse | <input type="checkbox"/> |
| Diurétique | <input type="checkbox"/> | Anti osmotique | <input type="checkbox"/> | Autres : | | | |

EVOLUTION :

- Guérison
- Décès
- Séquelles :

- § Croissance ralentie
- § Parésies
- § Troubles mentaux
- § Troubles de la vue
- § Troubles auditifs
- § Epilepsie
- § Hydrocéphalies
- § Surdimutité
- § Autres :



RESULTATS



I- RESULTATS DESCRIPTIFS :

A- Données épidémiologiques

1- Fréquence :

Pendant notre période d'étude nous avons recruté 75 cas de trouble de conscience sur 1978 hospitalisations dans le service de pédiatrie médicale du CHU Hassan II soit une fréquence de 3,79 % de nos hospitalisations.

2- Age :

Tableau 9 : Répartition des malades selon l'âge

Age	Effectif	Pourcentage
1 à 6 mois	6	8%
De 6mois à 2 ans	17	22,6%
De 2 ans à 5 ans	19	25,2%
De 5 ans à 14 ans	33	44,2%

L'âge prépondérant était de 5 ans à 14 ans soit 44,2% avec un âge moyen de 5,78 ans.

3- Sexe :

Tableau 10 : Répartition des malades selon le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage
Masculin	44	58,7 %
Féminin	31	41,3 %
Total	75	100 %

Les garçons étaient plus susceptibles aux troubles de la conscience soit 58,7% que les filles avec un sex-ratio de 1,42

4- Origine :

Tableau 11 : Répartition des malades selon l'origine.

Origine	Effectif	Pourcentage
Urbain	50	66,7 %
Rural	25	33,3 %
Total	75	100 %

Les malades d'origine urbaine représentent les 2/3 des cas touchés par les troubles de conscience.

5- Période de survenu :

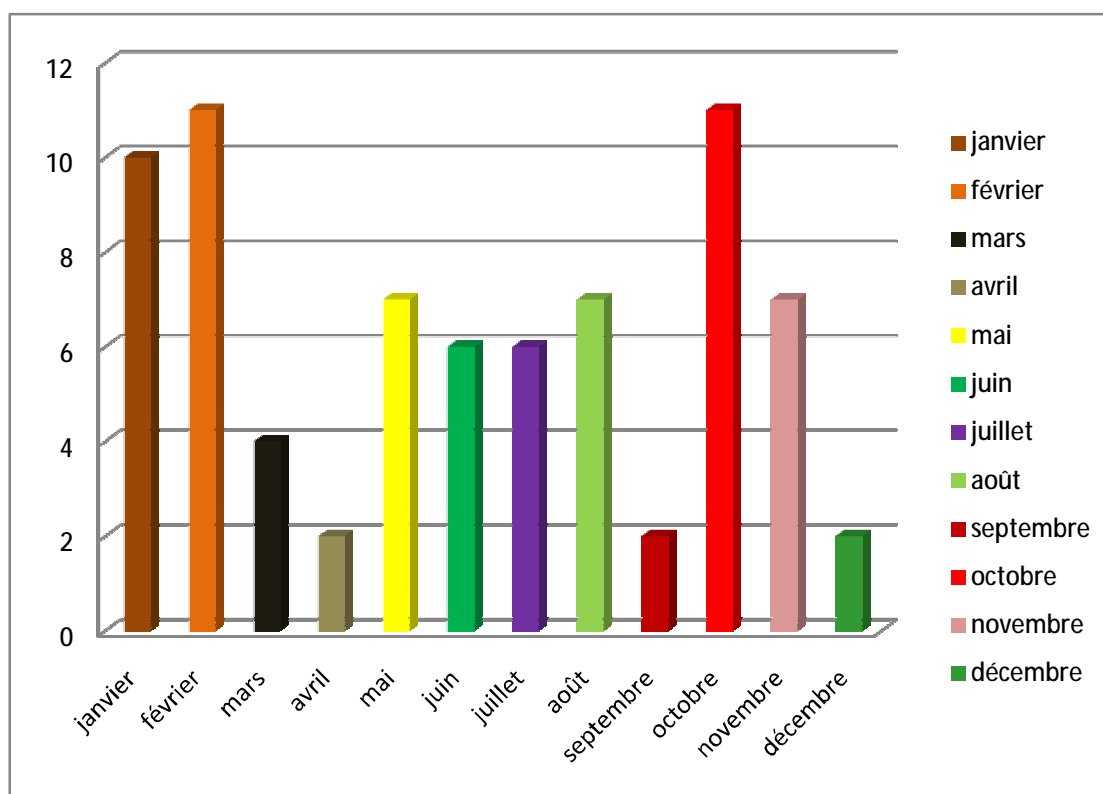


Figure 1 : Répartition des malades selon la période de survenu

Lorsqu'on observait la répartition des troubles de conscience sur les 12 mois de l'année on notait une augmentation de la fréquence des hospitalisations au cours des mois de Janvier, Février et Octobre. Par ailleurs on note une diminution des hospitalisations pendant les mois d'Avril, Septembre et Décembre.

B- Données cliniques:

1- Antécédents :

Tableau 12 : Répartition des malades selon les antécédents

ATCD	Effectif	Pourcentage
Convulsion	12	16 %
Diabète	5	6,7 %
Autres	5	6,7 %
RAS	53	70,7 %
Total	75	100 %

Les malades présentant des antécédents de convulsion représentaient 16%, dont 10,6% des cas sont connus épileptiques sous traitement anticonvulsif et 5,4% des cas présentaient un retard dans le développement psychomoteur.

2- Histoire de la maladie :

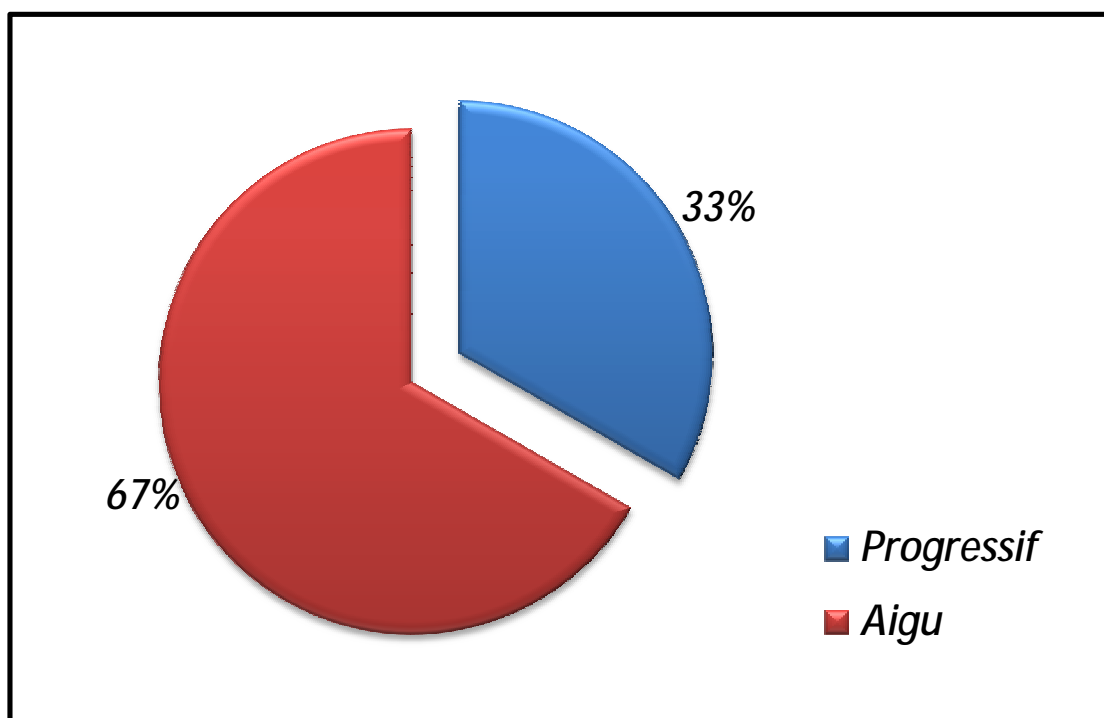


Figure 2 : Répartition des malades selon le mode de début

Le début était aigu dans 67% des cas.

Tableau 13 : répartition des malades selon les signes fonctionnels.

Les signes fonctionnels	Effectif	Pourcentage
Céphalée	Présent : 14	18,7 %
	Absent : 61	81,3 %
Vomissement	Présent : 35	46,7 %
	Absent : 40	53,3 %
Convulsion	Présent : 28	37,3 %
	Absent : 47	62,7 %
polyuro-polydypsie	Présent : 7	9,3 %
	Absent : 68	90,7 %
Douleur ABD	Présent : 7	9,3 %
	Absent : 68	90,7 %
Diarrhée	Présent : 12	16 %
	Absent : 63	84 %
lourdeur de l'hemicorps	Présent : 1	1,3 %
	Absent : 74	98,7 %

Les signes fonctionnels les plus fréquents chez nos malades sont les céphalées (18,7%), les vomissements (46,7%) et les convulsions (37,3%).

3- Examen clinique :

Tableau 14: répartition des malades selon les paramètres cliniques.

	Valeur	Effectif	Pourcentage
Etat général	Normal	20	26,7%
	Altéré	55	73,3 %
Température	Normal	28	37,3 %
	fébrile	47	62,7 %
TA	Normal	66	88 %
	Hypotension	9	12 %
FC	Normal	31	41,3 %
	Tachycardie	44	58,7 %
FR	Normal	37	49,3 %
	Tachypnie	38	50,7 %
DEXTRO	Normal	59	78,7 %
	Hyperglycémie	12	16 %
	Hypoglycémie	4	5,3 %
Etat d'hydratation	Normal	57	76 %
	déshydratée	18	24 %
ROT	Présents	70	93,3%
	Abolis	3	4,0%
	Vifs	2	2,7%
Tonus	Normal	67	89,3%
	Hypotonie	7	9,3%
	Hypertonie	1	1,3%
Purpura	Absent	70	93,3 %
	Présent	5	6,7 %

L'examen clinique a objectivé 55 malades en altération de l'état général, 47 malades fébriles, 9 malades en état de choc, dextro en hyperglycémie chez 12 malades et en hypoglycémie chez 4 malades.

Tableau 15 : répartition des malades selon le score de Glasgow.

GCS	Effectif	Pourcentage
8	4	5,3 %
9	3	4,0 %
10	6	8,0 %
11	4	5,3 %
12	11	14,7 %
13	24	32,0 %
14	23	30,6 %
Total	75	100 %

La majorité de nos malades (77,3%) ont un score de Glasgow entre 12 et 14 ;
Le GCS moyen est de 12.

Tableau 16 : répartition des malades selon le déficit neurologique:

Déficit neurologique	Effectif	Pourcentage
Absent	69	92 %
Hémiplégie	2	2,7%
Hémi-parésie	3	4%
Paralysie VI et VII, marche impossible sans aide	1	1,3%
Sous total	6	8 %
Total	75	100 %

Les malades présentant un déficit neurologique représentaient 8 %.

C- Données paracliniques :

1- Biologie :

Tableau 17 : Répartition des malades selon les résultats des examens biologiques :

	Valeur	Effectif	Pourcentage
LCR	Normal	49	65,3 %
	Positif	26	34,7 %
NFS-GB	Normal	26	34,7 %
	Hyperleucocytose	49	65,3 %
CRP	Normal	32	42,7 %
	Augmenté	43	57,3 %
Urée-Créat	Normal	54	72,0 %
	Augmenté	21	28,0 %
GOT-GPT	Normal	61	81,3 %
	Augmenté	10	13,3 %
	Non réalisé	4	5,3 %
NA+	Normal	68	90,7 %
	Hyponatrémie	5	6,7 %
	Hypernatrémie	2	2,7 %
K+	Normal	63	84,0 %
	Hypokaliémie	8	10,7 %
	Hyperkaliémie	4	5,3 %
Glycémie	Normal	54	72,0 %
	Hyperglycémie	15	20,0 %
	Hypoglycémie	6	8,0 %

- L'étude du LCR était positive chez 34,7% de nos malades.
- 65,3% de nos malades ayant une hyperleucocytose (GB>10000 Elt/mm³).
- Le CRP était supérieur a 20 chez 57, 3% de nos malades.
- 20% de nos malades ont une glycémie > 1,3 g /l et 8% des malades ayant une glycémie ≤0,4g/l.

2- Radiologique :

Tableau 18 : Répartition des malades selon les résultats Paracliniques.

	Valeur	Effectif	Pourcentage
TDMc	Normale	26	34,7 %
	Anomalie	20	26,7 %
	Non réalisée	29	38,6 %
EEG	Normal	3	4,0 %
	Anomalie	12	16,0 %
	Non réalisé	60	80,0 %

Selon ces résultats 26,7% ont des anomalies scannographiques et 16% ont des anomalies à l'électroencéphalogramme.

Tableau 19 : Répartition des malades selon les résultats de la TDM cérébrale.

Effectif	Pourcentage	Résultats
26	34,70 %	Normal
29	38,66 %	Non réalisée
6	8%	Hypodensité d'origine infectieuse
3	4%	AVCI
2	2,66%	TVC
4	5,33%	Œdème cérébral
1	1,33%	Atrophie corticale
1	1,33%	Hémorragie intra ventriculaire
1	1,33%	Hypodensité des noyaux caudé et lenticulaires bilatérale
1	1,33%	Agénésie du corps calleux
1	1,33%	Processus temporal gauche ou méningo-encéphalite
Sous total	20	26,7%
Total	75	100%

Hypodensité d'origine infectieuse est l'anomalie scannographique la plus observée chez nos malades.

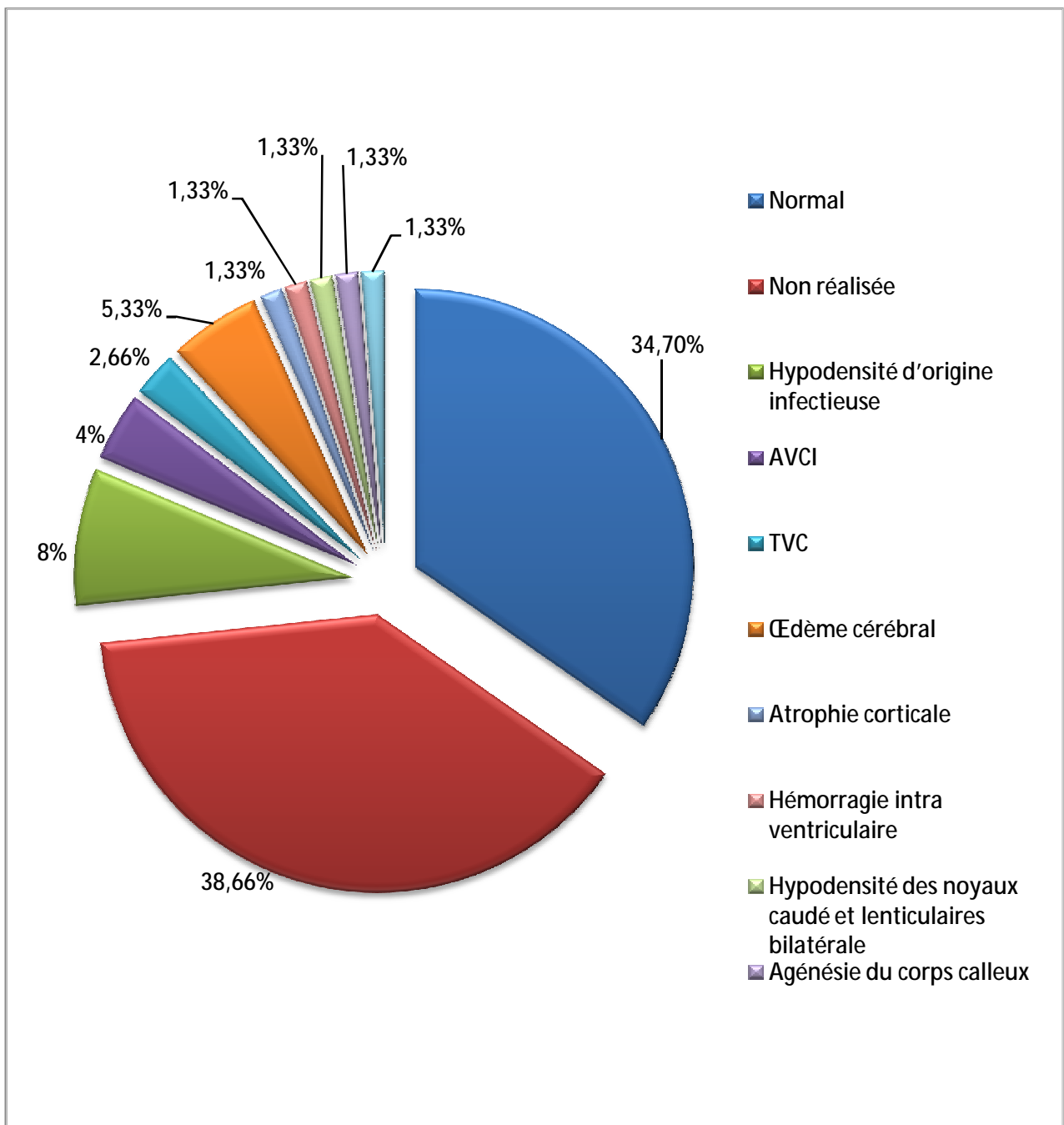
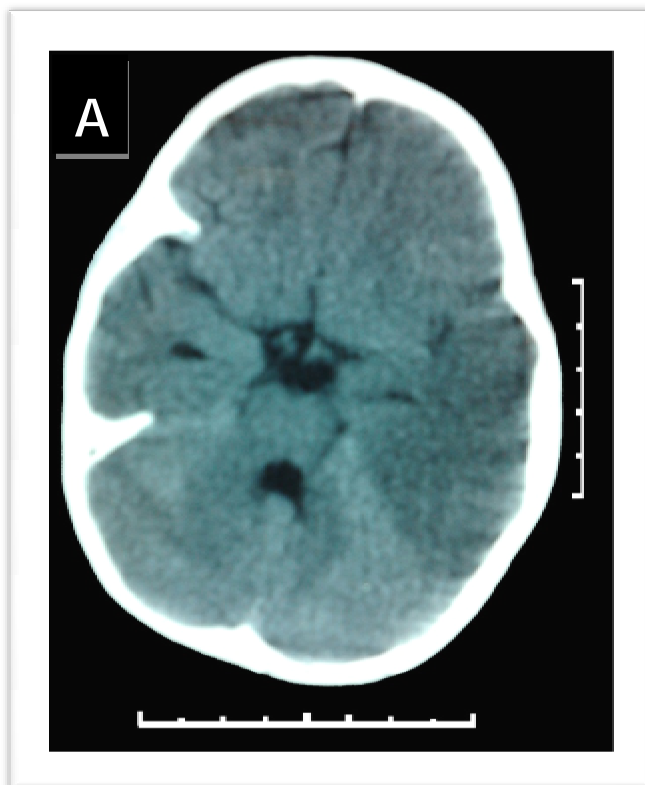
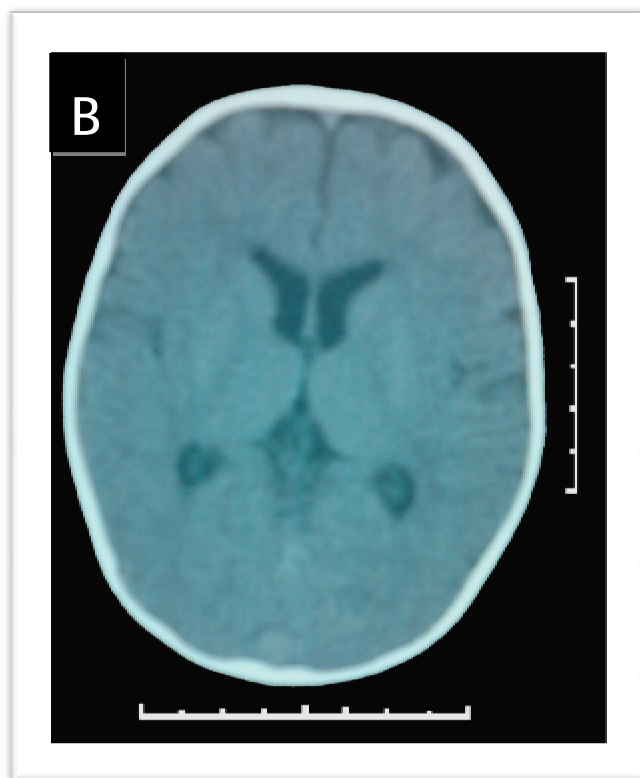


Figure 3 : Répartition des malades selon les résultats de la TDM cérébrale.

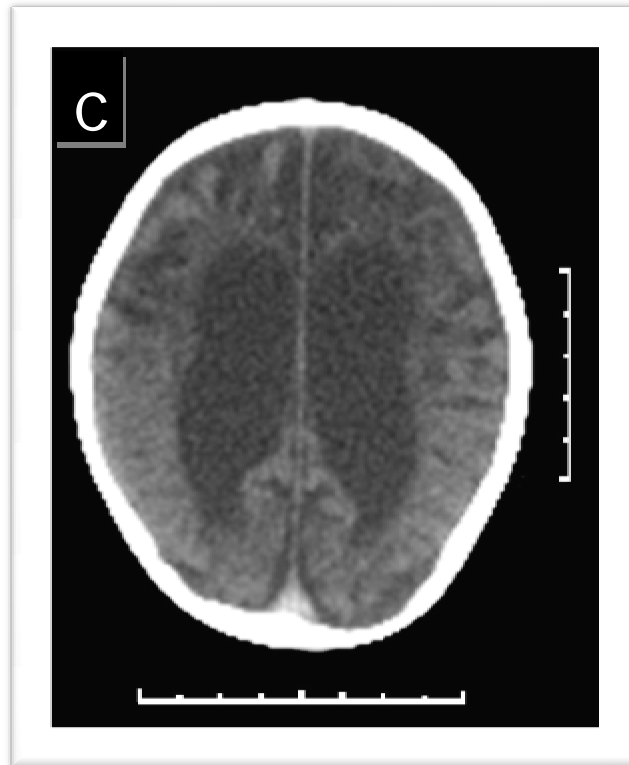
Figure 4 : Exemples des anomalies scannographiques observées chez nos malades :



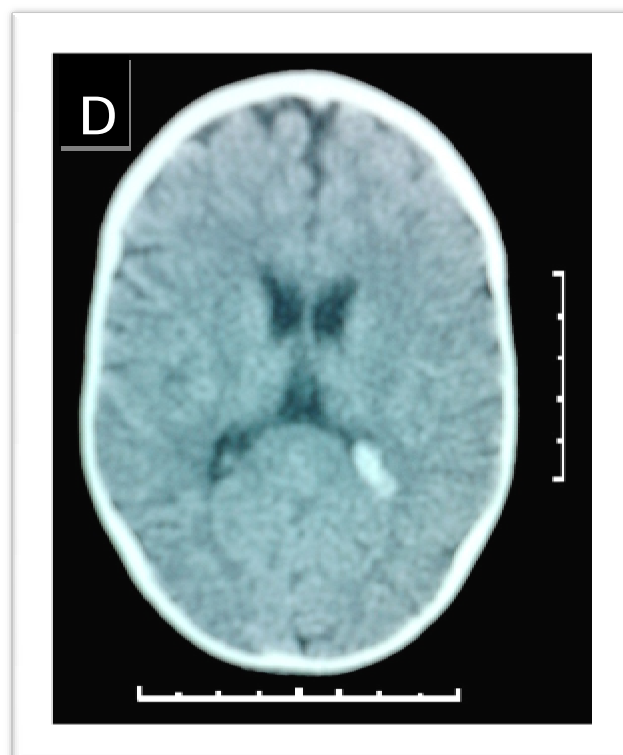
A : AVCI de la sylvienne gauche.



B : Atrophie cérébral



C: Hydrocéphalie quadrivertriculaire, thrombophlébite des sinus dure
mériennes, atrophie cérébrale.



D : Hémorragie intra ventriculaire.

D- Etiologies :

Tableau 20 : les étiologies des troubles de conscience :

Les étiologies	Effectif	Pourcentage
Méningite ou Méningo Encéphalite	32	42,7%
EME	13	17,3%
DAC	11	14,7%
INTOXICATION	3	4,0%
Hypoglycémique	4	5,3%
Hydroélectrolytique	1	1,3%
Etat de choc	7	9,3%
AVC	3	4,0%
TVC	2	2,7%
AUTRES	2	2,7%

Les infections neuroméningées sont l'étiologie la plus fréquente avec un pourcentage de 42,7% des cas.

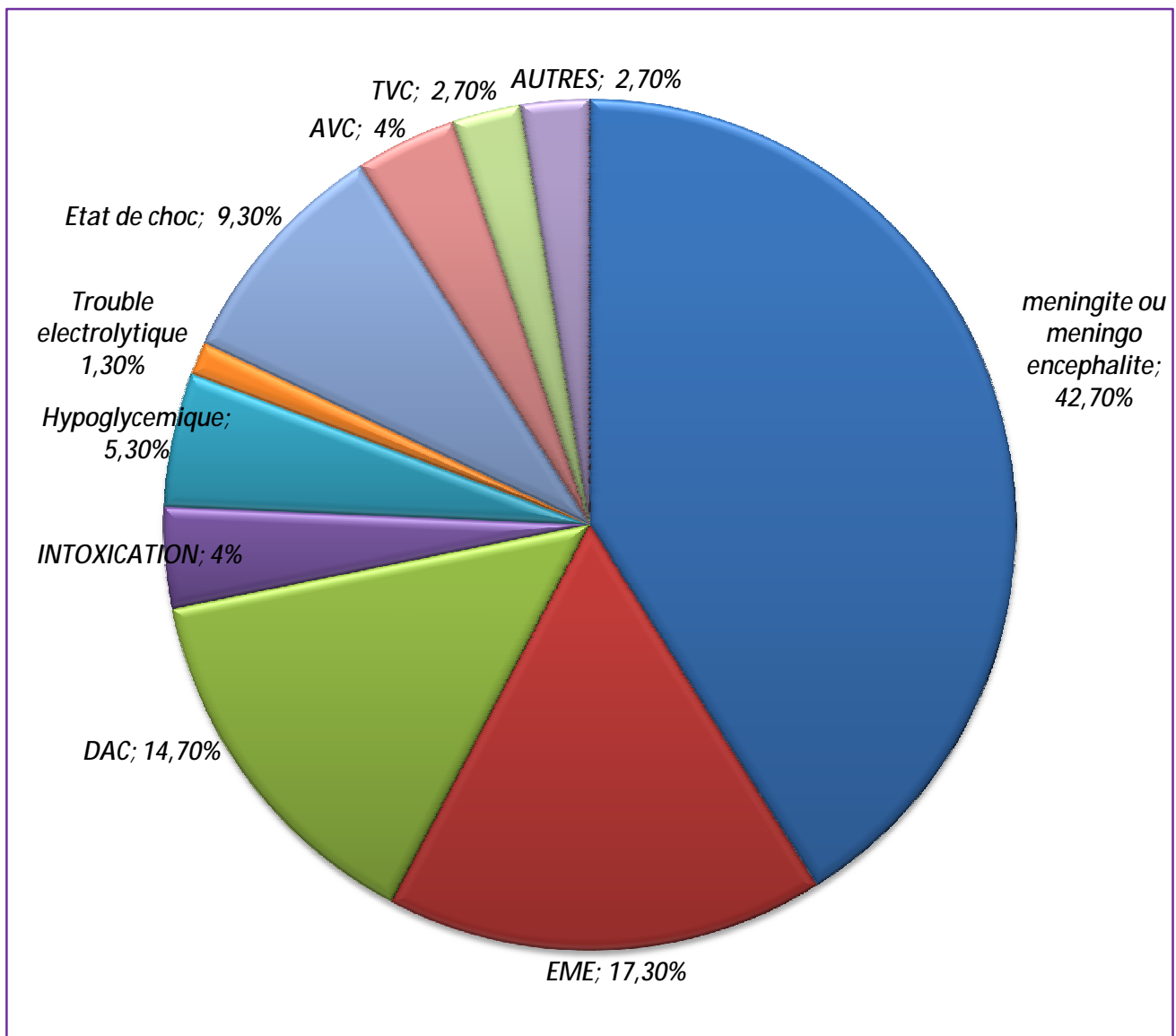


Figure 5 : Etiologies des troubles de conscience.

N.B : les états de choc représentaient 9,30 % ; soit 5,33 % sont des états de choc volumique sur DHA sévère, 2,66% sont des états de choc septique et 1,33% sont des états de choc anaphylactiques.

E- Traitement :

Tableau 21 : Répartition des malades selon le traitement reçu.

Le traitement	Effectif	Pourcentage
ATB	OUI : 38	50,7 %
	NON : 37	49,3 %
Antiviral	OUI : 17	22,7 %
	NON : 58	77,3 %
Anticonvulsif	OUI : 29	38,7 %
	NON : 46	61,3 %
Hydratation	OUI : 19	25,3 %
	NON : 56	74,7 %
Remplissage	OUI : 14	18,7 %
	NON : 61	81,3 %
Corticoïde	OUI : 2	2,7 %
	NON : 73	97,3 %
Insulinothérapie	OUI : 10	13,3 %
	NON : 65	86,7 %
Resucrage	OUI : 2	2,7 %
	NON : 73	97,3 %

Plus de la moitié de nos malades ont reçu une antibiothérapie, les antiviraux et les anticonvulsifs sont les alternatifs thérapeutiques les plus utilisés.

Tableau 22 : Répartition des malades selon le délai de réveil

Délai de réveil (H)	Effectif	Pourcentage
1	8	10,7 %
2	5	6,7 %
3	2	2,7 %
4	3	4,0 %
5	2	2,7 %
6	8	10,7 %
7	2	2,7 %
8	5	6,7 %
9	2	2,7 %
10	2	2,7 %
16	2	2,7 %
18	1	1,3 %
20	9	12,0 %
23	1	1,3 %
24	19	25,3 %
28	1	1,3 %
40	1	1,3 %
48	2	2,7 %
Total	75	100 %

Le délai de réveil moyen est de 14,12 heures.

Tableau 23 : Répartition des malades selon la durée de séjour à l'hôpital

Séjour à l'hôpital (J)	Effectif	Pourcentage
1-5	28	37,33 %
6-10	29	38,67 %
11-15	6	8,00 %
16-20	6	8,00 %
Supérieur à 20	6	8,00 %
Total	75	100 %

La durée d'hospitalisation moyenne est de 8,69 jours.

F- Evolution :

Tableau 24 : Répartition des malades selon leurs devenirs

Evolution	Effectif	pourcentage
Guérison sans séquelles	62	82,7%
Guérison avec séquelles	10	13,3%
Décès	3	4,0%
Total	75	100%

Les malades améliorées sans séquelles représentaient 82,7% des cas.

Les malades guérit avec séquelle représentaient 13,3% qui se repartissent comme suite :

- 5 malades deviennent épileptiques ;
- 1 malade en hydrocéphalie avec ventriculite ;
- 1 malade en cécité bilatéral central ;
- 1 malade avec trouble de la vue ;
- 1 malade garde une hémiparésie et un autre malade développe une paralysie du VII, VI.

II- RESULTATS ANALYTIQUES :

A- Répartition des malades selon l'étiologie et l'âge :

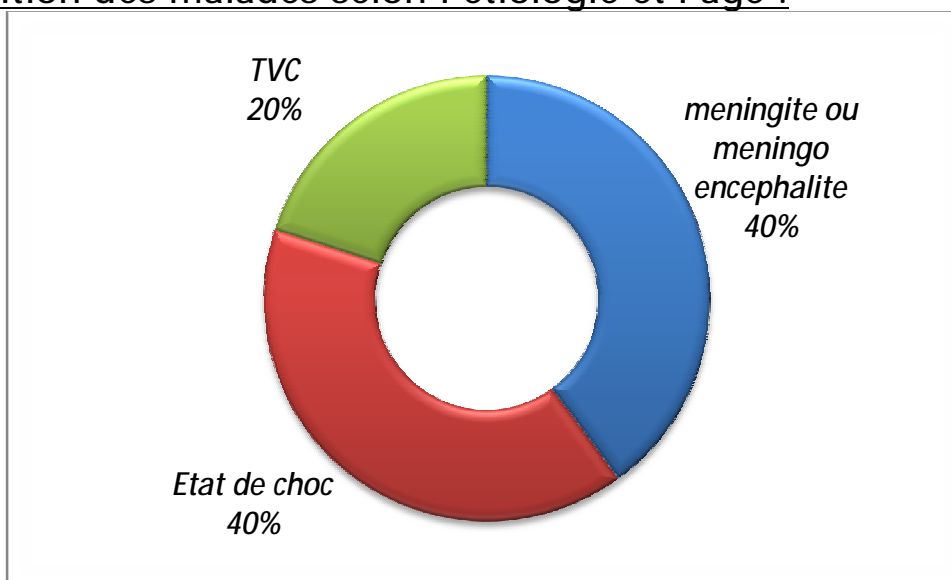


Figure 6 : Etiologies des troubles de conscience de 1 à 6 mois

Nous avons recruté 5 malades entre 1 et 6 mois qui ont la trouble de conscience, dont 2 malades ont une infection neuroméningée, 2 malades ont un état de choc et 1 seul malade présente une TVC.

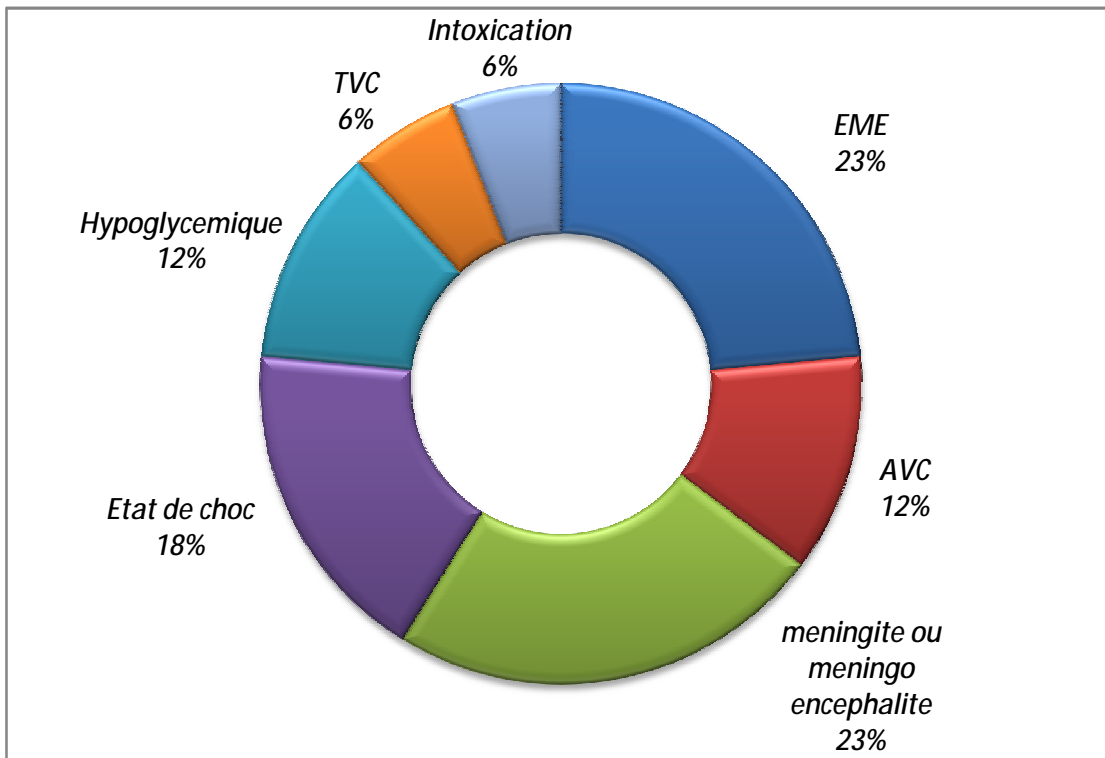


Figure 7 : Etiologie des troubles de conscience de 6 mois à 2 ans.

L'étiologie la plus fréquente entre l'âge de 6 mois à 2 ans est l'infection neuroméningée autant que l'EME avec un pourcentage de 23%.

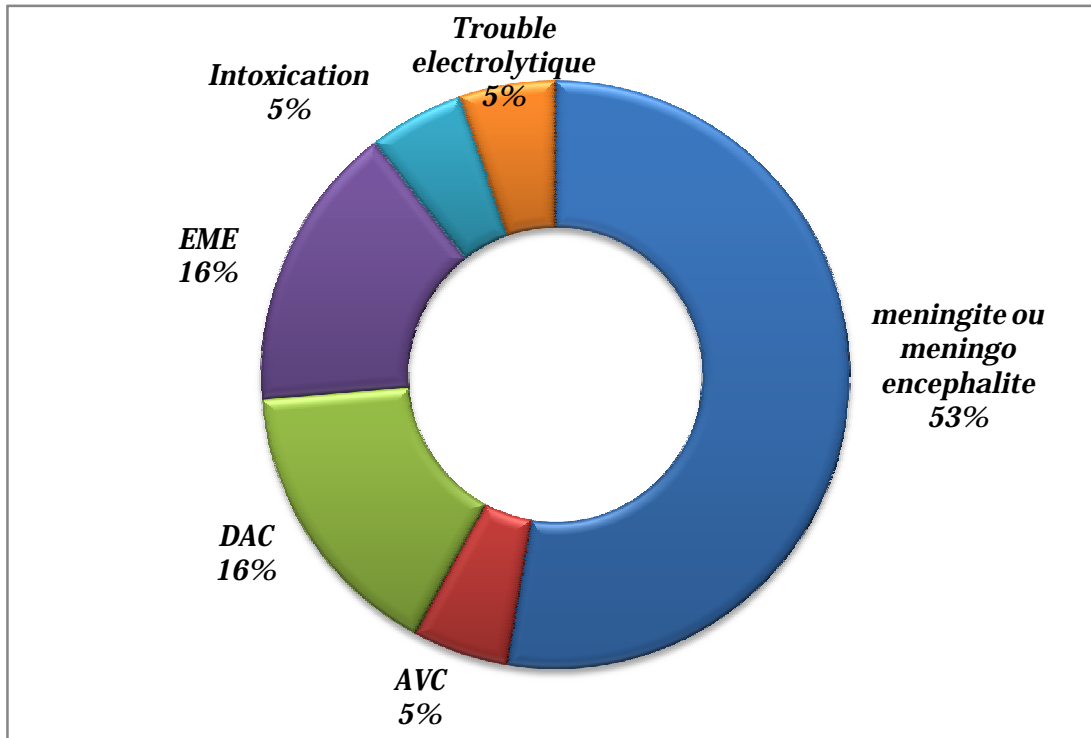


Figure 8 : Etiologie des troubles de conscience de 2 ans à 5 ans.

Dans la tranche d'âge de 2 ans à 5 ans plus de la moitié de nos malades ont la trouble de conscience causée par l'infection neuroméningée.

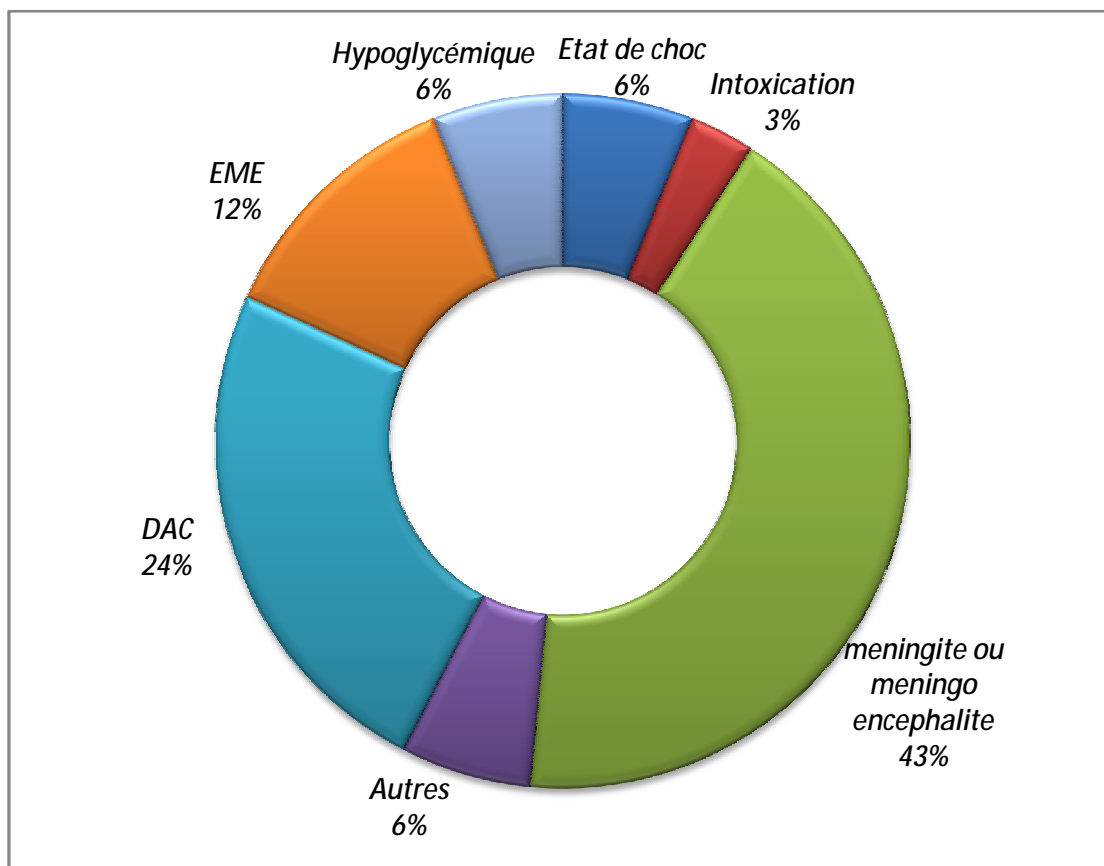


Figure 9 : Etiologie des troubles de conscience de 5 ans à 14 ans.

L'infection neuroméningée et la DAC représentaient les étiologies les plus fréquentes chez les deux tiers (2/3) de nos malades âgés de 5 ans à 14 ans.

B- Répartition des malades selon l'étiologie et le délai de réveil :

Tableau 25 : Répartition des malades selon l'étiologie et le délai de réveil.

Délai de réveil Etiologie	1 - 5 Heures		5 - 10 Heures		10 - 24 Heures		Sup à 24 Heures		Total	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
Méningite ou méningo encéphalite	1	3,125%	1	3,125%	28	87,5%	2	6,25%	32	100%
EME	12	92,3%	0	0%	1	7,7%	0	0%	13	100%
DAC	2	18,18%	9	81,82%	0	0%	0	0%	11	100%
Intoxication	1	33,34%	1	33,33%	1	33,33%	0	0%	3	100%
Hypoglycémique	4	100%	0	0%	0	0%	0	0%	4	100%
Trouble électrolytique	1	100%	0	0%	0	0%	0	0%	1	100%
Etat de choc	0	0%	7	100%	0	0%	0	0%	7	100%
AVC	0	0%	0	0%	2	66,67%	1	33,33%	3	100%
TVC	0	0%	0	0%	1	50%	1	50%	2	100%
Autres	1	50%	1	50%	0	0%	0	0%	2	100%

Les malades hospitalisés pour hypoglycémie, trouble électrolytique et l'état de mal épileptique sont réveillés en moins de 5 heures.

C- Répartition des malades selon l'étiologie et la durée d'hospitalisation :

Tableau 26 : Répartition des malades selon l'étiologie et la durée d'hospitalisation.

Durée d'hospitalisation Etiologie	1 – 5 jours		5 – 10 jours		10 – 20 jours		Sup à 20 jours		Total	
	Méningite ou méningo encéphalite	13	40,62%	10	31,25%	6	18,75%	3	9,38%	32
EME	2	15,4%	8	61,5%	2	15,4%	1	7,7%	13	100%
DAC	0	0%	8	72,7%	2	18,2%	1	9,1%	11	100%
Intoxication	0	0%	0	0%	2	66,66%	1	33,34%	3	100%
Hypoglycémique	3	75%	0	0%	1	25%	0	0%	4	100%
Trouble électrolytique	1	100%	0	0%	0	0%	0	0%	1	100%
Etat de choc	5	71,4%	2	28,6%	0	0%	0	0%	7	100%
AVC	1	33,34%	2	66,66%	0	0%	0	0%	3	100%
TVC	1	50%	1	50%	0	0%	0	0%	2	100%
Autres	2	100%	0	0%	0	0%	0	0%	2	100%

Les deux tiers de nos malades sont séjournés à l'hôpital moins de 10 jours.

D- Répartition des malades selon l'étiologie et le devenir :

Tableau 27 : Répartition des malades selon l'étiologie et le devenir.

Evolution Etiologie	Guérison sans séquelle		Guérison avec séquelle		Décès		Total	
Méningite ou méningo encéphalite	26	81,25%	5	15,60%	1	3,15%	32	100%
EME	10	77%	2	15,4%	1	7,6%	13	100%
DAC	9	81,8%	1	9,1%	1	9,1%	11	100%
Intoxication	2	66,66%	1	33,34%	0	0%	3	100%
Hypoglycémique	4	100%	0	0%	0	0%	4	100%
Trouble électrolytique	1	100%	0	0%	0	0%	1	100%
Etat de choc	6	85,7%	0	0%	1	14,3%	7	100%
AVC	3	100%	0	0%	0	0%	3	100%
TVC	2	100%	0	0%	0	0%	2	100%
Autres	1	50%	1	50%	0	0%	2	100%

La guérison avec séquelle a été importante chez les malades hospitalisés pour la méningite (15,6 %) et l'état de mal épileptique (15,4 %).



DISCUSSION



I- DIFICULTES :

Il s'agit d'une étude rétrospective allant de janvier 2009 à décembre 2010 portant sur 75 cas ; nous n'avons pas été en contact direct avec les malades. Nous avons pour le recueil des données exploités les dossiers médicaux qui ne sont pas faciles à retrouver dans les archives de la pédiatrie où il manquait beaucoup d'informations. L'absence d'étude sur les troubles de conscience chez l'enfant proprement dites.

II- EPIDEMIOLOGIE :

1- Fréquence

Les troubles de conscience d'origine non traumatiques sont en pédiatrie une cause non négligeable d'hospitalisations. Il existe cependant peu de données dans la littérature pédiatrique sur l'épidémiologie. D'après Wong et al [14], l'incidence en Angleterre est de 30.8 pour 100.000 enfants de moins de 16 ans avec des variations importantes en fonction de l'âge, puisqu'elle est de 160 pour 100.000 nourrissons de moins d'un an. Dans notre série, sur un total de 1978 enfants hospitalisés en pédiatrie durant notre période d'étude, Les troubles de conscience représentaient 3,79 %.

2- Age :

L'âge de nos malades était compris entre 1 mois et 14 ans mais les enfants de 5 à 14 ans étaient les plus touchés soit 44,2% des cas avec un âge moyen de 5,78 ans. ABADIE Damien [33] dans une étude portant sur 105 cas avec des âges allant de 1 jour à presque 18 ans a trouvé que l'âge moyen est de 7 ans et demi. FARIBA et al [28] dans une étude portant sur 150 cas avec des âges allant de 1 mois à 14 ans a trouvé que l'âge moyen est de 2,7 ans. SABA.A et al [29] dans une étude portant sur

100 cas avec des âges allant de 2 mois à 14 ans a trouvé que l'âge moyen est de 3,75 ans. Cette différence s'explique par la taille de l'échantillon et surtout l'augmentation de l'intervalle d'âge.

3- Sexe :

Dans notre étude les garçons étaient au nombre de 44 soit 58,7% et les filles 31 soient 41,3% avec un sex- ratio de 1,42. Les garçons étaient plus susceptibles aux troubles de la conscience, ceci dû au caractère turbulent de l'enfant masculin. Nos résultats sont similaires à ceux existés à la littérature.

Tableau 28 : comparaison de sex-ratio de notre série avec celle de la littérature.

ETUDE	Garçons	Filles	Sex-ratio
ABADIE.D (2009) [33]	61 (58,1%)	44 (41,9%)	1,38
BANSAL et al (2005) [15]	52 (52%)	48 (48%)	1,1
Wong et al (2001) [14]	155 (55,75%)	123 (44,35%)	1,26
SABA et al (2011) [29]	59 (59%)	41 (41%)	1,45
Balaka et al (2005) [31]	64 (51,2%)	61 (48,8%)	1,05
Notre étude (2012)	44 (58,7%)	31 (41,3%)	1,42

III- Données Cliniques :

1- Évaluation initiale :

Elle doit être rapide et systématisée. Elle est basée sur l'interrogatoire de l'entourage, et l'examen clinique détaillé tenant compte des particularités sémiologiques liées à l'âge de l'enfant. Ces premières minutes ont pour objectifs la prévention ou la suppléance des défaillances vitales, et l'orientation du bilan étiologique.

2- Interrogatoire des parents et de l'entourage :

C'est une étape primordiale. Cette enquête permet de préciser les circonstances de survenue du trouble de conscience : brutale, rapide ou progressive, contexte postanoxique, post-traumatique, signes récents évocateurs d'hypertension intracrânienne ou de syndrome méningé, voyage récent, horaire du dernier repas infection récente ou intercurrente, traitements administrés, présence de médicaments ou de toxiques destinés à l'entourage et accessibles à l'enfant, etc. On recherchera des arguments en faveur d'une pathologie chronique susceptible de décompenser : antécédents familiaux (cardiopathie congénitale, encéphalopathie, morts subites, consanguinité, erreurs innées du métabolisme), antécédents personnels de l'enfant (cardiopathie, hémoglobinopathie, insuffisance respiratoire, insuffisance cardiaque, insuffisance rénale, insuffisance surrénale, hypothyroïdie, erreur innée du métabolisme, etc.). Il faut systématiquement consulter le carnet de santé, les vaccinations effectuées, la croissance staturo-pondérale et du périmètre crânien (PC)

3- Examen physique général

Il doit être tout d'abord orienté vers des perturbations des paramètres vitaux pouvant nécessiter des mesures correctrices immédiates : tension artérielle, fréquence cardiaque (signes de choc de mécanisme à préciser, hypertension artérielle), fréquence respiratoire, saturation en oxygène (bradypnée, voire pauses respiratoires par épuisement, polypnée d'acidose métabolique, signes de détresse respiratoire, d'hypoxie, d'hypercapnie). Une fièvre peut orienter vers un sepsis, alors qu'une hypothermie peut avoir plusieurs causes (sepsis, intoxication, dysfonction végétative, déperdition thermique). La mesure immédiate de la glycémie capillaire (Dextrostix) doit être systématique, surtout chez le nourrisson chez qui une hypoglycémie de jeûne court peut rapidement compliquer toute pathologie grave. Chez le nouveau-né, l'absence des pouls fémoraux oriente immédiatement vers une coarctation de l'aorte, l'existence d'un souffle ou d'une cyanose vers d'autres cardiopathies congénitales. L'examen clinique recherchera de façon systématique d'autres atteintes d'organes (rash, ictère, purpura, pâleur cutanéomuqueuse d'une anémie, hématomes, limitation de certains mouvements, organomégalie, hématome profond, abdomen chirurgical, odeur anormale du corps ou des urines, etc.).

4- Examen neurologique

Après la prise en charge des fonctions vitales, l'examen neurologique doit être minutieux. Les éléments importants sont:

- L'évaluation de la profondeur du trouble de conscience à l'aide des échelles précédemment citées.
- La recherche de signes d'hypertension intracrânienne : Il s'agit d'une augmentation de la pression intracrânienne, par des mécanismes divers et parfois associés : présence d'une masse intra crânienne, d'un œdème cérébral,

d'une hydrocéphalie, d'une augmentation du débit sanguin cérébral. L'œdème cérébral s'observe principalement et précocement dans certaines étiologies (infection neuroméningée, anoxo-ischémie cérébrale, insuffisance hépatocellulaire, trouble hydroélectrolytique, intoxication exogène ou endogène, thrombose cérébrale profonde). On doit alors rechercher chez l'enfant des céphalées, des vomissements répétés, une ophtalmoplégie, une irritabilité et une agitation, voire un œdème papillaire au fond d'œil. Chez le nourrisson, on devra plutôt évaluer une éventuelle augmentation du périmètre crânien, une disjonction des sutures, un phénomène des yeux en coucher de soleil, un bombement de la fontanelle antérieure.

- **Syndrome méningé** : Chez l'enfant, il se présente de façon classique par des vomissements et des céphalées à la phase initiale, puis par une raideur de nuque avec les classiques signes de Kernig (flexion du genou à la flexion de la hanche) et de Brudzinski (flexion du genou et de la hanche à la flexion de la nuque). Chez le nourrisson et le nouveau-né, la raideur de nuque est volontiers remplacée par une hypotonie axiale.
- **La recherche de signes de focalisations** : Ils ont d'autant plus de valeur qu'ils sont asymétriques : asymétrie de posture spontanée, de réactivité motrice, convulsions unilatérales. Ils évoquent une atteinte hémisphérique controlatérale.
- **Niveau d'atteinte du névraxe**: Les travaux de Plum et Posner en 1973, actualisés en 2007 à la lumière des neurosciences et de l'imagerie fonctionnelle, permettent de distinguer plusieurs niveaux d'intégration neuronale, et d'utiliser le concept de déstructuration rostrocaudale dans l'évaluation du niveau d'atteinte d'un trouble de conscience. On distingue ainsi sept niveaux d'intégration, en utilisant les éléments suivants : réponse verbale, réponse motrice, oculomotricité, diamètre pupillaire et réflexe photomoteur, autres réflexes profonds du tronc cérébral (cornéen, oculocéphalique,

cochléopalpébral, toux). Cette analyse clinique sert de base aux échelles d'évaluation de la profondeur d'un trouble de conscience quelle que soit son étiologie.

L'examen clinique doit être complet pour orienter vers une étiologie ou mettre en évidence des lésions associées : purpura, trace de piqûres...

Tableau 29 : L'apport de l'examen neurologique chez Bansal et al [15] :

Variables	At admission					At 48 hours				
	Total	Survived	Died	Odds's ratio (95% CI)	'p' value	Total	Survived	Died	Odds's ratio (95% CI)	'p' value
GCS*										
13	0	0	0			2	2	0		
12	0	0	0			0	0	0		
11	0	0	0			2	2	0		
10	0	0	0			15	13	2		
9	0	0	0	2.4 (0.9-6.2)	0.034†	9	9	0		
8	15	13	2			13	13	0		
7	24	17	7			5	3	2		
6	21	16	5			5	5	0		
5	13	7	6			0	0	0		
4	10	6	4			0	0	0		
3	17	6	11			0	0	0		
Respiratory patterns										
Normal	48	41	7 (15%)	3.8 (1.3-1.2)	0.000	51	47	4 (8%)	13.3 (3.9-45.8)	<0.001
Abnormal	42	23	19 (45%)			45	18	11 (44%)		
Apnea [‡]	10	1	9 (90%)	12.0 (1.3-276)	0.019	7	1	6 (86%)	7.6 (0.7-195)	0.088*
Chyne stokes	10	5	5	-	0.028	3	1	2		
Ataxic	3	1	2	-		1	0	1	-	
Apneustic	11	4	7			11	10	1		
Neurogenic	18	13	5			10	3	7		
Pupils										
Normal	13	12	1 (8%)		0.027	21	20	1	9.5 (1.2-76.1)	0.018
Abnormal	87	53	34 (39%)	7.7 (1.0-61.9)		62	42	20 (32%)		
Reactive	62	47	15 (24%)	9.9 (3.3-29.4)	0.001	44	39	5 (8.8%)	39.0 (8.3-183.8)	0.000
Non reactive	25	6	19 (36%)			18	3	15 (83%)		
Corneal reflex										
Present	90	64	26 (29%)	22.2 (2.6-183)	0.001	73	61	12 (16%)	45.7 (5.3-95.4)	<0.001
Absent	10	1	9 (90%)			10	1	9 (90%)		
Extra ocular Movements										
Normal	57	45	12 (21%)	4.31 (1.8-0.3)	0.002	50	45	5 (10%)	8.4 (2.7-26.7)	<0.001
Abnormal	43	20	23 (54%)			33	17	16 (48%)		
Impaired lateral and/or medial rectus	23	16	7 (30%)	9.1 (2.2-37.5)	0.002	19	15	4 (21%)	22.5 (3.3-44.4)	0.000
Non functional	21	4	16 (76%)			14	2	12 (86%)		
Motor patterns										
Normal [†]	18	15	3 (17%)	2.1 (0.6-7.0)	0.128	17	16	1 (6%)	6.9 (0.8-56.0)	0.058
Abnormal	82	50	32 (39%)			66	46	20 (30%)		
Hypertonia	46	33	13 (28%)	2.8 (1.0-7.9)	0.024	37	31	6 (16%)	4.8 (1.5-15.0)	0.007
Flaccid	36	17	19 (53%)			29	15	14 (48%)		
Neck Rigidity										
Present	29	23	6 (21%)	0.4 (0.1-1.0)	0.055	23	19	4 (17%)	1.9 (0.6-6.3)	0.403
Absent	71	42	29 (41%)			60	43	17 (28%)		
Papilloedema										
Present	40	21	19 (48%)	2.5 (1.1-5.8)	0.032	24	13	11 (46%)	4.4 (1.3-14.9)	0.011
Absent	60	44	16 (27%)			56	47	9 (16%)		
Seizures										
Absent	60	37	23 (38%)	0.7 (0.3-1.6)	0.392	58	43	15 (26%)	0.9 (0.3-2.7)	1.000
Present	40	28	12 (30%)			25	19	6 (24%)		

IV- Données paracliniques :

1- Biologie

◆ Un bilan biologique est nécessaire. Il comprend:

- une glycémie capillaire à la recherche d'une hypoglycémie ou d'un diabète
- un ionogramme sanguin avec glycémie veineuse
- fonction rénale : une urémie, une créatininémie
- une gazométrie sanguine à la recherche d'une acidose, lactacidémie
- une NFS pouvant orienter vers une infection
- bilan infectieux (hémocultures, CRP, procalcitonine),
- une ammoniémie qui oriente vers des troubles métaboliques
- des transaminases, une hémostase.

◆ Et selon l'orientation clinique:

- CPK
- recherche de toxiques urinaires et sanguins
- carboxyhémoglobine
- Ponction lombaire en cas de trouble de conscience fébrile et en l'absence de signe d'HTIC

Tableau 30 : les paramètres biologiques et radiologiques dans l'étude de SABA et al [29].

Parameters Serum Tests	Normal Values Units	Findings N		Comparison with outcome		P-value
				Survived	Expired	
TLC (n = 97)	6-15x10 ⁹	Normal	49	40(81.6%)	9(18.4%)	0.002*
		Abnormal	48	25(52.1%)	23(47.9%)	
Platelet (n = 97)	150-400x10 ⁹	Normal	37	24(64.9%)	13(35.1%)	0.724
		Abnormal	60	41(68.3%)	19(31.7%)	
Urea (n=92)	40	Normal	52	41(78.8%)	11(21.2%)	0.004*
		Abnormal	40	20(50%)	20(50%)	
Creatinine (n=92)	0-1 mg/dl	Normal	75	52(69.3%)	23(30.7%)	0.197
		Abnormal	17	9(52.9%)	8(47.1%)	
Sugar levels (n = 97)	60-200	Normal	89	59(66.3%)	30(33.7%)	0.828
		Abnormal	8	5(62.5%)	3(37.5%)	
SGPT (n=98)	50	Normal	66	43(65.2%)	23(34.8%)	0.724
		Abnormal	32	22(68.8%)	10(31.2%)	
PT (n=96)	15	Normal	47	35(56.5%)	14(41.2%)	0.152
		Abnormal	49	27(43.5%)	20(58.8%)	

2- Radiologie

a- Tomodensitométrie cérébrale

Elle peut mettre en évidence des signes indirects mais inconstants d'œdème cérébral (ventricules fins, effacement des sillons corticaux, disparition des citernes de la base, perte du contraste entre la substance grise et la substance blanche), des lésions d'accident vasculaire cérébral ischémique (hypodensité focale visible après 48 heures d'évolution) ou hémorragique, thromboses veineuses ou artérielles, des lésions préexistantes. Une injection de produit de contraste sera réalisée dans un second temps en l'absence de contre indications à la recherche de lésions infectieuses, tumorales ou vasculaires.

Tableau 31 : Les résultats neuro-radiologiques trouvés par SABA et al [29]

Radiological findings	Frequency/Percentage
Diffuse cerebral oedema	7(25%)
Intra cranial haemorrhage	5(17%)
Hydrocephalus	5(17%)
Cerebral infarction	4(14%)
Cerebral atrophy	3(10%)
Intra-axial brain tumors	3(10%)
Brain abscess	2(7%)
Total	29

b- Résonance magnétique cérébrale

Sa réalisation en urgence est à l'heure actuelle limitée à la recherche de lésions non accessibles à la TDM (microhémorragies, temps précoce après un accident vasculaire supposé) et appelant un traitement spécifique, et ne peut s'envisager que si l'on estime le patient assez stable pour supporter un transport intra-hospitalier prolongé.

c- Électroencéphalogramme

La principale indication de réalisation d'un EEG en urgence est la recherche d'un état de mal infraclinique, se traduisant par des décharges critiques continues et diffuses, sans traduction clinique et dont le traitement se rapproche de celui de l'état de mal épileptique. Il pourra également mettre en évidence des éléments témoins d'une épilepsie ou des tracés évocateurs d'une étiologie (intoxication, insuffisance hépatique, anoxie)

V- Etiologies :

1- Infections neuroméningées :

L'étiologie infectieuse est fréquente (de 32,7% à 60% des cas selon les études [5, 14, 15, 28]). Il s'agit le plus souvent d'une infection du système nerveux central, méningite ou encéphalite, qui représente 42,7% des étiologies des troubles de conscience dans notre série. Les mécanismes engendrant les troubles de conscience peuvent être multiples. Il peut s'agir d'une altération diffuse neurologique avec œdème cérébral, entraînant des troubles de la vigilance ou des convulsions, d'une compression par abcès ou par empyèmes. Les méningites purulentes graves restent fréquentes avec une incidence de 2,5 à 10/100000 habitants dans les pays industrialisés, et une incidence de 50/100000 habitants dans les pays en voie de développement. Selon les pays, les agents pathogènes diffèrent. En Inde, Bansal[15] montre que la tuberculose méningée reste fréquente puisqu'elle est impliquée dans 19% des troubles de conscience non traumatiques. En Europe, le méningocoque et le pneumocoque sont les bactéries les plus fréquemment retrouvées. En France, le pneumocoque est la première cause chez les nourrissons de 2 à 24 mois, puis après deux ans, les méningocoques sont les plus fréquents [16]. Les encéphalites sont le plus souvent d'origine virale. Les virus les plus souvent mis en cause sont ceux de la

famille herpès (HSV, VZV et EBV surtout), les virus respiratoires comme les adénovirus, les virus influenzae et parainfluenzae, les entérovirus et les virus de la rougeole, des oreillons et de la rubéole[17]. L'atteinte encéphalitique peut être immédiate pendant l'infection mais elle peut également apparaître au décours de celle-ci dans les ADEM (Acute Disseminated EncephaliMyelitis). Il s'agit d'une pathologie caractérisée par une inflammation et une démyélinisation du système nerveux central, le plus souvent à la suite d'une infection virale (ou d'un vaccin). La prévalence est estimée à 0,8 cas pour 100.000 habitants par an. Le traitement est la corticothérapie et le pronostic est bon avec seulement 20% de patients présentant des séquelles. Les infections systémiques graves, avec état de choc associé, sont aussi pourvoyeuses de troubles de la conscience. Le pronostic général est médiocre puisque le trouble de conscience résulte le plus souvent d'une hypoperfusion cérébrale.

2- Etiologies métaboliques :

Les troubles de conscience non traumatiques en pédiatrie peuvent aussi d'être d'origine métabolique. Il peut s'agir d'une anomalie permanente du métabolisme de l'enfant ou d'un désordre suite à une agression ou un accident. La cause la plus fréquente est l'acidocétose diabétique 14,7% de nos cas : c'est pourquoi devant tout trouble de conscience il faut réaliser une glycémie capillaire. Il existe un œdème cérébral dans 1% des acidocétoses diabétiques de l'enfant avec pour conséquence près de 25% de mortalité et de séquelles. Edge et al [17] ont montré qu'il y a un risque de surmortalité de 9,2 chez les enfants de moins de 5 ans qui ont un diabète de type 1 (du fait du risque d'acidocétose).

Un trouble de conscience peut révéler d'autres maladies du métabolisme comme un déficit en MCAD ou en OCT qui sont souvent suspectés mais malheureusement jamais confirmés. Le mécanisme du trouble de conscience peut

être lié à un effet inhibiteur d'un métabolite accumulé ou par un processus épileptogène.

Il peut également s'agir d'un désordre hydro-électrolytique (1,3% de nos cas). Les dysnatrémies, les hypocalcémies, les hypoglycémies peuvent donner des tableaux d'altération de la conscience (5,3% de nos cas). Une particularité de ce type de trouble de conscience est que la correction des désordres métaboliques, quand elle est trop rapide, peut elle même être génératrice de trouble de conscience ou d'atteinte neurologique grave.

Chez un patient insuffisant hépatique, il faut évoquer l'encéphalopathie hépatique et chez l'insuffisant rénal l'encéphalopathie urémique. Plus rarement il peut s'agir d'hypothyroïdie, d'insuffisance surrénalienne ou de maladie de système comme le neurolypus ou la sarcoïdose [10].

3- Etats de mal épileptique (EME)

L'état de mal épileptique est un cause fréquent de trouble de conscience (9,6% à 14,7% selon les études) [5, 14, 15] et 17,3% dans notre série. Il peut s'agir d'encéphalopathie convulsivante primaire de l'enfant ou d'état de mal convulsif dans un contexte fébrile. L'incidence des états de mal en pédiatrie est particulièrement élevée chez le jeune enfant (plus de 50% des EME surviennent chez les moins de trois ans et 70% des enfants présentant une épilepsie avant l'âge d'un an feront un EME dans leur vie.

Une autre particularité est que 25% des états de mal de l'enfant sont non convulsifs, rendant le diagnostic parfois plus compliqué, alors qu'une prise en charge rapide doit être faite pour protéger le cerveau de l'enfant.

4- Intoxications :

Les troubles de la conscience peuvent avoir une origine toxique (de 3% à 10,3% des cas selon les études [5, 14, 15, 28]) et 4% dans notre série. Le diagnostic étiologique clinique n'est pas toujours évident et il faut y penser devant tout trouble de conscience inexpliqué. L'anamnèse et certains signes cliniques peuvent orienter. Les produits en cause peuvent être multiples et le bilan biologique doit être le plus exhaustif possible. Il peut s'agir d'une intoxication aiguë (qu'elle soit médicamenteuse, alcoolique, gazeuse ou due à l'ingestion de stupéfiant), volontaire ou accidentelle. Cette étiologie concerne principalement les grands enfants puisqu'elle représente 34,8% des troubles de conscience des 13-16 ans en Angleterre en 1994, mais aussi les 1-5 ans lorsqu'elle est d'origine accidentelle. Le pronostic global est plutôt bon, avec une mortalité à 3,4%, et une récupération le plus souvent totale, mais cela dépend du produit ingéré.

5- Atteintes anoxo-ischémiques :

Le trouble de conscience peut également être dû à une anoxie cérébrale notamment après arrêt cardiorespiratoire. La mortalité est importante et les séquelles dépendent de la durée d'anoxie. En effet, précocement, il y a une sidération fonctionnelle des cellules nerveuses puis, si la durée de l'épisode augmente, il y a destruction neuronale irréversible. L'absence de réflexe cornéen ou pupillaire, un score moteur de Glasgow inférieur ou égal à 2 au troisième jour ou l'apparition d'un état de mal dans les 24 premières heures sont des facteurs péjoratifs [18].

6- Anomalies vasculaires :

Une étiologie très fréquente chez l'adulte mais beaucoup moins en pédiatrie est la cause vasculaire. Notre série a rejoint la littérature avec un pourcentage de 6,7% puisqu'elle représente 4 à 7% selon les études [5, 14, 15]. L'origine des AVC est cardiaque par embolie dans des cardiopathies, hématologique notamment dans la drépanocytose, vasculaire pure dans les malformations artérioveineuses, dans les angéites, les dissections artérielles, les ruptures d'anévrisme, ... [19]. Les thromboses veineuses de l'enfant sont favorisées par une infection (sinusite, otite, mastoïdite, méningite) ou une déshydratation sévère. Une vascularite diffuse peut se voir dans certaines maladies de système : lupus, syndromes des anti-phospholipides, purpura rhumatoïde, maladie de Behçet, pathologies faisant intervenir une micro angiopathie (syndrome hémolytique et urémique), dont un bon témoin périphérique est l'association d'une schyzocytose et d'une thrombopénie.

7- Anomalies tumorales :

Les troubles de conscience d'origine tumorale existent, que ce soit par compression tumorale directe au niveau de la substance réticulée activatrice ascendante, par hypertension intracrânienne (HTIC) avec engagement, ou par un syndrome paranéoplasique. Le diagnostic est souvent facile car le trouble de conscience est rarement un signe d'entrée dans la maladie.

Tableau 32 : comparaison des causes de troubles de conscience selon les études [14, 15, 28].

Etude Etiologie	Notre étude (2012) (n=75)	Bansal et al (2005) (n=100)	Wong et al (2001) (n=283)	Fariba et al (2009) (n=150)
Infections neuroméningées	42,7%	60%	37,9%	32,7%
Trouble électrolytique	21,3%	11%	5%	7,3%
EME	17,3%	10%	9,6%	29,4%
Intoxication	4%	3%	10,3%	6,7
Vasculaire	6,7%	7%	-	-
Anoxo-ischémiques	9,3%	4%	5%	6%
Congénitale	-	-	8,2%	4,6%
Autres	2,7%	5%	7,8%	7,3%
inconnue	-	-	14,5%	6%

VI- Modalités thérapeutiques :

1- Prise en charge urgente

À ce stade de l'évaluation, indépendamment de l'étiologie du trouble de conscience, des mesures préventives ou curatives de dysfonctions vitales potentielles doivent être mises en œuvre. La surveillance des paramètres vitaux doit être étroite :

-Dans un premier temps, et comme dans toute situation d'urgence, il faut maintenir une ventilation efficace afin de permettre une oxygénation sanguine. Lorsque le patient hypoventile ou fait des pauses respiratoires, l'intubation est nécessaire. De plus, cette dernière a un effet protecteur des voies aériennes supérieures en raison de l'abolition du réflexe de toux lors des troubles de conscience profonds et du risque d'inhalation.

-Parallèlement, il est important de conserver une hémodynamique stable afin de maintenir une perfusion cérébrale adéquate, particulièrement dans les situations où

il existe une activité cérébrale intense nécessitant une consommation en oxygène importante.

En cas de score de Glasgow compris entre 8 et 12 après la réanimation initiale, une surveillance en soins intensifs peut être envisagée.

Après cette prise en charge d'urgence, la prévention des atteintes neurologiques surajoutées est fondamentale et il faut lutter contre:

- hypoxie
- hypotension
- hypercapnie
- hypo-hyperglycémie
- hyperthermie
- troubles électrolytiques

Des mesures simples de nursing sont mises en places comprenant un isolement neurosensoriel, un proclive dorsal, le maintien d'une normothermie, la surveillance des glycémies, de la gazométrie sanguine.

Il faut également lutter contre les complications du décubitus, à savoir:

- Apnée, hypoventilation
- Pneumopathie d'inhalation
- Atélectasie
- Trouble du rythme, bradycardie
- Escarre
- Ulcère de cornée
- Trouble thermique
- Septicémie

2- Traitement étiologique :

Il existe donc de nombreuses causes pouvant entraîner des troubles de la conscience et si la prise en charge immédiate est la même initialement, elle dépend ensuite de l'étiologie.

a- Infections neuroméningées :

Le diagnostic de méningite ou de méningoencéphalite est fait par la PL. Lorsque celle-ci est jugée dangereuse, un traitement anti-infectieux présomptif sera instauré au moindre doute. Après l'âge de trois mois, le traitement antibiotique de première intention doit couvrir *Neisseria meningitidis* et *Streptococcus pneumoniae* par une céphalosporine de troisième génération et de la vancomycine toujours recommandée chez l'enfant ainsi que de l'aciclovir en cas de note encéphalitique. Chez le nourrisson de moins de trois mois, on couvrira également les germes d'une infection maternofoetale tardive (*Streptococcus agalactiae* du groupe B, *Escherichia coli*, *Listeria monocytogenes*) en associant à doses méningées une céphalosporine de troisième génération à de l'amoxicilline et un aminoside.

b- Anomalie métabolique :

L'hypoglycémie doit être corrigée rapidement et durablement par une injection intraveineuse de 0,2g/kg de glucose suivie d'une perfusion continue à un débit d'au moins 5 mg/kg/min de sucre. Une hypoglycémie de jeûne peut rapidement survenir chez un nourrisson, et doit être prévenue par une perfusion. Dans les autres situations, un bilan étiologique parfois complexe est indispensable à la recherche d'une anomalie sous-jacente. Devant une décompensation diabétique acidocétosique, un trouble de conscience peut s'expliquer par un collapsus, un œdème cérébral ou un coma hyperosmolaire. Ce dernier se voit plutôt chez le grand enfant avec un tableau se rapprochant de celui de l'adulte. L'œdème cérébral aigu est une complication principalement pédiatrique dans sa forme symptomatique mais menaçant le pronostic vital et neurologique. Les facteurs de risque sont le jeune âge

de l'enfant (< 5 ans), le caractère inaugural de la décompensation, l'administration de bicarbonates de sodium en bolus, des volumes de perfusion trop élevés ou une chute trop rapide de l'osmolarité plasmatique dont les marqueurs périphériques sont la glycémie et la natrémie corrigée. Les dysnatrémies peuvent être responsables d'agitation et de troubles de la conscience. Leur traitement repose avant tout sur la compréhension du mécanisme causal. . Une hyponatrémie aiguë symptomatique de déplétion sera corrigée rapidement au moyen de sérum hypertonique, jusqu'à 125 mmol/l ou disparition des signes cliniques, puis la correction devra être lente, sans dépasser 0,5 mmol/l/h pendant les 24 à 48 premières heures. Rarement, un trouble de conscience peut se voir dans l'hypocalcémie profonde et brutale qui doit être corrigée en quelques heures par voie intraveineuse.

c- Etat de mal épileptique :

Un trouble de conscience post-critique doit régresser en quelques heures au maximum en fonction des traitements utilisés pour le contrôle des convulsions. En l'absence de réveil, il faut alors envisager une autre étiologie responsable à la fois des convulsions et du trouble de conscience et rechercher un état de mal infraclinique par un EEG.

d- Intoxications exogènes :

En l'absence d'orientation anamnétique ou clinique, et devant un trouble de conscience d'étiologie indéterminée, il faut demander un screening à la recherche de toxiques dans le sang les urines et/ou le liquide gastrique. La pratique du lavage gastrique est restreinte aux ingestions certaines datant de moins d'une heure d'une quantité de produit menaçant le pronostic vital. Du charbon activé sera administré idéalement dans l'heure dans le cas de toxiques carboadsorbables, éventuellement répété en cas de demi-vie longue. Certains antidotes spécifiques peuvent être utilisés comme test diagnostique et thérapeutique, en se méfiant d'une intoxication polymédicamenteuse.

e- Anoxo-ischémie cérébrale :

Dans les situations d'anoxie cérébrale, il peut exister une souffrance multiviscérale parfois décalée, dont il existe des marqueurs biologiques spécifiques d'organes (anomalies des fonctions rénale, cardiaque, hépatique, musculaire, d'hémostase) et un marqueur non spécifique d'hypoxie tissulaire, la lactacidémie. Une mise en hypothermie contrôlée fait à l'heure actuelle l'objet d'une recommandation officielle chez le nouveau-né à terme mais on peut penser par analogie avec l'adulte qu'un bénéfice serait attendu chez l'enfant plus âgé victime d'un arrêt cardiaque. En pratique, la température corporelle doit être abaissée entre 33 et 34 °C idéalement dans l'heure suivant l'accident anoxique et au maximum dans les huit heures, et maintenue à ce niveau pendant 24 heures. Cette phase doit être suivie d'un réchauffement progressif en quelques heures.

f- Pathologie vasculaire cérébrale :

Un AVC doit faire discuter une prise en charge neuro-interventionnelle dans un centre spécialisé. Les attitudes thérapeutiques restent controversées. Dans des recommandations récentes, la thrombolyse n'est pas indiquée chez le jeune enfant et doit se discuter au cas par cas chez l'adolescent, mais un traitement par aspirine à faible dose est envisageable (dissection intracrânienne, vascularite). Une héparinothérapie est souvent utilisée en cas de risque de récurrence (cardiopathie emboligène, dissection extracrânienne). Chez l'enfant drépanocytaire, toute manifestation neurologique aiguë est un AVC jusqu'à preuve du contraire et doit faire réaliser un échange transfusionnel en urgence. Pour les thromboses veineuses de l'enfant Une héparinothérapie à dose hypocoagulante, désormais de plus en plus par héparines de bas poids moléculaire même chez le nourrisson est recommandée et une thrombolyse peut être envisagée dans les situations graves, ainsi qu'un traitement antibiotique parentéral au moindre doute d'une infection associée. Une vascularite diffuse peut se voir dans certaines maladies de système, des traitements

plus agressifs doivent être discutées au cas par cas : corticothérapie à forte dose, immunoglobulines, échanges plasmatiques.

VII- PRONOSTIC

1- Pronostic global des troubles de conscience d'origine non traumatique:

Toutes les études vont dans le même sens; le trouble de conscience reste une pathologie grave avec un risque vital et neurologique très important. Selon les études la mortalité varie entre 26,7 % et 45 % [5, 14, 15]. La différence dépend surtout de l'inclusion ou non des décès pré hospitaliers.

La morbidité neurologique est présente. Il s'agit le plus souvent d'une atteinte légère à modérée. Wong et al [14] ont étudié l'impact sur le développement cognitif 12 mois après un trouble de conscience non traumatique. Parmi la population survivante, 66% des patients n'ont pas de séquelle. Il s'agit principalement des patients qui ont présenté un trouble de la conscience d'origine métabolique, épileptique ou une intoxication. Forsyth a montré que seuls 7% des enfants auront une morbidité neuro-développementale sévère ou modérée. L'âge au moment du trouble de conscience semble également être important. Forsyth note que s'il n'y a pas de corrélation significative entre l'âge au moment du trouble de conscience et le coefficient cognitif final, il y a chez les enfants de plus de deux ans une amélioration nette entre les tests cognitifs précoces (réalisés à six semaines) et les tests tardifs (pratiqués un an après l'épisode aigu initial) [21]. La mortalité et la morbidité étant significatives, il est nécessaire d'avoir pour chaque patient une idée du risque vital ou neurologique. Les examens cliniques et complémentaires initiaux ont pour but d'évaluer l'évolution du patient présentant des troubles de la conscience.

2- Facteurs pronostiques

Il est souvent difficile d'établir un pronostic neurologique en début de maladie mais certains éléments peuvent orienter sur le degré de gravité. Tout d'abord, l'étiologie du trouble de conscience est fondamentale car la morbi-mortalité est liée à la cause des troubles de la conscience. L'origine toxique, métabolique ou épileptique du trouble de conscience est liée à une faible mortalité et à une récupération le plus souvent sans séquelle. A l'opposé, les strangulations accidentelles, les noyades, les asphyxies lors d'incendies, les troubles de conscience causés par des malformations congénitales [14] sont fréquemment responsables de décès. Ensuite, l'examen clinique doit rechercher des facteurs de gravité. Seshia et Johnston [22] ont essayé de mettre au point une méthode d'évaluation du pronostic du trouble de conscience à partir de variables cliniques qui sont la sévérité du coma (classé de 1 à 4), l'examen des mouvements oculaires, l'aspect des pupilles, la présence ou non des réflexes cornéens, l'examen moteur, la pression sanguine, la température corporelle, et le type de convulsion.

D'autres études ont mis en avant la relation entre la durée du trouble de conscience et le pronostic neurologique. La présence d'une hypertension intracrânienne, la profondeur du trouble de conscience et l'âge inférieur à six mois sont également des facteurs de mauvais pronostic. Il existe également des scores pronostics non spécifiques aux troubles de conscience comme le Pédiatrie Risk of Mortality, mis au point par Pollack en 1988[23], qui est un score prédictif de mortalité.

Parmi les examens complémentaires, l'électro-encéphalogramme permet une première évaluation. Il n'est cependant pas spécifique et c'est surtout l'évolution du tracé électrique qui permet d'estimer la récupération [24].

Le scanner cérébral a moins d'importance dans l'évaluation du pronostic que pour les troubles de conscience d'origine traumatique. L'IRM a plus de valeur

notamment dans les hypoxies cérébrales mais il n'est pas toujours possible de le réaliser pendant la phase aiguë, du fait de l'instabilité du patient [17].

Les potentiels évoqués cérébraux et du tronc semblent avoir une grande valeur dans l'évaluation pronostique quelle que soit l'étiologie. Il s'agit des potentiels somesthésiques et auditifs. Ils doivent être réalisés après 24 heures d'évolution pour être fiables.

Certains marqueurs biologiques tels que le neuron-specific enolase (NSE) ou la myelin basic protein (MBP) ont une valeur pronostique importante. L'élévation de ces marqueurs reflète l'atteinte des cellules cérébrales [18, 25].

L'évaluation du pronostic neurologique reste cependant difficile et se fait grâce à un faisceau d'argument à la fois clinique, biologique, électrique et iconographique. Levy [26] a défini 6 critères de mauvais pronostic :

- Un score moteur de Glasgow inférieur ou égal à 2 ;
- L'absence de réflexe cornéen à J3 ;
- L'absence de réflexe pupillaire à J3 ;
- La présence d'un EME dans les 24 premières heures ;
- Un tracé EEG plat ou la présence de burst suppression ;
- L'absence de pic N20 (qui représente l'activité du cortex somesthésique) ;
- Un dosage sérique de NSE supérieur à 33 flg/l.



CONCLUSION



Au terme de notre étude réalisée dans le service de pédiatrie du CHU Hassan II de janvier 2009 à décembre 2010 portant sur 75 enfants âgés de 1 mois à 14 ans, nous avons tiré les conclusions suivantes :

- Les troubles de conscience représentaient 3,79 % des hospitalisations en pédiatrie. Les enfants d'origine urbaine étaient les plus touchés ;
- Les tranches d'âges de 5 ans à 14 ans soit étaient les plus touchées avec 44,2% ;
- Le sexe masculin était le plus touché avec un sex-ratio de 1,42 en faveur des garçons ;
- Les malades présentant des antécédents de convulsion représentaient 16% ;
- L'installation de trouble de conscience était aiguë dans 67% des cas ;
- Le GCS moyen est de 12 ;
- le bilan infectieux a été perturbé chez plus de la moitié des cas et le LCR chez 34,7% ;
- Les infections neuro-méningés sont l'étiologie la plus fréquente 42,7% des cas ;
- Selon l'âge, les étiologies varient et sont différentes de celles retrouvées dans la population adulte ;
- Antibiothérapie, antiviraux, anticonvulsivant et insulinothérapie étaient le traitement spécifique le plus utilisé ;
- La durée d'hospitalisation était de 5 à 10 jours ;
- La majorité de nos patients s'étaient réveillés dans les premières 24h ;
- Le taux de létalité était de 4% et celui de la guérison était de 96% dont 82,7% sans séquelle et 13,3% avec séquelle ;
- Ce travail ne permet pas de mettre en évidence de façon significative des facteurs prédictifs de gravité présents dès la prise en charge initiale du malade mais présente une vue d'ensemble des caractéristiques des troubles de conscience en pédiatrie.



RESUMES



RESUME

Il s'agit d'une étude rétrospective étendue sur 2 ans allant de janvier 2009 au décembre 2010. Les observations qui font l'objet de ce travail, concernent 75 cas hospitalisés au service de pédiatrie du CHU Hassan II de Fès, ayant des âges qui varient entre 1mois et 14ans, ayant présentés un trouble de conscience non traumatique secondaire à différent mécanisme.

L'objectif de cette étude était de présenter à tout praticien confronté à un trouble de conscience les caractéristiques épidémiologiques, l'évaluation clinique, les paramètres para cliniques biologiques et radiologiques et les différentes étiologies lui permettant, ainsi, d'évaluer le pronostic et préciser une prise en charge adaptée à chaque cas.

A la lumière de notre série, on a objectivé que le trouble de conscience représentaient 3,79% des hospitalisations en pédiatrie. Les enfants d'origine urbaine étaient les plus touchés. Les tranches d'âges de 5 ans à 14 ans soit étaient les plus touchées (44,2%) avec un âge moyen de 5,78 ans. Le sexe masculin était le plus touché avec un sex-ratio de 1,42 en faveur des garçons.

L'installation de trouble de conscience était aigue dans 67% des cas et les signes fonctionnels les plus fréquents chez nos malades sont les céphalées (18,7%), les vomissements (46,7%) et les convulsions (37,3%). 62,7% de nos malades présentaient un trouble de conscience fébrile et 8 % un déficit neurologique.

L'évaluation de la profondeur a été faite par le score de Glasgow qui a objectivé que La majorité de nos malades (77,3%) ont un score de Glasgow entre 12 et 14 et le GCS moyen est de 12.

Le bilan infectieux a été perturbé chez plus de la moitié des cas et le LCR chez 34,7%. 16% ont des anomalies à l'électroencéphalogramme et 26,7% ont des

anomalies scannographiques dont l'hypodensité d'origine infectieuse est l'anomalie la plus observée chez nos malades.

Les infections neuroméningées sont l'étiologie la plus fréquente 42,7% des cas. Mais selon l'âge, les étiologies varient et sont différentes de celles retrouvées dans la population adulte.

Plus de la moitié de nos malades ont reçu une antibiothérapie. Les antiviraux, les anticonvulsifs et l'insulinothérapie sont les alternatives thérapeutiques les plus utilisés. A noté que la majorité de nos patients s'étaient réveillés dans les premières 24h et la durée d'hospitalisation moyenne est de 9 jours.

Bien que le pronostic chez l'enfant soit meilleur que chez l'adulte, la gravité des troubles de conscience chez l'enfant est inversement proportionnelle à son âge. Le taux de létalité était de 4% et celui de la guérison était de 96% dont 82,7% sans séquelle et 13,3% avec séquelle.

ABSTRACT

It is a retrospective study spread over 2 years going from January, 2009 till December, 2010. The observations which are the object of this work, concern 75 cases hospitalized in the service of pediatrics of the CHU (TEACHING HOSPITAL) HASSAN II of Fes, being ages old which vary between 1month and 14 years, having presented a non traumatic disorder of consciousness secondary to various mechanism.

The objective of this study was to present to every practitioner confronted with a disorder of consciousness the epidemiological characteristics, the clinical evaluation, the parameters biological and radiological and the various etiologies allowing him, so, to estimate the prognosis and to specify an appropriate treatment for each case.

In the light of our series, we objectified that the disorder of consciousness represented 3,79 % of the hospitalizations in pediatrics. The children of urban origin were the most affected. The age brackets from 5 years to 14 years were the most affected 44,2 % with a mean age of 5,78 years. The male was the most affected with a sex-ratio of 1,42 in favor of the boys.

The installation of disorder of consciousness was acute in 67 % of the cases and the most frequent functional signs at our patients are the headaches (18,7%), the vomits (46,7 %) and the convulsions (37,3 %). 62,7 % of our patients presented a feverish disorder of consciousness and 8 % a neurological deficit.

The evaluation of the depth was made by the score of Glasgow which objectified that The majority of our patients (77,3 %) have a score of Glasgow between 12 and 14 and the mean GCS is 12.

The infectious balance sheet was perturbed at more than half cases and the LCR to 34,7 %. 16 % have anomalies in the electroencephalogram and 26,7 % have scannographiques anomalies whose hypodensity of infectious origin is the anomaly the most observed at our patients.

The neuromeningeal infections are the most frequent etiology 42,7 % of the cases. But according to the age, etiologies vary and are different from those found in the adult population.

More than half our patients received an antibiotic treatment. The antiviral, the anticonvulsive and the insulinothérapie are alternative therapeutic the most used. In noted that the majority of our patients had woken up in the first ones 24 hours and duration mean hospitalization is of 9 days.

Although the prognosis at the child is better than at the adult, the gravity of the disorders of consciousness at the child is conversely proportional at its age. The rate of lethality was 4 % and that of the cure was 96 % among which 82,7 % without aftereffect and 13,3 % with aftereffect.

ملخص

هذه دراسة استيعادية ممتدة لسنتين من يناير 2009 إلى دجنبر 2010، تتمحور حول ملاحظات تخص 75 حالة ذات أعمار تتراوح ما بين شهر و 14 سنة ممرضة في مصلحة الأطفال بالمستشفى الجامعي الحسن الثاني، هذه الحالات تعرضت لاضطراب الوعي الناتج عن آليات مختلفة.

هدفنا من هذه الدراسة هو تقديم المميزات الوبائية، المتغيرات السريرية و اللاسريرية و المخبرية، لكل طبيب يواجه هذا النوع من الحالات و ذلك لتنبؤ مآل المريض و تحديد تدبير علاجي مناسب.

على ضوء هذه الدراسة، تبين لنا أن اضطراب الوعي يمثل 3,79 في المائة من الحالات الممرضة في مصلحة الأطفال، و أن أولئك المنحدرين من المناطق الحضرية هم الأكثر إصابة، في حين أن الفئة العمرية ما بين 5 و 14 سنة كانوا الأكثر تعرضا لاضطراب الوعي و كان متوسط السن هو 7,78 سنة، مع العلم أن الذكور هم الأكثر إصابة.

كان اضطراب الوعي حادا عند 67 في المائة من المرضى، حيث أن الأعراض الوظيفية الأكثر بروزا هي الصداع (18,7 في المائة)، التقيؤ (46,7 في المائة)، الاختلاج (37,3 في المائة). في حين أن 62,7 في المائة من المرضى تعرضوا لاضطراب الوعي الحموي و 8 في المائة لعجز عصبي.

تم تقييم خطورة اضطراب الوعي بالاعتماد على حصيلة "غلاسكو"، و قد وجدنا أن أغلب المرضى (77,3 في المائة) كانت لهم حصيلة "غلاسكو" متراوحة ما بين 12 و 14 و أن متوسط الحصيلة هو 12.

أما بالنسبة للتحاليل المخبرية فقد كانت سلبية عند أكثر من النصف بالنسبة للتحاليل التعفننية و عند 34,7 في المائة بالنسبة لتحليل السائل الدماغي، كما أن التخطيط الدماغي كان مضطربا عند 16 في المائة في حين تبين عند 26,7 في المائة من المرضى اختلالات في الصور المقطعية بالأشعة للدماغ، إذ أن الاختلالات التعفننية كانت الأكثر ملاحظة عند هؤلاء المرضى.

تعتبر التعففات الدماغية الأكثر شيوعا عند 42,7 بالمائة من الحالات إلا أن الأسباب تتغير حسب السن و تختلف عن تلك الموجودة عند البالغين.

أكثر من نصف المرضى عولجوا بالمضادات الحيوية، وكانت مضادات الفيروسات و مضادات الاختلاج و الانسلين هي الأدوية الأكثر استعمالا. هذا فضلا عن أن أغلبية المرضى استيقظوا من اضطراب الوعي في الساعات 24 الأولى، و كانت المدة المتوسطة للاستشفاء هي 9 أيام.

رغم أن مآل الأطفال الذين تعرضوا لاضطراب الوعي أفضل منه عند البالغين إلا أن خطورته تتناسب عكسيا مع سن الطفل. و قد بلغت نسبة الوفاة في هذه الدراسة 4 في المائة. أما نسبة العلاج فكانت 96 بالمائة من بينها 82,7 بالمائة تماثلوا للشفاء كليا و 13,3 بالمائة عولجوا مع بقاء آثار بعيدة.



BIBLIOGRAPHIE



1. Berger MS, Pitts LH, Lovely M, Edwards MS, Bartkowski HM: [Outcome from severe head injury in children and adolescents]: *Neurosurg* 1985, 62(2):194-199.
2. Mosenthal AC, Lavery RF, Addis M, Kaul S, Ross S, Marburger R, Deitch EA, Livingston DH: [Isolated traumatic brain injury: age is an independent predictor of mortality and early outcome]: *Trauma* 2002, 52(5):907-911.
3. Cloup M, Cloup P, Chassevent J: [Les comas non traumatiques chez l'enfant; étiologie et pronostic] : 1986.
4. Seshia SS, Johnston B, Kasian G: [Non-traumatic coma in childhood: clinical variables in prediction of outcome]: *Dev Med Child Neural* 1983, 25(4):493-501.
5. Seshia SS, Seshia MM, Sachdeva RK: [Coma in childhood]: *Dev Med Child Neural* 1977, 19(5):614-628.
6. Laureys S, Owen AM, Schiff ND: [Brain function in coma, vegetative state, and related disorders]: *Lancet Neurol* 2004, 3(9):537-546.
7. Kirkham FJ, Newton CR, Whitehouse W: [Paediatric coma scales]: *Dev Med Child Neural* 2008, 50(4):267-274.
8. James H, Trauner D. Orlando; [Brain insults in infants and children: pathophysiology and management. Child]: 1985.
9. Koehler PI, Wijdicks EF: [Historical study of coma: looking back through medical and neurological texts]: *Brain* 2008, 131(Pt 3):877-889.

10. Liot P, Outin H: [Comas] : In: Encyclopédie Médico-chirurgicale. Editions Scientifiques et Médicales Elsevier edn. Paris ; 2002.
11. Mayer TA, Walker ML: [Pédiatrie head in jury: the critical role of the emergency physician]: Ann Emerg Med 1985,14(12):1178-1184.
12. Hawley CA, Ward AB, Long J, Owen DW, Magnay AR: [Prevalence of traumatic brain in jury amongst children admitted to hospital in one health district: a population-based study]: Injwry 2003,34(4):256-260.
13. Parslow RC, Morris KP, Tasker RC, Forsyth RJ, Hawley CA: [Epidemiology of traumatic brain in jury in children receiving intensive care in the UK]: Arch Dis Child 2005, 90(11):1182- 1187.
14. Wong CP, Forsyth RJ, Kelly TP, Eyre JA: [Incidence, aetiology, and outcome of nontraumatic coma: a population based study]: Arch Dis Child 2001, 84(3):193-199.
15. Bansal A, Singhi SC, Singhi PD, Khandelwal N, Ramesh S: [Non traumatic coma]. Indian J Pediatr 2005,72(6):467-473.
16. Levy C, Bingen E, Aujard Y, Boucherat M, Floret D, Gendrel D, Cohen R: [Surveillance network of bacterial meningitis in children, 7 years of survey in France]: Arch Pediatr 2008, 15 Suppl3:S99-S104.
17. Lacroix J, Gauthier M, Hubert P, Leclerc F, Gaudrault P: [Urgences et soins intensifs pédiatriques] : 2nde édition. In Elsevier Masson edn.

18. Kirsch M, Boveroux P, Massion P, Sadzot B, Boly M, Lambermont B, Lamy M, Damas P, Damas F, Moonen G et al: [Predicting prognosis in post-anoxic coma]: Rev Med Liege 2008, 63(5- 6):263-268.
19. Bejot Y, Chantegret C, Osseby GV, Chouchane M, Huet F, Moreau T, Gouyan JB, Giraud M: [Stroke in neonates and children.]: Rev Neural (Paris) 2009.
20. Kirkham FJ: [Non-traumatic coma in children]: Arch Dis Child 2001, 85(4):303-312.
21. Forsyth RJ, Wong CP, Kelly TP, Borrill H, Stilgoe D, Kendall S, Eyre JA: [Cognitive and adaptive outcomes and age at insult effects after non-traumatic coma]: Arch Dis Child 2001,84(3):200-204.
22. Jahnston B, Seshia SS: [Prediction of outcome in non-traumatic coma in childhood]: Acta Neural Scand 1984, 69(6):417-427.
23. Pollack MM, Ruttimann UE, Getson PR: [Pediatric risk of mortality (PRISM) score]: Crit Care Med 1988,16(11):1110-1116.
24. Singhi PD, Bansal A, Ramesh S, Khandelwal N, Singhi SC: [Predictive value of electroencephalography and computed tomography in childhood non-traumatic coma]: Indian J Pediatr 2005,72(6):475-479.

25. Meynaar IA, Oudemans-van Straaten HM, van der Wetering J, Verlooy P, Slaats EH, Bosman RJ, van der Spoel JI, Zandstra DF: [Serum neuron-specific enolase predicts outcome in post-anoxic coma: a prospective cohort study]: Intensive Care Med 2003,29(2):189-195.
26. Levy DE, Caronna 11, Singer BH, Lapinski RH, Frydman H, Plum F:[Predicting outcome from hypoxic-ischemic coma]: AMA 1985, 253(10):1420-1426.
27. Fiser DH [Assessing the outcome of pediatric intensive care]: Pediatr 1992, 121(1):68-74.
28. Fariba Khodapanahandeh*, MD; Najmeh Ghasemi Najarkalayee, MD: [Etiology and Outcome of Nontraumatic Coma in Children Admitted to Pediatric Intensive Care Unit]: Iran J Pediatr Dec 2009; Vol 19 (No 4), Pp:393-398.
29. Saba Ahmed, Kiran Ejaz, Muhammad Shahzad Shamim, Maimoona Azhar Salim, Muhammad Umer Rais Khan: [Non traumatic coma in paediatric patients : etiology and predictors of outcome]: Department of Paediatrics, Dow University of Health Sciences, Department of Emergency Medicine, Section of Neurosurgery, Department of Surgery, Aga Khan University Hospital, Civil Hospital, Karachi. (JPMA 61:671; 2011).
30. P. Sachs, S. Dauger : [Coma chez l'enfant], Elsevier Masson SAS, 2012.
31. B. BalakaK. Balogou B. Bakonde K. Douti K. Matey A.D. Agbèrè : [Les comas non traumatiques de l'enfant au centre hospitalier universitaire de Lomé] : Lettres à la rédaction / Archives de pédiatrie 12 (2005) 470-476

32. SHASHI S. SESHIA*, WILLIAM T. BINGHAM, AND ROBERT W. GRIEBEL: [Coma in childhood], Royal University Hospital and University of Saskatchewan, Saskatoon, Saskatchewan, Canada, Handbook of Clinical Neurology, Vol. 90 (3rd series) Disorders of consciousness G.B. Young, E.F.M. Wijdicks, Editors # 2008 Elsevier B.V.
33. Damien ABADIE : [ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE DES COMAS DANS UN SERVICE DE REANIMATION PEDIATRIQUE], UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1, FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY, 2009.
34. A Warren, A Williams, J E Powell, W Whitehouse: [Development of a modified paediatric coma scale in intensive care clinical practice A Tatman]: Archives of Disease in Childhood 1997;77:519-521
35. Oriot De t Huaul t G : [Diagnostic d'un coma chez l'enfant] : Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS , Paris), Pédiatrie , 4-1 00-M-10. 2000, 14 p.
36. C. Schnakers, S. Majerus, S. Laureys. [Diagnostic et évaluation des états de conscience altérée] : Centre de recherches du Cyclotron B30, université de Liège, Sart-Tilman B30, 4000 Liège, Belgique. Département de sciences cognitives; université de Liège, Sart-Tilman B30, 4000 Liège, Belgique. 2004.
37. P. Martin, B. Piroelle [Comas] : Elsevier Masson SAS, 2007.
38. D. Ledoux, S. Piret , P. Boveroux, M.-A. Bruno, A. Vanhauzenhuyse, P. Damas, G. Moonen, S. Laureys : [Les échelles d'évaluation des états de conscience altérée] : Réanimation (2008) 17, 695—701

39. Jeffrey R. Avner, MD: [Altered States of Consciousness]: Pediatrics in Review Vol.27 No.9 September 2006.
40. Richard Bowkera,¹ Terence Stephenson^b: [The management of children presenting with decreased conscious level]: Current Paediatrics (2006) 16, 328–335
41. Schnakers. C, Laureys. S : [coma et états de conscience altérée], Paris, springer, DL 2011.
42. Michelson DJ, Ashwal S. [Evaluation of coma and brain death]. Semin Pediatr Neurol 2004; 11:105-18.
43. Gosseries O, Bruno MA, Chatelle C. [Disorders of consciousness: What's in a name?] NeuroRehabilitation 2011; 28:3-14.
44. Ashwal S. Pediatric vegetative state: [epidemiological and clinical issues]. NeuroRehabilitation 2004 19 :349-60.
45. Teasdale G, Jennett B. [Assessment of coma and impaired consciousness]. A practical scale. Lancet 1974; 2:81-4.
46. Báez AA, Giráldez EM, De Peña JM. [Precision and reliability of the Glasgow Coma Scale score among a cohort of Latin American prehospital emergency care providers]. Prehosp Disaster Med 2007;22:230-2.
47. Widjicks EM:[The diagnosis of brain death]. N Engl J Med 2001;344: 1215-21.

48. Stead L, Wijdicks E, Bhagra A: [Validation of a new coma scale, the FOUR score, in the emergency department]. *Neurocrit Care* 2009;10: 50-4.
49. GroupeAssistance Respiratoire. [Conférence de consensus : ventilation non invasive au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë] (Nouveau-né exclu). 2006.
50. Gwer S, Gatakaa H, Mwai L. [The role for osmotic agents in children with acute encephalopathies]: a systematic review. *BMC Pediatr* 2010; 10:23-30.
51. Outin H, Blanc T, Vinatier I. [Prise en charge en situation d'urgence et en réanimation des états de mal épileptiques de l'adulte et de l'enfant] (nouveau-né exclu). Recommandations formalisées d'experts sous l'égide de la Société de réanimation de langue française. *Rev Neurol* 2009;165:297-305.
52. Société de Pathologie Infectieuse de Langue française 17ème conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse : [prise en charge des méningites bactériennes aiguës communautaires]. 2008.
53. Guérit JM, Amantini A, Amodio P. [Consensus on the use of neurophysiological tests in the intensive care unit: electroencephalogram, evoked potentials, and electroneuromyography]. *Clin Neurophys* 2009; 39:71-83.
54. Filanovsky Y, Miller P, Kao J. Myth: [Ketamine should not be used as an induction agent for intubation in patients with head injury]. *CJEM* 2010; 12:154-7.

55. Green SM, Roback MG, Kennedy RM. [Clinical practice guideline for emergency department ketamine dissociative sedation: 2011 Update]. *Ann Emerg Med* 2011;57:449-61.
56. Blond MH, Poulain P, Gold F. [Infection bactérienne materno-foetale]. *Gynecologie* 2005;2:28-90.
57. Brissaud O, Chevret L, Claudet I. [Intoxication grave par médicaments et/ou substances illicites admise en réanimation : spécificités pédiatriques]. *Réanimation* 2006; 15:405-11.
58. Leelanukrom R, Cunliffe M. [Rate of glucose administration avoiding hyperglycemia and hypoglycemia]: Preferably 120 mg/kg/h with a maximal rate of 300 mg/kg/h. *Pediatr Anesth* 2000; 10:353-9.
59. Zeitler P, Haqq A, Rosenbloom A. [Hyperglycemic hyperosmolar syndrome in children: pathophysiological considerations and suggested guidelines for treatment]. *J Pediatr* 2011; 158:9-14.
60. Levin D. [Cerebral oedema in diabetic ketoacidosis]. *Pediatr Crit Care Med* 2008;9:320-9.
61. Moritz ML, Ayus JC. [New aspects in the pathogenesis, prevention, and treatment of hyponatremic encephalopathy in children]. *Pediatr Nephrol* 2010;25:1225-38.
62. Bryce J, Boschi-Pinto C, Shibuya K. [WHO estimates of the causes of death in children]. *Lancet* 2005; 365:1147-52.

62. Hannah C. Kinney HC,ThachBT. [The Sudden Infant Death Syndrome]. N Engl J Med 2009; 361:795-805.
63. Jacobs SE, Hunt R, Tarnow-Mordi WO. [Cooling for newborns with hypoxic ischaemic encephalopathy]. Cochrane Database Syst Rev 2007(4):CD003311.
64. Meau-Petit V, Lebail F, Layouni L. [Hypothermie contrôlée du nouveau-né à terme après asphyxie périnatale]. Arch Pediatr 2009; 17: 282-9.
65. Varon J, Marik PE, Einav S. [Therapeutic hypothermia]: a state-of-the-art emergency medicine perspective. Am J Emerg Med 2011May11[Epub ahead of print].
66. Patrick Van de Voorde,* , Marc Sabbe, Dimitris Rizopoulos, Roula Tsonaka, Annick De Jaeger, Emmanuel Lesaffre, Mark Peters: [Assessing the level of consciousness in children:A plea for the Glasgow Coma Motor subscore]: on behalf of the PENTA study group; Resuscitation (2008).
67. Pappachan J, Kirkham FJ. [Cerebrovascular disease and stroke]. Arch Dis Child 2008;93:890-8.
68. Bollaert PE, Vinatier I, Orlikowski D. [Prise en charge de l'accident vasculaire cérébral chez l'adulte et l'enfant par le réanimateur]. Recommandations formalisées d'experts sous l'égide de la Société de réanimation de langue française. Réanimation 2010; 19:471-8.
69. Witmera C, Ichord R. [Crossing the blood-brain barrier: clinical interactions between neurologists and haematologists in pediatrics - advances in childhood

arterial ischemic stroke and cerebral venous thrombosis]. *Curr Opin Pediatr* 2010;22:20-7.

70. Monagle P, Chalmers E, Chan A. American College of Chest Physicians. [Antithrombotic therapy in neonates and children: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice Guidelines] (8th Edition). *Chest* 2008;133:887S-968S.

71. Clay AS, Hainline BE. [Hyperammonemia in the ICU]. *Chest* 2007; 132: 1368-78.

72. Cook P, Walker V. [Investigation of the child with an acute metabolic Disorder]. *Clin Pathol* 2011; 64:181-91.

73. King Han M, Hyzy R. [Advances in critical care management of hepatic failure and insufficiency]. *Crit Care Med* 2006; 34:S225-S231.

74. Glasgow J, Middleton B. Reye syndrome: [insights on causation and Prognosis]. *Arch Dis Child* 2001; 85:351-3.

75. Nathanson S, Kwon T, Elmaleh M. [Acute neurological involvement in diarrhea-associated hemolytic uremic syndrome]. *Clin J Am Soc Nephrol* 2010; 5:1218-28.

76. Hakan Gumus H, Per H, Kumandas S. [Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome in childhood: report of nine cases and review of the literature]. *Neurol Sci* 2010; 31:125-31.

77. Tshibanda L, Vanhauzenhuysse A, Boly M, et al. [Neuroimaging after Coma]. *Neuroradiology* 2010;52:15-24.
78. Cheron G, Chappuy H, Faesch S. [Coma de l'enfant]. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-140-G-10, 2007.
79. Johnson AR, DeMatt E, Salorio CF. [Predictors of outcome following acquired brain injury in children]. *Dev Disabil Res Rev* 2009; 15:124-32.
80. Trübel HK, Novotny E, Lister G. [Outcome of coma in children]. *Curr Opin Pediatr* 2003; 15:283-7.
81. Jacinto SJ, Gieron-Korthals M, Ferreira JA. [Predicting outcome in hypoxicischemic brain injury]. *Pediatr Clin North Am* 2001; 48:647-60.
82. Mandel R, Martinot A, Delepouille F. [Prediction of outcome after hypoxic-ischemic encephalopathy: a prospective clinical and electrophysiologic study]. *J Pediatr* 2002; 141:45-50.
83. Antonello RC, Lori GS. [Prognostic value of somatosensory evoked potentials in comatose children: a systematic literature review]. *Intensive Care Med* 2010;36:1112-26.
84. Sarnat HB, Sarnat MS. [Neonatal encephalopathy following fetal distress: A clinical and electroencephalographic study]. *Arch Neurol* 1976; 33:696-705.

85. Lynch JK, Han CJ. [Pediatric stroke: what do we know and what do we need to know?] *Semin Neurol* 2005; 25:410-23.
86. Switzer JA, Hess DC, Nichols FT. [Pathophysiology and treatment of stroke in sickle-cell disease: present and future]. *Lancet Neurol* 2006; 5: 501-12.
87. Solomon T, Dung NM, Kneen R. [Seizures and raised intracranial pressure in Vietnamese patients with Japanese encephalitis]. *Brain* 2002; 125:1084-93.
88. Rogier CJ, de Jonge A, Van Furth M. [Predicting sequelae and death after bacterial meningitis in childhood: A systematic review of prognostic studies]. *BMC Infect Dis* 2010; 10:232.
89. Wilcken B. [Fatty acid oxidation disorders: outcome and long-term prognosis]. *J Inherit Metab Dis* 2010;33:501-6.
90. Favrais G, Kaindl AM, Gressens P. Neuroprotection: du concept à la réalité. In: Paris D, editor. [Progrès en pédiatrie : réanimation pédiatrique]. 2010. p. 99-110.
91. Fenichel, Gerald M. [CLINICAL PEDIATRIC NEUROLOGY: A SIGNS AND SYMPTOMS APPROACH] Copyright # 2009, by Saunders, an imprint of Elsevier Inc.
92. Fink EL, Kochanek PM, Clark RS, et al. [How I cool children in neurocritical care]. *Neurocrit Care* 2010; 12:414-20.
93. Ashwal S (2003). [Medical aspects of the minimally conscious state in children]. *Brain Dev* 25: 535-545.

94. Barlow KM, Minns RA (1999). [The relation between intracranial pressure and outcome in non-accidental head injury]. *Dev Med Child Neurol* 41: 220–225.
95. Trubel HK, Norotny E, Lister G. [Outcome of coma in children]. *Curr Opin Pediatr* 2007; 15: 283–7.
96. Abend NS, Licht DJ. [Predicting outcome in children with hypoxic ischemic Encephalopathy]. *Pediatr Crit Care Med* 2008; 9: 32–9.
97. Awasthi S, Moin S, Iyer SM, Rehman H. [Modified Glasgow Coma Scale to predict mortality in children with acute infections of the central nervous system]. *Nat Med J Ind* 1997; 10: 214–6.
98. Tasker RC, Cole GF. [Acute encephalopathy of childhood and intensive care]. In: Brett EM, editor. *Pediatric Neurology*, 3rd edn. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1996; pp 691–729.
99. Nayana Prabha PC, Nalini P, Serane VT. [Role of Glasgow Coma Scale in pediatric nontraumatic coma]. *Indian Pediatr* 2003; 40: 620–5.
100. Sofiah A, Hussain HM. [Childhood non-traumatic coma in Kuala Lumpur, Malaysia]. *Ann Trop Pediatr* 1997; 17: 327–31.
101. Vijayakumar K, Knight R, Prabhakar P, Murphy PJ, Sharples PM. [Neurological outcome in children with non-traumatic coma admitted to a regional paediatric intensive care unit]. *Arch Dis Child* 2003; 88: A30–2.

102. Ogunmekan AO. [Non-traumatic coma in childhood: etiology, clinical findings, morbidity, prognosis and mortality]. *J Trop Pediatr* 1983; 29: 230-2.
103. Adama Bah : [Etude des comas fébriles chez l'enfant de 4-15ans], unité de réanimation pédiatrique du CHU GABRIEL TOURE MALI.2007
104. Chaturvedi P, Kishore M. [Modified Glasgow Coma Scale to predict mortality in febrile unconscious children]. *Indian J Pediatr* 2001; 68: 314-8.
105. Sacco RL, Van Gool R, Mohr JP, Hauser WA. [Nontraumatic coma. Glasgow Coma Score and coma etiology as prediction of 2 week outcome]. *Arch Neurol* 1994;47:1181-4.
106. Ziakas NG, Wong CP, Ramsay AS, et al. [Visual impairment in children with acute non traumatic coma]. *J Pediatr Ophthalmol Starbis*. 2001; 38(1):6-10.
107. Donald A, Ashwal S. [Impairment of consciousness and coma]. In: Kenneth F, Swiaman S (eds). *Pediatric Neurology*. 4th ed. Philadelphia; Mosby. 2006;Pp:1378-400.
108. Douglas S, Nelson ND. [Coma and altered level of consciousness]. In: Fleisher GR, Ludwig S (eds). *Textbook of Pediatric Emergency Medicine*. 5th ed. New York; Lippincot Williams & Wilkins. 2005; Pp: 201-12.
109. Bates D, Caronna JJ, Cartlidge N, et al. [Aprospective study of non-traumatic coma: methods and results in 310 patients]. *Ann Neurol*. 1977; 2(3):211-20.

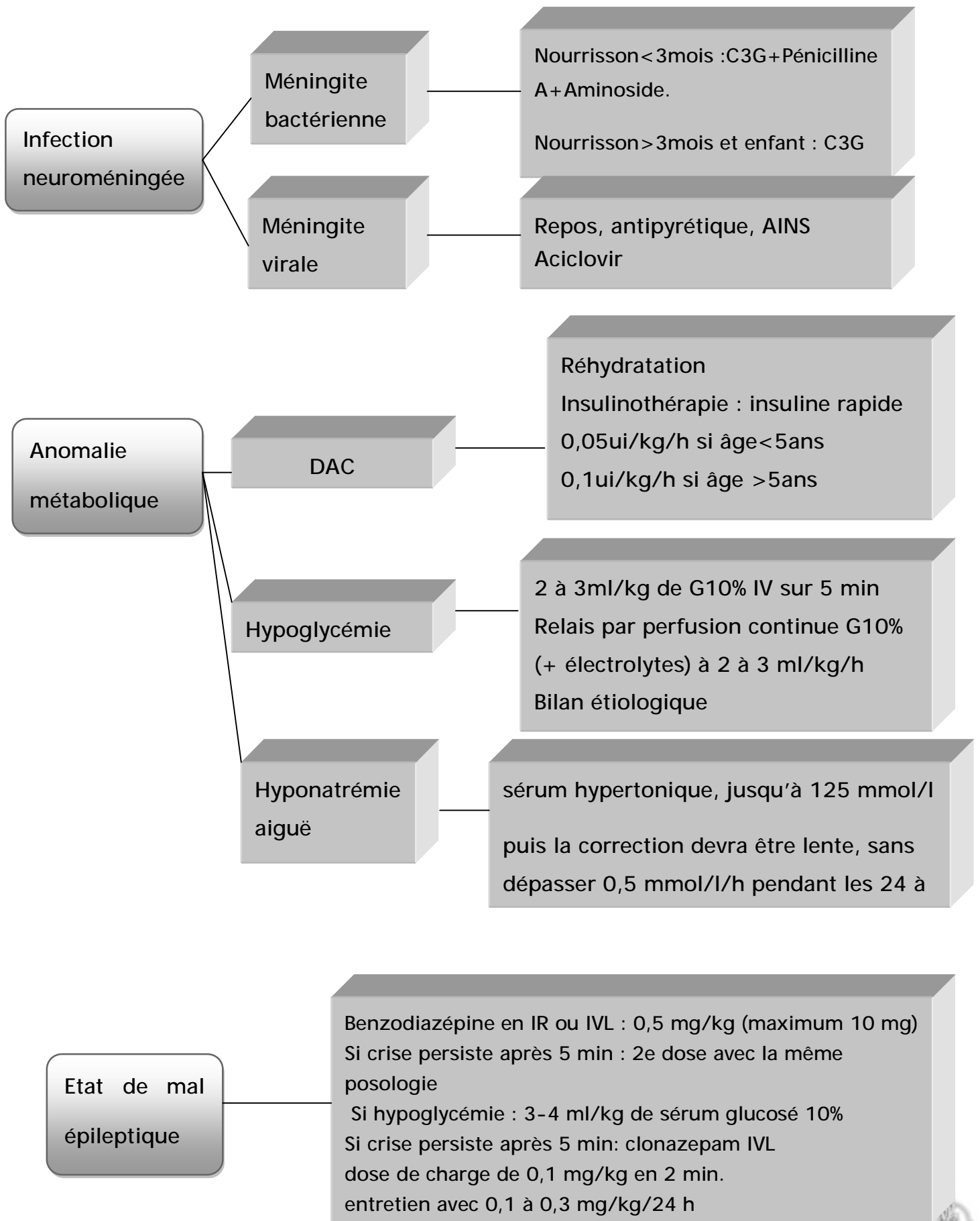
110. Johnston B, Seshia SS. [Prediction of outcome in non-traumatic coma in childhood]. *Acta Neurol Scand*. 1984; 69(6):417-27.
111. Ishikawa T, Asano Y, Morishima T, et al. [Epidemiology of acute childhood encephalitis]. Japan, 1984-90. *Brain Dev*. 1993; 15(3):192-7.
112. Tasker RC, Matthew JD, Helms P, et al. [Monitoring in non-traumatic coma]. *Arch Dis Child*. 1988; 63(8):888-94.
113. Aghakhani N, Durand P, Chevert L, et al. [Decompressive craniotomy in children with non-traumatic refractory high intracranial pressure]. *J Neurosurg Pediatr*. 2009;3(1): 66-9.
114. Matuja WB, Matekere NJ. [Causes and early prognosis of non-traumatic coma in Tanzania]. Muhimbili Medical Centre experience. *Trop Geogr Med* 1987; 39: 330-5.



ANNEXES



Fiche thérapeutique des étiologies de trouble de conscience :



Intoxications
exogènes

Traitement symptomatique

Discuter :

- lavage gastrique
- charbon activé
- antidotes

Surveillance

Anoxo-ischémie
cérébrale

Nourrisson : malaise grave, « bébé secoué »

Enfant : pendaison, noyade, jeu de non-oxygénation, etc.

Discuter hypothermie modérée contrôlée

Pathologie vasculaire
cérébrale

Thrombolyse à discuter

Anticoagulation (HBPM, aspirine)

Drépanocytaire : échange transfusionnel

Neurochirurgie ?

**Détail du score PRISM d'après Pollack [23] ; document issu du site internet de la SFAR
(Société Française D'Anesthésie et de Réanimation), Page web: Jean-Yves Marandon CC.
Marie Lannelongue (92)**

<p>Pression Art.Systolique (mmHg)</p> <p>Moins d'un an > 160 Moins d'un an 130-160 Moins d'un an 55-65 Moins d'un an 40-54 Moins d'un an < 40 Plus d'un an > 200 Plus d'un an 150-200 Plus d'un an 65-75 Plus d'un an 50-64 Plus d'un an < 50</p>	<p>Pression Art.Diastolique (mmHg)</p> <p>> 110</p>	<p>Fréq, Cardiaque</p> <p>Moins d'un an > 160 Moins d'un an < 90 Plus d'un an > 150 Plus d'un an < 80</p>
<p>Fréq. Respiratoire</p> <p>Moins d'un an 61-90 Moins d'un an > 90 Moins d'un an : apnées Plus d'un an 51-70 Plus d'un an > 70 Plus d'un an : apnées</p>	<p>Pa O2/ FI O2 (mmHg)</p> <p>200-300 < 200</p>	<p>Pa CO2 (mmHg)</p> <p>51-65 >65</p>
<p>TP /TCK</p> <p>> 1,5 X témoin</p>	<p>Bilirubine</p> <p>(si plus d'un mois) > 35 mg/L > 60 micromol/L</p>	<p>Calcémie</p> <p>< 70 (mg/L) 70 • 80 (mg/L) 120 -150 (mg/L) > 150 (mg/L) < 1,75 mmol/L 1,75• 2 mmol/L 3-3,75 mmol/L > 3,75 mmol/L</p>
<p>Kaliémie (mEq/L)</p> <p><3 3-3,5 6,5-7,5 > 7,5</p>	<p>Glycémie</p> <p>< 0,4 (g/L) 0,40-0,60 (g/L) 2,5-4,0 (g/L) > 4,0 (g/L) < 2,22 mmol/L 2,22-3,33 mmol/L 12,5-22,2 mmol/L > 22,2 mmol/L</p>	<p>HCO3' (mEq/L)</p> <p>< 16 > 32</p>
<p>Réactions Pupillaires asymétriques ou dilatées dilatées non réactives</p>	<p>Total PRISM</p>	<p>Glasgow Aide au calcul du Glasgow <8</p>