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

Année 2011 Thèse N° 086/11

LE GUIDE PRATIQUE DES PRINCIPALES URGENCES PEDIATRIQUES CHU HASSAN II DE FES

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 06/05/2011

PAR

Mlle. NADA TAZI EL PARDYA

Née le 29 Novembre 1983 à Meknès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Guide - Conduite - Urgences - Enfant

JURY

M. HIDA MOUSTAPHA..... PRESIDENT ET RAPPORTEUR
Professeur de Pédiatrie

M. BOUHARROU ABDELHAK.....
Professeur de Pédiatrie

M. HARANDOU MUSTAPHA.....
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation

M. ATMANI SAMIR.....
Professeur agrégé de Pédiatrie

JUGES

M. OULMAATI ABDALLAH..... MEMBRE ASSOCIE
Professeur assistant de Pédiatrie

SOMMAIRE

Introduction 8

Les états de choc chez l'enfant 13

Gastroentérologie pédiatrique 24

1- Déshydratation aigue du nourrisson 25

2- Douleurs abdominales chez le nourrisson et l'enfant 31

3- Hémorragie digestive haute du nouveau né, du nourrisson et de l'enfant 36

4- Les vomissements du nouveau né et du nourrisson 39

5- Le reflux gastro-oesophagien 45

6- Les corps étrangers intra digestive de l'enfant 52

Néphrologie pédiatrique 59

1- Protéinurie chez l'enfant 60

2- CAT devant une hématurie 63

3- Syndromes néphrotiques de l'enfant 66

4- Insuffisance rénale aigue chez l'enfant 75

Oto- rhino- laryngologie pédiatrique 80

1- Dyspnées laryngées aigues de l'enfant 81

2- Corps étranger des voies aériennes chez l'enfant 88

3- Paralysies faciales de l'enfant 94

Cardiologie pédiatrique 99

1- CAT devant une HTA de l'enfant 100

2- Insuffisance cardiaque aigue du nourrisson 107

3- Endocardites infectieuses chez l'enfant 112

4- Les cardiopathies congénitales 117

Endocrinologie pédiatrique 124

1- Acidocétose diabétique chez l'enfant 125

2- Conduite à tenir devant une hypocalcémie 130
3- Hypoglycémie du nouveau né 133
4- Insuffisance surrénalienne aigue 136
Néonatologie 142
1- Ictère du nouveau né 143
2- Réanimation du nouveau-né en salle de naissance 150
3- Convulsions néonatales 154
4- Conduite à tenir devant une infection maternofoetale 157
5- Les détresses respiratoires du nouveau né 164
Intoxication chez l'enfant 172
1- CAT devant les intoxications aiguës accidentelles de l'enfant 173
2- Envenimation scorpionique chez l'enfant 177
Neurologie pédiatrique 181
1- Convulsions fébriles du nourrisson 182
2- Le syndrome de Guillain et Barré chez l'enfant 186
3- Prise en charge des états de mal épileptiques chez l'enfant 188
4- Trouble de la conscience chez l'enfant 190
5- Hypertension intra crânienne chez l'enfant 193
Pneumologie pédiatrique 199
1- Broncho alvéolite du nourrisson 200
2- Conduite à tenir devant une crise d'asthme 207
Pathologie infectieuse pédiatrique 214
1- Fièvre aiguë de l'enfant 215
2- Coqueluche du nourrisson 218
3- Infection urinaire chez l'enfant 221
4- Les méningites de l'enfant 227
5- Purpura fulminans 231

Hématologie pédiatrique 236
1- Anémie de l'enfant 237
2- Hémophilie 240
3- Maladie hémorragique du nouveau-né 243
Dermatologie pédiatrique 246
Les éruptions fébriles de l'enfant 247
Chirurgie pédiatrique 258
1- Prise en charge d'un enfant polytraumatisé 259
2- Invagination intestinale aiguë du nourrisson 262
3- Syndrome occlusif intestinal chez l'enfant 265
4- Infections bactériennes ostéo-articulaires du nourrisson et de l'enfant .. 269
5- Appendicite aigue de l'enfant 272
6- Sévices à enfant 275
Résumé 280
Conclusion 283

Liste des abréviations

ACSOS	Agressions cérébrales secondaires d'origine systémiques
ACTH	Adrénocorticotrophine
ADH	Hormone anti diurétique
AINS	Anti inflammatoire non stéroidien
AMM	Autorisation de mise sur le marché
Anti H2	Anti histaminique type 2
AO	Aorte
AP	Artère pulmonaire
APLV	Allergie aux proteines du lait de vache
AR	Anti reflux
ASP	Abdomen sans préparation
ATB	Antibiotique
ATBttt	Antibiothérapie
ATCD	Antécédant
AVC	Accident vasculaire cérébral
BAV	Bloc auriculo ventriculaire
BU	Bandelette urinaire
C3G	Céphalosporine de 3ième génaration
Ca O2	Contenu artériel en O2
Ca^{2+}	Calcémie
CAT	Conduite à tenir
CF	Convulsion fébrile
CHU	Centre hospitalier universitaire
CIA	Communication inter auriculaire
CIV	Communication inter ventriculaire
CIVD	Coagulation intra vasculaire disséminée
Cl^-	Chlorémie
CMG	Cardiomégalie
CRP	Proteine C réactive
DAA	Douleur abdominale aigue
DAC	Acidocétose diabétique
DC	Débit cardiaque
DEP	Débit expiratoire de pointe
DHA	Déshydratation aigue
DO2	Transport d'oxygène
DR	Détresse respiratoire
DRNN	Détresse respiratoire néonatale

DS	Déviation standard
E. Coli	Escherichia Coli
EAI	Encéphalopathie anoxo- ischémique
ECBU	Examen cyto bactériologique des urines
ECG	Eléctrocardiogramme
EEG	Eléctroencéphalogramme
EME	Etat de mal épileptique
ETF	Echographie trans fontanellaire
FC	Fréquence cardiaque
FFC	Fédération francaise de cardiologie
Fi 02	Fraction d'oxygène dans les gazs inspirés
Fig	Figure
FOGD	Fibroscopie oesogastro duodénale
FR	Fréquence respiratoire
G6PD	Glucose-6-phosphate déshydrogénase
GB	Globules blancs
GCS	Glasgow
GDS	Gaz du sang
Genta	Gentamicine
GFRUP	Groupe francophone de réanimation pédiatrique
Gttes	Gouttes
Hb	Hémoglobine
Hb A1C	Hémoglobine glyquée A1C
HbCO	Carboxyhémoglobine
HCO3-	Bicarbonate
HED	Hématome extra dural
HIC	Hypertension intracranienne
HSD	Hématome sous dural
HSHC	Hémisuccinate d'hydrocortisone
HTA	Hypertension artérielle
Hte	Hématocrite
IC	Index cardiaque
IC	Inhibiteur calcique
ICT	Index cardio- thoracique
IEC	Inhibiteur de l'enzyme de conversion
IIA	Intoxication aigue accidentelle
IIA	Invagination intestinale aigue
IM	Intra musculaire
INH	Isoniazide
INN	Infection néonatale

IPP	Inhibiteur de la pompe à proton
IR	Intra rectal
IRA	Insuffisance rénale aigue
IRM	Imagerie par résonnance magnétique
IV	Intra veineux
IVL	Intra veineux lent
K+	Kalièmie
LA	Leucémie aigue
LAL	Leucémie aigue lymphoblastique
LAM	Leucémie aigue myéloblastique
LCR	Liquide céphalo rachidien
MB	Méningite bactérienne
Méti R	Méticilline résistante
Méti S	Méticilline sensible
Mg^{2+}	Magnésémie
Na c	Natrémie corrigée
Na+	Natrémie
NFS	Numération formule sanguine
NHA	Niveau hydro aerique
NO	Monxyte d'azote
O2	Oxygène
O2	Saturation en oxygène
OD	Oreillette droite
OG	Oreillette gauche
OGE	Organes génitaux externes
ORL	Oto- rhino- laryngologie
P CO2	Pression artérielle en CO2
P O2	Pression artérielle en O2
PA	Pression artérielle
PAC	Pantalon anti choc
PAD	Pression artérielle diastolique
PAS	Pression artérielle systolique
PBR	Ponction biopsie rénale
PC	Périmètre cranien
PCR	Réaction de polymérisation en chaîne
PEC	Prise en charge
PEP	Pression expiratoire positive
PF	Paralysie faciale
PFC	Plasma frais congelé
PGE1	Prostaglandine

PGP	Prélevement gastrique périphérique
PL	Ponction lombaire
PNA	Pyelonéphrite aigue
PNI	Programme national d'immunisation
PNN	Polynucléaire neutrophile
PPC	Pression positive continue
RGO	Reflux gastro oesophagien
Rh	Rhésus
ROT	Réflexe ostéo- tendineux
SA	Semaine d'aménorrhée
SB	Stréptococcus du groupe B
SG	Sérum glucosé
SHP	Sténose hypertrophique du pylore
SHU	Syndrome hémolytique et urémique
SN	Syndrome néphrotique
SNC	Système nerveux central
SS	Sérum salé
T°	Température
TA	Tension artérielle
TCA	Temps de céphaline activée
TDM	Tomodensitométrie
TOGD	Transit oeso gastro duodénal
TP	Temps de prothrombine
TPP	Temps post critique
TRC	Temps de recoloration cutanée
TS	Temps de saignement
TSV	Tachycardie supra ventriculaire
UIV	Urographie intra veineuse
VADS	Voies aero digestives supérieures
Vanco	Vancomycine
VAS	Voies aériennes supérieures
VD	Ventricule droit
VG	Ventricule gauche
VO	Voie orale
VRS	Virus respiratoire syncial
VS	Ventilation spontanée
VS	Vitesse de sédimentation
VTD	Volume télé diastolique

INTRODUCTION

La région de Fès-Boulemane est l'une des seize régions du Maroc. Elle se situe dans le nord du pays, et inclut une partie du Moyen Atlas. Elle est considérée comme un carrefour entre l'est et le nord-est d'une part, et le sud ouest du Royaume d'autre part. Sa superficie est de 20 318 km² soit 2,85 % de la superficie totale du Royaume. La population est de 1 573 055 habitants soit 5,26 % de la population totale du pays.

Les enfants âgés de moins de 15 ans représentent 30 % de la population marocaine, ce qui correspond à environ 300.000 enfants pour la ville de Fès et au alentour de 500.000 enfants pour la région de Fès-Boulemane.

La prise en charge des urgences est devenue un sujet très sensible dans l'organisation du système de santé. « Un service d'accueil et de traitement des urgences doit accueillir sans sélection, 24 heures sur 24, tous les jours de l'année, toute personne se présentant en situation d'urgence, et la prendre en charge, notamment en cas de détresse et d'urgence vitales ».

Pour les citoyens, une urgence est une situation inopinée et soudaine faisant craindre pour la vie de la personne; or, plusieurs situations impressionnantes ou ressenties comme graves par l'entourage peuvent être en fait bénignes.

En médecine, l'urgence se définit par toute situation empirant rapidement, ou susceptible de le faire, sans intervention médicale ou même avec. Elle est classée typiquement en quatre catégories :

- Urgence vitale: pathologie mettant en jeu le pronostic vital immédiatement, urgence absolue ou extrême urgence
- Urgence vraie: pathologie aiguë grave menaçant le pronostic vital
- Urgence relative: pathologie subaiguë ne mettant pas en jeu le pronostic vital
- Urgence différée: pathologie pouvant être soignée avec délai.

Donc les critères d'admission à la salle d'observation :

- Crise d'asthme, bronchiolite
- Intoxication sans signes de gravité.
- Syndrome appendiculaire
- Pyélonéphrite avec signes de gravité
- Malade en attente d'un bilan fait dans le cadre d'une urgence
- Convulsion simple sans signes de gravité
- Les malades nécessitant une prise en charge urgente en attendant la place aux services de pédiatrie ou de chirurgie pédiatriques.

Critères d'admission à la salle de déchoquage :

- Trouble de conscience
- Détresse respiratoire
- Désaturation,
- Etat hémodynamique instable
- Toute situation pouvant se compliquer en absence d'une salle d'observation non équipé par des moyens de surveillance.

Une étude a été réalisée [1] aux urgences pédiatriques au CHU HASSAN II de FES sur une période de 6 mois (du premier juillet à la fin du mois de Décembre 2009), pour étudier l'épidémiologie de tous nos consultants afin de mieux connaître leur typologie, de faire une lecture critique sur la situation et de pouvoir définir par la suite les besoins organisationnels pour une meilleure prise en charge et donc un rendement optimal.

Le nombre de malades était de 8220 au total avec un nombre de consultants par jour allant de 26 à 81 par jour et une moyenne de 45 consultants par jour.

Les motifs de consultation les plus fréquents sont résumés dans les tableaux ci-dessous (pathologie accidentelle et non accidentelle)

Tableau I : pourcentage des pathologies accidentelles

Pathologies accidentelles	Effectif	%
Pathologie traumatique	2016	25,9%
Intoxications	108	1,4%
Ingestion ou inhalation de corps étranger	77	1%
Brûlure	60	0,8%
Piqûre de scorpion	59	0,8%
Morsure d'animaux non venimeux	15	0,2%
Piqûre d'insecte ou de vipère	11	0,1%
Noyade	6	0,1%
Electrisation	2	
TOTAL	2354	30,3%

Tableau II : pourcentage des pathologies non traumatiques

Motifs		Effectif	%
Pathologie respiratoire		1081	13,9%
Pathologie digestive		823	10,6%
Pathologie neurologique	Convulsions	118	1,5%
	Epilepsie	63	0,8%
	Troubles de conscience, Syndrome méningé ou autres	80	1%
	Total	261	3,4%
Symptomatologie urinaire		155	2%
Syndrome anémique		52	0,7%

L'hospitalisation représente 23% des consultations : environ 10 malades par jour dont les 2/3 en salle d'observation et le 1/3 en salle de déchoquage.

Les principaux diagnostiques des patients hospitalisés sont résumés dans la figure ci-dessous.

Tableau III : Diagnostics des patients hospitalisés

Diagnostics	Effectif	%
Pathologie traumatique	330	18,4%
Intoxications	94	5,2%
Piqûre de scorpion	58	3,2%
Ingestion ou inhalation de CE	51	2,9%
Autres	51	2,9%
Total : pathologie traumatique et accidentelle	584	32,5%
Pathologie respiratoire	177	10%
Pathologie neurologique	165	9,2%
Pathologie digestive	109	6%
Pyélonéphrites	36	2%
Anémie	28	1,6%

Sur la base de ces données, qui coïncident avec les données de la littérature [2, 3, 4,] une liste de conduite à tenir des urgences pédiatriques a été établie, afin de standardiser ces conduites et donc faciliter au praticien le diagnostic et la thérapeutique à l'enceinte des urgences pédiatriques afin d'améliorer la prise en charge et de minimiser à travers cette démarche le risque d'erreur du praticien.

Référence :

[1] FOUZIA HMAMI. Epidémiologie des urgences pédiatriques au niveau de la ville de FES et régions. Mémoire pour l'obtention du diplôme de spécialité en pédiatrie. JUILLET 2010.

[2] Devictor D, Cosquer M, Saint Martin J.L'accueil des enfants aux urgences : résultats de deux enquêtes nationales « Un jour donné ». Archives pédiatrique 1997 ;4 :21-6.

[3] Alfaro C, Brodin M, Lombrail P, Fontaine A, Gottot S.Motifs et modalités de recours ambulatoire pédiatrique dans dix hôpitaux de la région Île-de-France. Arch Fr Pédiatr 1992 ;49 :785-791.

[4] Leclerc F, Martinot A, Sadik A, Hue V, Dorkenoo A. L'inflation des urgences pédiatriques. Arch Pédiatr ;1999 ; 2(6 Suppl) :454-6.

Les états de choc chez l’enfant

Introduction

L'état de choc est une insuffisance circulatoire aiguë avec état d'hypo perfusion tissulaire [1]. C'est une urgence, qui impose :

- une démarche thérapeutique symptomatique immédiate
- une démarche étiologique pour adapter le traitement à la cause.

Le diagnostic positif de l'état de choc

Le diagnostic d'état de choc est clinique [2] [3].

Le tableau I ; [2] présente les valeurs normales de FC, de pression artérielle (PA) et du débit cardiaque selon l'âge.

Tableau I. Valeurs normales de fréquence cardiaque, pression artérielle et débit cardiaque en fonction de l'âge.

Âge	Débit cardiaque ($L \cdot min^{-1}$)	Index cardiaque* ($L \cdot min^{-1} \cdot m^{-2}$)	FC ($b.min^{-1}$)	PAS/PAD (mmHg)
Nouveau-né	-	-	140 ± 25	60/35
1 an	-	-	110 ± 20	96/65
< 5 ans	3,8	5,6	105 ± 15	100/60
5-9 ans	4,6	5,4	95 ± 15	110/60
10-15 ans	6,8	5,2	85 ± 15	120/65

FC : fréquence cardiaque, PAS : pression artérielle systolique, PAD : pression artérielle diastolique.
* Alors que le débit cardiaque augmente avec l'âge, l'index cardiaque, lui, reste stable.

Il est classique de séparer les chocs froids des chocs chauds (tableau II,III) ; [1] ce qui permet déjà le plus souvent d'avoir une orientation diagnostique.

Les états de choc hypovolémique et cardiogénique : chocs froids.

Les états de choc anaphylactique et septique : chocs chauds.

Tableau II. Principales manifestations cliniques de l'état de choc.

Choc froid	*Choc chaud*
Marbrures cutanées, extrémités froides, sueurs	Extrémités chaudes, voire rouges
Temps de recoloration cutanée > 3 s	Pression artérielle normale ou abaissée
Pression artérielle abaissée, différentielle pincée	Pouls ample
Pouls rapide et filant	
Signes de gravité communs aux chocs froids et chauds	
Cyanose, polypnée	
Troubles de conscience, agitation ou somnolence, voire coma	
Oligo-anurie (diurèse < 1 $mL \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$), voire anurie	

Tableau III. Classification des états de choc en fonction des perturbations cardiovasculaires.

Type de choc	Précharge	Post-charge	Contractilité
Cardiogénique	Augmentée	Augmentée	Diminuée
Hypovolémique	Diminuée	Augmentée	Normale
Distributif*	Diminuée	Diminuée	Augmentée
Septique : précoce tardif	Diminuée Augmentée	Diminuée Augmentée	Augmentée Diminuée
* Anaphylaxie, lésion médullaire, traumatisme crânien, sepsis (précoce), intoxication médicamenteuse (barbituriques, phénothiazines, antihypertenseurs...).			

Les différents états de choc et leurs prises en charge

L'examen clinique permettra une première orientation vers l'étiologie, et donc un choix des investigations pour confirmer le diagnostic, adapter le traitement de l'état de choc.

1- Choc anaphylactique

a- clinique

- collapsus avec tachycardie
- signes cutanés (rash)
- bronchospasme.

b- prise en charge repose sur :

- la ventilation en O2
- l'injection d'adrénaline 0,01 mg·kg-1 en intra veineux
- débuter le traitement corticoïde, solumédrol® 1 à 2 mg/kg. .

Il faut immédiatement arrêter l'administration de tout médicament pouvant être responsable du choc anaphylactique [4].

2- Choc hypovolémique

a- clinique

Les signes cliniques sont résumés dans le tableau suivant [1] (tableau IV). Chez l'enfant, le choc hypovolémique est la première cause d'état de choc, et reconnaît différentes étiologies (tableau V) [5]. En urgence, les causes les plus fréquentes sont : la déshydratation, les brûlures et l'hémorragie.

TableauIV. Signes cliniques d'hémorragie en fonction du volume de la perte sanguine chez l'enfant

	Pertes sanguines		
Signes cliniques	< 20 %	25 %	40 %
Cardio-vasculaires	Pouls filant Tachycardie	Pouls filant Tachycardie	Hypotension, tachy-voire bradycardie
Cutanés	Peau froide Pouls capillaire 2-3 s	Extrémités froides Cyanose	Pâle Froid
Rénaux	Oligurie modérée	Oligurie nette	Anurie
Neuropsychiques	Irritable, agressif	Confusion, léthargie	Coma

Tableau V . Principales causes de choc hypovolémique chez l'enfant.

Hémorragie	Traumatisme, hémorragie intracérébrale, hémorragie digestive, chirurgie
Pertes hydro-électrolytiques	Vomissements, diarrhée, pertes rénales, diurétiques, sudation excessive
Pertes plasmatiques	Brûlures, syndrome néphrotique, occlusion intestinale, péritonite, pancréatite, sepsis, hypoprotidémie
Pathologies endocriniennes	Diabète insipide, diabète sucré, insuffisance surrénalienne

b- prise en charge

- Traitement de l'hémorragie
    - o arrêter l'hémorragie

- La correction de l'hypo volémie : 20 mL·kg-1 de colloïdes en 10 minutes, qui peut être répété 3 ou 4 fois, si besoin. Chez le prématuré et le nouveau-né, l'albumine reste probablement le soluté de première intention [6].
- Si l'hémorragie se poursuit, il peut devenir difficile de maintenir la pression artérielle malgré un remplissage vasculaire, et c'est l'indication d'associer au traitement le pantalon antichoc (PAC) ou les amines vasopressives.
- si nécessaire le recours à la transfusion sanguine iso groupe iso rhésus.

A SAVOIR

Quantité de culots globulaires à transfuser = (Hb désirée – Hb calculée) x 3 x Poids.

Dose et rythme d'administration : 20 cc/Kg sur 03 heures.

- Traitement de la déshydratation
  - Le traitement de la déshydratation extracellulaire repose sur les cristalloïdes puisque le déficit hydrosodé en est la cause.
  - L'apport de cristalloïdes est égale aux pertes, en débutant en général par 20 mL·kg-1 en 10 minutes, à renouveler en fonction de la réponse clinique.
- Traitement des brûlures
  - L'objectif du remplissage vasculaire initial est la correction de cette hypovolémie, tout en minimisant le risque d'œdème.
  - Le Ringer lactate est utilisé initialement en lui associant des colloïdes à partir de la 8e heure.

3- Choc septique

a- clinique : le Groupe francophone de réanimation pédiatrique (GFRUP) a proposé une définition précise d'altérations de paramètres cliniques et biologiques, qui tiennent compte de l'âge de l'enfant (tableau VI) [7].

Tableau VI. Altérations observées dans le choc septique, d'après le GFRUP

	Nouveau-nés < 1 jour	Nourrissons < 1 mois	Enfants < 2 ans	Enfants < 10 ans
Fréquence respiratoire ($c \cdot min^{-1}$)	> 60	> 40	> 30	> 20
Fréquence cardiaque ($b \cdot min^{-1}$)	> 180	> 160	> 130	> 120
Pression artérielle systolique* (mmHg)	< 50	< 65	< 70	< 80
Pression artérielle diastolique (mmHg)	< 30	< 35	< 40	< 50
Débit urinaire ($mL \cdot kg^{-1} \cdot h^{-1}$)	< 0,5	< 0,5	< 0,5	< 0,5
PaO_2 (mmHg)	< 40	< 70	< 80	< 90
$PaCO_2$ (mmHg)	> 50	> 45	> 45	> 45
pH	< 7,20	< 7,30	< 7,35	< 7,35

b- prise en charge

- Initialement, le choc septique est hypovolémique. Ainsi un remplissage vasculaire effectué au moyen de solutés macromoléculaires (20 mL·kg-1 en 20 minutes) s'impose.

- A répéter si nécessaire avec un rythme : 20 mL·kg-1 sur 40 minutes.
- En cas d'incompétence myocardique, une perfusion de dobutamine sera débutée et augmentée par paliers successifs jusqu'à 20 µg·kg-1·min-1.
- En cas d'hypotension sévère ou d'inefficacité de la dobutamine, l'adrénaline sera débutée à la posologie de 0,1 µg·kg-1·min-1 et également augmentée par paliers.
- En cas de choc vasoplégique, la dopamine sera utilisée en première intention à la dose de 10 µg·kg-1·min-1 et augmentée par paliers de 5 µg·kg-1·min-1, jusqu'à 20 µg·kg-1·min-1. En cas d'échec, elle sera remplacée par la noradrénaline (0,1 µg·kg-1·min-1 puis augmentation par palier de 0,1 µg·kg-1·min-1).

IMPORTANT

Chez certains enfants en choc septique, l'état hémodynamique reste instable malgré le remplissage vasculaire et le support vasoactif, il faut alors envisager la possibilité d'une insuffisance surrénalienne [1].

Cette éventualité est fréquente en cas de purpura fulminans ou de corticothérapie au long cours, et de l'hydrocortisone devra alors être immédiatement administrée (50 mg·kg–1).

- traitement de la cause : antibiothérapie initialement probabiliste puis adaptée à l'antibiogramme.

4- Choc cardiogénique

a- étiologies

Les étiologies sont indiquées dans le tableau suivant (tableau VII) [1]

Tableau VII . Principales étiologies de choc cardiogénique chez l'enfant

Cardiopathies congénitales
Arythmies : - tachycardie supra-ventriculaire - bloc auriculo-ventriculaire
Myocardite
Maladies cardiaques ischémiques : - anomalie d'implantation de la coronaire gauche - maladie de Kawasaki
Péricardite
Contusion myocardique
Intoxication médicamenteuse
Maladies infiltratives (mucopolysaccharidoses, glycogénoses)
Hyperthyroïdie
Phéochromocytome

b- prise en charge selon la cause

- Troubles du rythme : dans la succession
  - o les manœuvres vagales [1]
  - o les médicaments (adénosine IV : 0,05 mg·kg-1, à réinjecter toutes les 1 à 2 minutes en cas d'échec, sans dépasser 0,25 mg·kg-1 ou 4 mg au total),
  - o la cardioversion par choc électrique externe (0,5 à 1 J·kg-1).

- Myocardiopathie

La prise en charge repose sur le traitement de l'insuffisance cardiaque congestive :

  - une restriction hydrique et sodée : 1 à 2 meq/kg/j
  - furosémide : 1 mg/kg/j par voie IV
  - dobutamine : à la dose de 5 à 20 µg/kg/min, peut être utile lors de la phase aiguë.
  - le traitement de l'étiologie :

- Cardiopathie congénitale : Le traitement est en général chirurgical.
- Myocardite : est le plus souvent d'origine virale (Coxsackie B) et génère une incompétence cardiaque globale [8]. Son évolution est rapide, pouvant se compliquer de troubles du rythme majeurs, parfois responsables de décès brutaux.

Conclusion

Chez l'enfant, l'état de choc est une urgence vitale donc le pronostic dépend en partie de la précocité de mise en route d'un traitement adapté, mais aussi de l'étiologie.

Référence :

[1] Télion C, Orliaguet G; États de choc chez l'enfant ; Médecine d'urgence. Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS, et SFAR. 2001, p. 79-93

[2] Constant I, Charpentier J. Utilisation des produits de remplissage chez l'enfant. In : Sfar, Ed. Conférences d'actualisation. 38e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris : Elsevier ; 1996. p. 117-32.

[3] Devictor D. Insuffisance circulatoire : stratégie thérapeutique. In : Samii K, Ed. Anesthésie Réanimation Chirurgicale. Paris : Médecine-Sciences Flammarion ; 1995. p. 1701-5.

[4] Gajdos P, Bouget J et al. Recommandations pour la pratique clinique : remplissage vasculaire au cours des hypovolémies relatives ou absolues. Paris : Andem ; 1997.

[5] Thomas NJ, Carcillo JA. Hypovolemic shock in pediatric patients. New Horiz 1998 ; 6 : 120-9.

[6] Orliaguet G. Pathopharmacologie de l'insuffisance circulatoire. In : Gosgnach M, Chauvin M, Riou B, Eds. Pharmacologie en anesthésie-réanimation. Paris : Arnette ; 1998. p. 75-88.

[7] Mercier JC, Doyon F, Brun-Buisson C. Épidémiologie des syndromes septiques et bactériémies chez l'enfant et le nouveau-né. In : SRLF, Ed. États septiques graves. Paris ; 1995. p. 17-20.

[8] Bengur AR, Meliones JN. Cardiogenic shock. New Horiz 1998 ; 6 : 1389-49.

GASTROLOGIE PEDIATRIQUE

Déshydratation aigue chez le nourrisson

Introduction

La déshydratation aiguë est une urgence fréquente chez le nourrisson secondaire à la perte rapide et importante d'eau et d'électrolytes [1].

Démarche diagnostique [2]

1-reconnaître une déshydratation

2-apprécier son pourcentage

3-identifier sa cause

4-instituer le traitement symptomatique et étiologique.

Diagnostic

1-reconnaitre une déshydratation

La perte du poids est une donnée fondamentale à préciser à l'examen clinique. Si le poids antérieur n'est pas déterminé, on recherchera les signes cliniques de déshydratation (tableau I).

Tableau I : signes cliniques de déshydratation [1]

Signes de déshydratation intracellulaire	Signes de déshydratation extracellulaire
- déficit hydrique - soif vive - sécheresse des muqueuses - hypotonie des globes oculaires - hyperthermie - troubles de la conscience et du tonus	- déficit sodé - pli cutané - yeux creux - dépression de la fontanelle antérieure - oligurie - troubles hémodynamiques périphériques ou centraux.

2- apprécier le pourcentage de la déshydratation

Cet élément est indispensable dans la démarche diagnostique et change l'attitude thérapeutique [2].

Proportion de la perte de poids = poids actuel – poids récent/ poids récent

Tableau II : signes cliniques selon le degré de déshydratation [2]

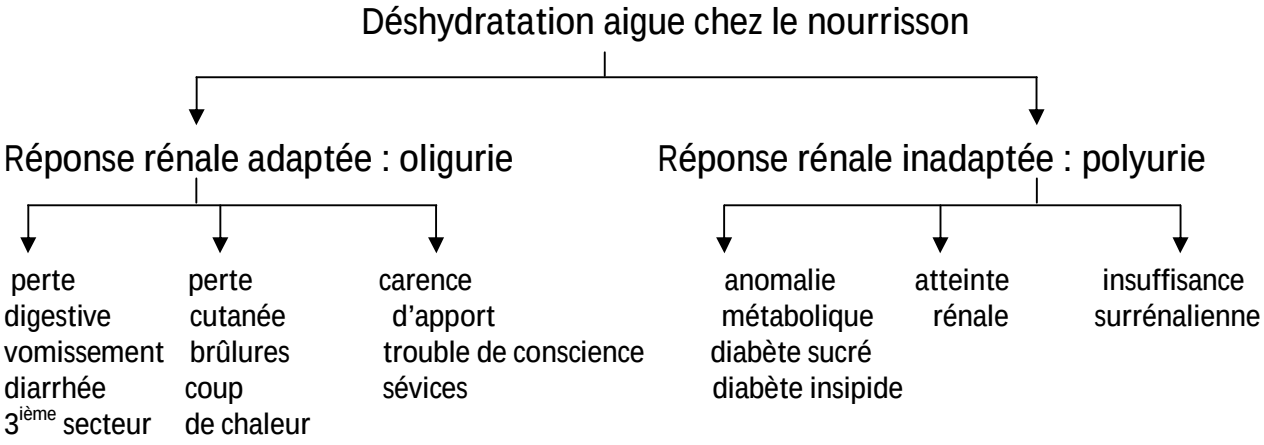
	DHA légère < 5%	DHA modérée 5-10%	DHA sévère > 10%
Pli cutané	Léger	Pâteux	Persistent
Yeux	Normaux	Cernés	Creusés
Fontanelle	Normale	Déprimée	Déprimée
TRC	Normal	Normal	> 3secondes
Fréquence cardiaque	Normale	Tachycardie	Pouls filant
Etat de conscience	Normal	Agitation	Léthargie

3- Identification de la cause [3]

- un examen clinique minutieux
- examens complémentaires :
    - numération formule sanguine : le degré d'hémoconcentration (hématocrite)
    - ionogramme sanguin : rechercher une insuffisance rénale ou des troubles hydro électrolytiques
    - gaz du sang : rechercher une acidose.

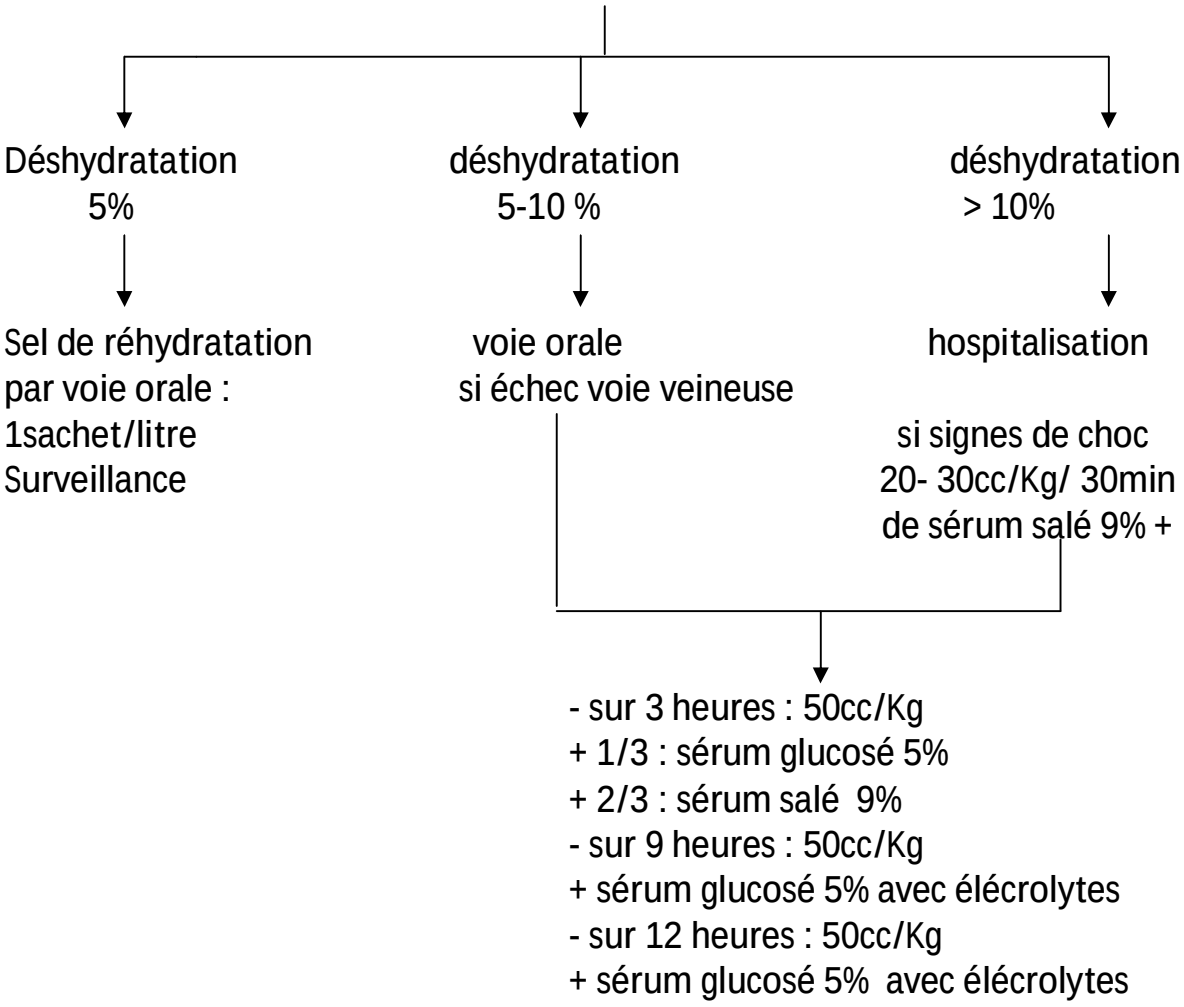
Figure II : Arbre décisionnel des étiologies d'une déshydratation [3]

Figure II : Arbre décisionnel des étiologies d'une déshydratation [3]



4- prise en charge [2]

Figure III : conduite à tenir devant une déshydratation



- Traitement étiologique : indispensable

Conclusion

La déshydratation aigue du nourrisson est une pathologie grave par ses complications. Pour cela une prise en charge adéquate et codifiée des diarrhées aigues qui constituent la principale cause de la déshydratation représente incontestablement la meilleure prévention de cette pathologie.

Cas clinique

Nourrisson, âgé de huit mois, est admis en urgence en pédiatrie.
Depuis 48 heures, il présente une diarrhée faite de 8 selles liquides non sanglantes/jour.
Son médecin traitant a prescrit un traitement associant antidiarrhéique Lopéramide et un adsorbant intestinal.
La veille de l'hospitalisation sont apparus des vomissements. Ses parents ne s'inquiètent qu'aujourd'hui de l'état de leur enfant qui est depuis le matin totalement hypotonique. Dernier poids relevé: 7 400 g.

À l'examen, le nourrisson est obnubilé. Hypotonie généralisée sans signe de localisation. Température 39°C. Pli cutané persistant, fontanelle déprimée, yeux creux, hypotonie des globes oculaires, muqueuse buccale sèche, marbrures et extrémités froides. Poids 6 300 g. Tachycardie régulière à 200/min. PAS 50 mmHg, diastolique et moyenne non mesurables. TRC 6 sec. Fréquence respiratoire régulière et ample à 55/min. Aucun point d'appel infectieux particulier n'est objectivé à l'examen clinique.

Bilans
+ Ionogramme sanguin est le premier examen para à demander
Na+ = 149 mmol/l K+ = 5 mmol/l Cl- = 133 mmol/l
Protides = 78 g/l Glycémie = 0.8 g/l
Urée = 0.5g/l Créatinine = 9mg/l
+ Numération formule sanguine
Hb = 14,5 g/dl Hte = 45
GB = 8 000/mm 3 Plaquettes = 250 000/mm3
+ Gazométrie artérielle
pH = 7,15 PC02 = 18 mmHg HC03 - = 5 mmol/l
P 02 = 103 mmHg Sa02 = 100
+ Radiographie de thorax : parenchyme et plèvre normaux ; petit coeur en goutte.
+ Tous les examens à visée microbiologique (PL, ECBU, Hémocultures...) reviendront négatifs.

Le diagnostic posé est celui d'une déshydratation aiguë du nourrisson sur gastro-entérite d'allure virale.

1. Quel aurait été votre traitement il y a 48 heures ?
• Traitement ambulatoire (à domicile)
• Arrêt du lait et de tous les aliments lactés sauf l'allaitement maternel
• Réhydratation orale
• Régime antidiarrhéique type eau de riz
• Mesures physiques antipyrétiques si fièvre

2. Quels sont en général les critères de gravité de la déshydratation aiguë du nourrisson ?
Cliniques :
- âge inférieur à 3 mois
- dénutrition préexistante
- Etat de choc ou collapsus prolongé
- oligurie persistante
- hyperthermie supérieure à 40°C
- perte de poids supérieure à 15 %.
• Biologiques :
- natrémie supérieure à 170 mmol/l
- pH inférieur à 7,15
- coagulation intravasculaire disséminée

3. Quelle est votre attitude thérapeutique durant les 24 premières heures ?
• Hospitalisation en soins intensifs pédiatriques
• Mise en condition
• Traitement débuté sans attendre les résultats des examens
- remplissage vasculaire rapide par soluté macromoléculaire : 20 ml/kg en 30 minutes, à renouveler si besoin
- amines vasopressives, intubation + ventilation assistée si choc majeur
• Secondairement, après obtention d'une hémodynamique stable
- réhydratation hydro-électrolytique intraveineuse lente
- par un glucosé enrichi en sodium, initialement dépourvu de potassium
- glucosé à 5 % 110 à 120 ml/kg/j + NaCl 3 à 4 mEq/kg/j + gluconate de calcium 30 à 40 mg/kg/j.
• Surveillance : clinique et biologique
- périmètre crânien à l'admission puis tous les jours (recherche d'un hématome sous-dural) et ionogramme sanguin.

Douleur abdominale aigue chez le nourrisson et l'enfant (DAA)

Introduction

Les douleurs abdominales aiguës constituent un des motifs les plus fréquents de consultation aux urgences chez l'enfant. Le risque est de méconnaître une urgence chirurgicale ou médicale.

La démarche diagnostique repose sur l'anamnèse et l'examen clinique. Les examens complémentaires ne sont systématiques.

Clinique [4]

- Nourrisson :

  La douleur doit être évoquée devant :

  - Accès de pâleur, tortillements.
  - Mouvements de pédalage des jambes.
  - Cris incessants.

- - Enfant :

  - Registre verbal : type et siège de la douleur.
  - Douleur nocturne qui réveille l'enfant
  - Douleur localisée continue
  - Vomissements

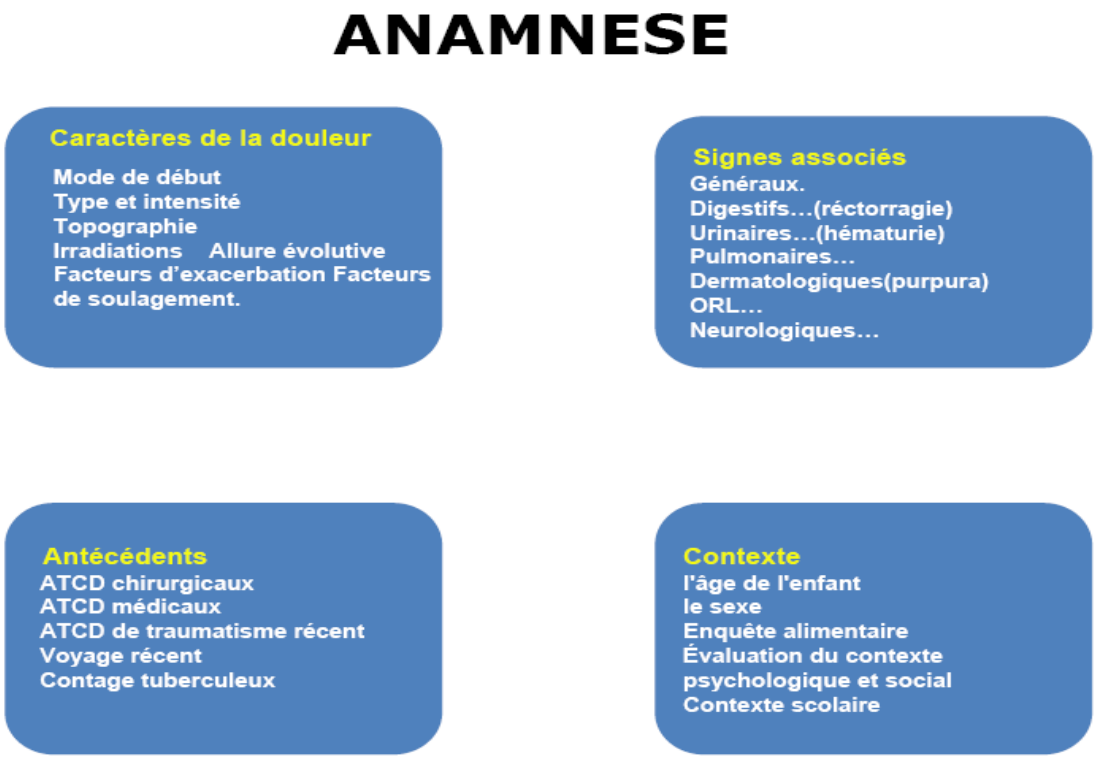
Sont des éléments qui doivent alerter.

Conduite de la démarche diagnostique [5]

Les affections graves nécessitant un traitement immédiat ou rapide doivent être suspectées en premier lieu.

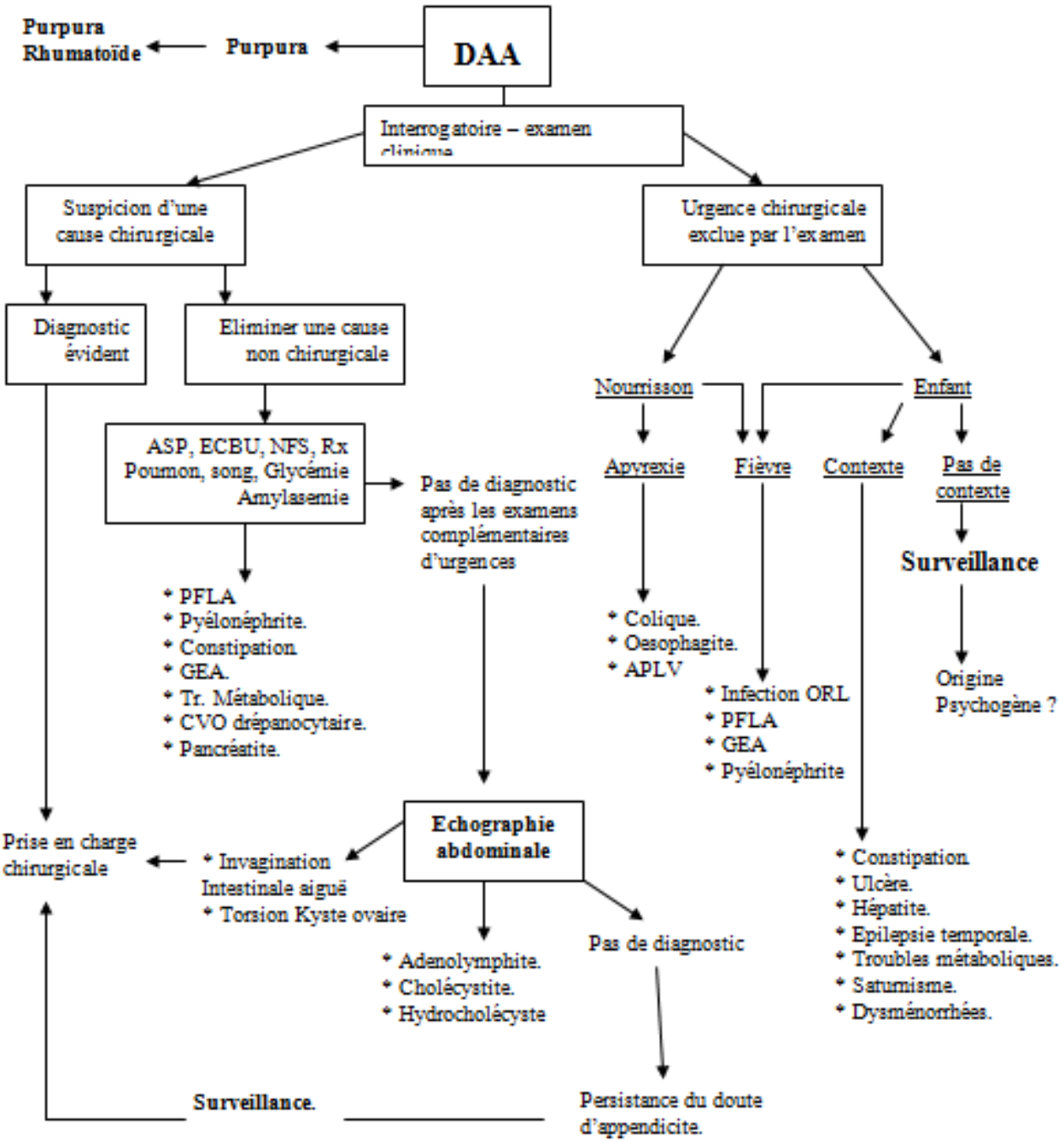
1- Conduite de l'interrogatoire

Figure I : anamnèse devant une douleur abdominale aigue de l'enfant [4]



2- orientation diagnostique devant une douleur abdominale aigue de l'enfant.

Figure II : arbre décisionnel pour orientation diagnostique devant une douleur abdominale aigue de l'enfant [4].



3- examens complémentaires

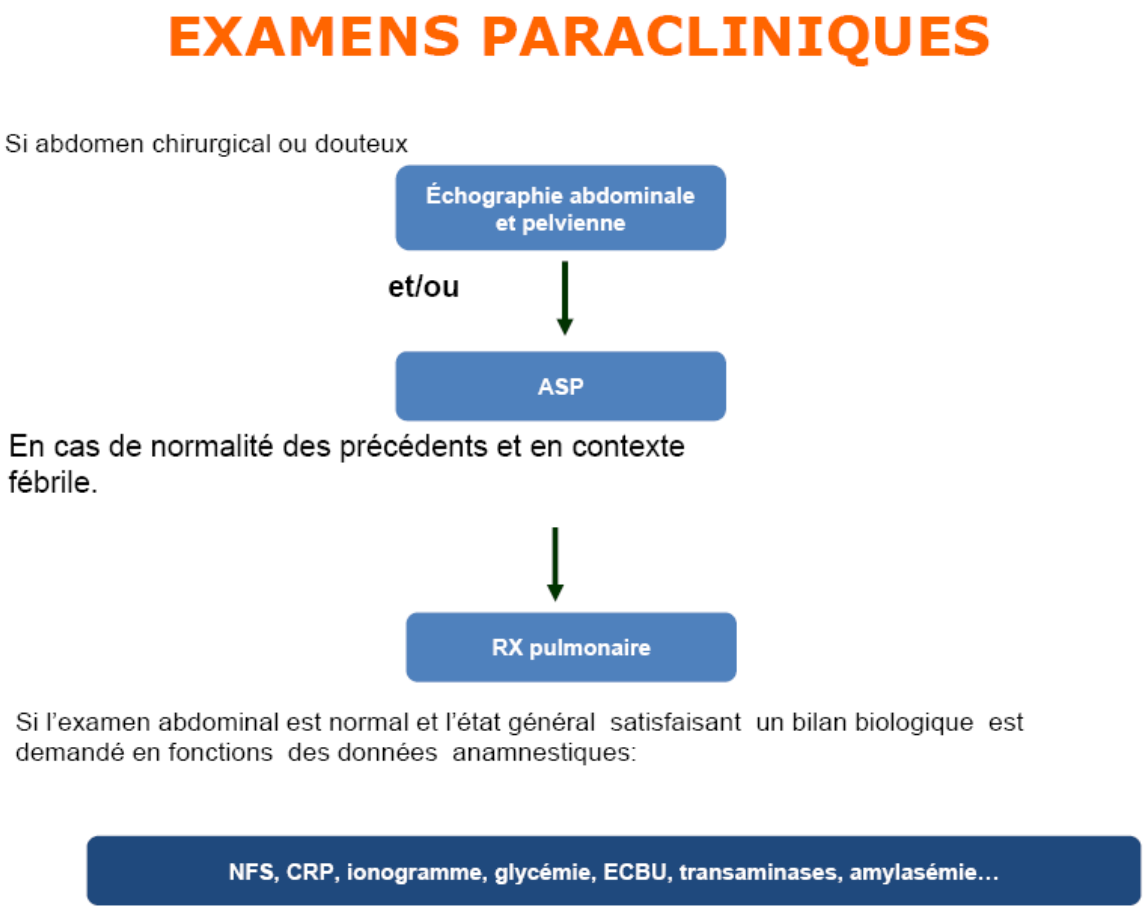
Aucun examen n'est systématique [5].

Leurs indications dépendent des résultats de l'interrogatoire et de l'examen clinique.

- La radiographie pulmonaire
- L'échographie abdomino pelvienne
- Le MULTISTIX

Sont des examens de réalisation rapide qui permettent de cerner les pathologies les plus fréquemment en cause dans les tableaux douloureux de l'enfant et du nourrisson.

Figure III : examens para cliniques devant une douleur abdominale aigue de l'enfant [4].



Prise en charge [6]

Le traitement est avant tout fonction de l'étiologie.

Conclusion

La fréquence des douleurs abdominales chez l'enfant, comparée à la rareté des causes chirurgicales et médicales graves et urgentes, justifie une grande qualité de la démarche diagnostique clinique pour l'urgence. Dans les cas douteux, l'avis du chirurgien, la surveillance et le réexamen quelques heures plus tard de l'enfant sont essentiels.

Hémorragie digestive haute du nouveau né, du nourrisson et de l'enfant

Introduction :

Les hémorragies digestives de l'enfant et du nourrisson sont fréquentes et constituent toujours un signe d'alarme lorsque leur cause n'est pas clairement identifiée. Elles inquiètent généralement les parents et justifient dans tous les cas une réponse diagnostique claire.

Conduite à tenir [7]

1- signe fonctionnel

L'hématémèse est un rejet de sang rouge ou noirâtre par la bouche ou le nez lors d'un effort de vomissement. Le sang rejeté lors d'une hématémèse provient de l'oesophage, de l'estomac ou du duodénum (jusqu'à l'angle de Treiz).

2- diagnostic différentiel

- hémoptysie
- gingivorragie
- saignement d'origine oto-rhino-laryngologique : épistaxis déglutie.

3- prise en charge

- Appréciation de la gravité :
    - tachycardie, pâleur, marbrures, TRC > 3 sec, hypotension.
    - maintien d'une diurèse.
- Prise en charge thérapeutique :
    - oxygénothérapie

- pose d'une bonne voie veineuse (périphérique / d'une voie centrale)
- remplissage vasculaire : sérum physiologique : 20 ml/kg IVL sur 20 minutes, à renouveler si besoin.
- transfusion de culot globulaire : 15 à 20 ml/kg IVL sur 2 h, à renouveler pour maintenir Hb > 10g/dl.
- transfusion de Plasma Frais Congelé isogroupe si trouble de la coagulation :10 à 20 ml/kg, IVL sur 60 mn.

Démarche diagnostique :

- L'endoscopie digestive permet un diagnostic sûr.
- Avant l'endoscopie, le patient doit respecter un jeûne d'au moins 6h.
- Chez le nouveau-né, toutefois, l'administration à volonté d'eau sucrée jusqu'à 1 heure avant l'examen, qui ne gêne pas l'exploration et prévient tout malaise de type hypoglycémique.
- La sédation est toujours souhaitable.

Etiologies :

Tableau I : étiologies des hémorragies digestives hautes de l'enfant selon la tranche d'âge.

Nouveau né	Nourrisson	Enfant
-Entérocolites ulcéronécrosantes -Oesophagogastrites néonatales -Lésions traumatiques (sonde gastrique) -Maladie hémorragique -Sang maternel dégluti	-l'oesophagite peptique -gastrite aiguë -syndrome de Mallory-Weiss	-l'oesophagite peptique -varices oesophagiennes -syndrome de Mallory-Weiss

IMPORTANT

Tout hématémèse doit bénéficier d'un examen endoscopique en urgence à la recherche de l'étiologie → traiter et éviter la récidive

Traitement [8]

- un traitement étiologique s'impose
- un traitement antisécrétoire :

  + anti H2 : Ranitidine 10 mg/kg/j IV L /24h.

  + inhibiteur de la pompe à proton : Oméprazole 1 mg/kg.

Conclusion

Une prise en charge rapide et codifiée de l'hémorragie digestive du nourrisson doit être instaurée dès la confirmation du diagnostic, permettant ainsi de diminuer le risque d'un état de choc hypovolémique. La recherche étiologique sera réalisée en seconde intention, pour instaurer le traitement étiologique.

Les vomissements du nouveau né et du nourrisson

Introduction

Le vomissement c'est un rejet actif, par la bouche, de tout ou partie du contenu gastrique, par un effort des muscles de la paroi abdominal et du diaphragme [9].

C'est un motif fréquent de consultation, pouvant dissimuler de nombreuses pathologies. Symptôme à ne jamais banaliser.

Démarche diagnostique [9] ; [10]

- Eliminer une urgence médicale et chirurgicale
- Evaluer le retentissement
- Rechercher l'étiologie

1- Interrogatoire :

- La chronologie d'apparition des vomissements :
  - période néonatale : si vomissements bilieux= urgence chirurgicale [11]
  - au décours du sevrage du lait maternel : allergie aux proteines de lait de vache : APLV
  - après un intervalle de 3 à 6 semaines : lait caillé= sténose antro pylorique : SHP
  - après introduction de farines : maladie coeliaque.
- Le caractère des vomissements :
  - aigus ou chroniques
  - type ; alimentaire, bilieux ou sanglant
  - horaire
- Les facteurs déclenchants
- Les signes associés

2- Examen clinique

- Evaluer le retentissement : pli de déshydratation et de dénutrition.
- Examen abdominal : éliminer une urgence chirurgicale.

L'examen systématique des orifices herniaires, ainsi que le toucher rectal à la recherche de rectorragies = invagination intestinale aigue : IIA.

- Examen pleuro pulmonaire : foyers infectieux respiratoire
- Examen neurologique : hypotonie ou raideur méningée.
- Examen des OGE.

3- Examens complémentaires : selon le contexte clinique.

Etiologies

Figure I : principales étiologies des vomissements chez l'enfant de moins de 24 mois [9]

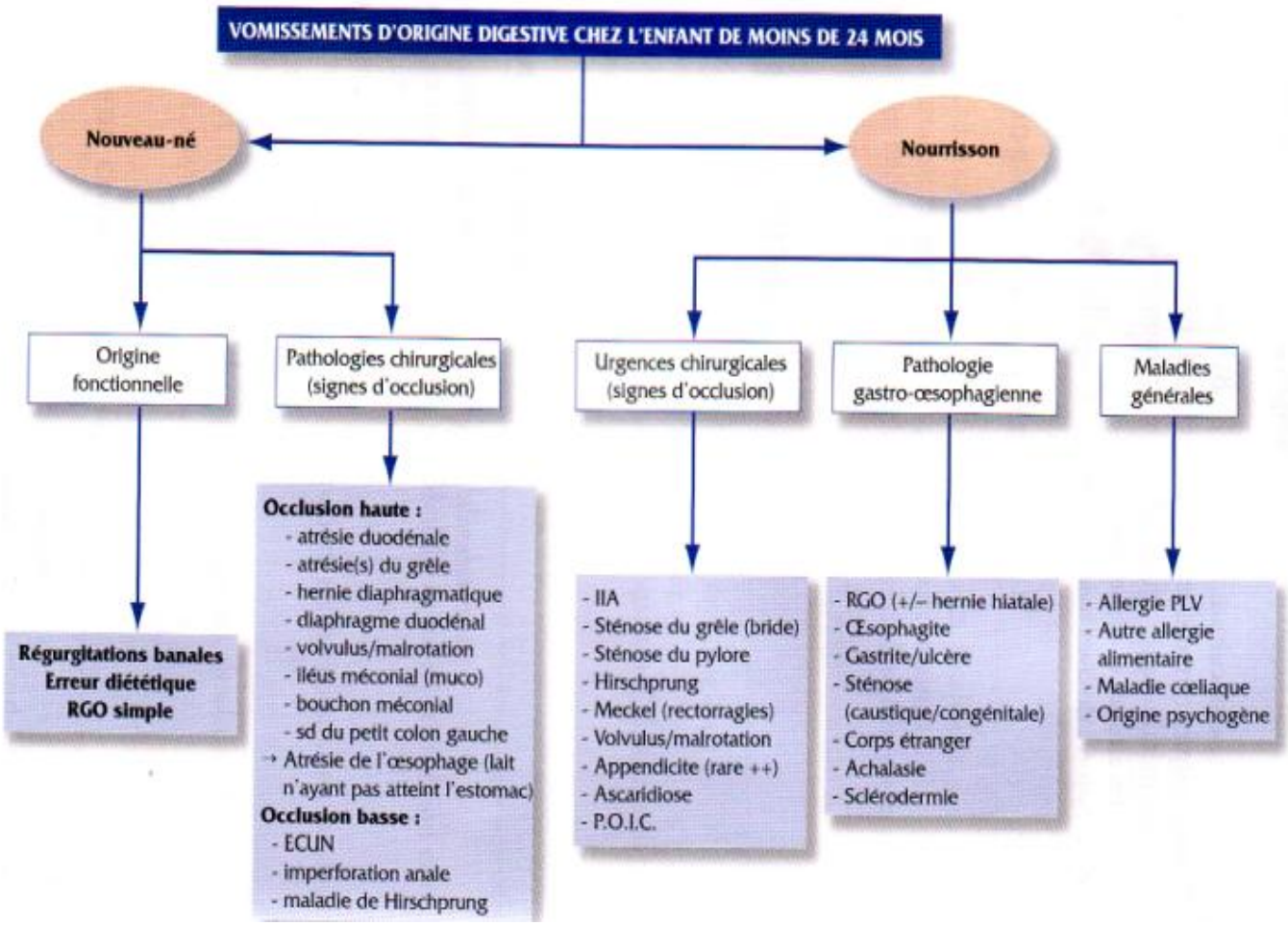
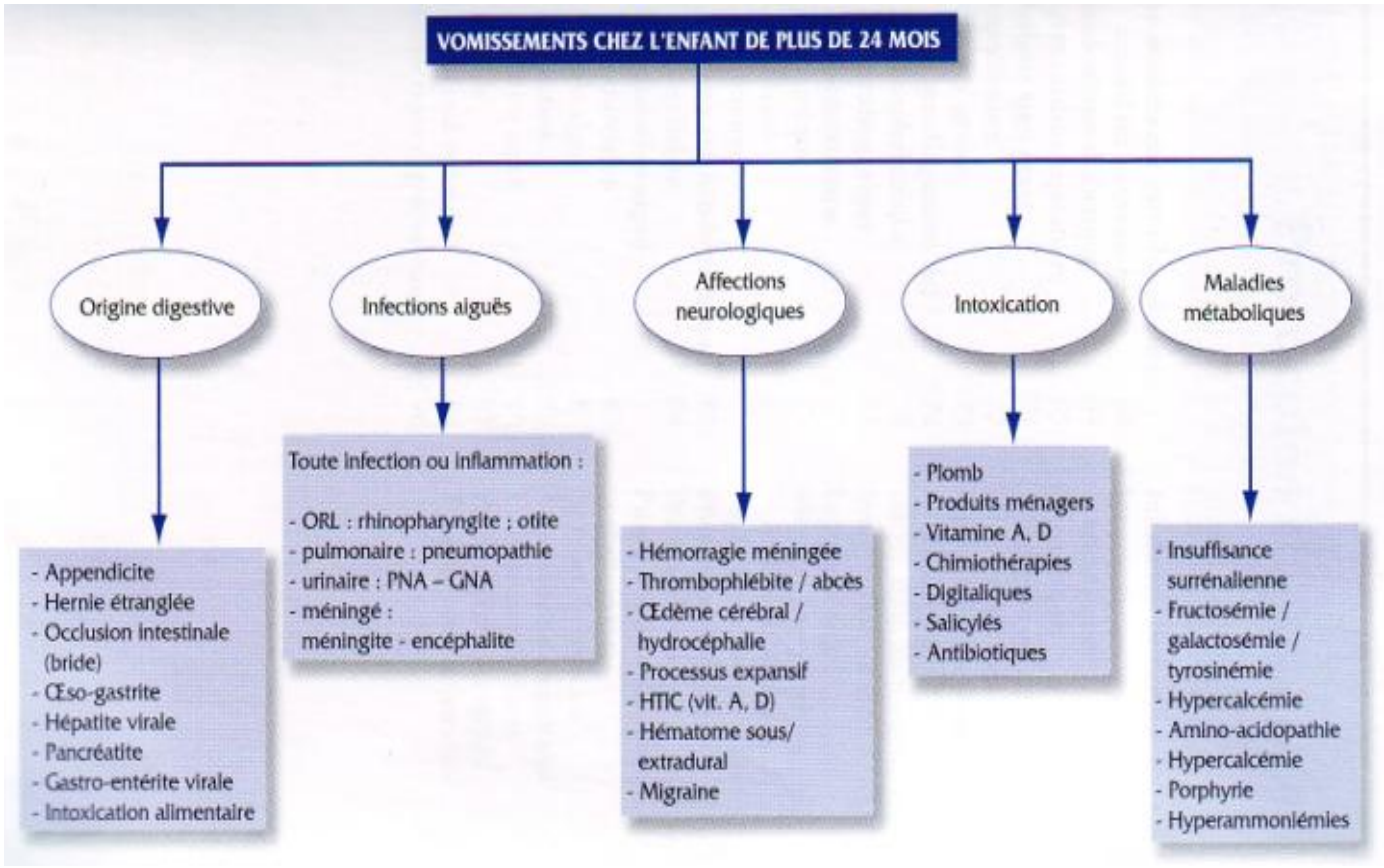


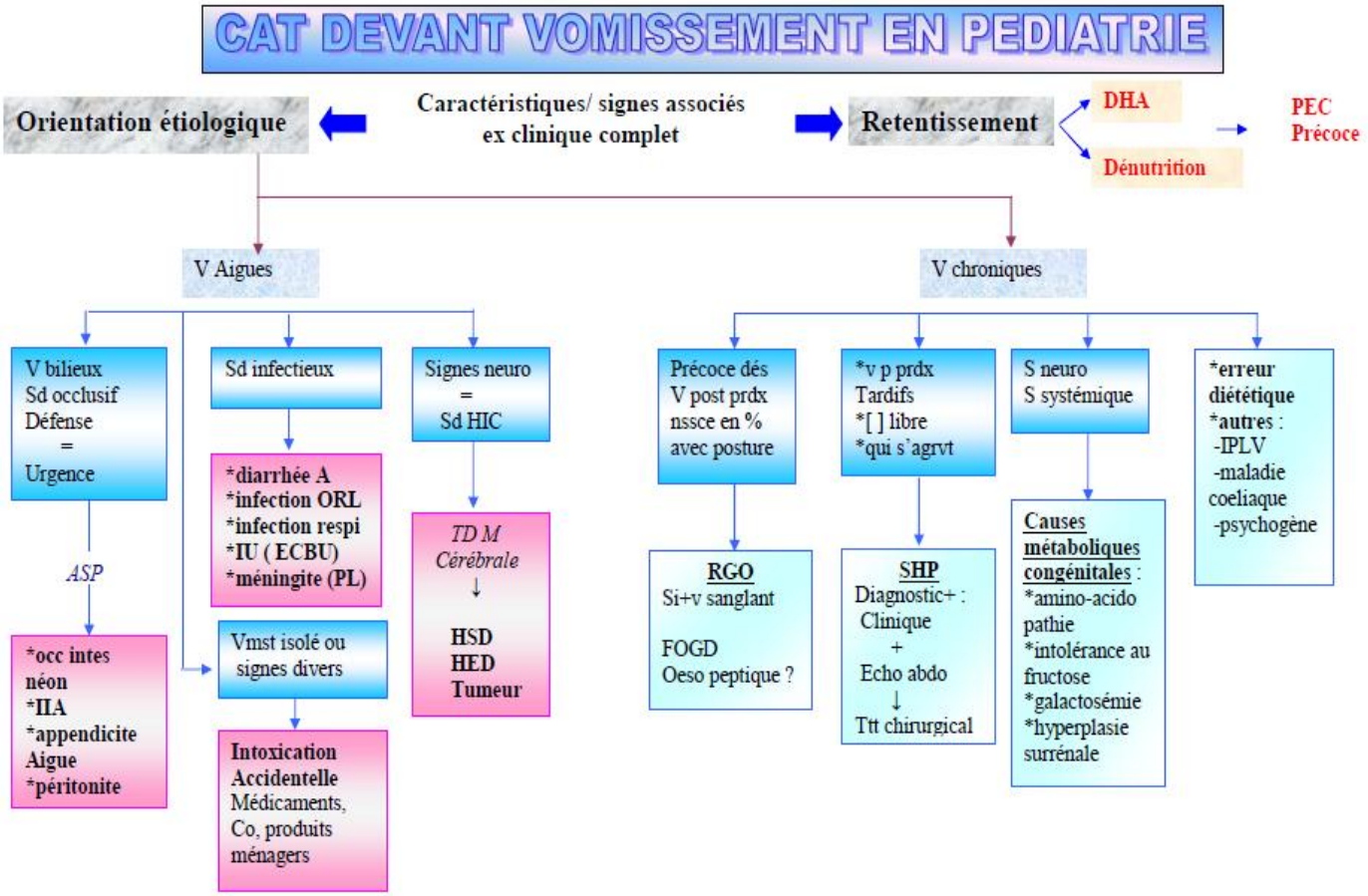
Figure II : principales étiologies des vomissements chez l'enfant de plus de 24 mois

[9]



Conduite à tenir

Figure III : conduite à tenir devant les vomissements chez l'enfant [12]



Diagnostics différentiels [11]

- Le mérycisme = rumination volontaire traduisant un trouble psychologique.
- La régurgitation = émission par la bouche, d'un volume peu abondant, sans effort, s'écoulant au coin de la bouche. Elle accompagne le rot après le biberon et est physiologique.

PEC [13]

- Le traitement impose l'identification de l'étiologie
- Aucun traitement symptomatique de vomissement ne saurait être prescrit à l'aveugle.
- Métoclopramide 0.5 à 1mg/kg/j avant les repas

Conclusion

Le pronostic des vomissements chez l'enfant est lié aux conséquences du symptôme lui-même, déshydratation si vomissements aigus, dénutrition si installation prolongée. La reconnaissance étiologique s'impose dès lors pour une meilleure prise en charge de l'enfant.

Le reflux gastro-oesophagien

Introduction

Le reflux gastro-œsophagien (RGO) est défini comme le passage du contenu gastrique au niveau de l'œsophage à travers le cardia en dehors de tout effort de vomissement. [14]

Diagnostic clinique

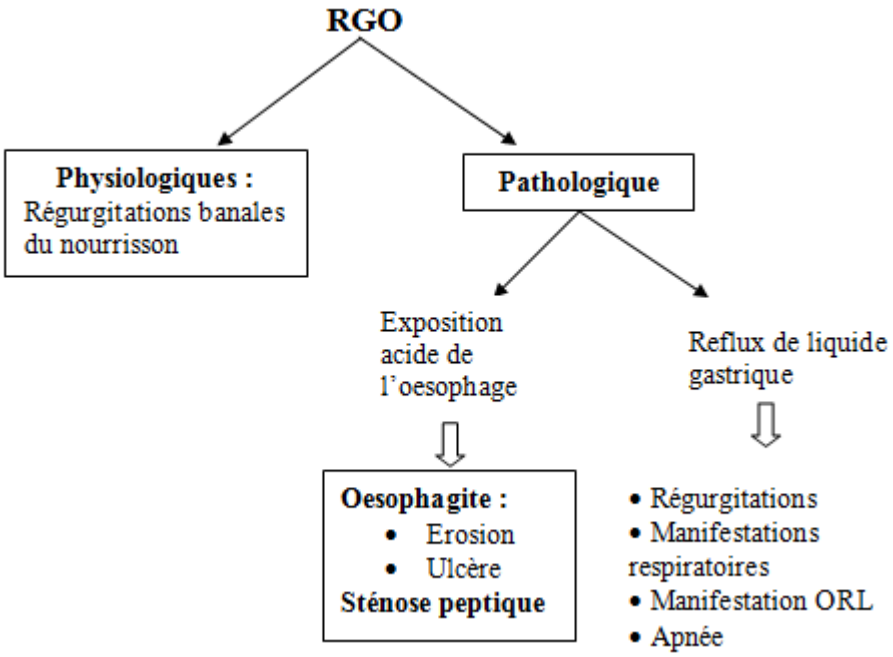
1- les signes digestifs

- Les régurgitations surviennent sans efforts et sans participation diaphragmatique.
- Les vomissements [15]
- Une hypotrophie. Le retentissement statural est plus rare.
- Une dysphagie peut se traduire chez le nourrisson par des pleurs pendant les tétées qui évoquent une sensation douloureuse.
- Le pyrosis est rare, apanage du grand enfant

2- les signes extra digestifs :

- malaises du nourrisson
- signes respiratoires : toux à prédominance nocturne, broncho pneumopathie, une atteinte récidivante d'un même territoire [16].
- manifestations ORL : otites, rhinopharyngites, sinusites.

Figure I : manifestations cliniques du RGO



3- Complications

- hémorragie digestive
- oesophagite
- retard staturo-pondéral.

4-RGO en période néonatale

À cet âge, les vomissements sont l'expression des trois quarts des RGO et peuvent s'accompagner de troubles du comportement alimentaire, de cris ou de troubles du sommeil. Les hématémèses sont précoces (avant le 10e jour). [14]

Examens complémentaires

Deux examens complémentaires : la pH-métrie oesophagienne et l'endoscopie digestive

1- La pH-métrie [16]

La pH-métrie est l'examen de choix pour le diagnostic des formes extra digestives

2-La fibroscopie oesogastrique

Indiquée en cas de suspicion d'oesophagite ou d'hématémèse

3-Les autres explorations

- Le transit Oeso-Gastro-Duodénal (TOGD)
- L'échographie oesogastrique

Traitement [17]

1. Traitement postural : **Décubitus ventral tête sur élevée du lit 30°** cette position doit être contienne nuit et jour
2. Les mesures hygiéno-diététiques font appel :
   - Au fractionnement des repas
   - L'épaississement des biberons
   - Déconseiller le jus d'orange avant l'alimentation diversifiée
3. Les protecteurs de la muqueuse œsophagienne
   Une oesophagite grave impose la prescription d'une médication anti H2 (exemple cimétidine : **40 – 60mg/kg/j en 3 fois pendant les repas)**
4. Médicaments prokinetiques
   Exemple : Métoclopramide : **1mg/kg/j 15mn avant repas**
5. La chirurgie

Conclusion

Le reflux gastro œsophagien n'est pas un diagnostic mais plutôt un symptôme qui nécessite de nombreuses investigations nécessaires pour aboutir à un traitement efficace.

A SAVOIR

- Il n'y a pas lieu de pratiquer d'investigation préalablement à la mise en route du traitement, en cas de RGO non compliqué.
- Un RGO avec une mauvaise croissance est suspect d'oesophagite.
- Le seul intérêt du TOGD est de visualiser les anomalies morphologiques et d'aider à la préparation d'un geste chirurgical.
- Le RGO non compliqué est traité par des mesures hygiéno-diététiques.
- Le RGO compliqué est le plus souvent traité par antisecrétoires.
- Le traitement chirurgical est réservé aux malformations anatomiques (hernie hiatale), et aux échecs du traitement médical.

Cas clinique

Nourrisson de 40 jours, vous est amené aux urgences pédiatriques pour malaise. Dans ses antécédents, on relève la notion de vomissements apparus dès la première semaine de vie sous forme de rejets alimentaires immédiatement après les biberons. Sa maman retrouve souvent des traces de lait dans son berceau. Récemment s'y sont ajoutées des traces de sang.

Le malaise a consisté en une perte de connaissance brutale, immédiatement après un biberon. L'enfant est devenu "bleu" et n'a repris connaissance qu'après de vigoureuses stimulations par sa maman. Cette dernière n'a pas noté de mouvements tonico-cloniques. En reprenant l'interrogatoire, vous ne retrouvez aucun antécédent familial notable. La grossesse et l'accouchement, à terme, se sont déroulés sans problème particulier. Poids de naissance 3 800 g.

L'enfant est alimenté par un lait maternisé premier âge à raison de 6 biberons de 120 ml par jour. Il a toujours eu un appétit normal sauf depuis quelques jours, refusant depuis lors le biberon ou pleurant après le repas. La maman s'étonne de la fréquence parfois diminuée des selles, ceci depuis sa naissance ; récemment, il n'a émis aucune selle pendant deux jours.

Votre examen retrouve un nouveau-né en bon état général, apyrétique. Poids 4 500 g. Taille et périmètre crânien normaux. Il existe une pâleur cutanéo-muqueuse nette ainsi qu'un souffle systolique diffus. Le reste de l'examen notamment neurologique est strictement normal.

1. Quels sont les signes physiques non retrouvés lors de l'examen de cet enfant qui vous auraient fait suspecter une sténose du pylore ?

- Olive pylorique palpable dans l'hypochondre droit
- Clapotage gastrique à jeun

2. Quelle en est l'étiologie la plus probable ?

• Oesophagite compliquant un reflux gastro-cesophagien

- Arguments :

• Oesophagite : refus récent des biberons, douleurs et pleurs post-prandiaux récents, malaise cardiogénique par probable stimulation vagale (douleur du reflux sur l ' oesophagite), hématémèse, probable anémie : pâleur, souffle anorganique

• Reflux gastro-cesophagien: classique immaturité du sphincter inférieur de l ' oesophage à cet âge, rejet alimentaires post-prandiaux immédiats

- signes négatifs : bonne croissance pondérale

3. Faut-il pratiquer des examens complémentaires ? Si oui, le(s)quel(s) ?

• OUI :

• Explorations du malaise : affirmer la caractère vagal :

- électrocardiogramme
- enregistrement électrocardiographique sur 24 heures (Holter)
- échographie + doppler cardiaque
- électro-encéphalogramme
- glycémie, calcémie

• Explorations du terrain : faire le bilan des lésions

- fibroscopie oesogastroduodénale : affirmer l' oesophagite.
- NFS : rechercher et évaluer une anémie
- bilan martial : fer sérique + ferritinémie

4. Quelle est votre attitude thérapeutique (sans les doses) ?

• Hospitalisation immédiate

• Mesures symptomatiques : proclive dorsal à 30°, fractionnement des repas (8 à 10 biberons), couches peu serrées, arrêt des médicaments favorisant le reflux

• Mesures spécifiques : traitement anti-reflux : accélérateur du péristaltisme oesophagien, par exemple cisapride ou dompéridone, pansement gastrique

- se discute d'emblée un inhibiteur de la pompe à protons (oméprazole) , sinon anti-acides anti-H2

- pas d'indication à un épaississant du lait du fait de l 'oesophagite (contre-indication relative)

- traitement martial pendant 3 mois au moins si carence prouvée

• Surveillance : clinique et paraclinique

L'INGESTION DE CORPS ETRANGERS CHEZ L'ENFANT

Introduction

Les corps étrangers digestifs chez l'enfant représentent un motif fréquent de consultation, ils sont beaucoup plus fréquents que les corps étrangers des voies aériennes.

La fibroscopie oesogastroduodénale permet de confirmer le diagnostic d'ingestion de corps étranger quand il est radio transparent. Elle permet aussi son extraction dans la majorité des cas.

Incidence de l'ingestion de corps étrangers chez l'enfant est assez fréquente : une étude rétrospective a été réalisée au CHU HASSAN II de Fès sur 6 ans et 11 mois allant de novembre 2002 à Septembre 2009, ayant admis 67 cas [19].

Diagnostic positif

1- Interrogatoire

Un interrogatoire minutieux de l'entourage reste une étape primordiale pour - la nature du corps étranger

- l'heure de l'ingestion et ses circonstances
- les signes cliniques constatés par la famille [20].

2- Clinique [21]

- Signes digestifs : sont fréquents
- dysphagie
- odynophagie
- hypersialorrhée
- vomissements.

- refus alimentaire peut se voir chez l'enfant.
- hématémèse traduit une complication plus ou moins grave allant de l'ulcération de la muqueuse à la fistule vasculaire : fistule aortique pouvant engager le pronostic vital à court terme [22].

  L'enfant peut cependant rester asymptomatique [23].

  b- signes respiratoires
- toux
- infections respiratoires à répétition
- dyspnée avec stridor si le corps étranger est de grand volume.
- douleurs cervicales
- douleurs rétrosternales
- pleurs

3- Examen physique

- le plus souvent normal.

On doit rechercher :

- un emphysème sous-cutané cervical : perforation oesophagienne.
- les signes d'obstruction respiratoire : dyspnée, wheezing ou stridor.
- une défense abdominale : perforation oesophagienne basse.
- une recherche de sang dans les selles.

4- Démarche diagnostique

Figure I : arbre décisionnel démontrant la démarche diagnostique chez un enfant suspect d'ingestion de corps étranger [21]

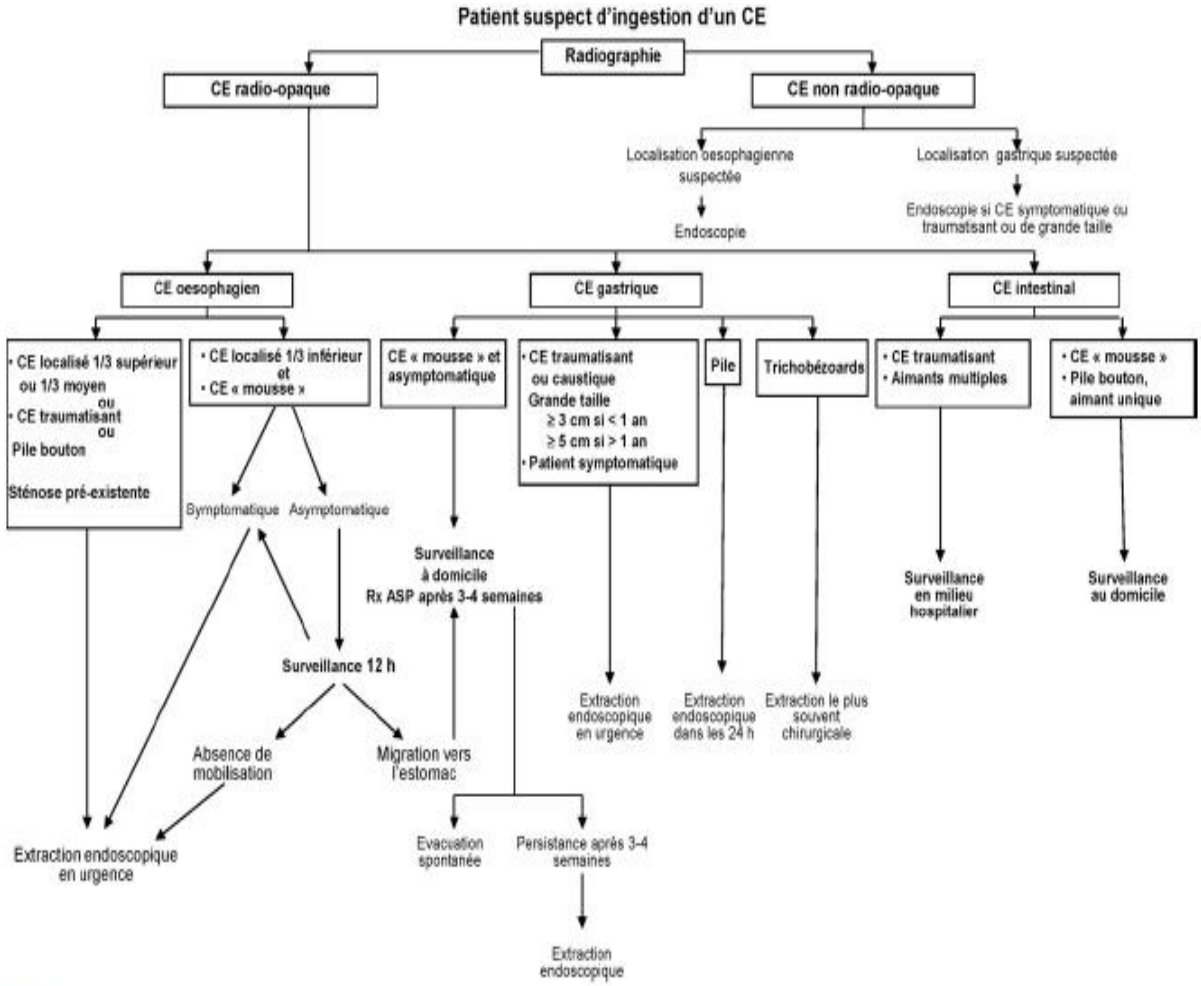


Figure 1. Algorithme pour la prise en charge d'un enfant suspect d'ingestion d'un corps étranger digestif. CE : corps étranger ; Rx ASP : radiographie de l'abdomen sans préparation.

4- Radiologie

a- radiographie cervicale

La radiographie cervicale est la technique de choix pour objectiver les corps étrangers radio opaques complétée par une radiographie thoracique.

Figure II : radiographie thoracique de face visualisant la présence d'une pièce de monnaie au niveau du tiers moyen de l'œsophage [19].

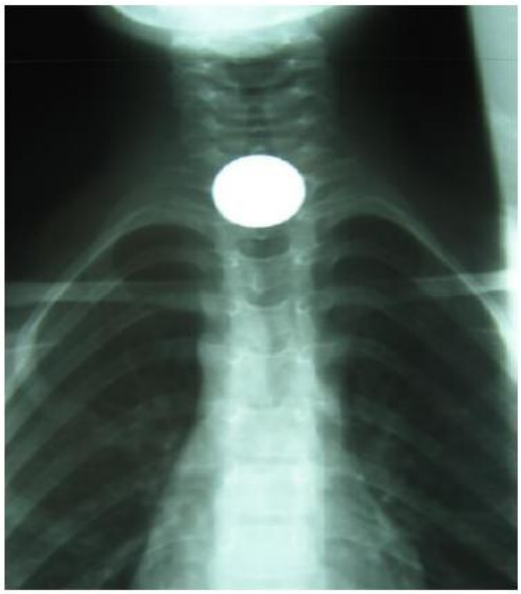


Figure 12 : Radiographie thoracique de face visualisant la présence d'une pièce de monnaie au niveau du tiers moyen de l'œsophage

5-Endoscopie digestive+++++ [19] [21] [23]

Double intérêt :

- diagnostique, elle confirme le diagnostic d'ingestion de corps étranger, et le localise.
- thérapeutique en permettant de réaliser l'extraction du CE sous contrôle visuel.
- Contre indications absolues : collapsus, perforation digestive, traumatisme du rachis cervical.

Figure III : image endoscopique montrant la présence d'une pièce de monnaie au niveau oesophagien [19]

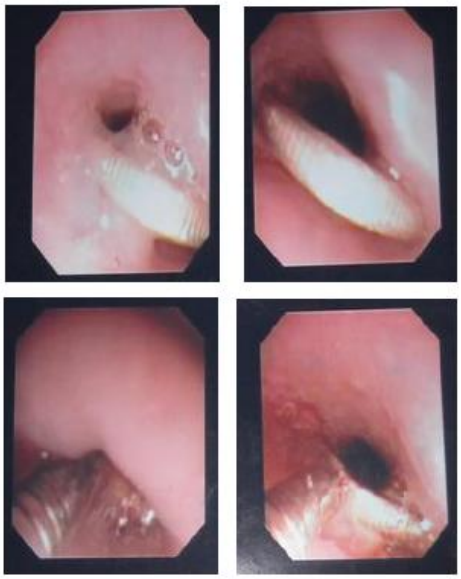


Figure 17 : Image endoscopique montrant la présence d'une pièce de monnaie au niveau œsophagien

Conclusion

Une éducation et une information des parents sur les dangers et les risques d'ingestion de CE chez l'enfant, tout particulièrement sur les piles boutons et les CE pointus ou tranchants, devraient être développées.

Il serait important d'inscrire quelques conseils pratiques de prévention et de recours à la consultation en urgence dans le carnet de santé délivré pour chaque enfant.

Références :

[1] Hubert P. Déshydratation aiguë du nourrisson. Journal de Pédiatrie et de Puériculture, Volume 21, Issue 3, Pages 124-132

[2] PLANTAZ D. Déshydratation aiguë du nourrisson et traitement. Corpus Médical – Faculté de Médecine de Grenoble. www-sante.ujf-grenoble.fr.

[3] Boussoffara R. Déshydratation aiguë du nourrisson : étude comparative de 444 cas sur trois périodes. Archives de Pédiatrie, Volume 15, Issue 5, Pages 942-942

[4] Gatbois E, Annequin D. Prise en charge de la douleur chez l'enfant d'un mois à 15 ans. Journal de pédiatrie et de puériculture (2008) 21, 20—36

[5] Choler S, Pituch K, Orr D, Dittus R. Clinical outcome of children with acute abdominal pain. Pediatrics 98: 680-685

[6] Simon E. Kenny. Acute abdominal emergencies in childhood. Surgery (Oxford), Volume 26, Issue 7, July 2008, Pages 310-313

[7] Lamireau T. Conduite à tenir devant une hématémèse chez l'enfant. Archives de Pédiatrie, Volume 4, Supplement 2, 1997, Pages 152s-154s.

[8] MOUGENOT JF ; DUCHE M. Hémorragies digestives, In Gastroentérologie pédiatrique. Médecine- Sciences, Flammarion, 2000, 612-28.

[9] BOURILLON A. Vomissement du nourrisson. Pédiatrie pour le praticien, 5ième édition, 2008, PP : 315- 318.

[10] ODIEVRE M. Vomissement du nourrisson. Pédiatrie 1, édition 1999, PP : 15-18.

[11]Gregor M, Peter A.M. Bilious vomiting in the newborn: how often is further investigation undertaken. Journal of Pediatric Surgery, Volume 42, Issue 4, April 2007, Pages 714-716

[12] www.bouskraoui.net

[13] Susan R, John M. Vomiting and Regurgitation Practical Strategies in Pediatric Diagnosis and Therapy, 2004, Pages 291-321

[14] Molkhou P. Reflux gastro-oesophagien de l'enfant. EMC-Médecine 2 (2005) 401–413

[15] Foucaud P. Le reflux gastro-œsophagien chez l'enfant Journal de Pédiatrie et de Puériculture, Volume 1, Issue 2, March 1988, Pages 66-71

[16] Cinquetti M, Micelli S, Voltolina C, Zoppi G.The pattern of gastroesophageal reflux in asthmatic children. Journal of Asthma 2002;39:135–42.

[17] Gottrand F. Le reflux gastro-oesophagien de l'enfant. Archives de pédiatrie 13 (2006) 1076–1079

[18] Faure C, Besnard M, Cézard J P. Traitement du reflux gastro œsophagien. Archives de Pédiatrie, Volume 2, Issue 3, March 1995, Pages 263-266

[19] AKOUDAD ZAHRA. LES CORPS ETRANGERS DIGESTIFS CHEZ L'ENFANT (À propos de 67 cas). Thèse d'obtention du doctorat en médecine à la faculté de médecine et de pharmacie de FES. N° 100/10.

[20] LHEUREUX J C et al. Ingestion de corps étranger : Attitude pratique. Réan. Urg., 1996,5(5), 637-653.

[21] MICHAUD. L, BELLAICHE. M, OLIVES. JP. Ingestion de corps étrangers chez l'enfant. Recommandations du Groupe Francophone d'Hépatologie, Gastroentérologie et Nutrition Pédiatriques. Arch Pédiatr 2009;16:54-61.

[22] KHEMIRI M. et al. Hémorragie digestive révélant un corps étranger oesophagien chronique. A propos d'une observation pédiatrique. Archives de Pédiatrie 2008; 15:1703-1712.

[23] OLIVES J.P, BELLAICHE M, MICHAUD L. Corps étrangers digestifs chez l'enfant. Archives de pédiatrie 2009, 16 : 962-964.

NEPHROLOGIE PEDIATRIQUE

Protéinurie chez l'enfant

Introduction

La protéinurie est la manifestation la plus commune des néphropathies. La recherche par bandelette réactive est le meilleur moyen de dépistage. Ce signe souvent révélateur, impose une enquête diagnostique méthodique.

Une protéinurie est définie comme l'élimination pathologique dans les urines d'une quantité de protéines supérieure à 80mg/24heures [1].

Démarche diagnostique

1-circonstances de découverte

- Labstix systématique
- Exploration d'un syndrome oedémateux
- Bilan d'une maladie générale (purpura rhumatoïde)

Tableau I : valeurs quantitatives du Labstix [2]

	Résultats de la bandelette urinaire
Négatif	0 mg/L
Trace	≤ 100 mg/L
1+	≤ 300 mg/L
2+	≤ 1 g/L
3+	≤ 3 g/L
4+	≥ 3 g/L

2-orientation diagnostique

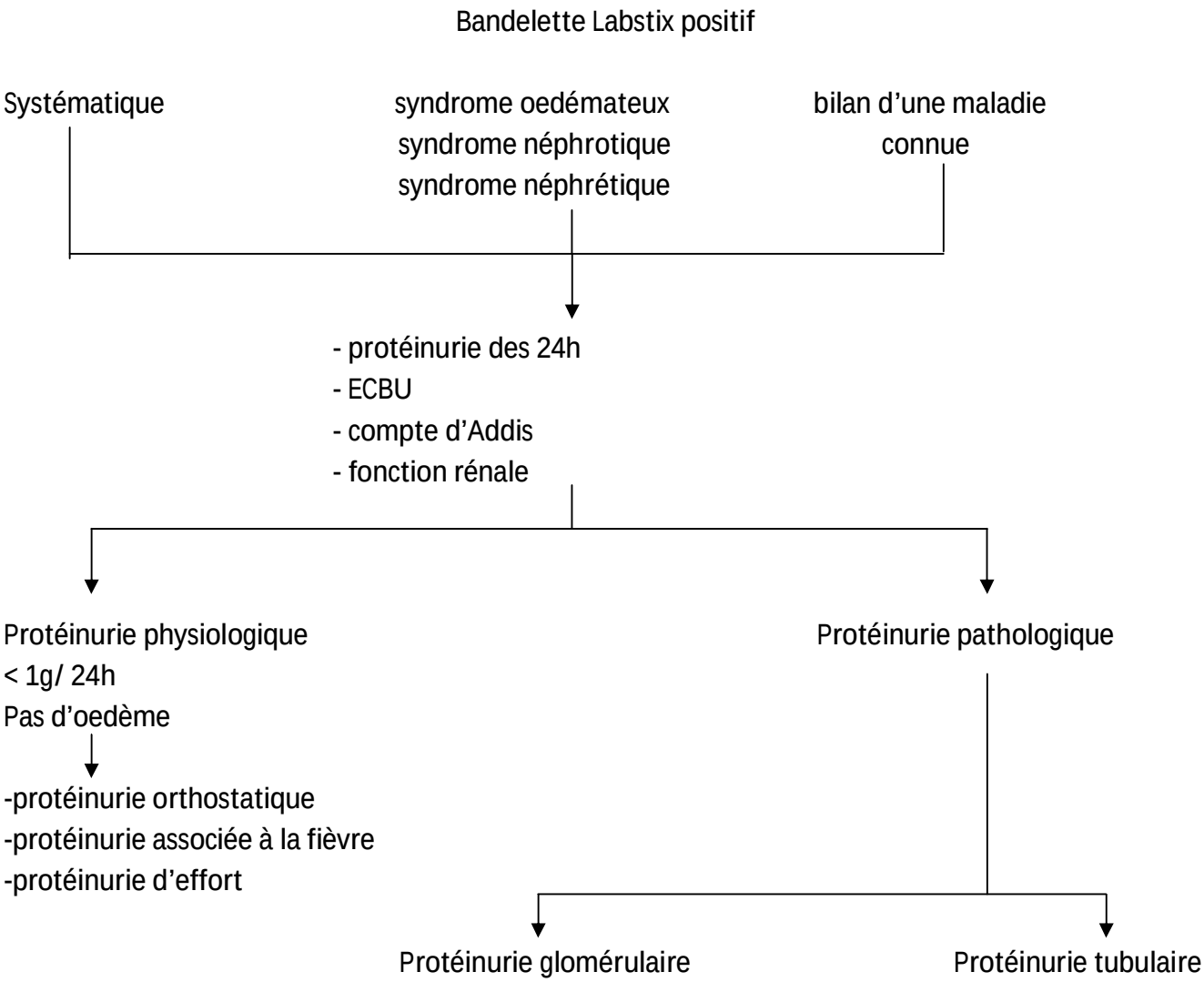
- Anamnèse

Il doit rechercher les antécédents familiaux de néphropathie, d'hématurie, les antécédents de syndrome néphrotique, d'infection urinaire, d'affection urologique, de diabète, de tuberculose, d'hypertension artérielle, de maladie générale ou

d’autres signes extra-rénaux, et de rechercher le facteur déclenchant : épisode infectieux récent, vaccination ou prise médicamenteuse.

- Examen clinique
    - Augmentation récente du poids ou syndrome oedémateux
    - Hypertension artérielle
    - Contact lombaire
    - Éruption cutanée, fièvre, angine, brûlures mictionnels.
    - Examen macroscopique des urines : clair, trouble ou hématique.
- Examens biologiques
    - Dosage protéinurie des 24 h, ECBU, compte d’Addis
    - Créatininémie
    - Echographie rénale

Figure I : arbre décisionnel [3] orientation diagnostique devant une protéinurie



Conclusion :

La plupart des affections rénales s'accompagnent d'une protéinurie. La découverte d'une protéinurie doit conduire à une démarche minutieuse, parfois urgente, afin d'orienter le diagnostic étiologique et éventuellement engager une thérapeutique.

CAT devant une hématurie

Introduction

L'hématurie est l'un des plus fréquents motifs de consultation en néphrologie pédiatrique. Dans la pratique pédiatrique, la découverte de sang dans l'urine est un fait alarmant pour l'enfant et ses parents. Le praticien doit alors planifier des investigations à la recherche d'une étiologie et d'un éventuel traitement.

Diagnostic positif

L'hématurie peut être divisée en [4] [5]

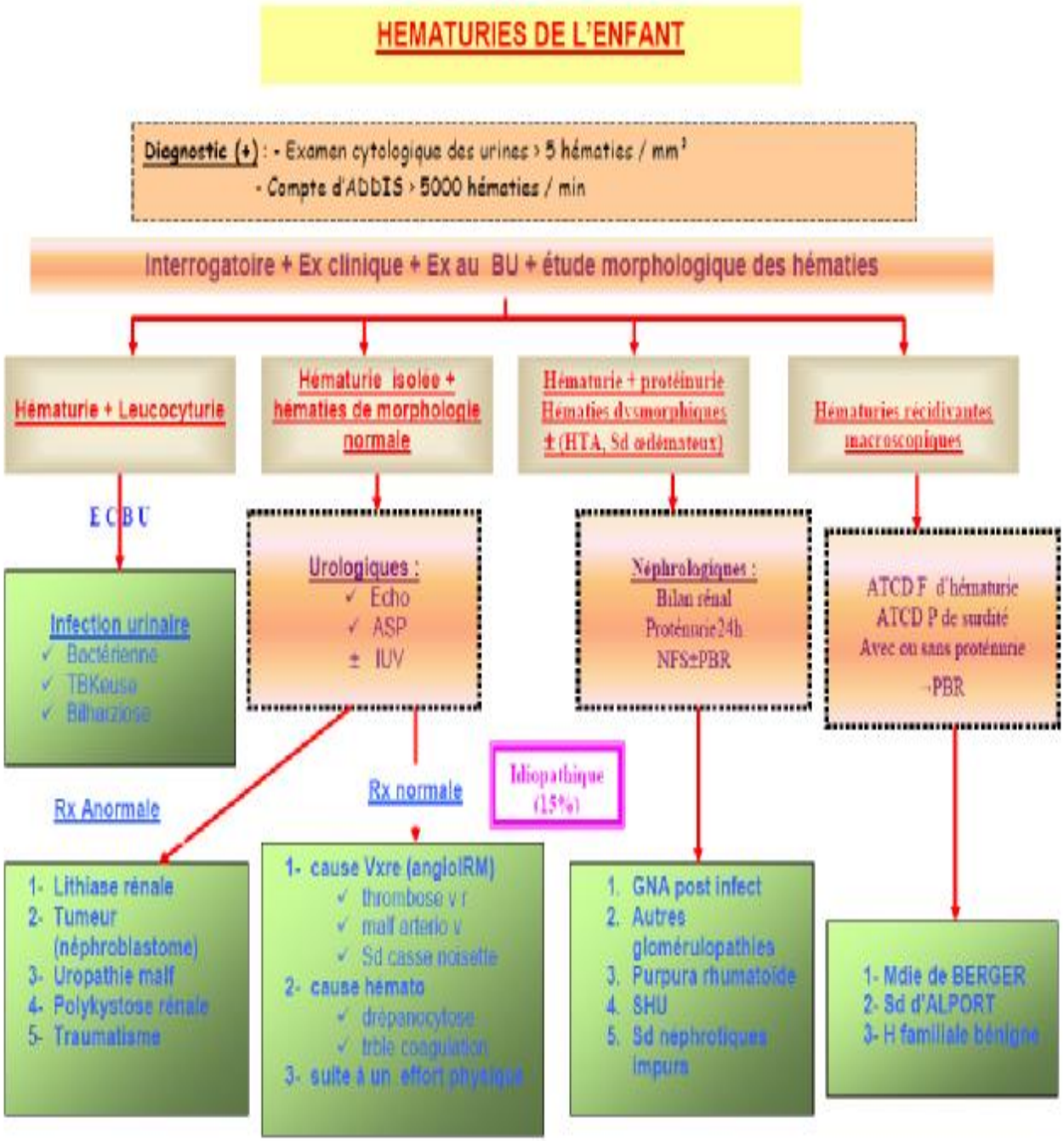
- hématurie macroscopique, définie par une urine rouge ou brune due à la présence de globules rouges
- hématurie microscopique, en général définie par plus de trois récoltes d'urine positives : présence de sang sur le test à bandelette réactive, avec plus de 5 globules rouges par champ, à l'examen microscopique.

Diagnostics différentiels : coloration des urines

- hémoglobine ou myoglobine : BU positive mais pas d'hématurie : anémie hémolytique, rhabdomyolyse
- médicamenteuses : rifampicine
- colorants alimentaires : betterave

Orientation étiologique

Figure I : orientation étiologique devant une hématurie de l'enfant [6]



Quand hospitaliser ?

- hématurie et pyélonéphrite aigue < 3 ans
- hématurie et masse abdominale (néphroblastome)
- hématurie et traumatisme
- hématurie et troubles de l'hémostase
- hématurie et éléments en faveur d'une pathologie glomérulaire
- hématurie et lithiase

Quand ne pas hospitaliser :

- hématurie isolée.

Syndromes néphrotiques (SN) de l'enfant

Introduction

La définition du syndrome néphrotique est biologique [7] :

- protéinurie > 50 mg/kg/j.
- hypo protéinémie < 60 g/l
- hypo albuminémie < 30 g/l

Le syndrome néphrotique idiopathique de l'enfant ou néphrose lipoïdique est la plus fréquente des néphropathies glomérulaires de l'enfant entre 2 et 12 ans. Le pronostic rénal est lié à la réponse au traitement corticoïde. Si la néphrose est corticosensible, le pronostic rénal est bon dans l'immense majorité des cas.

Une étude rétrospective a été réalisée dans le service de pédiatrie CHU Hassan II de Fès [8] comportant l'analyse de 34 dossiers colligés sur une période de 04 ans. La fréquence globale du syndrome néphrotique idiopathique sur les quatre années était de O, 87%, avec une fréquence moyenne de 12 cas par an.

Diagnostic [7] [9]

1- Clinique

- oedèmes périphériques déclives.
- épanchement pleural, ascite, hydrocèle rentrant dans le cadre d'une anasarque.
- Tension artérielle le plus souvent normale, voire abaissée. Parfois HTA.

2- Biologie

- L'immunoélectrophorèse montre que cette protéinurie est faite surtout d'albumine ; elle détermine dès lors le caractère sélective ou non de la protéinurie.
- Hématurie peut être microscopique dans 15 à 20% des cas.
- L'électrophorèse des protides : hypogammaglobulinémie
- Augmentation du taux de cholestérol et des triglycérides.
- Troubles ioniques :
    - natrémie normale ou diminuée : du fait de l'inflation hydrique.
    - calcium ionisé normal mais calcium total abaissé.
- Fonction rénale, le plus souvent normale, sauf en cas d'hypo volémie majeure où il y a possibilité d'insuffisance rénale fonctionnelle.
- Facteurs de coagulation
    - diminution des facteurs IX, XII et d'antithrombine III
    - augmentation des facteurs, V, VII, VIII, Willebrand, X et du fibrinogène baisse des protéines C et S.
- La biopsie rénale n’est pas nécessaire dans le syndrome néphrotique pur entre 2 et 12 ans et la corticosensibilité confirmera le diagnostic. En dehors de ces critères, une biopsie rénale doit être discutée.

Classification

Tableau I : critères de différenciation entre syndrome néphrotique pur et impur [9]

La néphrose lipoïdique ou syndrome néphrotique pur	Absence d'hématurie, Absence d'hypertension artérielle et Absence d'insuffisance rénale. La protéinurie est sélective.
Le syndrome néphrotique est impur	Hématurie et/ou Hypertension artérielle et/ ou Insuffisance rénale organique et/ ou La protéinurie est non sélective

Complications

- Thromboses veineuses :
    - veines périphériques
    - veines rénales → hématurie macroscopique
- Collapsus cardio-vasculaire est dû à l'hypo volémie très marquée.
- Infections : pulmonaire et cutanée.
- Syndromes carentiels
    - dénutrition par fuite protidique,
    - anémie hypochrome (fuite de la transferrine),
    - hypothyroïdie par fuite des protéines porteuses.

Traitement

1- traitement symptomatique [9]

- Diététique : la restriction sodée est recommandée pendant la corticothérapie à fortes dose (> 30 mg/m²/j), l'apport protéique est riche, les sucres rapides sont réduits (corticothérapie)
- Diurétiques : Lasilix 1-2 mg/kg avec un usage prudent car, en majorant l'hypo volémie, ils favorisent le risque thromboembolique.
- La prévention des thromboses est fondamentale : si l'albuminémie < 16g/l, l'administration des antiagrégants plaquettaires est nécessaire: aspirine 25 à 100 mg/jour
- Si présence d'une infection bactérienne, une antibiothérapie doit être entreprise.

2- traitement de fond [7] ; [8]

- Corticothérapie orale : le traitement de base (prednisone)
- Le schéma ci-dessous indique le protocole thérapeutique suivi dans le service de pédiatrie au CHU HASSAN II de FES.

Figure I : Protocole de corticothérapie suivi au service de pédiatrie au CHU HASSAN II de FES. [8]

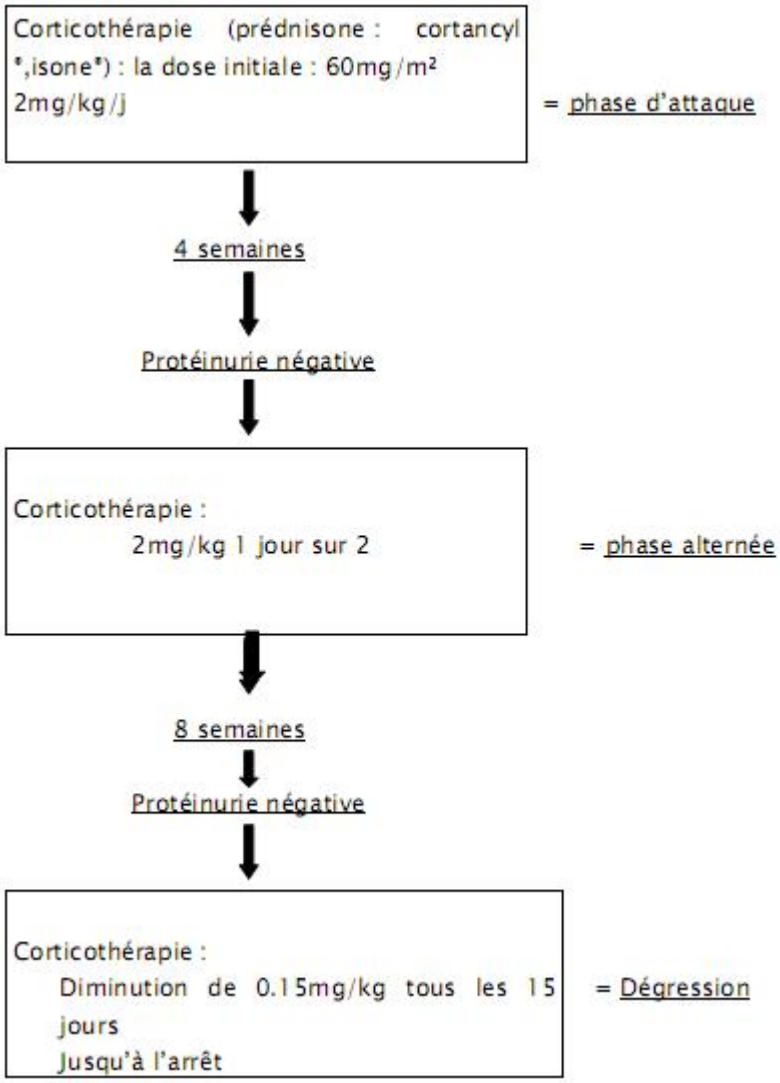
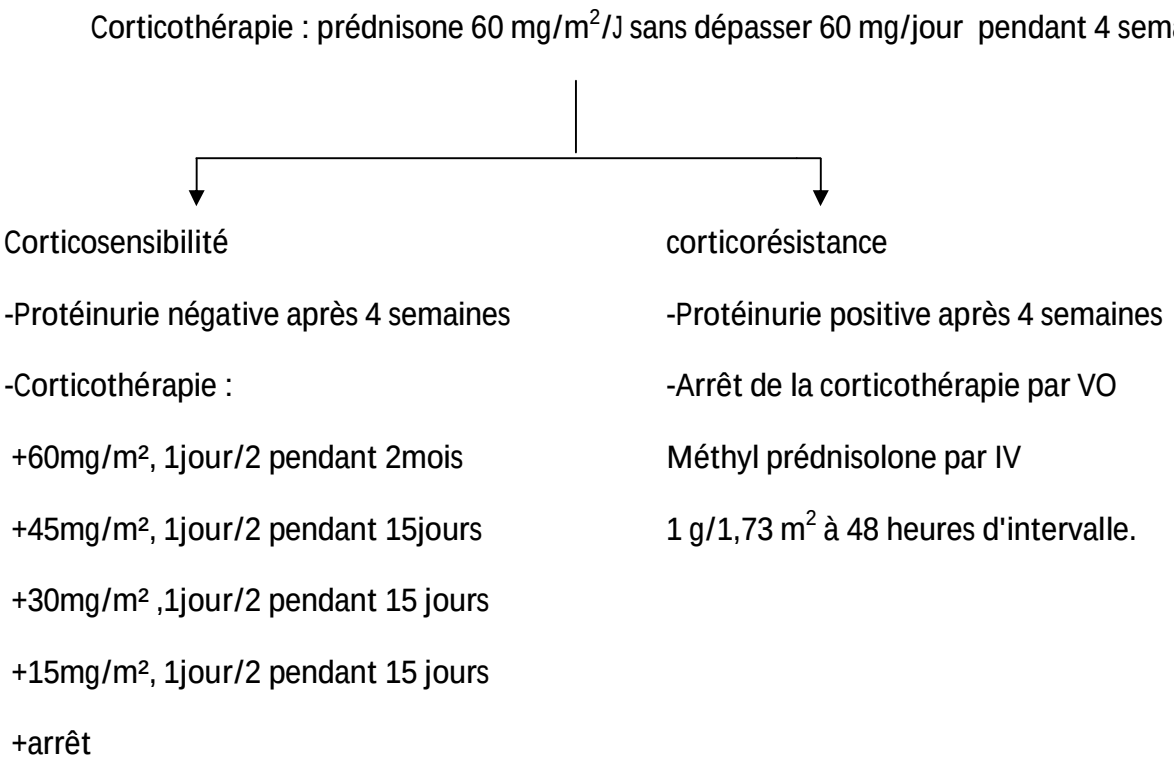


Figure II : Arbre décisionnel du traitement de fond d'un syndrome néphrotique. [7]



Conclusion

Le syndrome néphrotique idiopathique est la plus fréquente des néphropathies glomérulaires de l'enfant. La stratégie thérapeutique repose essentiellement sur la corticothérapie, associée à des mesures symptomatiques.

Cas clinique

Enfant de 5 ans, est adressé à votre consultation pour prise de poids et oedèmes généralisés d'apparition récente.
Les antécédents personnels et familiaux sont sans particularité.
Votre examen retrouve un enfant en bon état général. Poids actuel mesuré à 22 kg (+ 1,5 déviations standard), dernier poids connu 18 kg (0 DS) il y a 4 semaines.
La maman a remarqué que les mictions sont moins abondantes et moins fréquentes que d'habitude depuis environ 3 semaines. Par ailleurs, les urines sont d'aspect mousseux et clair.
Vos explorations démontreront l'existence d'un syndrome néphrotique pur et primitif. Vous posez dès lors le diagnostic de néphrose lipoïdique.

1. Quelles sont les indications de la ponction-biospie rénale au cours de cette affection chez l'enfant ?

- Âge inférieur à 1 an
- Âge supérieur à 10 ans
- Syndrome néphrotique impur: hématurie macroscopique ; insuffisance rénale ; hypertension artérielle.
- Positivité du bilan étiologique
- Cortico-résistance après 1 mois de traitement

2. Quelles explorations paracliniques faut-il pratiquer ?

• Affirmer biologiquement le syndrome néphrotique :

- ionogramme sanguin
- urée et créatinine plasmatique
- électrophorèse des protéines sériques et urinaires
- recherche d'une hématurie
- recherche d'une protéinurie (sur 24 heures).
- monitorage de la pression artérielle

• Évaluer le retentissement du syndrome néphrotique (recherche de complications) :

- électrophorèse des immunoglobulines sériques :

. hypogammaglobulinémie ; hyper alpha2 globulinémie

- bilan d'hémostase
- bilan lipidique

• Bilan étiologique : recherche une maladie systémique, une glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique

- sérologie HBV (anticorps HBs)
- anticorps antinucléaires
- complément C3, C4, CH50
- anticorps antistreptolysine (ASLO).

• Bilan infectieux si point d'appel clinique

3. Le diagnostic d'une néphrose lipoïdique est retenu. Quel traitement "spécifique" mettez-vous en oeuvre ? Indiquez votre schéma thérapeutique.

• Corticothérapie débutée en milieu hospitalier

- prednisone : 60 mg/m2 /j (2 mg/kg/j) en 2 prises per os sans dépasser 60 mg/j pendant 1 mois
- en cas de corticosensibilité : mêmes doses 1 jour sur deux pendant 2 mois
- puis réduction [par quart de dose (0,5 mg/kg)] tous les 15 jours
- soit environ 4 mois et demi de traitement

4. Quelles sont les différentes modalités évolutives sous traitement ?

• A court terme : Corticosensibilité

- 90 % des cas

- rémission = disparition de la protéinurie en 5 à 10 jours

• Évolution ultérieure

+ Guérison : 20 à 30 % après 2 ans d'évolution sans rechute

+ Rechutes espacées : 10 à 15 % : à distance de l'arrêt du traitement, imprévisibles

+ Corticodépendance : 60 à 70 % des cas

+ Corticorésistance : 10 % des cas, absence de rémission 4 à 5 semaines après le début de la corticothérapie.

Insuffisance rénale aigue chez l'enfant

Introduction

L'IRA se définit par l'arrêt brutal de la fonction rénale, traduite par une élévation de la créatinine plasmatique [10]. La survenue d'une insuffisance rénale aiguë (IRA) peut conduire à des désordres hydro électrolytiques mettant en jeu le pronostic vital. Sa découverte doit donc conduire à la mise en place immédiate d'un traitement symptomatique prévenant les complications et à la recherche d'une cause qui, parfois, nécessite un traitement spécifique. Chez l'enfant, deux étiologies dominent : les IRA secondaires à une hypoperfusion rénale, et les syndromes hémolytiques et urémiques (SHU).

Diagnostic

1- Clinique [11] : nourrisson ou enfant qui présente brutalement

- syndrome œdémateux : œdème blanc mou indolore et déclive
- oligurie < 1cc/kg/h (la diurèse peut être conservée)
- parfois une hypertension artérielle.

2- Biologie

- Altération de la fonction rénale :

↑de l'urémie

↑de la créatinémie

- troubles hydro électrolytiques à rechercher : Hyperkaliémie Acidose métabolique (diminution des réserves alcalines)

Etiologies

- causes pré rénales : hypo perfusion rénale aigue ou sepsis.
- causes rénales :
    - o néphropathies glomérulaires : syndrome hémolytique et urémique, glomérulonéphrite aigue post infectieuse.
    - o tubulopathies : myoglobinurie, tubulonéphrite médicamenteuse (aminoside)
- causes post rénales : obstacle sur les voies urinaires.

Orientation étiologique et prise en charge

- avant l'âge de 4 ans : penser au syndrome hémolytique et urémique
- après l'âge de 4 ans : la cause la plus fréquente de l'IRA est la glomérulonéphrite aigue post infectieuse.

Prise en charge :

- mise en condition du patient
- la surveillance de la diurèse est primordiale, et change l'attitude thérapeutique.
- Il faut toujours guetter un œdème aigu du poumon
- Rechercher une acidose
- Traitement de toutes urgences hydro éléctrolytique

(Le tableau I résume les deux principales causes de l'insuffisance rénale aigue de l'enfant et leur traitement étiologique)

Tableau I : SHU et GNA

	Syndrome hémolytique et urémique [12]	Glomérulonéphrite aigue post infectieuse
Définition	-Une anémie hémolytique -Une atteinte rénale de type glomérulaire avec hématurie -Une thrombopénie.	Une atteinte glomérulaire suite à une infection due en général à un streptocoque βhémolytique du groupe A.
Clinique	-Terrain : nourrisson -Prodromes : diarrhée sanglante 10 jours avant la clinique (E.Coli 0157:H7) -Signes cliniques : Pâleur liée à une anémie hémolytique, troubles hémorragiques, oligurie avec hématurie ; parfois HTA, convulsion.	-Terrain : enfant > 3ans -Prodromes : 2 semaines après une infection ORL. - Le début est brutal avec : Une hématurie macroscopique (urine bouillon sale), une oligo-anurie, oedèmes, HTA parfois révélatrice (céphalées).
Para clinique	- urée et créatinémie ↗ - Anémie hémolytique - Schizocytose : précoce - Thrombopénie	- urée et créatinémie ↗ - Protéinurie non sélective - Hématurie - C3 et CH50 abaissés - Sérologies (ASLO).
Traitement	Symptomatique - L'insuffisance rénale : dialyse péritonéale. - L'HTA. - L'anémie : transfusion de culots globulaires. Spécifique : immunoglobulines en IV	Symptomatique - Régime désodé - Furosémide : 1-2 mg/kg toutes les 2-3h - HTA : ADALATE® ¼ mg /kg jusqu'à 1 mg/kg. - Dialyse péritonéale si inefficacité. Spécifique : - Pénicilline V pendant 10 j - Traitement de la porte d'entrée.

Conclusion

Pathologie peu fréquente mais nécessite une adaptation aux contraintes pédiatriques et une surveillance rigoureuse.

Pronostic variable en fonction de la pathologie initiale mais suivi à long terme toujours nécessaire.

Références :

[1] May A et al. Conduite à tenir devant une protéinurie. Journal de pédiatrie et de puériculture. Volume 5, Issue 8, Pages 463- 468.

[2] Fauvel JP , Laville M. Protéinurie. Proteinuria. Néphrologie & Thérapeutique 2 (2006) 32–40.

[3] Bergstein JM. A practical approach to proteinuria. Pediatric Nephrolgy 1999;13:697–700.

[4] Prior J, Guignard JP. L'hématurie chez l'enfant. Plan d'investigation en pratique pédiatrique. Archive de pédiatrie 1998 ; 5 : 799-807

[5] Gagnadoux MF. Conduite à tenir devant une hématurie de l'enfant. Journal de pédiatrie et de puériculture 2001 ; 14 : 19-24

[6] www.bouskraoui.net

[7] Bérard E et al. Syndrome néphrotique pur (ou néphrose) corticosensible de l'enfant. Néphrologie & Thérapeutique 1 (20052005) 150–156

[8] ALILOUTE Jamila. THESE DE DOCTORAT EN MEDECINE. Syndrome nephrotique chez l'enfant (À propos de 34 cas). 97-10

[9] Ulinski T, Aoun B. Le syndrome néphrotique idiopathique (SNI) : stratégies thérapeutiques notions récentes. Archives de Pédiatrie, Volume 16, Issue 6, June 2009, Pages 799-801

[10] Macher M A. Insuffisance rénale aiguë chez l'enfant. Acute renal failure in children. EMC-Pédiatrie 1 (2004) 73–88

[11] Andreoli SP. Acute renal failure. Curr Opin Pediatr 2002; 14:183–188.

[12] Nathanson S et al. Savoir penser à un syndrome hémolytique et urémique (SHU). Diagnosis of Hemolytic uremic syndrome. Archives de pédiatrie 14 (2007) 501–503.

ORL
PEDIATRIQUE

Dyspnées laryngées aigues de l'enfant

Introduction

Les dyspnées laryngées de l'enfant sont des urgences pouvant engager le pronostic vital immédiat. Il faut savoir en reconnaître les signes de gravité en présence desquels un geste de sauvetage doit souvent être rapidement effectué.

Deux groupes étiologiques sont distingués en fonction de l'âge de l'enfant. Chez les moins de 6 mois, la pathologie est le plus souvent congénitale. Chez les plus grands, ce sont les corps étrangers et les laryngites aiguës qui prédominent.

Diagnostic positif

Le tableau est souvent caractéristique : [1]

- une bradypnée inspiratoire : allongement du temps inspiratoire
- un tirage : sus claviculaire, sus sternal, et intercostal (figure I)
- un bruit inspiratoire : stridor témoignant d'une vibration glottique
- une toux rauque
- une dysphonie
- une dysphagie associée à une hypersialorrhée dans les localisations supra glottiques.

Figure I : épiglottite avec tirage sus claviculaire [1]

Diagnostic de gravité

Etape primordial de l'examen : [2]

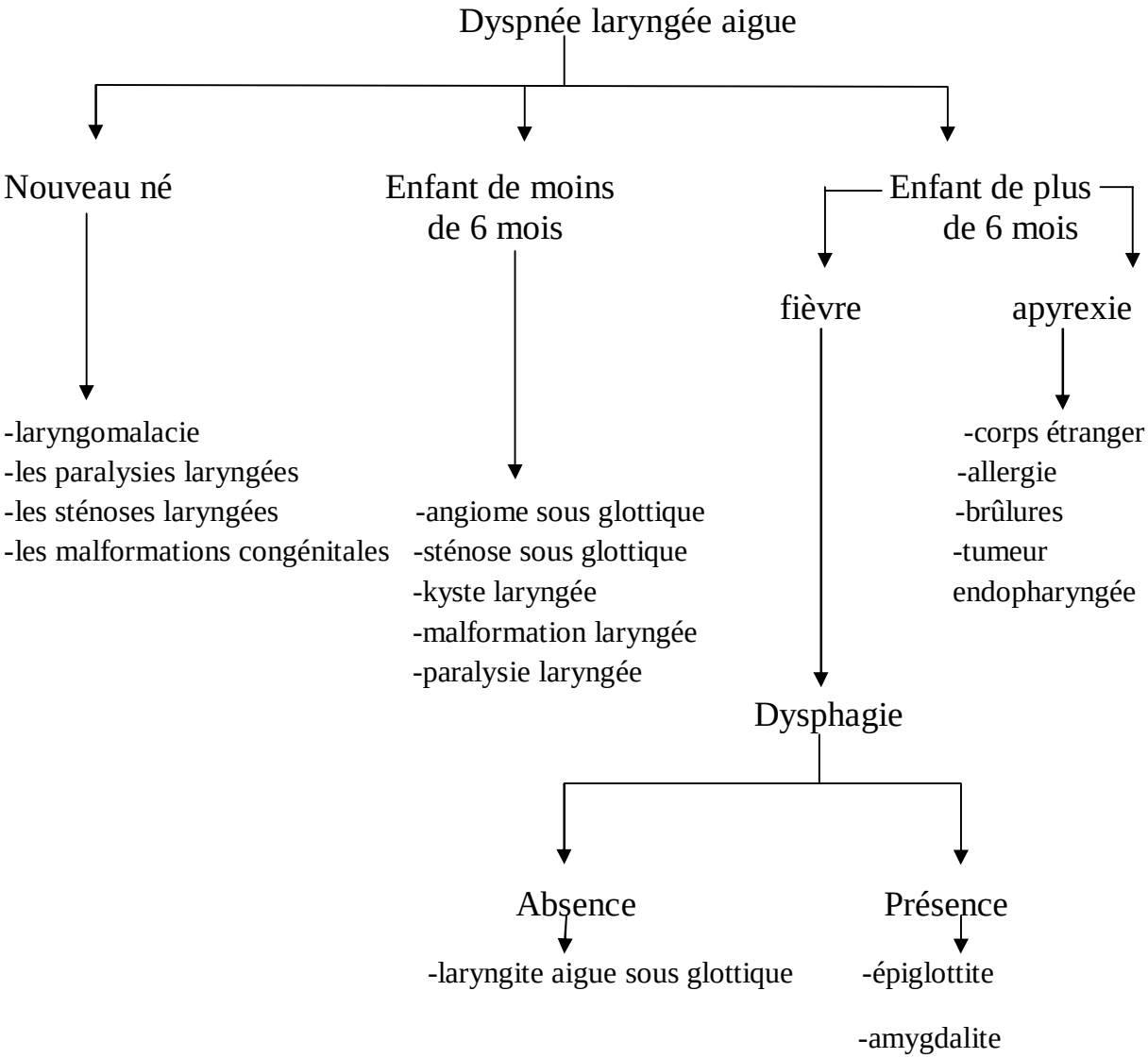
- signes d'hypercapnie : sueurs, tachycardie, hypertension artérielle.
- signes d'hypoxie : cyanose, somnolence ou agitation
- signes d'épuisement : tachypnée superficielles, bradypnée avec pauses respiratoires.

A RETENIR

La présence d'un ou plusieurs des ces signes indique une mise en route urgente du traitement, avec une surveillance rigoureuse.

Diagnostic étiologique

Figure I : diagnostic étiologique d'une dyspnée laryngée aigue de l'enfant [3]



Etiologies

Tableau I : principales étiologies des dyspnée laryngées de l'enfant [4]

	Laryngo-trachéite virale	Laryngite spasmodique	Épiglottite	Laryngo-trachéite bactérienne
Fréquence	++	+++	+/–	+
Âge	3 mois - 3 ans	3 mois - 3 ans	2 ans - 7 ans	3 mois - 12 ans
Prodromes	+++	++	+/–	++
Début	Progressif	Brutal nocturne	Brutal	Progressif
Dyspnée	Inspiratoire (triage discret)	Inspiratoire (tirage discret)	Inspiratoire (tirage important)	Inspiratoire (tirage important)
Dysphagie	Non	Non	Oui	Non
Hyper-sialorrhée	Non	Non	Oui	Non
Voix	Éteinte ou rauque	Éteinte ou rauque	Étouffée (ou normale)	Normale, éteinte ou rauque
Toux	Oui	Oui	Non	Oui
Position			Assise	
Fièvre	38-38,5 °C	Pas de fièvre	39-40 °C	39-40 °C
État général	Conservé	Conservé	Altéré	Altéré
Bactério-logie	Négative	Négative	Positive	Positive

Conduite à tenir

1- Traitement de la laryngite sous glottique [5]

- position demi assise
- aérosols d'air humidifié contenant 2ml d'adrénaline
- corticothérapie injectable : 1mg/kg de bétamétasone (céléstène) par IV, puis relais per os pendant 4 jours à base de prédnisolone (1mg/kg).
- l'antibiothérapie n'est pas indiquée.
- en présence de signes de gravité, l'hospitalisation en réanimation s'impose.

2- Traitement de l'épiglottite [5]

- position assise
- corticothérapie injectable : 1mg/kg de bétamétasone (céléstène) par IV.
- intubation en position assise par un opérateur averti
- matériel de trachéotomie à proximité
- antibiothérapie par IV : céfotaxime (claforan) 200mg/kg/j.[1]

3- Traitement des corps étrangers laryngo-trachéaux : (cf cours des corps étrangers)

A PROSCRIRE

-calmer l'enfant dyspnéique par une injection de benzodiazépine
-mettre un enfant suspect d'épiglottite en position couchée
-ne pas hospitaliser un enfant dont la dyspnée laryngée est sévère avec des signes de gravité.

Conclusion

Les dyspnées laryngées sont des urgences pédiatriques fréquentes. Il faut savoir les reconnaître et apprécier leur gravité afin d'adapter la prise en charge. Dans la plupart des cas, le diagnostic étiologique repose sur l'interrogatoire et l'examen pédiatrique. Les formes sévères doivent être prises en charge dans un hôpital disposant d'une équipe entraînée à la laryngologie pédiatrique.

Cas clinique

Enfant, âgé de 2 ans et demi, est amené aux urgences pédiatriques à 4 heures du matin par ses parents pour toux et difficultés respiratoires apparues brutalement durant la nuit.
Ses antécédents sont sans particularité, les vaccinations sont à jour. La veille, cet enfant semblait fébrile mais la température n'a pas été prise.
À l'examen, l'enfant est en bon état général. Il existe de francs signes de lutte respiratoire avec tirage sus-sternal et polypnée à 50/min. La voix est rauque et la toux est aboyante. La température rectale est mesurée à 38,6°C bien tolérée. Il n'est pas retrouvé d'adénopathie cervicale. Le nez est sec, la gorge est propre, les tympans sont normaux. L'auscultation cardio-pulmonaire est normale hormis l'existence d'une tachycardie régulière à 140/min. Il n'existe aucun signe de décompensation cardio-vasculaire imminente. Le temps de recoloration cutanée périphérique est immédiat. La coloration des téguments est normale notamment absence de cyanose. Le reste de l'examen clinique dont neurologique est strictement normal. La saturation artérielle en oxygène mesurée à l'aide d'un capteur transcutané est limite mais stable à 96 %.

1. Un caractère séméiologique manque dans l'observation de cette dyspnée laryngée : quel est-il ?

- Bradypnée inspiratoire
- Signant une atteinte laryngée ou pharyngée

2. Une cause de dyspnée laryngée de l'enfant est une urgence thérapeutique : quelle est-elle ?

• Épiglottite aiguë

• Terrain : âge entre 7 mois à 7 ans

• Clinique : fièvre élevée mal tolérée, état de choc, cyanose franche, position assise, ne tolérant pas le décubitus, adénopathies cervicales, dysphagie, hypersialorrhée, stase salivaire, bradypnée inspiratoire

3. Quel est votre diagnostic ?

•Laryngite aiguë sous-glottique ou laryngite striduleuse

4. Quelle est votre attitude thérapeutique immédiate et dans les jours suivants ?

• Lutte contre l'oedème laryngé et contre la fièvre

• Aérosol associant adrénaline, corticoïdes et sérum physiologique

• Dose de charge de corticoïdes voie orale : 0,2 à 0,4 mg/kg

• Surveillance courte aux urgences (1 à 2 heures).

Retour à domicile :

• Ordonnance de corticoïdes par voie générale en cure courte,

: béthamétasone 10 gouttes/kg en une prise unique le matin pendant 3 jours

• Pas d'indication à un traitement antibiotique.

Corps étranger des voies aériennes chez l'enfant

Introduction

Accident aussi fréquent qu'universel, l'inhalation d'un corps étranger a connu ces dernières décennies une amélioration remarquable de son pronostic.

Cette amélioration est liée aux progrès réalisés dans le domaine du matériel endoscopique et dans celui de l'approche anesthésique. Le pronostic reste cependant grevé d'une mortalité et d'une morbidité non négligeables.

Clinique : reconnaître les signes de gravité

- un syndrome asphyxique
- des signes alternés (droite/gauche ou inspiratoire/expiratoire) faisant évoquer un corps étranger mobile.
- une hyperinflation ou une rétraction de tout un hemi-champ sur la radiographie pulmonaire.

Examens complémentaires : si l'état de l'enfant le permet

1- Radiographie thoracique de face [6]

- le corps étranger est radio-opaque : dans 20% des cas.
- une atélectasie lobaire ou de toute un hémithorax, avec un emphysème compensateur : ce tableau est évocateur d'un corps étranger totalement enclavé.
- radiographie pulmonaire normale : corps étranger mobile.

2- La bronchoscopie [7] ; [8]

- elle a un double intérêt : diagnostic et thérapeutique.
- opérateur entrainé sous anesthésie générale : extraction du corps étranger.

Conduite à tenir

Figure I : CAT devant la présence d'un corps étranger laryngo trachéo bronchique [9]

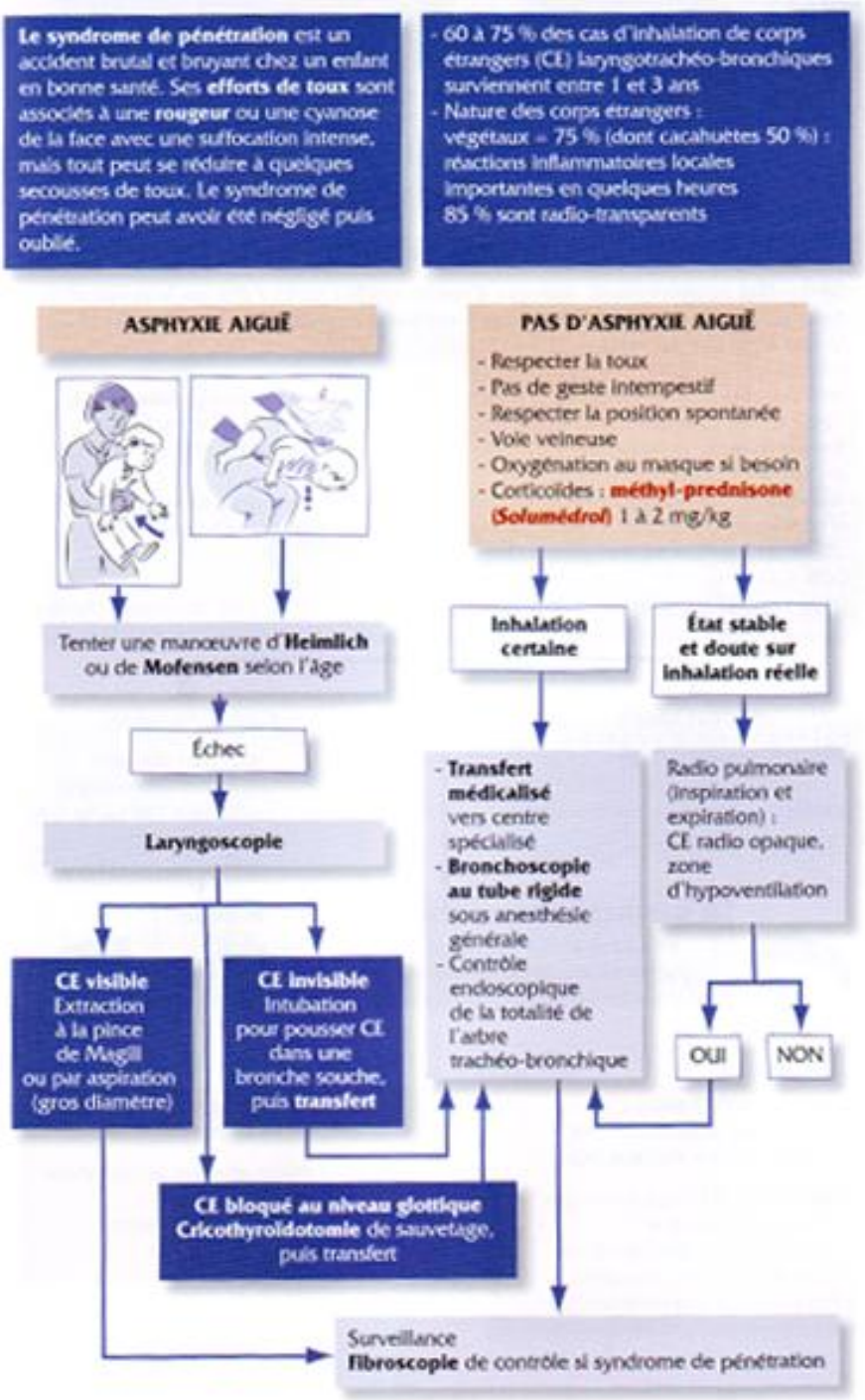
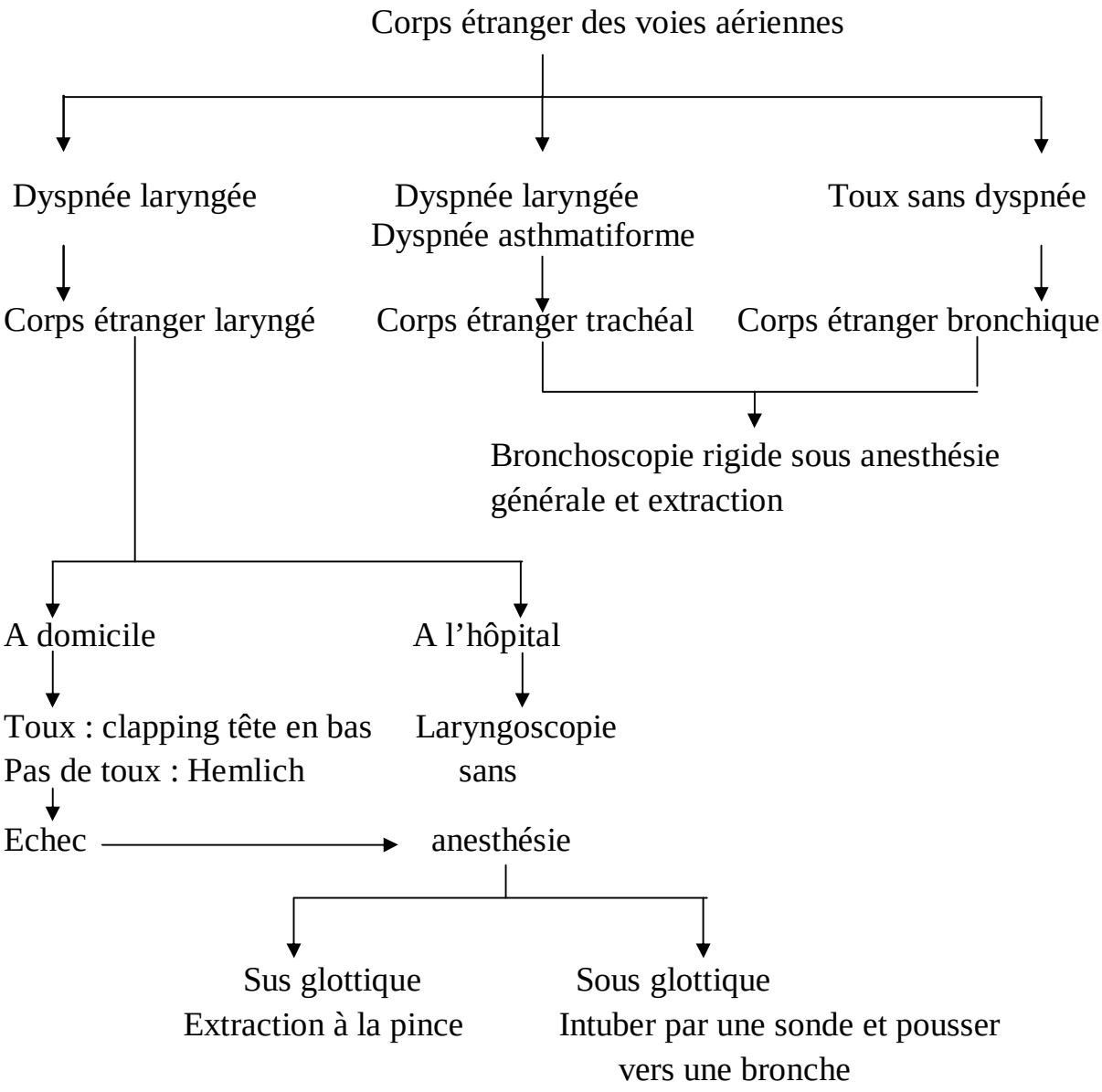


Figure II : conduite à tenir devant un corps étranger des voies respiratoires. [9]



CE QU'IL NE FAUT PAS FAIRE

-considérer que le corps étranger a été expulsé s'il n'existe plus de signes après un syndrome de pénétration.

-essayer une tentative d'extraction au doigt.

Conclusion

- le diagnostic d'un corps étranger des voies aériennes doit être évoqué de principe lors d'un syndrome de pénétration.
- penser au corps étranger lors d'une toux chronique ou pneumopathie récidivante.
- renforcer l'éducation des parents, ainsi que la formation à la manœuvre de
- Heimlich. Cet aspect préventif a été intégré dans les carnets de santé de certains départements.

Figure III : Manœuvre de Mofenson [7]

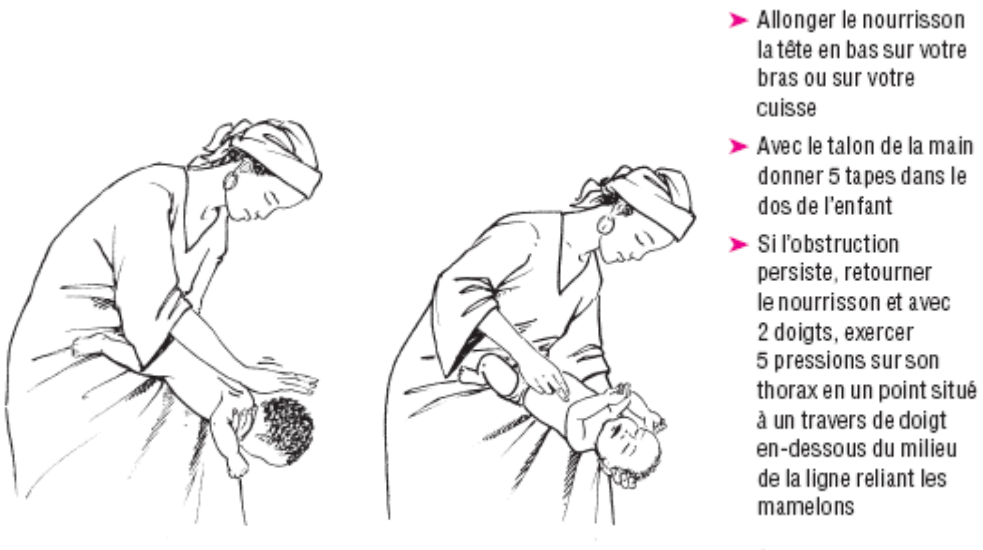
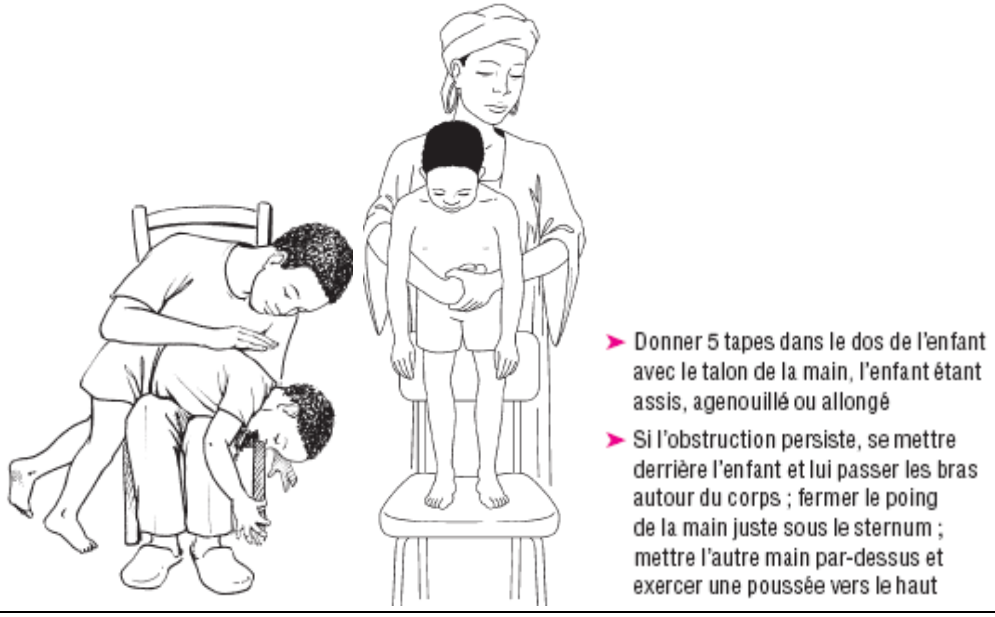
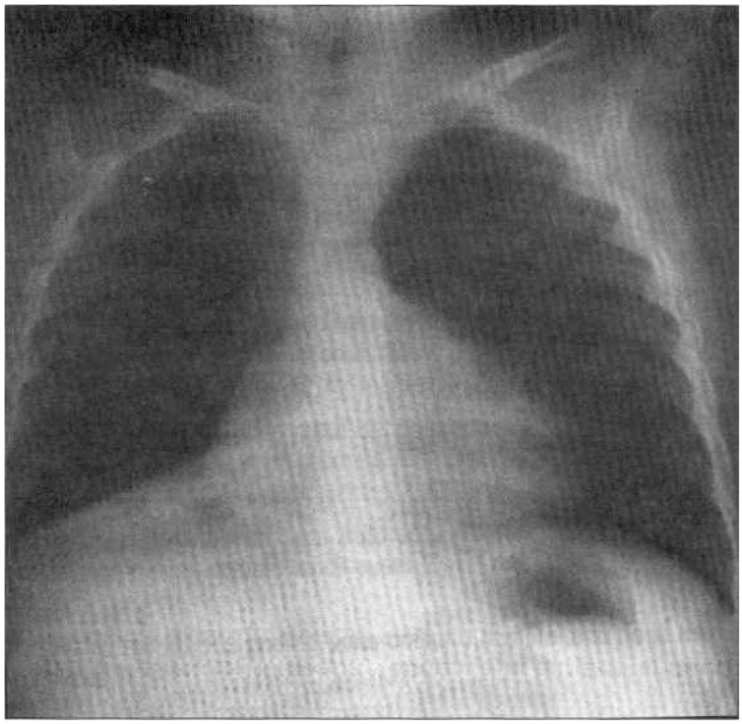


Figure IV : Manœuvre de Heimlich [7]



Cas clinique

Enfant de 2 ans et 6 mois, est amené à la consultation de pédiatrie par sa mère parce qu'elle perçoit chez son enfant depuis 48 h, un sifflement expiratoire, signe confirmé par l'examen clinique qui décèle en outre une discrète polypnée sans gêne respiratoire vraie. À l'auscultation, le murmure vésiculaire est moins bien perçu du côté droit. Le reste de l'examen ne révèle aucune autre anomalie.
L'enfant s'est toujours bien porté jusqu'à ces derniers jours. La radiographie de face du thorax est soumise à votre interprétation (figure ci-dessous).



1) Quelles sont les anomalies visibles sur la radiographie ?

- Opacité dense homogène du lobe inférieur droit
- Systématisée, triangulaire à sommet hilaire
- Rétractile : déviation trachéale, surélévation de la coupole droite
- Aspect hyperclair du poumon droit (distension unilatérale)

NB : Le thymus est visible à la partie supérieure droite du médiastin.

2) Comment étiquetez-vous l'anomalie observée, en précisant quel est le côté pathologique ?

- Atélectasie du lobe inférieur droit

3) Quelle hypothèse étiologique devez-vous envisager ?

• Inhalation de corps étranger bronchique.

4) Quel argument clinique devez-vous essayer d'obtenir pour confirmer cette hypothèse ?

• Syndrome de pénétration : accès d'asphyxie brusque suivie d'une toux quinteuse

5) Quel examen complémentaire devez-vous prescrire dans l'immédiat et dans quel but ?

• Bronchoscopie au tube rigide à but diagnostique et thérapeutique (permet d'extraire le corps étranger et de lever l'obstruction bronchique responsable de l'atélectasie)

6) Si le diagnostic n'est pas fait, quelles sont les complications susceptibles d'émailler l'évolution immédiate ou retardée ?

• Immédiates : asphyxie aiguë, surinfection, atélectasie persistante, lors de l'extraction : perforation bronchique, pneumothorax

• Retardée : pneumopathies à répétition, abcès pulmonaire, médiastinite, emphysème obstructif localisé, dilatation des bronches localisée.

Paralysies faciales de l'enfant

Introduction

Les paralysies faciales de l'enfant se distinguent de celles de l'adulte par des particularités étiologiques, et un mode évolutif différent. On distingue les formes néonatales (congénitales), des formes acquises.

Diagnostic clinique

- nouveau né et nourrisson : le clinicien doit être attentif à la mimique du cri, le coté sain étant celui vers lequel sont attiré la joue et la commissure labiale.
- enfant : le tableau est similaire à celui de l'adulte
- Il comprend une atteinte motrice, mais aussi sensitive et végétative.

1. Atteinte motrice

Au repos, de haut en bas:

- Déviation des traits du côté sain
- Chute du sourcil avec effacement des rides frontales
- Effacement du sillon naso-génien
- Abaissement de la commissure labiale.

Lors du testing :

- Signe de Charles Bell: l'enfant ne pouvant fermer les paupières du côté atteint, on peut voir l'œil se porter en haut et en dehors.
- Signes de Souques: l'occlusion des paupières est moins nette du côté paralysé. Les cils paraissent plus longs du côté paralysé lors de la fermeture forcée des paupières.

2. Atteinte sensitive

Hypoesthésie dans la zone de Ramsay-Hunt.

3. Atteinte végétative

Diminution des sécrétions salivaires et lacrymales.

Examens complémentaires [10]

- une impédancemétrie avec audiogramme : explore le nerf auditif, et recherche le réflexe stapédien dont la présence est de bon pronostic.
- un test de SCHIRMER : étudie la sécrétion lacrymale, son abolition indique une lésion en amont de la première portion intracrânienne du nerf.
- le scanner du rocher et l'imagerie par résonnance magnétique sont demandés en complément pour le diagnostic étiologique.

Diagnostic étiologique [11]

1-paralysies néonatales ou congénitales

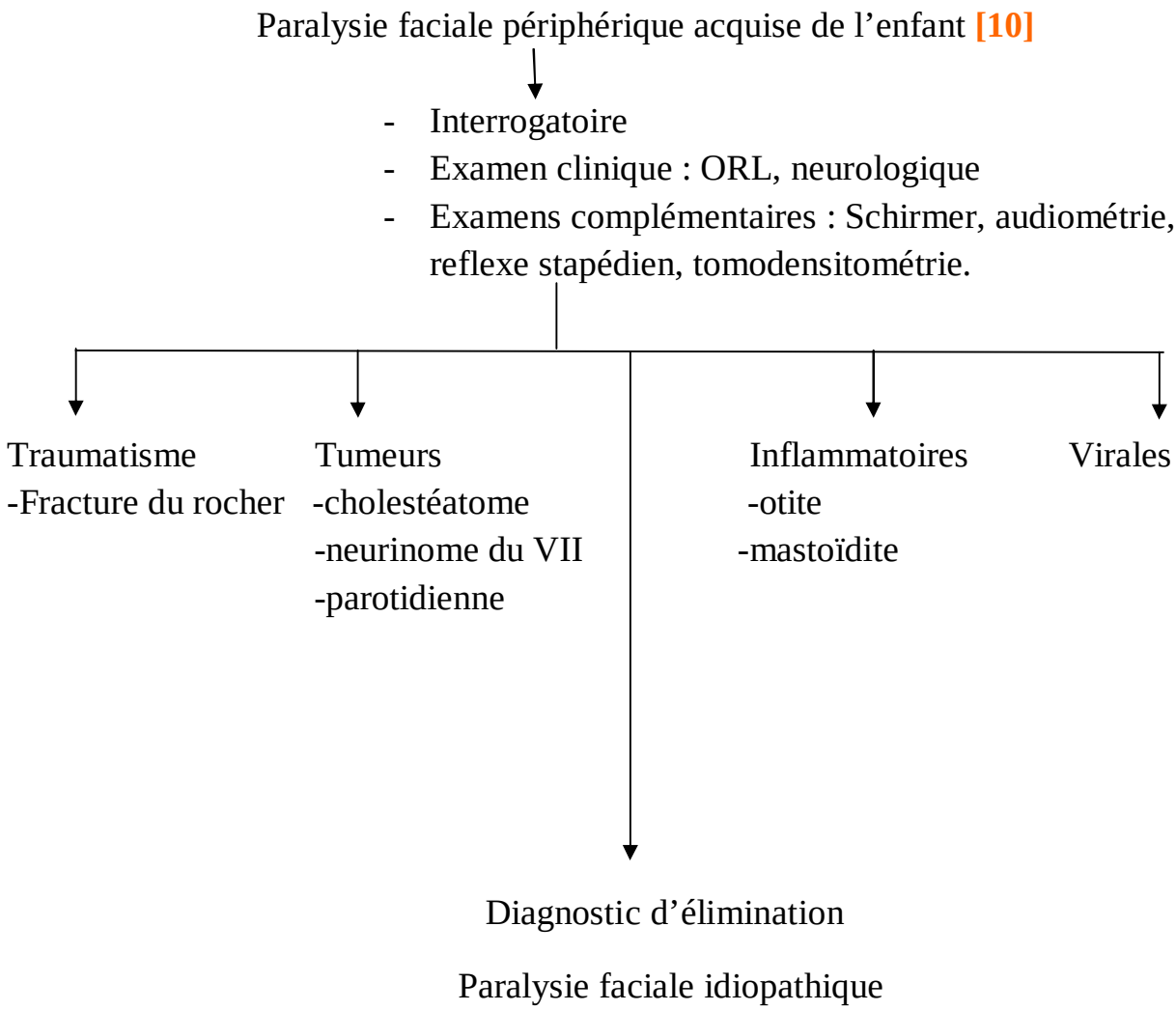
- l'origine traumatique est la principale cause en pathologie néonatale, due le plus souvent à un accouchement laborieux, l'anamnèse recherche l'utilisation de forceps et l'examen clinique cherche une ecchymose mastoïdienne.
- l'origine malformative est suspectée lors de l'existence d'une paralysie partielle isolée du nerf facial inférieur, sans contexte traumatique.

2-paralysies acquises : [Figure I]

- paralysies idiopathiques : très fréquentes, de bon pronostic chez l'enfant.
- polyradiculonévrite de Guillain Barré

- maladie de Lyme
- diabète
- syndrome de Melkerson-Rosenthal (paralysie faciale récidivante avec langue plicaturée, d'étiologie inconnue)
- otites, tumeur de l'oreille moyenne ou interne.

Figure I : orientation étiologique devant une paralysie faciale périphérique acquise de l'enfant



Prise en charge

1-Paralysie faciale « a frigore » [12]

- corticothérapie par voie orale, à base de prednisone (cortancyl) à la dose de 1mg/kg/j pendant 10jours
- traitement adjuvant :
    - larmes artificielles
    - pansement oculaire occlusif

2- Paralysie faciale virale : souvent zostérienne

- corticothérapie
- Acyclovir : 10mg/kg/8h par voie parentérale pendant 10 jours.

3- Paralysie faciale post traumatique : fracture du rocher

- décompression en urgence, surtout si la paralysie faciale est immédiate après le traumatisme.

4- Paralysie faciale d'origine tumorale : exérèse chirurgicale

5- Paralysie faciale d'origine inflammatoire

- corticothérapie
- antibiothérapie
- paracentèse

Références :

[1] Lescanne E, Pondaven S, Bouetel V, Bakhos D. Diagnostic des dyspnées laryngées de l'enfant. EMC-Oto-rhino-laryngologie 2004 ; 1, 87–198

[2] KRETZ M ; PFLIE G ; BOUCHARD M. Dyspnée laryngée aigue de l'enfant ; Journal de médecine de strasbourg ; 1991 ; Vol.22 ; N° :3 ; PP : 149-151

[3] CONTENCIN P. Dyspnée laryngée de l'enfant : orientation diagnostique et conduite à tenir en situation d'urgence ; La revue de praticien : (Paris) ; 2000 ; Vol : 50 ; N° : 7 ; PP : 785-790.

[4] Nicollas R, Roman S, Triglia J M. Les dyspnées laryngées de l'enfant. Archives de pédiatrie 10 (2003) 179–184

[5] BOURILLON A ; VITOUX-BROT C. Dyspnée laryngée ; urgences Pédiatrie ; 1993 ; PP : 13-14.

[6] Wroblewski I, Pin I. Que deviennent les enfants ayant présenté un corps étranger bronchique. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation, Volume 22, Issue 7, 1 July 2003, Pages 668-670

[7] Diop E M, Tall A, Diouf R, Ndiaye I C. Corps étrangers laryngé : prise en charge chez l'enfant au Sénégal. Archives de Pédiatrie, Volume 7, Issue 1, January 2000, Pages 10-15

[8] Donato L, Weiss L, Bing J, Schwarz E. Corps étrangers trachéobronchiques. Archives de Pédiatrie, Volume 7, Supplement 1, March 2000, Page 56s

[9] BOURILLON A. Corps étranger des voies respiratoires. Pédiatrie pour le praticien, 5ième édition; 2008; pp 637

[10] BOURILLON A. Paralysies faciales de l'enfant. Pédiatrie ; collection pour le praticien ; 5ième édition ; 2008 ; PP : 640-643.

[11] Wong V. Outcome of facial nerve palsy in 24 children. Brain and Development, Volume 17, Issue 4, July-August 1995, Pages 294-296

[12] Hydén D and al. Acute "idiopathic" peripheral facial palsy: Clinical, serological, and cerebrospinal fluid findings and effects of corticosteroids. American Journal of Otolaryngology, Volume 14, Issue 3, May-June 1993, Pages 179-186

CARDIOLOGIE PEDIATRIQUE

CAT devant une hypertension artérielle de l'enfant

Introduction

L'hypertension artérielle est rare dans la population pédiatrique. Néanmoins, la mesure de la tension artérielle doit être effectuée à chaque examen clinique d'un enfant, avec un brassard adapté. Dans environ 80% des cas d'HTA de l'enfant, il existe une étiologie.

Dans le cadre des maladies chroniques de l'enfant, l'HTA occupe la deuxième place après l'asthme et l'obésité [1].

Modalité de prise de la pression artérielle

1. Au repos :

La mesure est effectuée au repos depuis au moins 5 minutes et en position allongée ou assise, au membre supérieur reposant sur un support [2].

2. Diamètre du brassard :

La largeur du brassard est le facteur le plus important de variabilité des résultats, il doit être adapté au bras de l'enfant de manière à couvrir les deux tiers de sa longueur entre l'acromion et l'olécrane [3]. Le stéthoscope placé en regard de l'artère humérale ne doit pas être comprimé par le brassard.

Figure I : choix du brassard en fonction de l'âge [1]

Choix du brassard en fonction de l'âge :
largeur : doit couvrir les 2/3 supérieurs du bras
longueur : doit recouvrir 4/5 de la circonférence du bras.

0-1 an	long 10 cm × large 2,5 cm
1-4 ans	long 10 cm × large 5 cm
5-9 ans	long 15 cm × large 7,5 cm
10-14 ans	long 25 cm × large 12,5 cm
enfant obèse	long 40 cm × large 14 cm

3. TA obligatoire à prendre si symptômes suivants :

Céphalées, brouillard visuel, diminution brutale de l'acuité visuelle, vertiges, bourdonnement d'oreilles, épistaxis, douleurs abdominales, asthénie, amaigrissement, agitation isolée, coma, état de mal convulsif, insuffisance cardiaque.

Définition de l' HTA

Selon les auteurs, les enfants considérés comme hypertendus sont ceux dont la TA dépasse deux déviations standard au-dessus de la moyenne, le niveau du 95e percentile ou des 97,5 e percentiles [4].

Figure II : valeurs repères de PA en fonction de la taille et correspondance des âges [1]

Garçons						
	PA systolique		PA diastolique		Age pour la taille	
Taille (cm)	médiane	HTA	médiane	HTA	moyen	± 2 ET
100	96	**119**	52	**72**	3,7	3 - 5
110	100	**121**	55	**74**	5,2	4 - 7
120	104	**124**	57	**75**	7	5,5 - 9
130	106	**127**	58	**76**	9	7 - 11
140	108	**130**	59	**77**	11	9 - 13,9
150	112	**133**	59	**78**	12,6	10,7 - 14,8
160	117	**140**	60	**82**	14	12,2 - 16,3
170	123	**147**	63	**84**	15,6	13,3
180	126	**153**	65	**86**	-	14,6
Filles						
Taille (cm)	médiane	HTA	médiane	HTA	moyen	± 2 ET
100	93	**115**	52	**72**	4	3 - 5,2
110	97	**117**	55	**74**	5,5	4,5 - 7
120	100	**120**	57	**75**	7,2	6 - 9
130	103	**125**	59	**76**	9	7,5 - 11
140	107	**128**	60	**77**	11	9 - 12,5
150	111	**133**	61	**78**	12,3	10,3
160	115	**137**	63	**80**	15	12,5
170	117	**140**	65	**83**	-	-

Valeurs repères de la PA (médiane et seuil de l'HTA) en fonction de la taille (cm) et correspondance des âges (moyenne ± 2 écarts types [ET]) pour la taille.

Clinique [5]

1-Interrogatoire

- ATCD néonataux : prématurité, poids de naissance, souffrance néonatale, antécédants de cathétérisme ombilical.
- ATCD personnels : cardiologiques ou urologiques, notion de traumatisme abdominal, prise de produit vasopresseurs, sympathomimétique, corticoïdes, AINS, oestroprogestatifs, réglisse.
- Appréciation des facteurs de risque cardiovasculaires : tabagisme, surpoids, dyslipidémie, antécédants familiaux d'HTA.

2-Urgences hypertensives

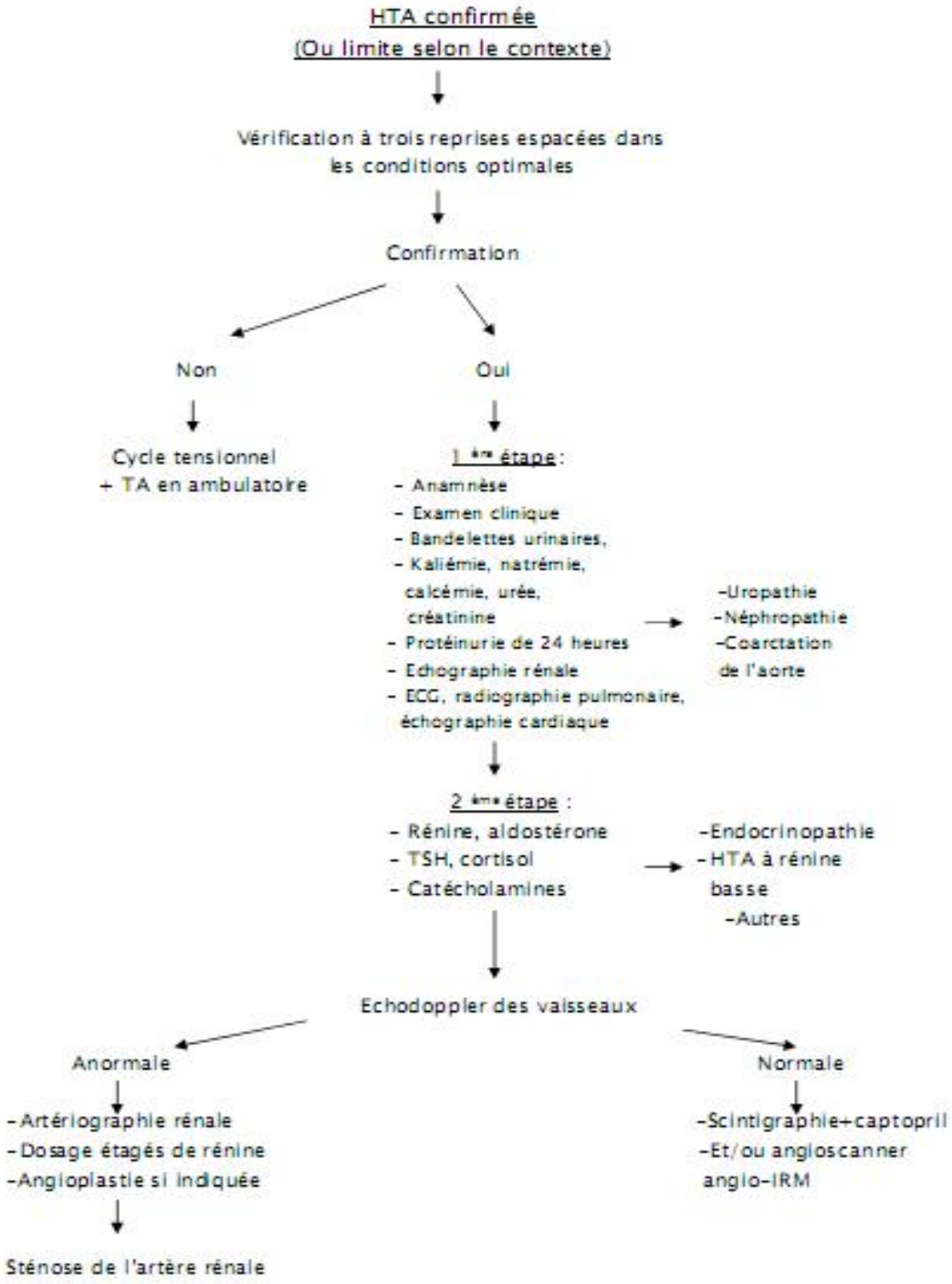
- Les hémorragies intracrâniennes ou les accidents cérébraux vasculaires thrombotiques.
- L'encéphalopathie hypertensive
- La dissection aortique aigue
- L'œdème pulmonaire aigu
- L'insuffisance cardiaque aigue
- L'insuffisance ventriculaire gauche aigue
- Le phéochromocytome
- L'insuffisance rénale aigue

Examens complémentaires

- NFS plaquettes, ionogramme sanguin avec fonction rénale
- Bandelette urinaire (protéinurie, hématurie), ionogramme urinaire
- Echographie - doppler rénal
- Radiographie pulmonaire
- Echographie cardiaque si signes de mauvaise tolérance ou suspicion de coarctation de l'aorte

Orientation étiologique

Figure III : algorithme du diagnostic étiologique de l'HTA chez l'enfant [1]



Algorithme du diagnostic étiologique de l'HTA de l'enfant

Traitement [4]

A- Moyens

1-Traitement non pharmacologique

- correction de toute surcharge pondérale
- la modération des apports sodés
- activité physique et sportive régulière

2-Traitement étiologique : par action directe sur le mécanisme de l'HTA.

3-Traitement médicamenteux

- restriction des apports sodés
- choix des médicaments en pédiatrie a un double problème : l'autorisation de mise sur le marché (AMM) pour l'indication pédiatrique, la présentation galénique.

B- prise en charge des urgences hypertensives : [1]

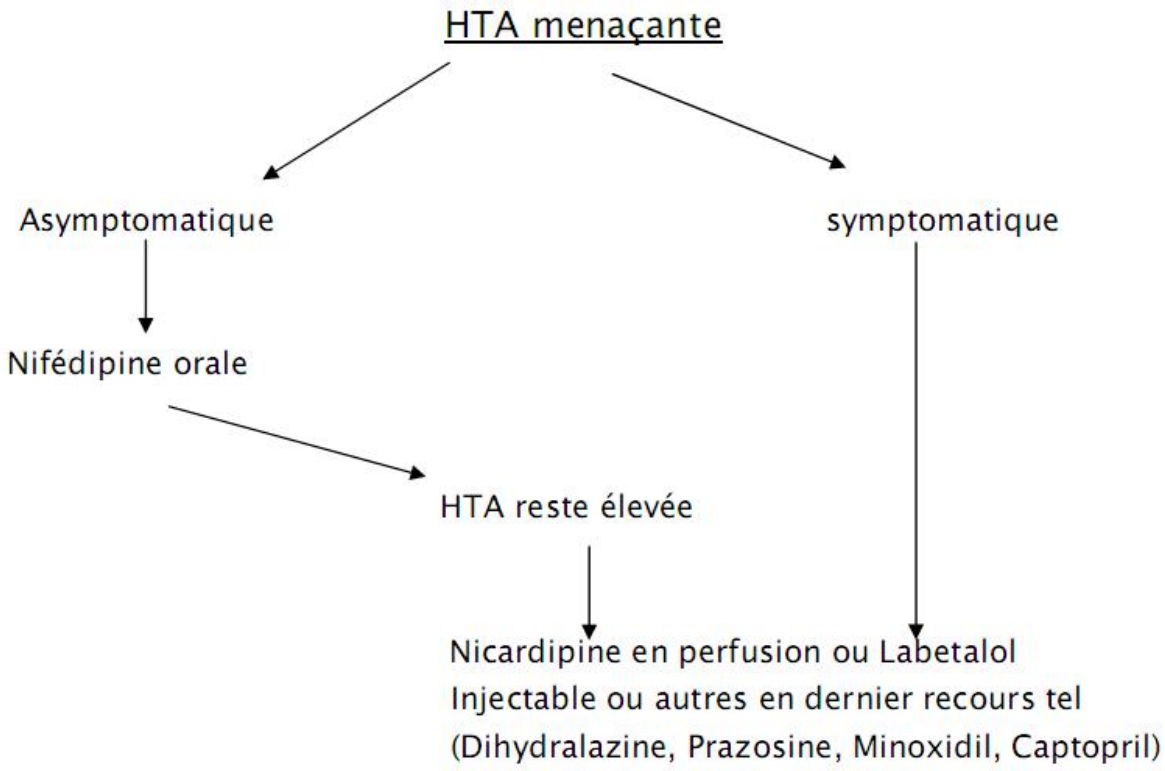
Hospitalisation en milieu de soins intensifs ou en réanimation.

Le traitement médical associe d'emblée :

- Un vasodilatateur injectable : nicardipine (Loxen : 0,5 à 4 microg/kg/min en perfusion continue.
- Un bétabloquant : le labétalol intraveineux avec des doses de charge de 0,3 mg/kg, renouvelées aux doses de 0,6 puis 1 mg/kg après un intervalle de 15 minutes. Ce traitement est contre-indiqué en cas de symptomatologie clinique d'insuffisance cardiaque.
- Un inhibiteur de l'enzyme de conversion : voie d'administration est entérale. La règle est d'utiliser le captopril. La dose maximale est 3 mg/kg/24 h en surveillant la fonction rénale (diurèse horaire, créatinine).

- Le furosémide permet de réduire une surcharge hydro sodée : 2 mg/kg IVL/30 minutes. Une épuration extrarénale est nécessaire en cas d'insuffisance rénale oligoanurique.

Figure VI : algorithme du traitement de la crise hypertensive chez l'enfant [1]



Algorithme du traitement de la crise hypertensive chez l'enfant

Conclusion

L'hypertension artérielle (HTA) de l'enfant et de l'adolescent doit être mieux dépistée par la mesure systématique de la pression artérielle lors de tout examen clinique pédiatrique.

Insuffisance cardiaque aigue du nourrisson

Introduction :

L'insuffisance cardiaque traduit l'incapacité de la pompe myocardique à adapter son débit aux besoins en oxygène de l'organisme, dès lors la recherche étiologique et le traitement spécifique de la cause constituent des urgences.

Clinique [6]

1- Signes cliniques

- fatigabilité lors des téter et refus des téter
- pâleur
- cyanose
- signes de détresse respiratoire
- retard de croissance
- bronchiolites à répétition.

2- Examen clinique

- rechercher le pouls fémoral
- prise de la pression artérielle aux quatre membres (coarctation de l'aorte)
- rechercher un souffle cardiaque
- rechercher les signes d'insuffisance cardiaque droite.
- se méfier des râles sibilants faisant suspecter une bronchiolite

→ Détecter les formes graves :

- signes de détresse respiratoire associés à une cyanose

- signes de collapsus : extrémités froides, oligurie, temps de recoloration (TRC) supérieur à 3 secondes.
- altération de la conscience.

Examens complémentaires : [7]

- Radiographie de thorax

- calculer l'index cardio thoracique :
  - 0,6 chez le nouveau-né
  - 0,55 chez le nourrisson
  - 0,50 chez l'enfant âgé de plus de 2 ans
- rechercher la présence de syndrome alvéolo interstiel ou une pleurésie.

- Electrocardiogramme : diagnostic d'un trouble du rythme (TSV, BAV), signes d'ischémie myocardique (troubles de la repolarisation).

- Echocardiographie

- Bilans biologiques

- hémogramme : rechercher une anémie peut causer ou aggraver une insuffisance cardiaque, une hyperleucocytose qui traduirait une infection.
- urée et la créatinine une augmentation des ces taux peuvent constituer une cause ou une conséquence de l'insuffisance cardiaque.
- gazométrie
- ionogramme sanguin : rechercher une hyponatrémie pouvant expliquer les troubles de conscience.
- Les enzymes hépatiques : augmentées dus à la congestion du foie.
- La fonction thyroïdienne.

Etiologies

Tableau I : étiologies de l'insuffisance cardiaque en fonction de l'âge [6]

Anténatale	Arythmies et l'anémie
<1 semaine	Défects pariétaux : CIV, CIA
2 mois à 1 an	Shunts gauche droit
0 années à 18 ans	Cardiomyopathies

Prise en charge

1-Mise en condition

2- Mesures générales : [8]

→ Diminuer les besoins en O2

- Repos au lit
- Sédation si besoin
- Restriction sodée et hydrique
- Apport nutritionnel après phase aiguë: enrichir, fractionner les biberons.

→ Correction ou limitation des facteurs surajoutés : fièvre, anémie, infection, désordres métaboliques (acidose).

3- Traitement spécifique de la cause

→ Diminuer la précharge :

- diurétiques : furosémide en débutant à 2mg/kg IVL ou per os selon symptômes puis 1 à 4 mg / jour
- Augmentation de la contractilité myocardique selon l'étiologie :
  - DIGOXINE : 5 mcg/kg 2x/j.
  - Drogues tonicardiaques : DOBUTREX®

→ Diminuer la post-charge : inhibiteur de l'enzyme de conversion à doses progressives : Lopril ® 0,5 à 3 mg/kg/jour après la phase aigüe .

- Bétabloquants : débuté à l'hôpital sur insuffisance cardiaque non congestive stabilisée
- Prostaglandine (PGE1) dans les cardiopathies ductodépendantes : coarctation aortique, transposition des gros vaisseaux.
- -Traitement chirurgical : Sténose aortiques critiques

Figure I : schéma thérapeutique au cours de l'insuffisance cardiaque aigue du nourrisson [8]

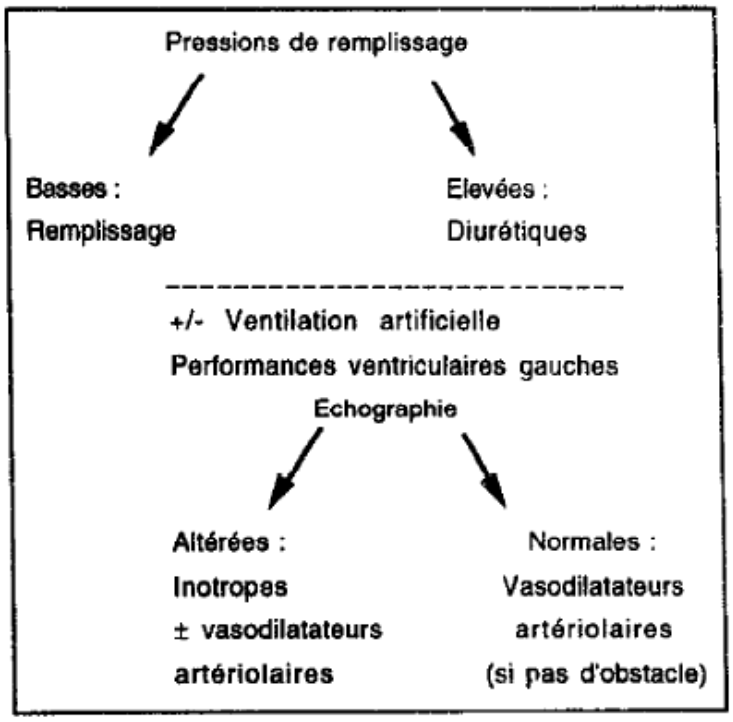


Fig 1. Schéma thérapeutique au cours de l'insuffisance cardiaque aiguë du nourrisson.

Figure II : Résumé des divers traitements actuellement utilisé chez l'enfant avec insuffisance cardiaque, avec leurs dosages usuels, leurs effets et effets secondaires [8].

Type	Substance active	Posologie	Effets	Effets secondaires
Diurétique	Furosémide	1 mg/kg 1-4x/j	Chasse sodée Chasse hydrique	Hyponatrémie Hypokaliémie Hypocalcémie
	Hydrochlorothiazide	1 mg/kg 2x/j		
	Spironolactone	1 mg/kg 2x/j	Bloque hyperaldostéronisme	Hyperkaliémie
Digitalique	Digoxine	5 mcg/kg 2x/j	Augmentation de la contractilité Au long terme: baisse de la stimulation sympathique	Troubles du rythme Vomissements
Inhibiteur de l'enzyme de conversion Bloqueur des récepteurs à l'angiotensine	Captopril	0.1-0.5 mg/kg 3x/j	Bloque système rénine-angiotensine Diminution post-charge Diminution pré-charge Augmentation de la contractilité Diminution consommation en O2	Hypotension Insuffisance rénale aigüe Hyperkaliémie
	Enalapril	0.1-0.5 mg/kg 1x/j		
	Losartan	0.5-1.0 mg/kg 1x/j		
Bêta-bloquant	Propranolol	0.2-1 mg/kg 3x/j	Antiarythmique Bloque le système sympathique Augmentation de la perfusion coronarienne Effet antioxydant sur le myocarde Diminution consommation en O2 Diminution post-charge	Hypotension Bradycardie Phénomène de Raynaud
	Metoprolol	0.5-1 mg/kg 2x/j		
	Carvedilol	0.1-0.4 mg/kg 1-2x/j		

Conclusion

L'insuffisance cardiaque, bien que rare, est encore une cause de morbidité et la mortalité considérable chez les enfants. L'insuffisance cardiaque est un syndrome clinique défini, tout comme chez les adultes. Mais ses causes sont dominées par une grande variété de malformations structurelles, de maladies métaboliques, et maladies auto-immunes. Comme toujours, la connaissance de l'étiologie est impérative pour une bonne gestion thérapeutique.

Endocardite infectieuse chez l'enfant

Introduction

L'endocardite infectieuse est la localisation et la prolifération au niveau de l'endocarde de germes véhiculés par le sang [9]. Il s'agit donc d'une atteinte infectieuse de l'endocarde qui va causer des dégâts essentiellement valvulaires, responsables d'une morbidité et d'une mortalité importantes.

Clinique

- La fièvre [10] est le symptôme majeur en forme de clochers thermiques avec frissons dans les formes aiguës.
- Amaigrissement et à une altération de l'état général.
- La splénomégalie présente, elle peut être douloureuse en cas d'embolie splénique ou d'infarctus splénique.
- La présence d'un souffle cardiaque est le 2ème signe majeur de l'endocardite.

IMPORTANT

Toute fièvre chez un enfant porteur d'un souffle cardiaque doit faire évoquer le diagnostic d'endocardite et pratiquer des hémocultures

- signes cutanéo-muqueux sont inconstants [11] :
  - « faux panaris d'Osler », nodosités rougeâtres siégeant au niveau de la pulpe des doigts ou des orteils.
  - purpura pétéchial est assez fréquent.
- arthralgies ou lombalgies, myalgies

Paraclinique

1 – les examens d'orientation

- Hémogramme : rechercher une anémie normochrome normocytaire avec une hyperleucocytose inconstante
- élévation de la VS et de la protéine C –réactive
- hématurie microscopique, protéinurie

2 – les hémocultures : premier examen de référence dans l'endocardite.

- 4 hémocultures pratiquées à une heure d'intervalle.
- en cas de frissons ou de pics fébriles
- il est capital qu'elles soient pratiquées avant toute antibiothérapie

3 – l'échocardiographie :

C'est le deuxième examen de référence dans l'endocardite.

Cet examen permet d'affirmer le diagnostic d'endocardite avec une sensibilité de l'ordre de 90 %.

- Le signe principal de l'endocardite est la végétation

Critères diagnostiques

Figure I : critères diagnostiques d'une endocardite infectieuse [9]

Tableau III : critères de Durack :
Endocardite certaine en présence de :

- 2 critères majeurs **ou** 1 critère majeur et 3 critères mineurs ou 5 critères mineurs

critères majeurs :

- hémocultures positives
  - 2 hémocultures positives à streptocoque non groupable, streptococcus bovis, bactérie du groupe HACEK, ou en l'absence de foyer identifié, à staphylocoque ou entérocoque
  - hémocultures positives persistantes au même organisme
- atteinte de l'endocarde : signes échographiques et cliniques
  - végétation
  - abcès
  - nouvelle fuite périprothétique
  - clinique : souffle de fuite valvulaire d'apparition récente

critères mineurs :

- cardiopathie prédisposante ou toxicomanie
- fièvre > 38 °
- phénomènes vasculaires (embolie artérielle, anévrysme mycotique, infarctus pulmonaire, hémorragie conjonctivale, hémorragie cérébrale)
- phénomène immunologique (glomérulonéphrite, nodule d'Osler, tache de Roth)
- critères microbiologiques mineurs : hémoculture positive sans entrer dans la définition du critère majeur, sérologie positive pour un organisme responsable d'endocardites
- critères échographiques mineurs : échographie compatible sans entrer dans la définition du critère majeur

Traitement

1- Traitement médical : une antibiothérapie précoce parentérale prolongée et bactéricide s'avère nécessaire.

Tableau I : antibiothérapie au cours de l'endocardite infectieuse [9]

	Pas d'allergie à la pénicilline		Allergie à la pénicilline		
	drogue	Posologie	drogue	posologie	Durée
streptocoque	Penicilline G Ou Amoxicilline Ou Ceftriaxone +/- Gentamicine	200.000 à 300.000UI /Kg/J 100mg/kg /J 100mg/kg /J 3mg/kg/J	Vanco +/- Gentamicine	30mg/k/j 3mg/Kg/j	Bithérapie Pendant 2 semaines Ou monothérapie pendant 4 semaines
Entérocoque	Penicilline G Ou Amoxicilline et Gentamicine	3-400 000 U/kg 200mg/kg 3mg/kg/j	Vanco Et Genta	30 mg/kg 3mg/kg/j	4-6 semaines

2- Traitement chirurgical [9]

Les principales indications sont :

- le sepsis non contrôlé par le traitement antibiotique
- les accidents emboliques récurrents.
- les végétations volumineuses et mobiles.
- toutes les situations où le matériel prothétique est infecté.

3- Traitement prophylactique [12]

Selon les recommandations de la fédération française de cardiologie (FFC)

Tableau II : antibiothérapie préventive au cours de l'endocardite infectieuse [13]

Tableau Antibiothérapie prophylactique.

		Produit	Posologie - Voie d'administration Dans l'heure précédant le geste	 6 heures après le geste
Soins dentaires ou sur les voies aériennes supérieures en ambulatoire	Pas d'allergie aux bêtalactamines	Amoxicilline	75 mg/kg per os (maxi 2 g si < 60 kg)	—
	Allergie aux bêtalactamines	Clindamycine ou Pristinamycine	15 mg/kg per os 25 mg/kg per os	— —
Soins dentaires ou sur les voies aériennes supérieures sous anesthésie générale	Pas d'allergie	Amoxicilline	50 mg/kg perfusion 30 min	25 mg/kg per os
	Allergie	Vancomycine	20 mg/kg perfusion ≥ 60 min (maxi 1 g)	—
Interventions urogénitales ou digestives	Pas d'allergie	Amoxicilline puis Gentamicine	50 mg/kg perfusion 30 min 2 mg/kg IM ou perfusion 30 min (maxi 80 mg)	25 mg/kg per os —
	Allergie	Vancomycine puis Gentamicine	20 mg/kg perfusion ≥ 60 min 2 mg/kg IM ou perfusion 30 min (maxi 80 mg)	— —

Conclusion

L'endocardite infectieuse demeure une pathologie grave, potentiellement létale. L'évolution au cours des dernières années s'est faite vers l' augmentation des greffes bactériennes sur les cardiopathies congénitales et la progression des infections nosocomiales avec des germes résistants, d'où l'intérêt d'une prévention rigoureuse qui s'impose dès lors.

Les cardiopathies congénitales : clinique et prise en charge

Introduction

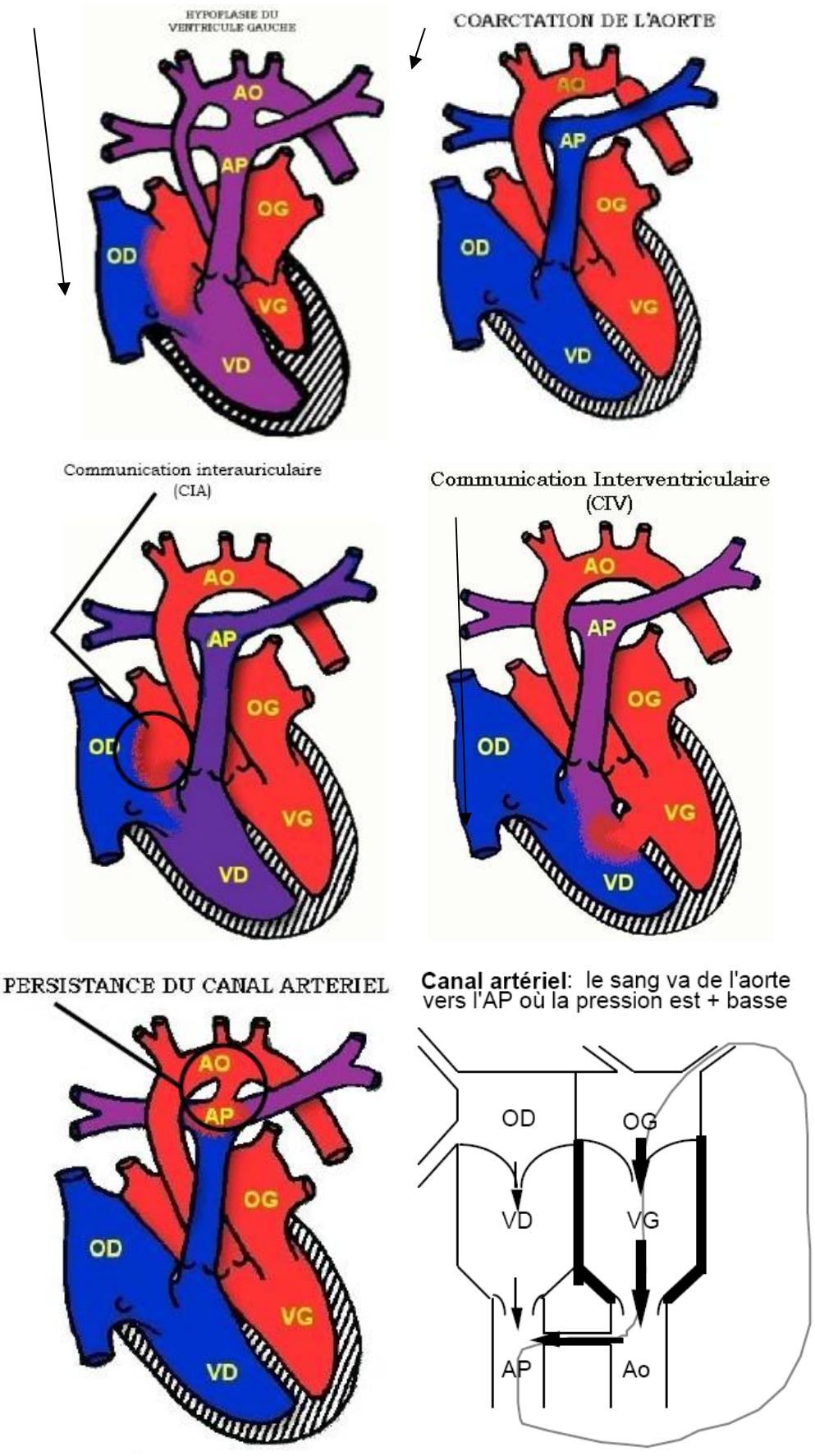
La défaillance cardiaque et l'hypoxie aiguë constituent un mode d'expression fréquent des cardiopathies congénitales au cours du premier mois de vie, source de mortalité et de morbidité élevée. [14]

Classification

1- Cardiopathies non cyanogènes

- obstacle au cœur gauche
    - hypoplasie du ventricule gauche
    - coarctation de l'aorte
- shunts gauche- droit : CIV, CIA, persistance du canal artériel
- myocardiopathie

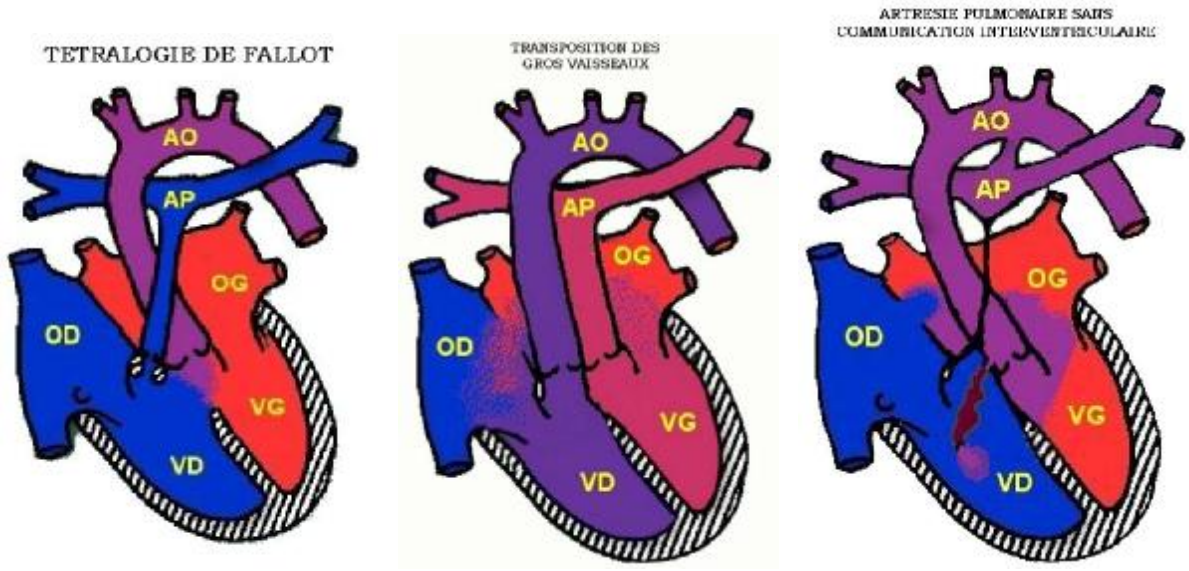
Figure I : schéma des cardiopathies non cyanogènes [15]



2- Cardiopathies cyanogènes

- shunt droit gauche avec hypo perfusion pulmonaire
    - Tétralogie de Fallot
    - Atrésie pulmonaire à septum ouvert
    - Maladie d'Ebstein
- Shunt droite gauche avec perfusion pulmonaire normale ou augmentée
    - Transposition des gros vaisseaux
    - Atrésie de la valve tricuspide

Figure II : schéma des cardiopathies cyanogènes [15]



Diagnostic [15]

1- Signes fonctionnels

- cyanose néonatale : lorsqu la saturation en O2 est inférieure à 85 %. Deux mécanismes peuvent être en cause : une anomalie des échanges gazeux au niveau pulmonaire et une contamination du sang artériel par du sang veineux (shunt droite-gauche).

- signes de détresse respiratoire

2- Examen clinique

- test d'hyperoxie : mesurer à l'aide d'un saturomètre transcutané, la saturation en oxygène en air ambiant et sous apport d'oxygène pur. La cyanose réfractaire doit faire suspecter une cardiopathie cyanogène.
- signes de détresse respiratoire
- signes d'insuffisance cardiaque droite.
- souffle auscultatoire cardiaque
- palpation des pouls aux quatre membres : coarctation de l'aorte.

3- Examens complémentaires

- radiographie du thorax : cardiomégalie (CMG).
- Electrocardiogramme : signe d'hypertrophie cavitaire.
- échocardiographie avec doppler : certitude diagnostique.
- Gaz du sang : Pa O2.
- diagnostic anténatal +++

4- Diagnostic différentiel

- Hypertension artérielle pulmonaire.
- Maladies des membranes hyalines.

Prise en charge [14] [15]

- Le monitorage cardiorespiratoire.
- sonde d'alimentation entérale.

- Traitement de l'insuffisance cardiaque par shunt gauche-droite important avec hyperdébit pulmonaire :
    - diurétiques en cas de signes congestifs : furosémide 1 à 3 mg/kg/jour souvent associé à de la spironolactone 3 à 5 mg/kg/jour ;
    - inhibiteurs de l'enzyme de conversion : captopril 1 à 3 mg/kg/jour ;
    - alimentation hypercalorique.
- canal artériel persistant : prostaglandine avec une posologie initiale de 0,01 µg/kg/min à 0,025 µg/kg/min et la posologie optimale est celle permettant de laisser le canal artériel ouvert avec le moins d'effets secondaires : des doses d'entretien de 0,001 µg/kg/min sont parfois suffisantes.
- La chirurgie cardiaque précoce a de bons résultats à court, moyen et long terme.

Conclusion

Les progrès de ces dernières années ont porté sur la prévention des complications précoces par le dépistage anténatal des cardiopathies et l'amélioration de la prise en charge médicale après la naissance.

Références

[1] BACHIR H. Thèse de doctorat en médecine. Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat. L'hypertension artérielle chez l'enfant (à propos de 23 cas) N° 5-08.

[2] Rascher W. National high blood pressure education program working group on high blood pressure in children and adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics* 2004; 114(suppl2):555–76.

[3] Rascher W. Blood pressure measurement and standards in children. Nephrol Dial Transplant 1997; 12:868–70.

[4] André J L. Hypertension artérielle chez l'enfant et l'adolescent. EMC-Cardiologie Angéiologie 2 (2005) 478–490

[5] Fiquet- Kempf B, Niaudet P. Hypertension artérielle de l'enfant Journal de Pédiatrie et de Puériculture, Volume 14, Issue 1, February 2001, Pages 25-34.

[6] Barker J, Williams C, Tulloh R. Understanding and treatment of heart failure. Paediatrics and Child Health, Volume 19, Issue 1, January 2009, Pages 1-8

[7] James N, Smith M. Treatment of heart failure in children. Current Paediatrics, Volume 15, Issue 7, December 2005, Pages 539-548

[8] Chéron G, Le Masne A. Traitement de l'insuffisance cardiaque aiguë du nourrisson. Archives de Pédiatrie, Volume 3, Issue 2, February 1996, Pages 176-179

[9] Lefèvre M, Guérin P. Endocardites de l'enfant et du petit enfant. EMC - Cardiologie-Angéiologie, Volume 1, Issue 3, August 2004, Pages 242-255

[10] Sadiq M, Nazir M, Sheryar A. Infective endocarditis in children — incidence, pattern, diagnosis and management in a developing country. International Journal of Cardiology, Volume 78, Issue 2, April 2001, Pages 175-182

[11] Di Filippo S et al. Endocardite infectieuse chez l'enfant

Archives de Pédiatrie, Volume 13, Issue 6, June 2006, Pages 629-630

[12] Di Filippo S et al. La prévention de l'endocardite infectieuse chez l'enfant. Situation et protocoles actuels. Archives de Pédiatrie, Volume 5, Issue 7, July 1998, Pages 785-792

[13] Delahaye F. Les nouvelles recommandations sur la prophylaxie de l'endocardite infectieuse. Lettre Cardiol 2003; 362:22–25.

[14] KURZ R, ROOS R. Affections du système cardiovasculaire : communication inter ventriculaire, communication inter auriculaire, canal artériel persistent, tétralogie de Fallot. Urgence en pédiatrie, Tome II, janvier 2001, pp : 102-109

[15] BOURILLON A. Cardiopathies congénitales graves. Pédiatrie pour le praticien ; 5ième édition 2008 ; pp : 214-218

ENDOCRINOLOGIE PEDIATRIQUE

Acidocétose diabétique chez l'enfant

Introduction

L'acidocétose diabétique est la complication métabolique la plus fréquente et la plus grave chez l'enfant [1]. Une étude prospective a été effectuée au service de pédiatrie du CHU HASSAN II FES concernant douze enfants hospitalisés pour une ou plusieurs DAC durant une période d'une année. Parmi 12 malades diabétiques, 100 % ont fait une DAC et dont 92 % des cas était révélatrice du diabète.

Clinique [2]

- syndrome polyuro polydipsique
- amaigrissement.
- signes respiratoires : dyspnée ample de Kussmaul.
- haleine a une odeur typique acétonémique.
- signes digestifs : nausées, vomissements et douleurs abdominales pouvant orienter à tort vers une urgence chirurgicale abdominale.
- trouble de la conscience.
- fièvre est présente si infection associée.

Examens complémentaires

→ confirmer l'acidocétose [3]

- glycémie plasmatique supérieure à 2,5 g/l
- cétonurie supérieures à + + (mesurée à l'aide d'une bandelette urinaire).

- pH inférieur à 7,30

→ troubles hydro électrolytiques

- hyponatrémie : est constante. En pratique, chaque gramme de glycémie au dessus de 1 g abaisse la natrémie de 2 mmol/l.
- hypokaliémie : est constante. Elle résulte de la polyurie osmotique.

Conduite à tenir devant une acidocétose diabétique

Figure I : schéma thérapeutique de LESDRADET modifié [1]

I- Réhydratation : Administrer successivement

- Si collapsus :
  - HAEMACCEL : 20ml / Kg en 30mn
- Si Acidose sévère (hyperventilation majeur, pH < 7.1) :
  - Bicarbonates de sodium 14 °/₀₀ : 5ml / Kg en 30mn
- Sérum salé 9 °/₀₀ : 10ml / Kg /h
  - Pendant 2 heures maximum
  - À interrompre si la glycémie capillaire est inférieure à 2.5 g/l
- Sérum glucosé 10% : 3 litres / m² / 24h associé à :
  - NaCl : 2g/l
  - KCl : 3g/l
  - Gca : 1g/l

NB: en cas de kaliémie corrigée inférieure à 2.5 mmol/l ou aplatissement de l'onde T à l'ECG on doit ajouter un supplément de potassium : 1.5g de KCl dans 500cc de sérum.

II- Insulinothérapie

- A débuter simultanément avec la réhydratation.
- Seule l'insuline rapide est utilisé par voie intraveineuse (exemple ACTRAPID*)
- Deux protocoles d'administration sont possibles :
  - Insuline rapide par seringue auto-pousseuse au débit de :
    - 0.05 ui / Kg / h si l'âge est < 5 ans
    - 0.1 ui / Kg / h si l'âge est > 5 ans
  - Insuline rapide dans les flacons de perfusion :
    - 22 ui / l (bicarbonnaté, salé, glucosé) si l'âge est > 5ans
    - 11 ui / l (bicarbonnaté, salé, glucosé) si l'âge est < 5ans

Prescription à la sortie aux urgences [4]

- Poursuite du traitement initié jusqu'à correction de l'acidocétose et reprise possible de l'alimentation
- Antibiothérapie documentée si nécessaire
- Surveillance [3] : L'HbA1C est le critère essentiel de la surveillance de l'équilibre glycémique. Elle est le reflet du niveau glycémique moyen durant trois mois. Des valeurs d'HbA1C supérieures à 8 % témoignent d'une dose insuffisante d'insuline et/ou d'erreurs dans le régime.

Conclusion

Le succès de la prise en charge de l'acidocétose diabétique chez l'enfant ou l'adolescent dépend de la structure pédiatrique d'accueil et de l'accès à des infirmières et des médecins habitués à cette prise en charge en diabétologie couplé à une éducation des enfants et de leurs parents concernant cette pathologie.

Cas clinique

Un jeune enfant, âgé de 7 ans, est adressé aux urgences par son médecin traitant pour altération de l'état général avec amaigrissement récent de 3 kg. Les parents précisent qu'il se plaint d'avoir soif en permanence. Depuis 2 à 3 semaines, ils ont constaté l'aggravation progressive d'une soif intense associée à de très fréquentes mictions.

À l'examen, l'enfant est obnubilé. La fréquence respiratoire est à 34 par minute, ample ; la fréquence cardiaque est à 100 par minute, régulière. Le poids est noté à 21 kg, la température à 37,2°C et la tension artérielle à 100/60 mmHg. Il existe un pli cutané, les yeux sont cernés et la muqueuse buccale est sèche.

1. Quel est votre diagnostic ? Justifiez.

• Acidocétose diabétique décompensée

• Arguments :

- syndrome polyuro-polydipsique .
- amaigrissement malgré une polyphagie
- déshydratation mixte intra et extracellulaire
- polypnée d'acidose probable
- obnubilation

2. Comment confirmez-vous votre hypothèse diagnostique et quels résultats attendez-vous ?

• Mesure de la glycémie capillaire par bandelette

- hyperglycémie supérieure à 2 g/l

• Bandelette urinaire Labstix®

- recherche une glycosurie et une cétonurie
- recherche une acidose métabolique

3. Votre diagnostic est confirmé, quels gestes et quel traitement allez-vous effectuer ?

• Hospitalisation immédiate

• Mise en condition et bilan initial

- pose de deux voies veineuses

- pose d'une sonde gastrique

- bilan biologique initial : ionogramme sanguin (natrémie, kaliémie), glycémie veineuse, pH veineux, réserve alcaline, fonction rénale : urée plasmatique, créatininémie, électrocardiogramme

• Traitement spécifique

- insulinothérapie

- à la seringue électrique 0,1 à 0,2 U/kg/h

- réhydratation par voie intraveineuse (3 l /m2 /24 h)

- apports d'électrolytes

. sérum physiologique les deux premières heures

. 8 à 15 ml/kg/h en fonction de la natrémie corrigée

. correction de la déplétion potassique

. après ECG

. et reprise de la diurèse

. 1,5 g KCl par litre de sérum physiologique

. puis relais par sérum glucosé 10 % + 4 g/l NaCl + 3 g/l KCl

4. Quelles sont les principales complications à prévenir chez l'enfant ?

• Collapsus cardiovasculaire : débuter par un remplissage

• Hypokaliémie : liée à la déplétion potassique, aggravée par l'insulinothérapie

• Oedème cérébral : par réhydratation excessive

• Inhalation de liquide gastrique : en cas d'altération de la conscience

Conduite à tenir devant une hypocalcémie

Introduction

L'hypocalcémie se définit [5] :

- le nouveau-né à terme : calcium plasmatique < 75 mg/l ou 1,8 mmol/l.
- le nourrisson et l'enfant : calcium plasmatique < 86 mg/l ou 2,15 mmol/l.

Clinique [6]

1- signes fonctionnels

- Les convulsions : signe clinique le plus fréquent
- L'apnée due au laryngospasme est une forme particulière du nourrisson.
- un spasme musculaire avec déformation en main d'accoucheur, est observé chez le grand enfant.
- Les signes cardiaques : tachycardie voire arrêt cardiaque .
- L'accès de cyanose : l'origine peut être respiratoire ou cardiaque.

Pas de parallélisme entre l'intensité des signes cliniques et l'intensité de l'hypocalcémie.

2- examen clinique

- signe de Chvostek : contraction brusque de l'hémiface par percussion des parties molles de la joue.
- signe de Trousseau : crise tétanique obtenue après ischémie due à la pose d'un brassard de tensiomètre maintenu pendant 4 minutes au dessus de la maxima de la pression artérielle
- rechercher des signes de rachitisme [5] : bourrelets métaphysaires, genu valgum douloureux chez l'adolescent.

- Signes électrocardiographiques (ECG) :
    - onde T ample pointue symétrique
    - Allongement du QT
- fibrillation ventriculaire à type de torsade de pointe.

Examens complémentaires

En fait, le diagnostic repose sur le dosage de la calcémie [5]

Ionogramme complet (renseignant sur la créatinine, la réserve alcaline)

Activité des phosphatases alcalines totales

Métabolites de la vitamine D

Traitement

→ Préventif

- Vitamine D (80 000 à 100 000 UI) chez la mère au dernier trimestre de grossesse
- Alimentation précoce
- Supplémentation en vitamine D dès J1 (800 à 1200 UI/j)

→ Curatif

- Dans tous les cas poursuivre l'alimentation et la vitamine D
- Privilégier le lait maternel

1- Calcémie entre 1,7 et 2 mmol/l :

- Apport par voie orale en gluconate de calcium 10% (4 ml/kg/j en 6 prises)

2- Calcémie < 1,7 mmol/l

- Monitorage cardio- respiratoire
- Calcium intraveineux en continu : 60 à 80 mg/kg/j jusqu'à 100 mg/kg/j, dilution à 10% avec du sérum glucosé 5%.
- Contrôle de la calcémie à H12 et relais per os dès normalisation du taux.
- Surveillance de la voie veineuse (risque de nécrose si extravasation)

3- Si convulsions

- Calcium IV avec Gluconate de Ca 10% (9mg/ml) : 2ml/kg à injecter en 15min
- Puis relais Gluconate de Ca 10% en continu 60 à 80 mg/kg/j.

Conclusion

Une hypocalcémie chez le nourrisson et l'enfant, en cas de survenue rapide, peut avoir des conséquences sur le système nerveux central et neuromusculaire, ainsi que la fonction cardiaque avec un risque létal.

Hypoglycémie du nouveau né

Introduction

- L'hypoglycémie est la baisse de la glycémie en dessous d'une valeur seuil qui varie en fonction de l'âge [7].

Tableau n°1 : Définition de l'hypoglycémie

glucosémie	g/l	mmole/l
nouveau-né à terme	< 0,35	< 1,9
dysmature - Prématuré	< 0,25	< 1,4
enfant	< 0,40	< 2,22

- La prévention et le dépistage de l'hypoglycémie doivent être systématiques dès le repérage d'une situation à risque.
- Elle est résolue le plus souvent par des mesures simples.

Clinique

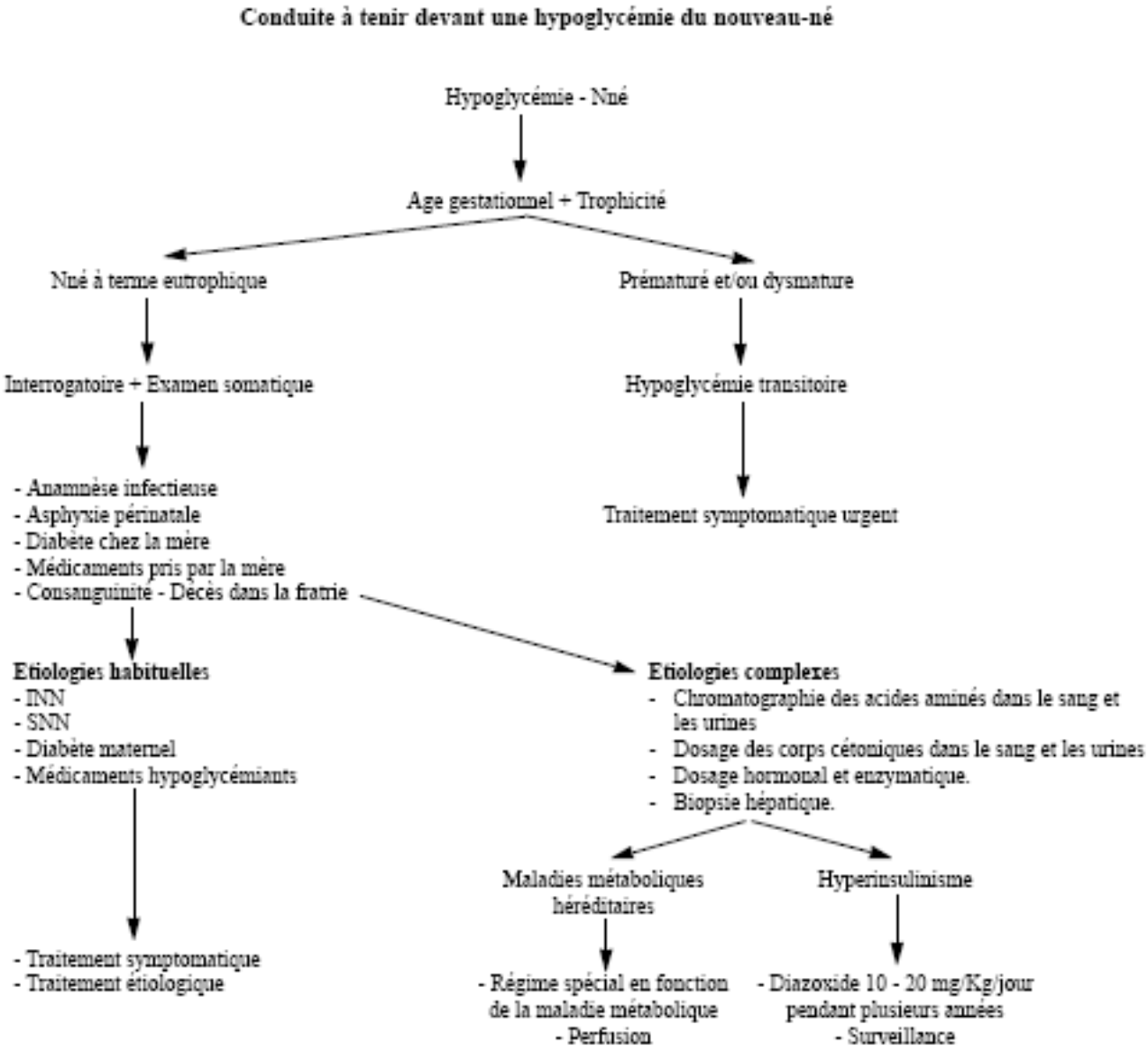
L'hypoglycémie peut être complètement asymptomatique [8], c'est l'intérêt de la surveillance stricte chez le nouveau - né à risque.

Elle peut se manifester par des signes peu spécifiques :

- Hypothermie
- Cris aigus et refus de téter
- Hyperexcitabilité, trémulations
- Agitation, léthargie
- Accès de cyanose, de pâleur
- Apnée
- Parfois, les manifestations sont plus spécifiques et bruyantes
- Convulsions
- Trouble de conscience

Démarche diagnostique

Figure I : orientation diagnostique devant une hypoglycémie du nouveau né [7]



Conduite à tenir

- Alimentation précoce dés la première heure (avant la sortie de la salle de travail) et régulière (toutes les 3h)
- si glycémie capillaire < 0,40g/l : faire une glycémie sanguine en urgence avec supplémentation par voie orale.

- Si alimentation entérale impossible, débuter une perfusion de G10% avec 8 g/kg /j de glucose chez le prématuré, et 4.5 à 7 g/kg/j chez le nouveau-né à terme.

→ Traitement de l'hypoglycémie sévère < 2mmol/l [8]

- Pose d'une voie veineuse : 2 à 3ml/kg de G10% IV sur 5 min
- En attendant la pose de la voie veineuse, possibilité d'administrer en intra gastrique 3 ml/kg de G10%
- Relais par perfusion continue G10% (+ électrolytes) à 2 à 3 ml/kg/h

→ Nouveau né macrosome ou de mère diabétique

- Risque hypoglycémique majeur.
- Glycémie capillaire dans la première heure.
- Alimentation très précoce et régulière toutes les 3 heures.
- Surveillance glycémique rapprochée (/ 3 heures)

→ Prévention

La prévention de l'hypoglycémie néonatale passe par une alimentation précoce, riche et fractionnée dès la naissance.

Le traitement, par ordre croissant :

- Apports fractionnés : installation de 8 repas
- Allaitement maternel [9].

Conclusion

L'hypoglycémie du nouveau-né est une véritable urgence, sa correction doit être rapide. La prévention des récidives doit être assurée dans les situations à risque, car une hypoglycémie méconnue ou traitée tardivement peut aboutir à des lésions cérébrales irréversibles ou au décès.

Insuffisance surrénalienne aigue

Introduction

L'insuffisance surrénalienne aigue est une urgence absolue car le pronostic vital est en jeu et nécessite un traitement spécifique. Il faut donc traiter de façon urgente, même sans certitude diagnostique. Les dosages hormonaux pourront être réalisés secondairement.

La difficulté réside dans le diagnostic, du à la non spécificité de la symptomatologie clinique. [10]

Clinique

1- Nouveau-né et nourrisson : 10 à15 jours qui suivent la naissance

- prise de poids insuffisante.
- refus ou difficulté à téter
- vomissements parfois une diarrhée
- déshydratation et un syndrome de perte de sel

- Les signes de gravité sont :

- collapsus cardio-vasculaire
- détresse cardio-respiratoire

2 -Grand enfant : tableau aigu [11]

- Déshydratation extra cellulaire, pouvant aller jusqu'au collapsus.
- Confusion, crises convulsives secondaires à l'hypoglycémie.
- Troubles digestifs : vomissements, douleurs abdominales, diarrhée.
- Douleurs diffuses en particulier douleurs musculaires, céphalées.
- Fièvre sans infection apparente.

Biologie [11]

- Ionogramme : Trouble hydro électrolytique
    - une hypo natrémie avec natriurèse normale : syndrome de perte de sel
    - une hyperkaliémie avec kaliurèse normale ou diminuée (ECG)
    - une acidose
    - une hypoglycémie est fréquente mais non constante.
- Fonction rénale : insuffisance rénale fonctionnelle
- Hémogramme : hémoconcentration.

A SAVOIR

Diagnostic de certitude :
–La cortisolémie : effondrée.
–ACTH :
+élevée dans l'insuffisance surrénale basse
+normale ou basse dans l'insuffisance corticotrope.
En aucun cas l'on attendra les résultats pour débuter le traitement

Traitement : urgence extrême [12].

A. Traitement symptomatique

- correction de l'état de choc : perfusion de macromolécules à raison de 10 à 20 ml/kg en 30mn à répéter éventuellement.
- réhydratation : perfusion de 100 à 150ml/kg du sérum glucosé à 5% enrichi en Nacl à raison de 10 à 15 mEq/kg/24h.
- correction de l'hyperkaliémie
- lutter contre l'hypoglycémie

B. Traitement hormonal substitutif

- Glucocorticoïdes : hémisuccinate d'hydrocortisone (HSHC) IV
- (Ampoule 500mg poudre/solvant)
    - posologie : 5mg/kg puis 2mg/kg toutes les 6 heures.
- Minéralocorticoides : Acétate de désoxycortisone (Syncortil)
- (Ampoule 1ml= 10mg ; IM) substance huileuse
    - 2mg chez le nouveau né réparti sur 12h en intramusculaire
    - 3mg chez l'enfant en une seule prise en intramusculaire

C. Rechercher le facteur déclenchant

D. Surveillance

- surveillance clinique : état de conscience, pouls, la pression artérielle, la diurèse, glycémie à la bandelette toutes les 3 heures
- surveillance biologique :
    - ionogramme sanguin
    - ionogramme urinaire
    - gaz du sang
- l'éctrocardiogramme : si hyperkaliémie.

Prévention

- Tout patient ayant reçu une corticothérapie au long cours doit réaliser un arrêt thérapeutique de manière progressive.

Conclusion

L'observation et la prise en charge d'un nouveau-né dont l'état clinique se dégradent sans raison apparente, ainsi qu'un tableau de déshydratation aigu chez un nourrisson ou un enfant sans cause apparente doit suspecter une insuffisance surrénalienne aigue. Malgré la différence de la panoplie des causes entre le nouveau né, nourrisson et grand enfant, la prise en charge initiale reste identique et permet d'améliorer le pronostic vital à court terme.

Référence :

[1] CHABBOUKH M H. THESE DE DOCTORAT EN MEDECINE – FES- . Prise en charge de l'acidocétose diabétique de l'enfant en milieu hospitalier étude prospective. N 151- 08.

[2] Bouhours-Nouet N, Coutant R. Clinique et diagnostic du diabète de l'enfant. Diagnosis and characteristics of childhood type 1 diabetes. EMC-Pédiatrie 2 (2005) 220–242

[3] Lefèvre H. Quelques cas typiques d'acidocétose diabétique. Médecine Thérapeutique Pédiatrique 1999; 2:285–91.

[4] Boileau P et al.Traitement du diabète de l'enfant et de l'adolescent. EMC-Pédiatrie 2 (2005) 163–178

[5] Mallet E. Hypocalcémie : sémiologie et mécanismes de survenue Hypocalcemia: clinical signs and mecanisms. Archives de Pédiatrie, Volume 15, Issue 5, June 2008, Pages 642-644

[6] David L et al. Hypocalcémie du nourrisson et de l'enfant. Métabolisme phosphocalcique normal et pathologique chez l'enfant. Médecine Sciences Flammarion 1993 ; p. 24-27.

[7] KRIOUILE K, BENHAMMOU B, GAOUZI A, MSEFFER ALAOUI F. HYPOGLYCÉMIE CHEZ LE NOUVEAU-NÉ : MISE AU POINT. Médecine du Maghreb 1998 n°68 PP : 1-4

[8] Poggi-Travert F, Rahier J, Brunelle F, Fékété C, Saudubray JM. Hyperinsulinismes de l'enfant : a propos d'une série de 56 cas (1984-1994). Journées parisiennes de pédiatrie, 1994 ; Paris:Flammarion Medecine- Sciences ; 1994 p. 34- 47

[9] BOUDAILLIEZ B. Hypoglycémie chez l'enfant, orientation diagnostique et traitement d'urgence avec la posologie. La revue du praticien (Paris) 1995, 45, p : 2201 - 2204.

[10] ESSAFI N. Thèse d'obtention du doctorat en médecine. N° 246/1999 ; faculté de médecine et de pharmacie de rabat. L'insuffisance surrénalienne auto immune de l'enfant.

[11] GOULON-O M ; BRISSONNIERE G ; DE ROHANCHABOI P. Insuffisance surrénale aigue. Les urgences 3ième édition ; 1997 ; PP : 587-591.

[12] BOURILLON A. Insuffisance surrénalienne chez l'enfant ; Pédiatrie pour le praticien ; 5ième édition ; 2008 ; PP : 282-283.

NEONATOLOGIE

Ictère du nouveau né

Introduction

L'ictère désigne la coloration jaune de la peau et des muqueuses due à l'accumulation dans le sang de la bilirubine.

L'ictère à bilirubine libre est de loin le plus fréquent, est souvent très bénin mais ne doit jamais être négligé. Tout le danger réside dans la neurotoxicité de la bilirubine non liée, qui traversera la barrière hémato encéphalique pouvant conduire à une atteinte cérébrale définitive avec destruction des noyaux gris centraux : l'ictère nucléaire. [1]

Diagnostic

1-Interrogatoire [2] : on recherche les situations à risque :

- prématurité
- souffrance fœtale aigue avec acidose
- incompatibilités sanguines foetomaternelles,
- existence d'un contexte évocateur d'une infection maternofoetale
- début de l'ictère : avant la 24ième heure doit est considéré comme pathologique.

2-Examen clinique

- signes d'hémolyse pathologique : pâleur, une hépato splénomégalie.
- signes d'infections : teint grisâtre, trouble hémodynamique.
- signes de cholestase : préciser la couleur des selles et des urines.

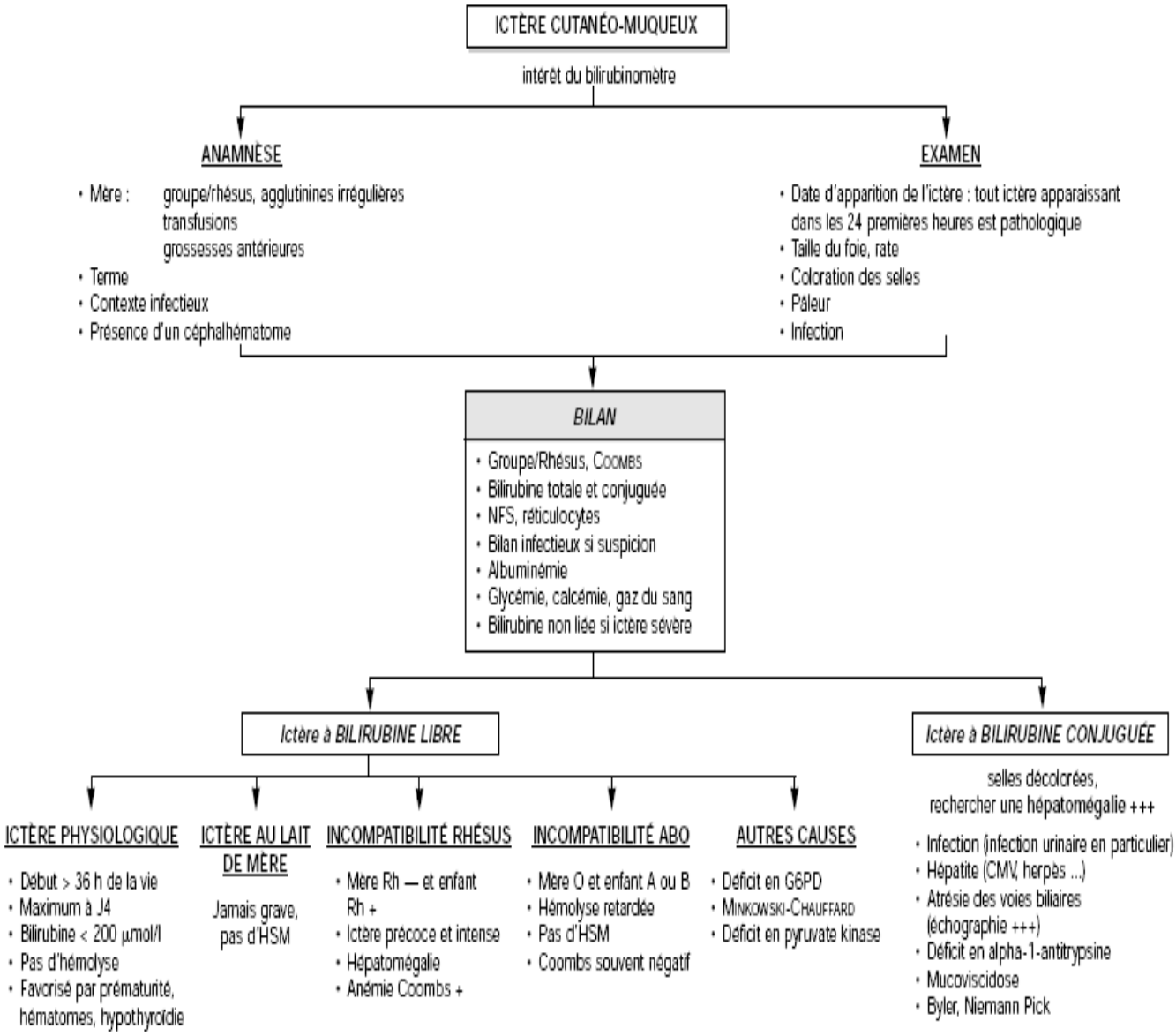
3-Examens complémentaires [3]

- NFS avec réticulocytes, groupe sanguin et Rhésus
- un test de Coombs direct

- bilirubinémie libre : considérée comme pathologique si elle est supérieur à 360 µmol/L (>20 mg/dL)
- bilirubinémie conjuguée
- albuminémie : à la recherche d'une hypoalbuminémie
- Dans un contexte évocateur d'infection : ECBU, hémoculture, ponction lombaire.

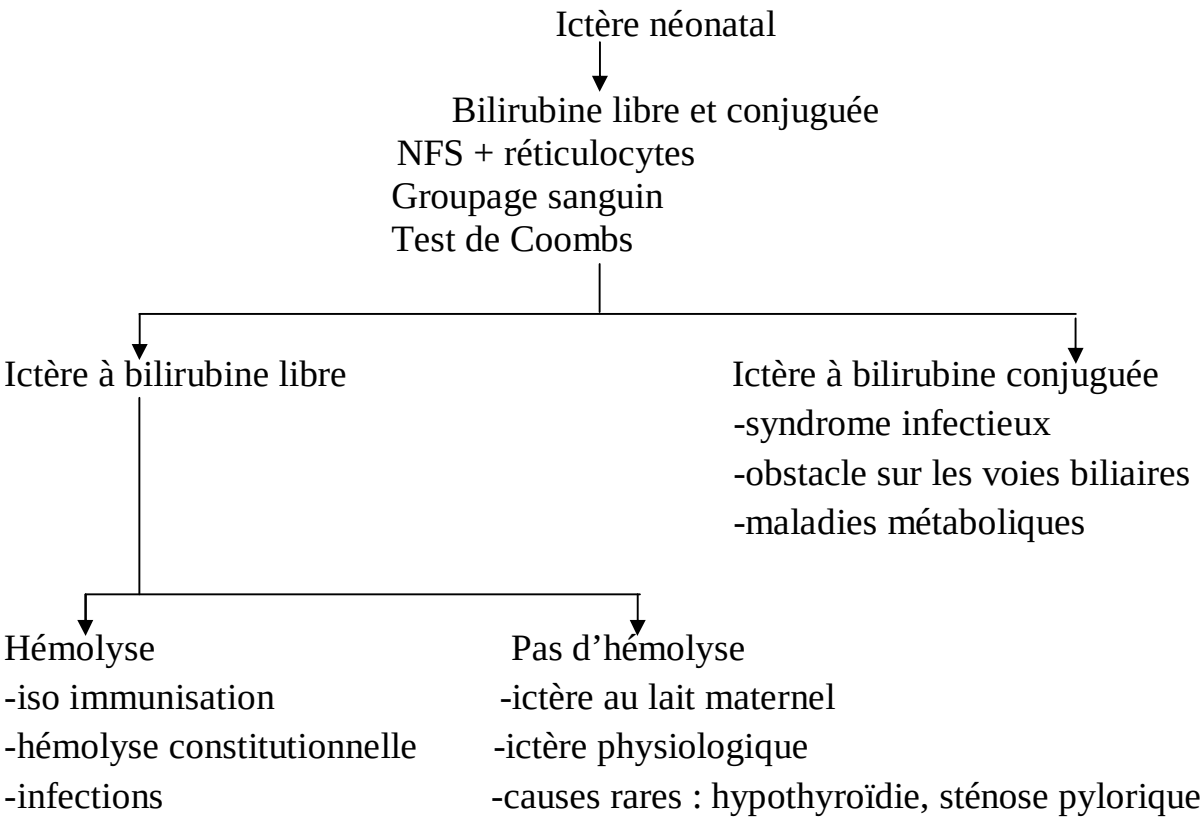
Démarche diagnostique

Figure I : démarche diagnostique devant un ictère néonatal [3]



Orientation étiologique

Figure II : orientation étiologique devant un ictère du nouveau né [3]



A RETENIR

Indices devront faire suspecter un ictère pathologique :

- –ictère précoce avant 24ième de vie
- –ictère prolongé plus de 10 jours
- –la présence de selles décolorées
- –la présence d'une hépato splénomégalie
- –la présence d'une anémie

Traitement

Les recommandations de l'Académie américaine de pédiatrie ne proposent que deux mesures thérapeutiques : la photothérapie et l'exsanguino-transfusion [2]

A- La photothérapie

La photothérapie reste la base du traitement de tout ictère à bilirubine libre.

-Indications :

- avant la 24e heure de vie, tout ictère nécessite une photothérapie.
- elle est formellement indiquée entre 24 et 48 heures de vie lorsque la bilirubinémie dépasse 260 umol/L (15 mg/dL).
- entre 48 et 72 heures de vie, elle est indiquée quand les valeurs sont supérieures à 310 umol/L (18 mg/dL).
- au delà de 72e heure, elle est indiquée lorsque ce chiffre atteint 340 umol/L [2].

-Technique :

- tube de lumière bleue est le plus efficace [4].
- exposer a la lumière la plus grande surface cutanée possible avec alternance dos/ ventre.
- distance à la peau, inférieur à 30 cm [3]
- protection oculaire avec des lunettes opaques
- augmentation des apports hydriques

B-L'exanguinotransfusion [3]

-Indication

- hémolyse sévère
- ictère très intense quelque soit la cause

-Technique

- réalisée par l'intermédiaire d'un cathéter veineux ombilical

- utilisation de culot globulaire et plasma frais congelé.
- elle permet d'épurer le sang de la bilirubine libre.

C- Perfusion d'albumine

- indiquée préférentiellement chez le prématuré, et en cas d'hypoalbuminémie inférieur à 30g/l
- posologie : 1g/kg d'albumine humaine diluée à 10% en perfusion sur 2 heures

D- Le clofibrate

Le seul traitement pharmacologique efficace de l'ictère du nouveau-né actuellement disponible [1]

-Indication

- Ictère du nouveau-né, précoce (avant j2-j3) d'intensité clinique indiquant contrôle de la bilirubinémie

-Administration

- Une seule prise orale
- Posologie (nouveau-né a terme) : 50 mg/kg, soit 0,25 mUkg de la solution.

A PROSCRIRE

Il faut impérativement supprimer les médicaments déplaçant la bilirubine de l'albumine : paracétamol, furosémide, gentamicine …

Conclusion

La difficulté de l'ictère néonatal est donc double car il faut, d'une part, repérer les nouveaux nés a risque et, d'autre part, mettre en œuvre, en temps et en heure, les mesures thérapeutiques les plus appropriées.

Cas clinique

Une jeune femme se présente aux urgences de la maternité pour contractions utérines rapprochées. Dans ses antécédents elle aurait subit un avortement il y a 2 ans.

Elle est en possession d'une carte de groupe sanguin et de sérologies récentes l'établissant comme de groupe A rhésus négatif, toxoplasmose positive, rubéole positive, HBs négative, VIH négative, syphilis négative.

Son mari est quant à lui de groupe sanguin O Rhésus positif.

Le terme de la grossesse actuelle est évalué à 36 semaines et trois jours d'aménorrhée. L'échographie utérine pratiquée en urgence par votre collègue obstétricien montre des signes patents d'anasarque foeto-placentaire. L'enregistrement du rythme cardiaque foetal s'inscrit en tracé sinusoïdal. Une césarienne en urgence est donc décidée pour souffrance foetale aiguë.

Nouveau-né de sexe féminin, pesant 2 000 g. Apgar 2/6/8. Après réanimation en salle de travail, l'enfant vous est adressé en unité de soins intensifs néonatale pour prise en charge d'un ictère cutanéo-muqueux franc. Votre examen clinique retrouve par ailleurs un souffle systolique, une volumineuse hépatosplénomégalie, un oedème généralisé et une matité des flancs. Le reste de l'examen clinique est normal.

1. Quel est le risque majeur de l'ictère néonatal ? Quels sont les signes cliniques de cette complication ?

Ictère nucléaire :

• Début des signes vers le 3e-6e jour de vie

- hypertonie des muscles du rachis et du tronc = opisthotonos
- mouvements de reptation et d'enroulement des membres
- plafonnement du regard + ictère conjonctival
- cri aigu
- abolition des réflexes archaïques

• Décès/séquelles lourdes

- hémiplégie spastique ; surdi-mutité.

2. Quel est votre diagnostic ?

Ictère néonatal précoce par incompatibilité sanguine Rhésus foeto-maternelle

3. Quels examens complémentaires biologiques pratiquez-vous?

- numération-formule sanguine + réticulocytes
- groupe sanguin + rhésus + deuxième détermination
- test de Coombs direct
- bilirubine totale et conjuguée
- albuminémie
- haptoglobine sérique

NB : Groupe sanguin du nouveau-né : toujours provisoire car le passage possible d'hématies maternelles chez tout fœtus fausse possiblement le groupe sanguin du nouveau-né jusqu'au 3e mois.

4. Citez les différents paliers thérapeutiques proposables en cas d'ictère néonatal.

+ Abstention thérapeutique en l'absence de critères de risque d'ictère grave

• Absence : de prématurité, d'incompatibilité sanguine, d'infection et de souffrance foetale/néonatale

• Poids de naissance supérieur à 3 000 g

• Ictère retardé

+ Traitement préventif selon les équipes

- clofibrate per os : en cas de facteurs de risque présents mais en absence d'ictère patent. À instituer dès la naissance et à renouveler à la 24e heure

+ Photothérapie

+ Administration d'albumine humaine (discutable)

+ Exsanguino-transfusion ou échange transfusionnel total :

- indication formelle et immédiate chez ce nouveau-né
- car ictère immédiat et anémie symptomatique
- prévention de l'hypocalcémie, de l'hypoglycémie et de la thrombopénie liées à l'échange.

Réanimation du nouveau-né en salle de naissance

Introduction

Dans tous les pays du monde, 5 à 10 % des nouveau-nés nécessitent des gestes de réanimation en salle de naissance [5] [6].

Préparation de l'accueil du nouveau-né en détresse

Situations cliniques comportant un risque vital à la naissance

- Toxémie gravidique, HELLP syndrome, éclampsie
- Diabète maternel, insuffisance rénale, lupus érythémateux aigu disséminé
- Grossesse multiple.
- Rupture prématurée des membranes
- Prématurité.
- Rupture utérine, placenta prævia, hématome rétro placentaire
- Présentation dystocique
- Signes de chorioamniotite, liquide amniotique teinté ou fétide
- Liquide amniotique méconial
- Anomalies du rythme cardiaque fœtal.

Prise en charge

Le score d'Apgar, calculé à 1, 3 et 5 minutes de vie, est le meilleur critère d'évaluation de l'efficacité de la réanimation.

Figure I : score d'Apgar [6].

Tableau 1 Score d'Apgar.

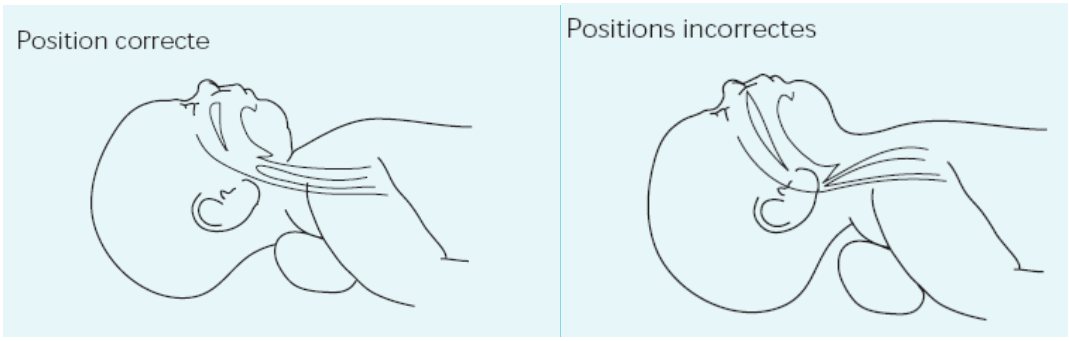
Critères	Cotations		
	0	1	2
Fréquence cardiaque	< 80/min	80 à 100 /min	> 100/min
Respiration	0	cri faible	cri vigoureux
Tonus	0	extrémités	normal
Réactivité	0	grimaces	vive
Coloration	bleue ou blanche	imparfaite	rose

Moyen chiffré, rapide mais subjectif, d'évaluer l'état des grandes fonctions vitales à 1 minute de vie et d'en apprécier l'évolution à 3, 5 et 10 minutes.

1- Libération des voies aériennes

Les voies aériennes supérieures s'ouvrent lorsqu'on positionne l'enfant en attitude de « renifleur » et en aspirant les sécrétions.

Figure II : libération des voies aériennes supérieures [6]



2- Aspiration

- Proscrire une aspiration pharyngée agressive : spasme laryngé.

3-Oxygénation et ventilation [7]

Indications de la ventilation :
+absence de démarrage respiratoire
+apnées
+gasps
+fréquence cardiaque < 100/mn.

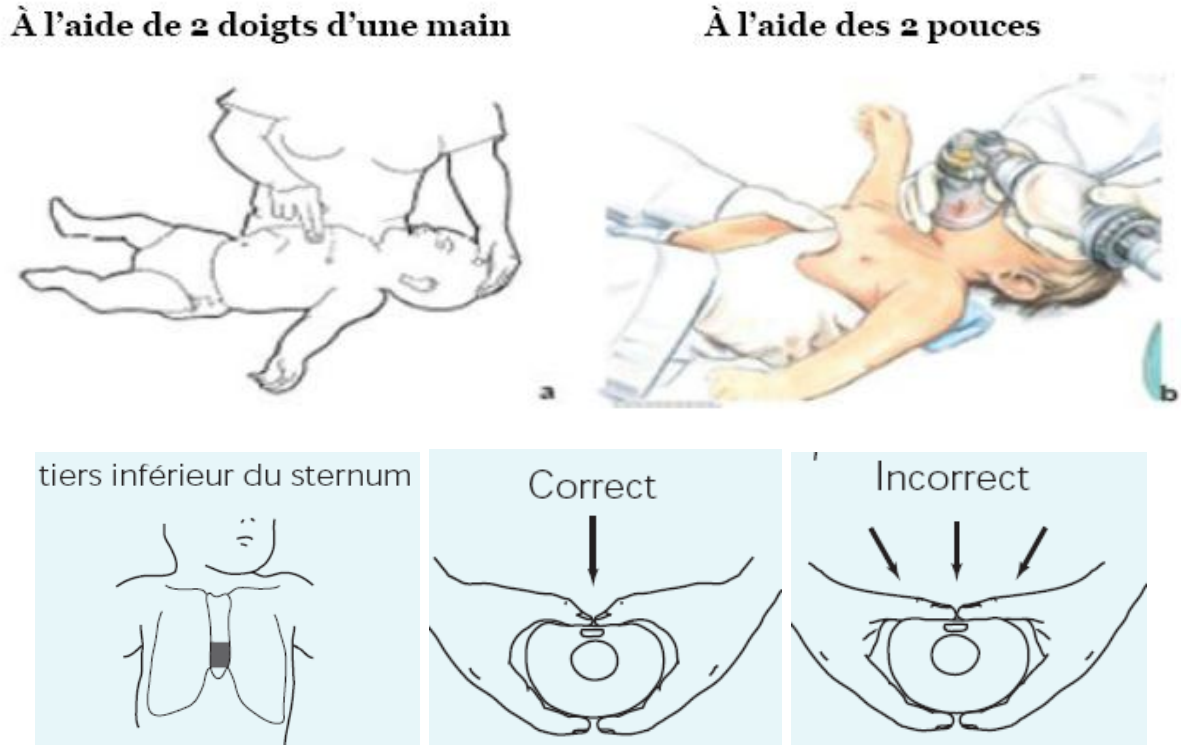
4-Intubation / massage cardiaque externe

Indications de l'intubation trachéale
+Inhalation méconiale.
+Administration de drogues en intratrachéal.
+Hernie diaphragmatique.
+Enfant prématuré d'extrême petit poids

Le massage cardiaque externe est plus rarement nécessaire. Il n'est indiqué que lorsque la fréquence cardiaque reste inférieure à 60/min après l'instauration d'une ventilation correctement effectuée, en oxygène pur pendant au moins 30 secondes.

Le massage cardiaque externe est interrompu dès que le rythme cardiaque spontané est supérieur à 60/min.

Figure III : massage cardiaque chez un nouveau né [6]



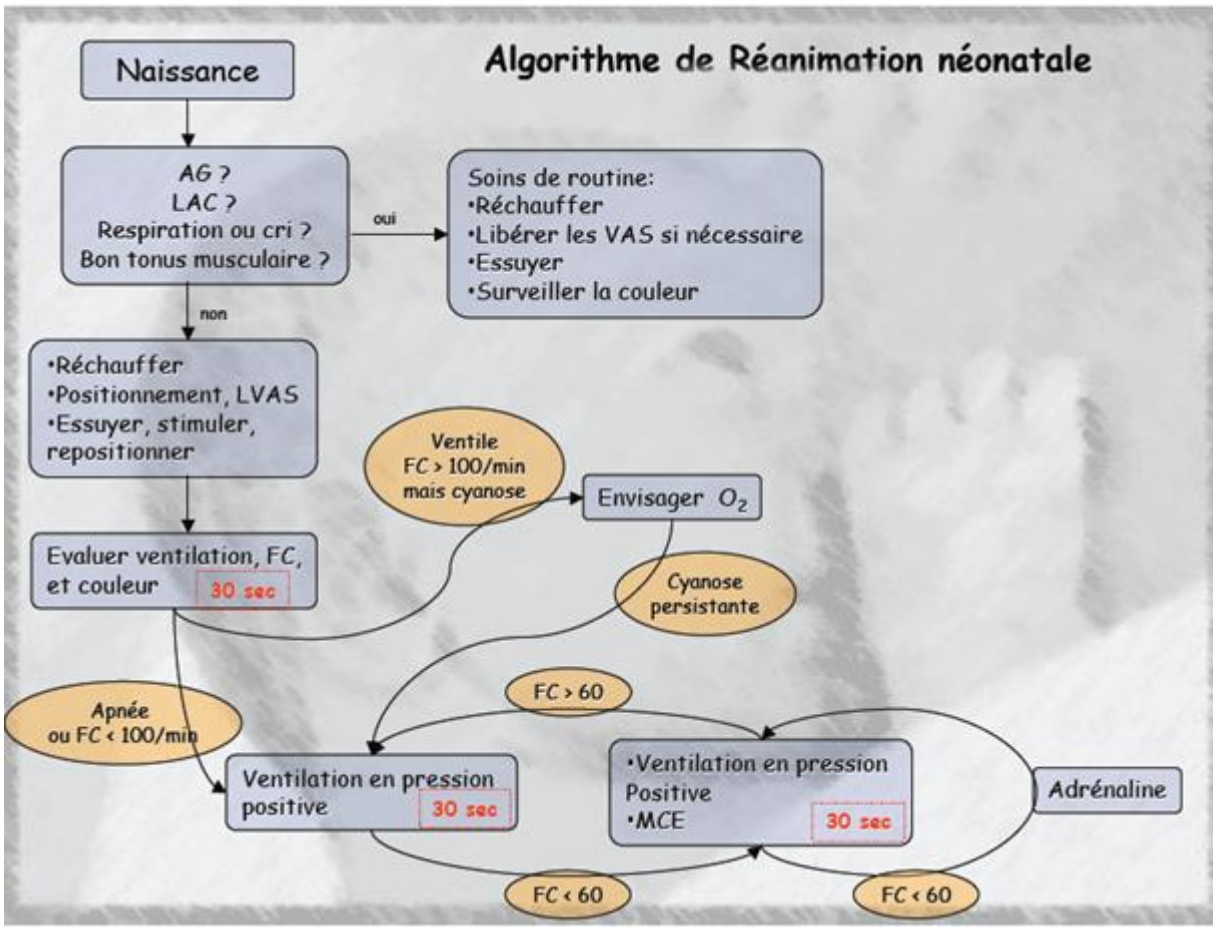
5- Médicaments

+ Adrénaline : n'est indiquée que lorsque le rythme cardiaque du nouveau-né reste inférieur à 60/min après au minimum 60 secondes d'utilisation conjointe d'une ventilation efficace et d'un massage cardiaque externe. Les doses utilisées chez le nouveau-né : 0,01 mg/kg par voie intraveineuse.

+Remplissage : sérum physiologique à 9 ‰ est la solution de remplissage de choix : 10 ml/kg en IV lente ; cette dose peut être répétée après réévaluation.

6- Surveillance : monitorage des constantes vitales avec correction rapide si hypoglycémie, du fait du caractère délétère sur le système nerveux du nouveau né.

Figure IV : Attitude pratique en salle de naissance [5]



Conclusion

L'existence de protocoles écrits disponibles pour tous est indispensable pour une attitude pratique homogène des équipes, pour une meilleure prise en charge du nouveau né, afin de supprimer à jamais cette qualification du « maillon faible » de chaine obstétricopédiatrique [8].

Convulsions néonatales

Introduction

Les crises sont suspectées devant des manifestations cliniques anormales répétées, stéréotypées ou non, de durée plus ou moins longue.

Chez le nouveau-né, les crises sont plus fréquentes qu'à n'importe quel autre moment de la vie. Leur incidence varie selon la population, de 1,5/1000 chez le nouveau-né à terme à 57/1000 chez le prématuré, avec une moyenne de 3,5/1000 naissances vivantes [9].

Démarche diagnostique

Reconnaître la crise convulsive du nouveau né

Elle peut prendre différents types de manifestations :

- crises toniques généralisées ou focales, cloniques, myocloniques, spasmes.
- les mouvements orobucolinguaux (mâchonnements, succion...), ou des manifestations oculomotrices (nystagmus, mouvements d'errance oculaire...).
- des manifestations vasomotrices ou végétatives (pâleur, cyanose, érythrose)

Eliminer ce qui n'est pas crises convulsives néonatales [9]

- Les trémulations : peuvent être arrêtées par le maintien des membres.
- Le myoclonus bénin du sommeil.
- L'hyperekplexia : des sursauts provoqués par les stimulations tactiles.

Figure I : démarche diagnostique et thérapeutique devant une crise convulsive néonatale [9]

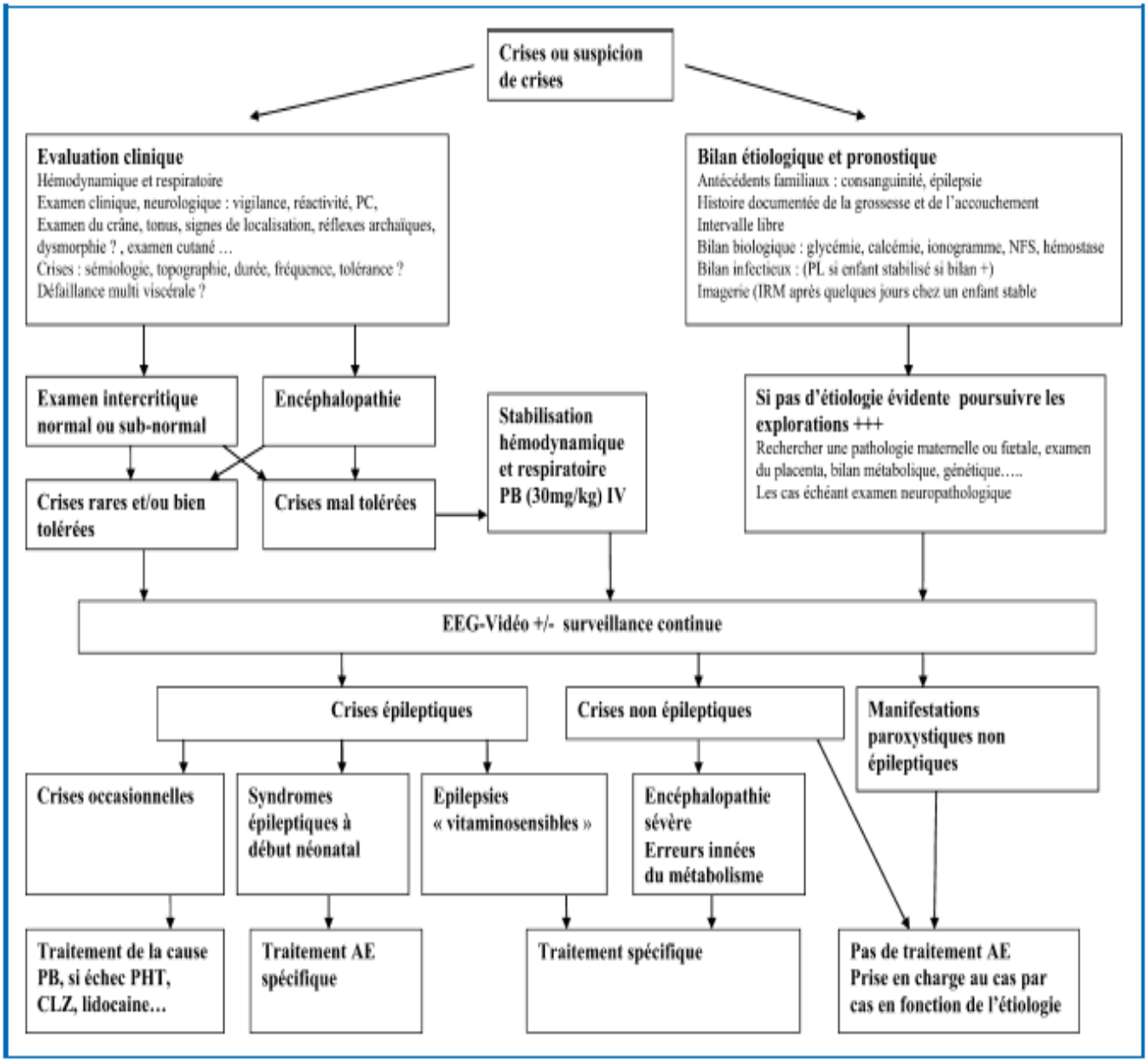


Schéma 1. Résumé de la conduite à tenir en cas de crises néonatales. PB : phénobarbital ; PHT : phénytoïne ; CLZ : clonazépam ; AE : antiépileptiques.

Prise en charge [10]

1. Traitement anticonvulsivant

Comporte :

- diazépam (valium), intra rectal ou intraveineux : 0.5mg/kg
- phénobarbital à la dose de 30 mg/kg en perfusion de 20 minutes, puis traitement d'entretien per os (4 à 5 mg/kg/j).
- en cas d'échec, phénitoide (Dilatin), 20 mg/kg en intraveineux lent.

2. Traitement de la cause des crises

C'est le traitement adapté d'une méningite bactérienne, d'une méningo-encéphalite herpétique, la correction des perturbations métaboliques et, le traitement neurochirurgical d'un hématome intracrânien compressif.

3. Traitement neuroprotecteur

• éviter toutes stimulations.

•les indications des traitements antalgiques, doivent être larges.

• Les apports sont habituellement restreints à 50 ml/kg par jour.

Conclusion

Les crises néonatales sont associées à un risque élevé, de séquelles neurologiques, d'épilepsie et même de décès.

Le clinicien doit mener plusieurs actions en même temps :

- reconnaître les crises, ce qui peut être difficile en raison de leur expression souvent frustre ou atypique. L'électroencéphalogramme est donc indispensable au diagnostic.
- rechercher l'étiologie
- traiter la crise convulsive.

Conduite à tenir devant une infection néonatale (INN)

Introduction

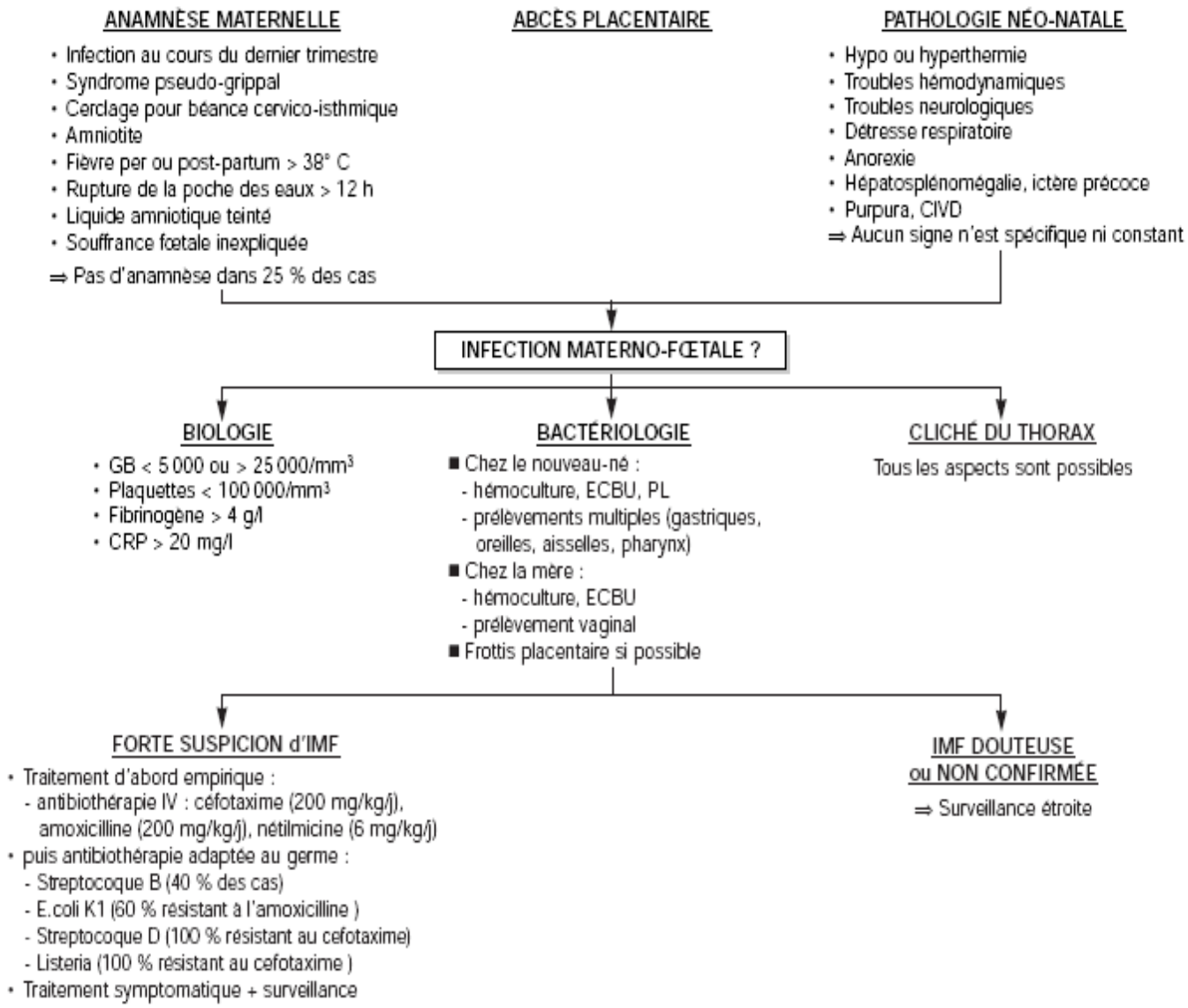
L'infection bactérienne constitue en pathologie néonatale une situation fréquente et relativement grave dans le monde.

Son diagnostic est de difficulté variable mettant en valeur l'importance du bilan paraclinique, en particulier les prélèvements bactériologiques. Le traitement repose sur une antibiothérapie adaptée à la sensibilité des germes responsables.

La fréquence de l'infection néonatale est estimée à 2 à 3 % des naissances vivantes [13] [14]. Au Maroc, l'INN est encore plus fréquente et est associée à un taux de croissance démographique estimé à 2,4 %.

Démarche diagnostique

Figure I : démarche diagnostique devant une suspicion d'infection néonatale [15]



Prise en charge [15]

Le choix de l'antibiotique selon le germe

- Une association de deux ATB (béta lactamine + aminoside) est recommandée.
- Si l'enfant est symptomatique une association de 3 antibiotiques est conseillée avec ampicilline/amoxicilline + céfotaxime + aminoside.

La posologie du traitement antibiotique

- Amoxicilline : 100mg/kg/j en 3 prises en intraveineux
- Céfotaxime : 50mg/kg/j (en cas de méningite 200mg/kg/j) en intraveineux
- Aminoside : 3 à 5 mg/kg/j en intraveineux lent.
- Métronidazole : 20 à 30mg/kg/j en 3 perfusions, IVL pendant 30 minutes.

Les durées du traitement antibiotique

- Pour les béta lactamines :
  - Diagnostic bactériologique confirmé (hémoculture, LCR) : durée de 8 jours pour les bactériémies, et de 15 à 21 jours pour les méningites.
  - Diagnostic d'infection probable (avec signes cliniques, et/ou biologiques, et positivité des prélèvements bactériologiques autres que sang et LCR) : le traitement est arrêté lors de la normalisation de l'examen clinique et du bilan biologique.
- Pour les aminosides : 2 injections au total à espacer d'au moins 24 heures. La durée de ce traitement peut être prolongée en cas d'infection sévère.

Surveillance

La surveillance des nouveau-nés est impérative dans les 12 premières heures. Une durée de surveillance d'au moins 48 heures est généralement préconisée pour tous les nouveau-nés normaux ou suspects d'infection.

Stratégie thérapeutique

Figure II : indication du traitement chez le nouveau né symptomatique [15]

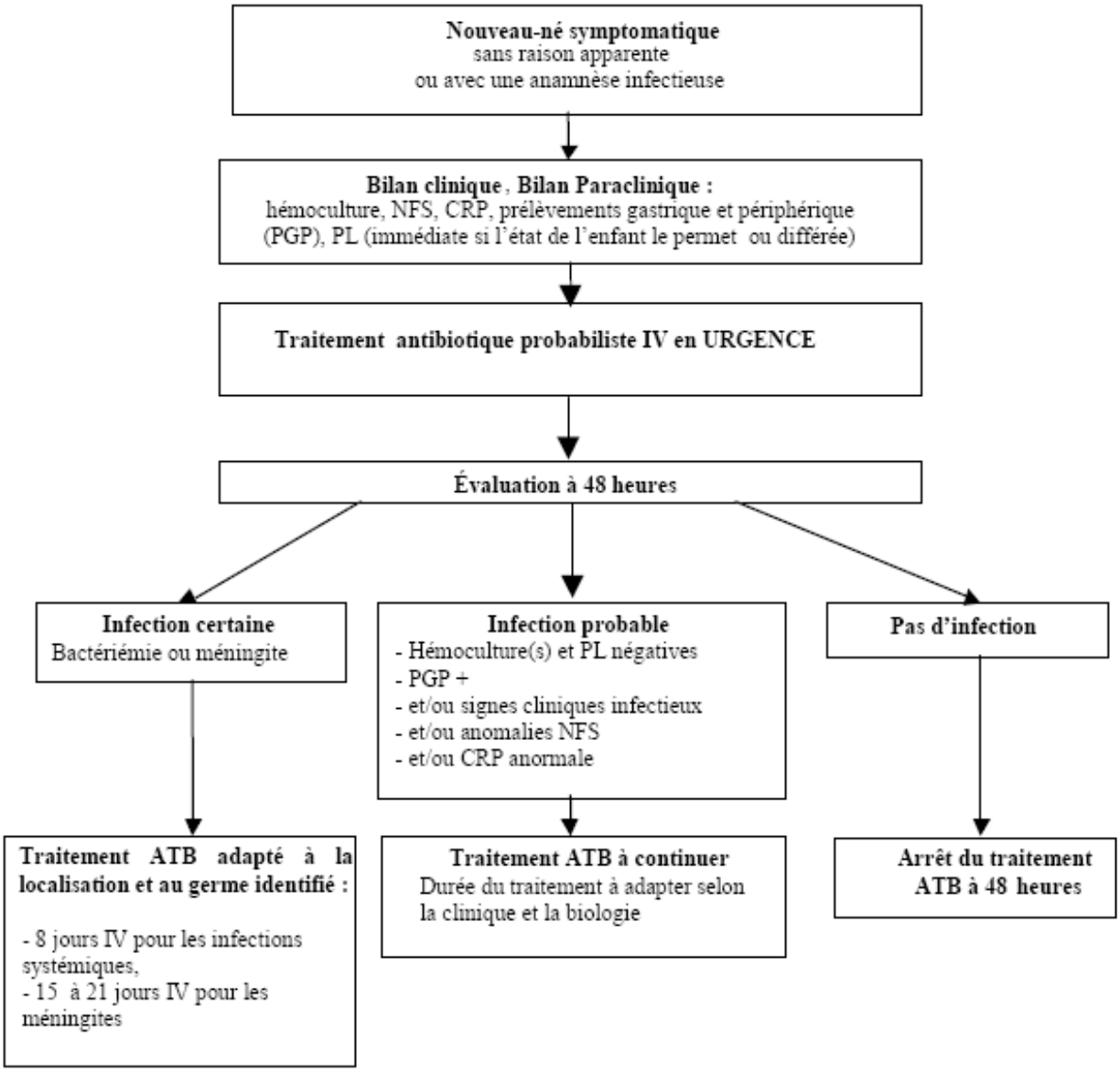
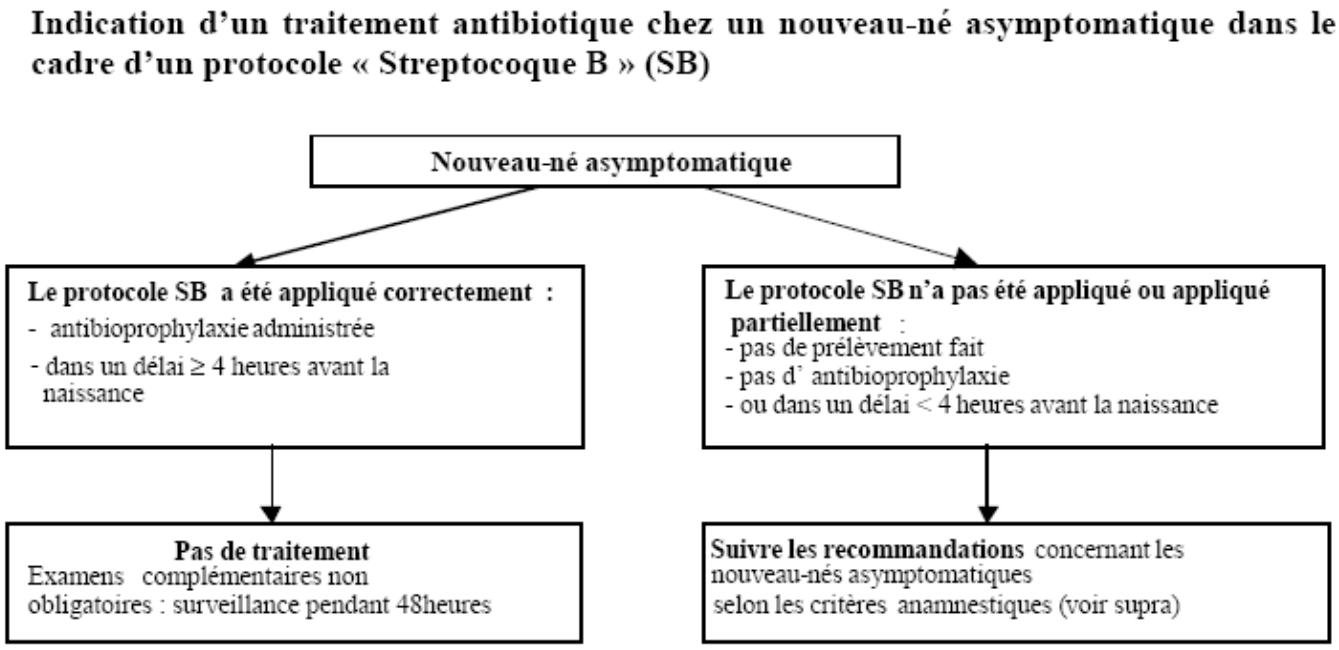


Figure III : indication du traitement chez le nouveau né asymptomatique [15]



Conclusion

La prise en charge de l'infection néonatale nécessite une coordination avec les obstétriciens pour obtenir des données anamnestiques fiables et cerner les nouveau-nés à risque.

IMPORTANT

Tout nouveau-né qui va mal, surtout sans raison apparente, est a priori suspect d'infection.

Une élévation modérée de la CRP, sans arguments cliniques ou bactériologiques, n'est pas un critère suffisant pour débuter une antibiothérapie.

Cas clinique

Vous êtes appelé en unité de néonatologie pour altération de l'état général chez un nouveau-né âgé de 13 jours.
Accouchement prématuré au terme de 35,5 semaines d'aménorrhée à l'issue d'une grossesse marquée par une menace d'accouchement prématuré à 32 semaines.
Poids de naissance 1 800g, taille 48 cm, PC 30 cm. Apgar 10/10. Absence d'anamnèse infectieuse chez la mère.
Absence de pathologie du surfactant (administration protocolaire en anténatal de corticoïdes chez la mère).
Alimentation actuelle mixte, par lait adapté en gavage gastrique discontinu, et apports parentéraux sur cathéter central. Apports hydriques = 150 ml/kg/j dont 80 % par voie entérale. Aucune notion de rejet alimentaire.
Développement neurologique satisfaisant.
À l'examen
Teint grisâtre, absence de cyanose. Sa02 91 % sous air ambiant.
Température rectale à 37,9°C sans frisson. TA 70/35. FC 160/min régulière.
Pouls périphériques tous perçus. TRC à 2 secondes. Diurèse correcte.
On note l'existence d'un abdomen distendu avec météorisme important.
Bruits de filtration hydroaériques perçus. Transit de selles normales, non sanglantes.
Aucun signe de détresse respiratoire hormis une polypnée régulière à 55/min sans toux. Signes en foyer à la base pulmonaire gauche. On note un membre inférieur gauche visiblement douloureux à la mobilisation.

1. Quel est le diagnostic le plus probable ? Justifiez.

Septicémie néonatale à staphylocoque doré

• Nouveau-né/nourrisson de moins de 3 mois

• Absence d'argument en faveur d'une infection materno-fcetale

• Voie centrale = porte d'entrée potentiellement staphylococcique

• Atteinte multi-organique dont osseuse = staph aureus

• Teint grisâtre

2. Quels examens pratiquez-vous ?

- Pour identification du germe et antibiogramme

Hémocultures + Prélèvement sur le cathéter central

Examen cytobactériologique des urines

Ponction lombaire systématique

- Pour recherche de localisations septiques secondaires

Radiographie de thorax face + profil

Radiographie d'abdomen sans préparation face + profil

Echographie de hanche gauche

Echographie cardiaque (végétations ? Cathéter : endocardite)

- Bilan inflammatoire et paraclinique de départ

NFS, VS, CRP, fibrine, hémostase, ionogramme sanguin, glycémie.

3. Quel est le traitement concernant l'affection causale durant les 48 premières heures ?

Sacrifice du cathéter veineux central : mise en culture

Antibiothérapie : à visée anti-staphylocoque méti-R par voie intraveineuse

Ponction lavage chirurgical de hanche gauche sous anesthésie générale

Correction du choc septique si besoin : remplissage par soluté macromoléculaire, amine vasopressives, intubation-ventilation.

Les détresses respiratoires néonatales (DRNN)

Introduction

Les détresses respiratoires néonatales constituent la première cause responsable de mortalité et de morbidité néonatale [16].

- Une étude portant sur la détresse respiratoire a été réalisée au service de néonatologie du CHU HASSAN II de FES en 2009 sur une période de deux ans. Le service a admis 763 nouveau-nés atteints de pathologies diverses, parmi lesquels 75 cas de DR chez des nouveau-nés à terme, ce qui correspond à environ 9,83% des hospitalisations du service [17].
- Durant l'année 2004, le service de néonatalogie et de réanimation néonatale au CHU HASSAN II de FES a admis 403 nouveau-nés atteints de pathologies diverses, parmi lesquelles, 138 cas de DRNN, ce qui correspond à environ un tiers (34%) des hospitalisations du service [18].

Diagnostic clinique

1-Signes fonctionnels [19]

-tachypnée : la fréquence respiratoire est supérieure à 50 cycle/minute chez le nouveau né à terme, et à 60 cycle/minute chez le prématuré.

-signes de lutte respiratoire : appréciés par le score de Silverman (Tableau I)

- cyanose : coloration bleutée des téguments, elle peut être localisée au niveau des extrémités ou généralisée. Le caractère réfractaire à l'oxygène doit être recherché et permet d'orienter le diagnostic.

Tableau I : Score de Silverman [17]

	0	1	2
Tirage intercostal	absent	discret	marqué
Entonnoir xiphoïdien	absent	discret	marqué
Balancement thoraco-abdominal	gonflement inspiratoire synchrone	gonflement inspiratoire abdominal seul	gonflement abdominal et rétraction thoracique
Geignement expiratoire	absent	Audible seulement au stéthoscope	Audible à distance
Battement des ailes du nez	absent	discret	marqué

2-Examen clinique

-évaluer l'état hémodynamique : FC, PA, TRC

-l'auscultation du thorax : souffle cardiaque, la symétrie des murmures vésiculaires

-l'examen abdominal : recherchera une hépatomégalie

-l'examen neurologique : activité spontanée, vigilance.

3- Signes de gravité [19]

-la grande prématurité

-fréquence cardiaque supérieure à 80 cycle/min

-temps de recoloration supérieur à 3 secondes

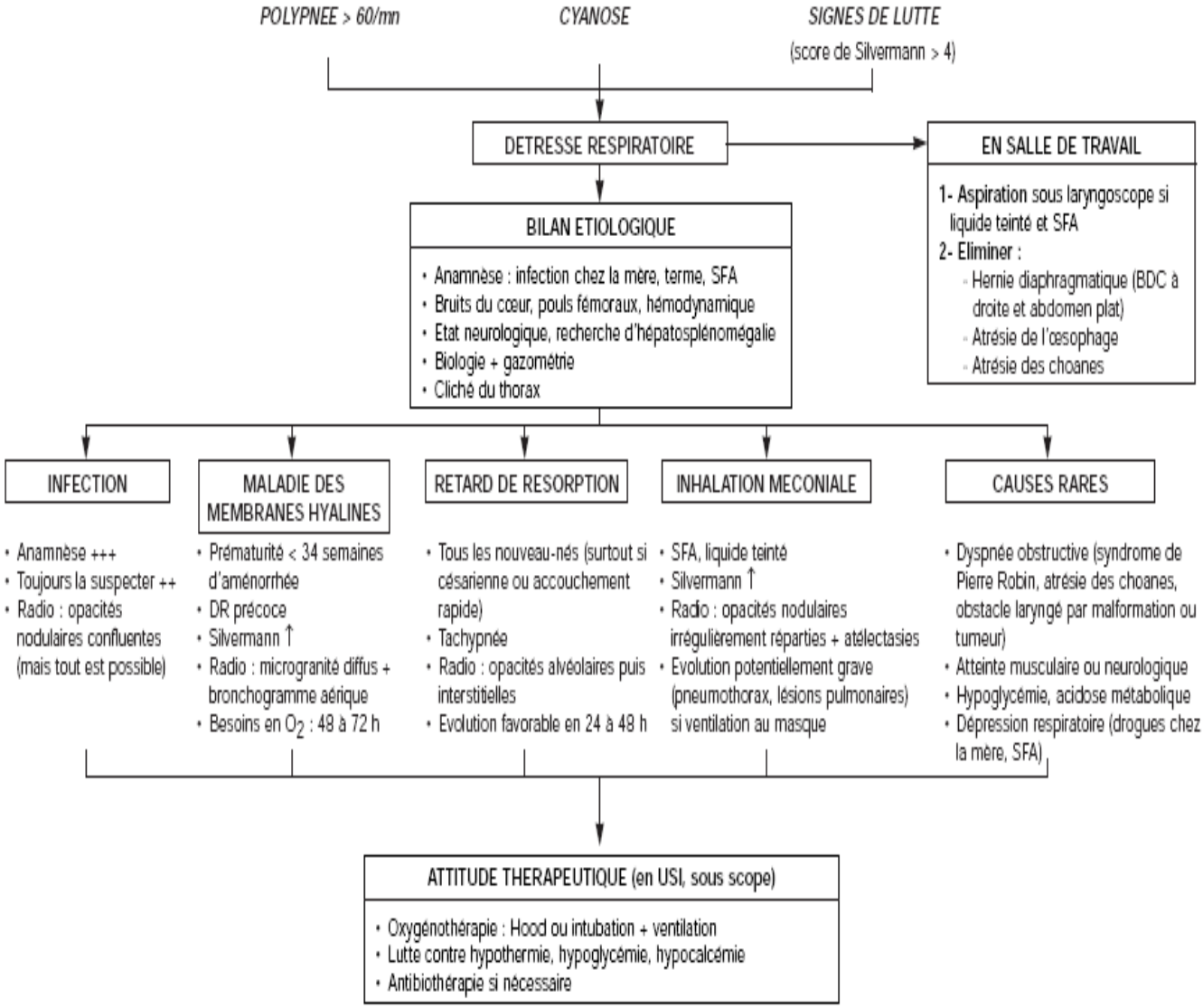
-cyanose réfractaire à l'oxygénothérapie

-une pression artérielle < -2DS

Démarche diagnostique

Figure I : démarche diagnostique devant une détresse respiratoire néonatale

[19]



Prise en charge

A. Traitement d'urgence [19]

1. Mise en condition .

2. Libération des voies aériennes supérieures

3. Monitorage

4. Arrêt de l'alimentation entérale et mise en place d'une sonde gastrique

5. oxygénothérapie et de la ventilation assistée si nécessaire : objectif de l'oxygénothérapie est d'obtenir une saturation artérielle en O2 entre 92-95%.

6. Mise en place d'une voie d'abord fiable

B. Traitement étiologique

1. Inhalation méconiale [20]

- l'aspiration abondante de l'oropharynx.
- la ventilation au masque en salle de travail est proscrite.
- l'intubation par une aspiration trachéale complète, rapide et soigneuse.

2. Maladie des membranes hyalines : le traitement par le surfactant est indiqué pour les prématurés présentant un syndrome de détresse respiratoire par déficit en surfactant pulmonaire et dont l'age gestationnel est > 26 SA.

3. L'atrésie de l'œsophage, la prise en charge nécessite :

- l'aspiration continue du cul de sac supérieur oesophagien pour empêcher l'inhalation des sécrétions salivaires.
- cure chirurgicale dans les premières heures de vie.

Conclusion

Il n'est pas possible de traiter des détresses respiratoires néonatales comme si leur histoire clinique débutait inopinément à la naissance. L'histoire maternelle est étroitement liée à celle du nouveau-né en détresse respiratoires, non seulement parce que la survenue de nombre de ces détresses est facilement expliquée par les antécédents obstétricaux et les conditions de la naissance, mais encore parce qu'il est possible de prévenir certaines pathologies néonatales par une bonne prise en charge avant la naissance

Cas clinique

Vous êtes appelé en salle de travail pour un nouveau-né de 30 minutes de vie présentant un geignement et un discret tirage respiratoire.
Grossesse suivie de déroulement normal. Accouchement eutocique à 39 semaines d'aménorrhée sans particularité.
Durée totale du travail : trois heures.
À la naissance : enfant de sexe masculin ne présentant aucune malformation évidente ni lésion traumatique, Apgar 10/10. Poids 3 250 g, taille 51 cm, périmètre crânien 34 cm. Température rectale : 37°C.
À 30 minutes de vie, votre examen retrouve un nouveau-né, bien coloré. Température rectale : 37,5°C. La fréquence respiratoire est à 48/minute, régulière. Il existe un geignement expiratoire audible à l'oreille, un tirage intercostal net avec un discret battement des ailes du nez. L'auscultation cardiopulmonaire est sans anomalie. Temps de recoloration cutanée immédiat.
Fréquence cardiaque à 140/minute, régulière. Tension artérielle 80/48 mmHg. Foie palpé à 4 travers de doigt sous le rebord costal. Le reste de l'examen clinique, notamment neurologique est sans particularité.

1. Quelles sont les causes principales à évoquer devant l'hépatomégalie de ce nouveau-né ?

- Infection materno-foetale
- Insuffisance cardiaque
- Ptose hépatique
- Maladie métabolique

2. Quel est votre diagnostic ?

Détresse respiratoire immédiate débutante chez un nouveau-né à terme eutrophique

3. Quelle est alors la première hypothèse diagnostique à évoquer ? Sur quels arguments ?

Infection materno-foetale à streptocoque du groupe B

Arguments

- Travail rapide chez une primipare
- Avec indice de Silvermann à 4
- Fièvre

NB: L'IMF doit être évoquée de principe et jusqu'à preuve du contraire devant tout tableau de détresse respiratoire néonatale : Le travail rapide chez une primipare est classique d'une chorio-amniotite à bas bruit. Le geignement est évocateur d'un processus infectieux, mais non spécifique. Une température à 37,5°C chez un nouveau-né doit être considérée comme de la fièvre.

4. Quels pourraient être les trois autres diagnostics à évoquer de principe chez un nouveau-né à terme présentant une symptomatologie similaire ?

- Maladie des membranes hyalines
- Pneumothorax
- Retard de résorption du liquide pulmonaire

5. La CRP reviendra normale. Qu'en pensez-vous ?

- N'a de valeur que positive
- N'élimine pas la possibilité d'un état inflammatoire sous j acent
- À recontrôler dans 24 heures

Références :

[1] Gabilan JC. Traitement pharmacologique de l'ictère du nouveau-né. Un nouvel essor. Archives de Pédiatrie, Volume 5, Issue 11, November 1998, Pages 1274-1278

[2] Labrune P. Ictère grave du nouveau-né. Définition et prise en charge. Archives de Pédiatrie, Volume 5, Issue 10, October 1998, Pages 1162-1167

[3] BOURILLON A. Pédiatrie pour le praticien ; 5ième édition ; 2008 ; PP : 48-51.

[4] Ennever JF . Blue light, green light, white light, more light: treatment of neonatal jaundice. Clinics in perinatology I990 : 17 : 467-81

[5] Chabernaud JL. Réanimation du nouveau-né en salle de naissance. EMC - Médecine, Volume 2, Issue 5, October 2005, Pages 554-569

[6] International guidelines for neonatal resuscitation: an excerpt form the guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care: International Consensus on Science. *Pediatrics* 2000;106:E29.

[7] Chabernaud JL. Réanimation du nouveau-né en salle de naissance : faut-il encore utiliser de l'oxygène pur ?
Archives de Pédiatrie, Volume 16, Issue 8, August 2009, Pages 1194-1201

[8] Oriot D et al. Quels choix pédagogiques pour la formation de la réanimation du nouveau-né ? Analyse des souhaits de 106 néonatologues. Archives de Pédiatrie, Volume 3, Issue 3, March 1996, Pages 213-217

[9] Kaminska A. Conduite à tenir en cas de « convulsions » néonatales. Archives de pédiatrie 14 (2007) 1137–1151

[10] Lamblin M, André M, Auzoux M, Bednarek N, Bour F, Charollais A-H, et al. Indications de l'électroencéphalogramme en période néonatale. Recommandations du groupe de neurophysiologie clinique de l'enfant. Archive de Pédiatrie 2004;11:829–33.

[11] Amiel-Tison C. Le nouveau-né à terme. In: Amiel-Tison C, editor. Neurologie périnatale. Paris: Masson; 1999. p. 107–26.

[12] Estan J, Hope P. Unilateral neonatal cerebral infarction in full term infants. Arch Dis Child 1997;76(76):F88–F93.

[13] BORDERON I.M, LAUGIER J, GOLD F, GODDE F, SALIBA E, CHAMBOUX. Infections du nouveau-né. Editions techniques, Encycl. Méd. chir. (Paris - France) Pédiatrie 1991, 4002 R90, 20 P

[14] Benomar S, Lahbabi M S, Belabbes H, El Mouatassim H. L'infection néonatale au Maroc. Etude prospective h propos de 100 cas. Médecine et Maladies Infectieuses, Volume 28, Issue 12, December 1998, Pages 932-936

[15] Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation et de la Santé (Anaes). Diagnostic et traitement curatif de l'infection bactérienne précoce du nouveau-né. Recommandation pour la pratique clinique. Paris: 2002, pp. 1–138.

[16] Jeenakeri R, Drayton M. Management of respiratory distress syndrome. Paediatrics and Child Health, Volume 19, Issue 4, April 2009, Pages 158-164

[17] CHAKROUNI Mohammed. Thèse de Doctorat en médecine. Détresse respiratoire chez le nouveau-né à terme (à propos de 75 cas). N° 31- 09.

[18] GUERBELMOUS Fatima. THESE DE DOCTORAT EN MEDECINE. Détresses respiratoires néonatales (à propos de 138 cas). N150-08.

[19] Lorotte-Namouni S , Clamadieu C , Jarreau P H. Détresses respiratoires du nouveau-né (en dehors des malformations et des maladies génétiques ou constitutionnelles). EMC - Pédiatrie, Volume 1, Issue 2, May 2004, Pages 152-170

[20] Ganga-Zandzou P S, Kuissi Nguema E, Baite A. Détresses respiratoires chez le nouveau né au Gabon. Archive de pédiatrie, Volume 11, Issue 4, April 2004, Pages 374-375

INTOXICATION CHEZ L’ENFANT

Conduite à tenir devant les intoxications aiguës accidentelles de l'enfant

Introduction

Les intoxications aigues accidentelles (IAA) font partie des urgences médicales pédiatriques de notre expérience hospitalière au CHU Hassan II de Fés. Les intoxications par ingestion occupent, après les traumatismes, la deuxième place des accidents de la vie domestique de l'enfant [1]. La fréquence des IAA, est sous estimée, car seuls les cas graves sont enregistrés dans nos centres sanitaires.

Au Maroc, les intoxications de l'enfant gagnent une ampleur considérable, plus de 1/3 des intoxiqués étant âgés de moins de 15 ans [2].

Prise en charge initiale

1.Évaluer rapidement la situation clinique : les constantes vitales.

2. Reconnaître l'intoxication

- le diagnostic sera facilement établi si l'intoxication a été observée par une tierce personne ou si elle a été avouée, mais elle peut être suspectée en présence d'emballages autour d'un enfant en bas âge.
- Connaître au plus vite la toxicité et la pharmacologie exacte du ou des produits en cause par l'appel à un centre antipoison.

IMPORTANT

Toujours considérer la dose maximale possiblement absorbée comme réellement absorbée et la rapporter au poids de l'enfant.

Conduite à tenir : 9 étapes à respecter impérativement

1. Maintien des fonctions vitales

2. Exposition par des insecticides ou des pesticides

- retirer les vêtements, laver la peau à l'eau et au savon.
- si projection oculaire : rinçage abondant par du sérum physiologique.

3. réaliser un bilan biologique sanguin

- glycémie capillaire
- fonction rénale, ionogramme sanguin : Na, Cl, K, Ca, réserve alcalin.

4. Epuration digestif

- Lors d'une intoxication par ingestion, l'évacuation du toxique est envisagée.

Lavage gastrique :

-Respecter les contre indications :

- ingestion de produits moussants
- ingestion de produits toxiques et de dérivés de pétrole
- trouble de conscience : intubation préalable.

-Indiqué en cas d'ingestion depuis moins d'une heure, d'une quantité de toxique susceptible d'engager le pronostic vital. [1]

-Méthode : réalisé sur un enfant en position latérale de sécurité, en versant un mélange à parties égales de sérum physiologique et d'eau tiède correspondant à peu près au volume d'un repas. Le lavage est effectué jusqu'à l'obtention d'un liquide clair.

Envoyer un échantillon au laboratoire de toxicologie.

Charbon activé

Inutile s'il est administré plus d'une heure après l'ingestion des toxiques. [3]

-Les contre indications

- ingestion de produits caustiques

- les toxiques entraînant des vomissements.

-Posologie : 1 g/kg dilué dans cinq fois son volume d'eau.

5. Accentuation de l'élimination

Les méthodes de diurèse « forcée »

Elles ont pour but d'augmenter l'élimination urinaire des toxiques

Les indications sont donc limitées : l'intoxication par barbituriques lents (phénobarbital) et aux salicylée (aspirine) : perfusion intraveineuse de solutés de bicarbonate de sodium à 14 ‰, de mannitol à 10 % et de soluté glucosé à 10 %, injectés en alternance, pour une quantité totale par 24 heures de 100 ml/kg

Épuration extrarénale : si insuffisance rénale associée à des anomalies biologiques

6. Antidotes [1] ; [5]

Tableau I : principaux antidotes utilisés en pédiatrie [6]

Substances et médicaments toxiques	Antidotes
Benzodiazépines	Flumazénil : 10 µg/kg en IV lente puis 10 µg/kg/h si nécessaire
Cyanures	Hydroxocobalamine : dose initiale chez l'enfant est de 70 mg/kg en IV sur 30 min, renouvlable une fois selon l'évolution clinique.
Ibuprofène	Convulsions : Diazépam (Valium) 0.5 mg/ kg IR ou IV sans dépasser 10mg/dose. Coma : naloxone (Narcan) Poids< 20kg ou age<5ans : 0.01mg/kg IV/IM, sans dépasser 2mg/ dose. Poids>20kg ou age>5ans : 0.01mg/kg à 2 mg/ dose en IV ou IM.
Opiacés	naloxone (Narcan) Poids< 20kg ou age<5ans : 0.01mg/kg IV/IM, sans dépasser 2mg/ dose. Poids>20kg ou age>5ans : 0.01mg/kg à 2 mg/ dose en IV ou IM.
Organophosphorés	Pralidoxime (Contrathion) 20 à 40 mg/ kg en dose initiale selon la sévérité et entretien de 10 mg/kg/h tant que nécessaire
Paracétamol	N- acétylcystéine IV : - protocole sur 20 heures : 150 mg/kg/j en 60 min, 50 mg/kg en 4h, 100mg/kg en 16h. - protocole sur 48 heures : 140 mg/ kg en 60min puis 70 mg/kg en 4h
Raticides anticoagulants	Vitamine K si TP < 60 % ou INR < 1.5 : dose de 100 mg/ j per os ou IV.

7. Recherche de toxiques sanguins et urinaires

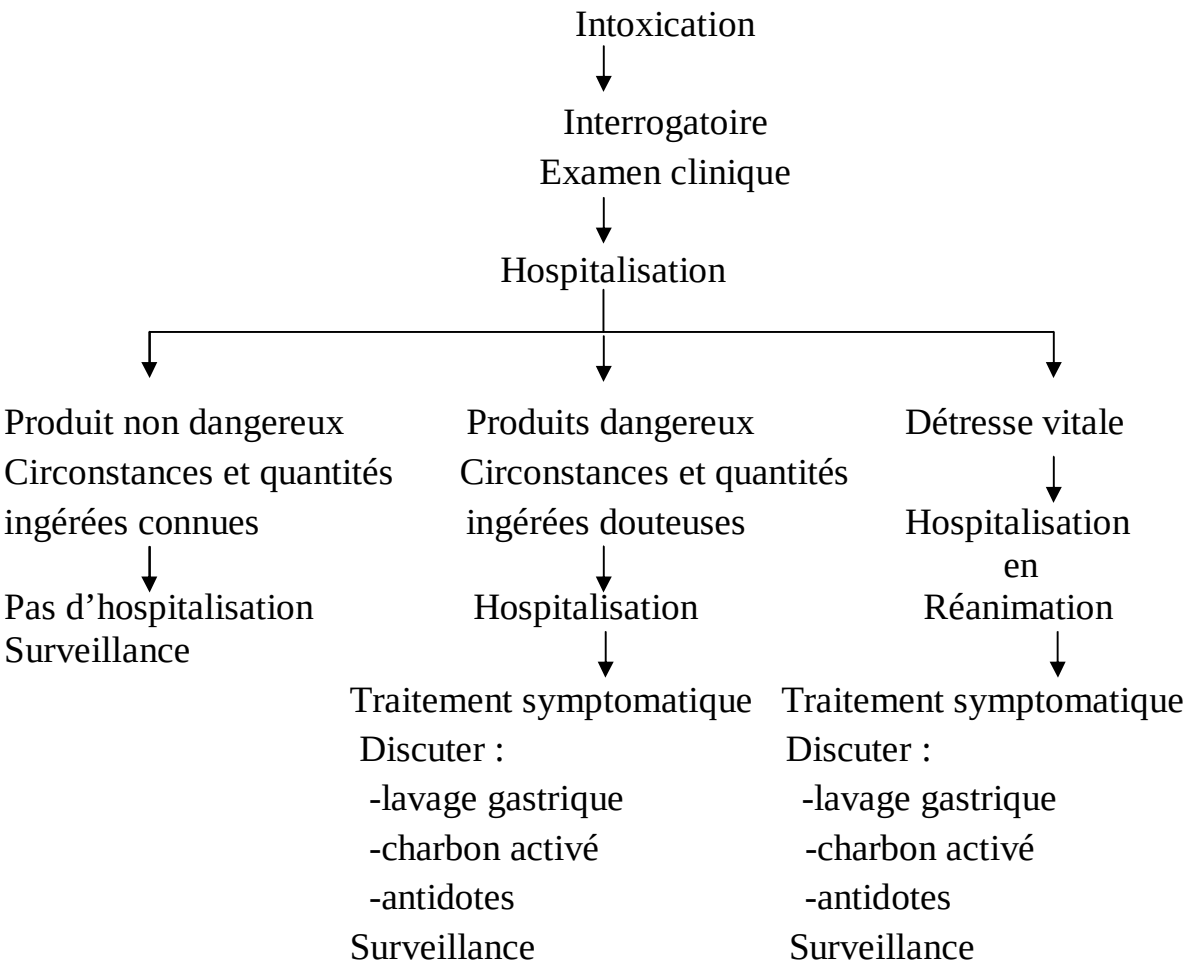
8. Un électrocardiogramme

Il est réalisé notamment si suspicion d'intoxication aux tricycliques.

9. Une radiographie de thorax : si suspicion de syndrome d'inhalation

Figure I : Arbre décisionnel devant une intoxication accidentelle de l'enfant [1]

Figure I : Arbre décisionnel devant une intoxication accidentelle de l'enfant [1]



Conclusion

Malgré la fréquence élevée des intoxications accidentelles de l'enfant, le pronostic vital reste bon. Afin de faciliter et de codifier la prise en charge, les dix étapes sus cités doivent être respectés. Le recours au centre anti poison reste nécessaire du fait de la grande diversité des toxiques. La prévention de l'entourage demeure le meilleur moyen pour diminuer l'effectif de ce fléau.

Envenimation scorpionique chez l'enfant

Introduction

Les piqûres et les envenimations scorpioniques constituent un véritable problème de santé au Maroc [7]. Les enfants en sont les principales victimes.

Une étude a été réalisée concernant l'épidémiologie des piqures de scorpion des enfants de la région Fès-Boulemane, durant l'année 2007 dans les formations sanitaires de la région où on a notifié 233 cas de piqûres scorpioniques [8].

Clinique [9]

- La douleur au point de piqure est la manifestation la plus fréquente.
- Agitation, confusion voire trouble de conscience
- Fièvre
- Spasmes sont fréquents, localisés ou généralisés
- Convulsions surtout chez le nourrisson
- Priapisme est très fréquent
- Nausées, vomissement
- Hypersialorrhée, diarrhée (syndrome muscarinique)
- Polypnée
- Trouble du rythme, tachycardie, bradycardie
- Hypertension artérielle
- Hypotension artérielle, avec des signes d'état de choc.

Paraclinique, utiles sont :

- numération formule sanguine
- l'ionogramme sanguin et urinaire

- l'urémie, la créatininémie
- les gaz du sang
- la radiographie pulmonaire
- l'éléctrocardiogramme.

Prise en charge

Figure I : conduite à tenir devant une envenimation scorpionique [10]

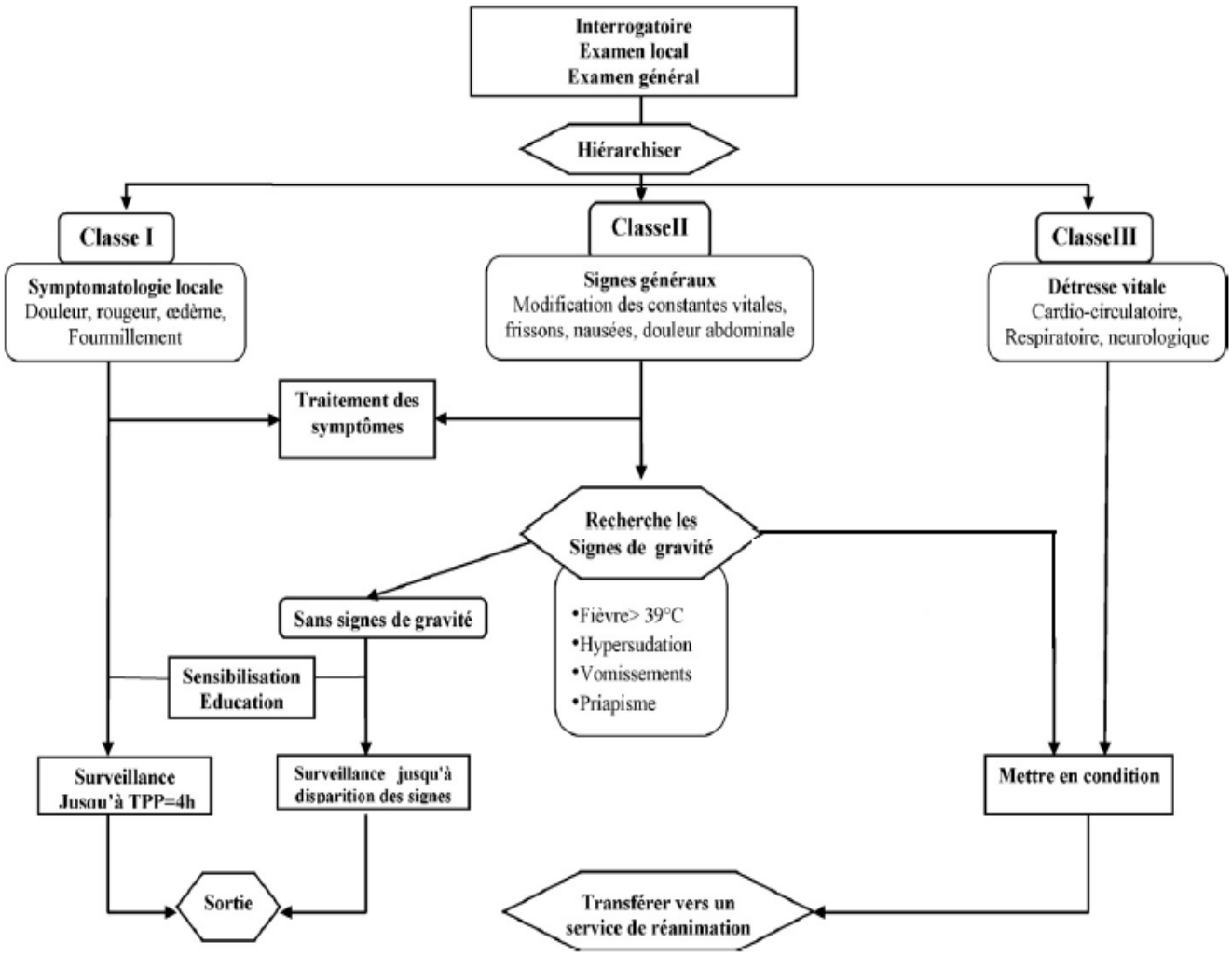


Fig. 1. Conduite à tenir devant une piqûre de scorpion au Maroc.

Conclusion

Cette conduite à tenir ne fait pas référence au sérum antiscorpionique car il n'est plus utilisé dans la stratégie marocaine de lutte contre les piqures de scorpion. Cette dernière concorde avec les données de la littérature [11] qui ont démontré qu'il n'existe pas de différence significative entre le groupe de patients qui ont reçue la sérothérapie et le groupe témoin, concernant le taux d'admission et la durée d'hospitalisation.

Références :

[1] BOURILLON A. Intoxications accidentelles chez l'enfant. Pédiatrie ; collection pour le praticien ; 5ième édition ; 2008 ; PP : 132-135.

[2] ZOUAGUI Amine. Intoxications aiguës chez l'enfant (à propos de 41 cas).Faculté de médecine et de pharmacie de fès. Thèse de doctorat en médecine : N° 2- 10.

[3] HAAS H. Conduite à tenir devant les intoxications aiguës accidentelles de l'enfant. Archives de Pédiatrie, Volume 11, Issue 6, June 2004, Pages 683-688

[4] CHEVRET L. Intoxications graves : prise en charge en réanimation pédiatrique. Archives de Pédiatrie, Volume 11, Issue 6, June 2004, Pages 680-682

[5] Azoumah K D et al. Les intoxications aigues accidentelles en milieu hospitalier pédiatrique au CHU de Kara (Togo). Archives de Pédiatrie, Volume 15, Issue 11, November 2008, Pages1710-171.

[6] CHABERNAUD J L. Urgences pédiatriques, édition 2007. PP : 150- 153.

[7] El Fakir S , Oumokhtar B , Maniar S , Serhier Z , Bendahhou K, Berrada S , Bijjou A. Épidémiologie et caractéristiques cliniques des piqûres scorpioniques chez les enfants dans la région Fés-Boulemane, Maroc. Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique, Volume 57, Supplement 1, May 2009, Page S23

[8] LAKHAL Adil. Piqûres de scorpions chez l'enfant (à propos de 56 cas). THESE DE DOCTORAT EN MEDECINE –FES-. N 116-08

[9] El Aminn E, Berair R. Piqures de scorpion chez l'enfant. Expérience saoudienne. Archives de Pédiatrie, Volume 2, Issue 8, August 1995, Pages 766-773

[10] Soulaymani R, Faraj Z, Semlali I, Khattabi A, Skalli S, Benkirane R, et al. Epidémiologie des piqures de scorpion au Maroc. Revue Epidémiologique Santé Publique 2002;50:341–7.

[11] Soulaymani Bencheikh R , Khattabi A , Faraj Z, Semlali I. Conduite à tenir devant une piqure de scorpion au Maroc. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 27 (2008) 317–322.

NEUROLOGIE PEDIATRIQUE

Convulsions fébriles du nourrisson

Introduction

Les convulsions constituent la cause la plus fréquente d'hospitalisation de l'enfant [1]. Une étude rétrospective entre le 1er juillet 2006 et le 31 Décembre 2007 a été réalisée au CHU HASSAN II de FES portant sur les convulsions chez l'enfant a objectivé que 33% des convulsions était des crises convulsives dans un contexte fébrile [2].

Diagnostic positif : diagnostic clinique.

On distingue les convulsions fébriles simples des convulsions fébriles complexes. Cette distinction conditionne ensuite la conduite à tenir.

Tableau I : Les deux types de convulsion fébrile (CF) [3]

	Convulsions fébriles simples	Convulsions fébriles complexes
Age	> 12 mois	< 12 mois
Durée	< 15minutes ou 1crise/j	> 15minutes ou > 1 crise/j
Déficit post critique	absence	présence
Signes de focalisation	absence	présence
Examen neurologique	normal	anormal
ATCDS familiaux	-	+

Examens complémentaires

1-La ponction lombaire : pratiquée devant les indications suivantes :

- Irritabilité, léthargie, somnolence.
- Convulsions fébriles complexes (un des signes)
- Présence de signe de méningite

2-Les examens biologiques

- ECBU : à la recherche d'une infection urinaire
- ionogramme complet : à la recherche d'hypoglycémie ou d'hypocalcémie.
- CRP : oriente vers l'existence d'une infection récente.

3-L'électroencéphalogramme (EEG)

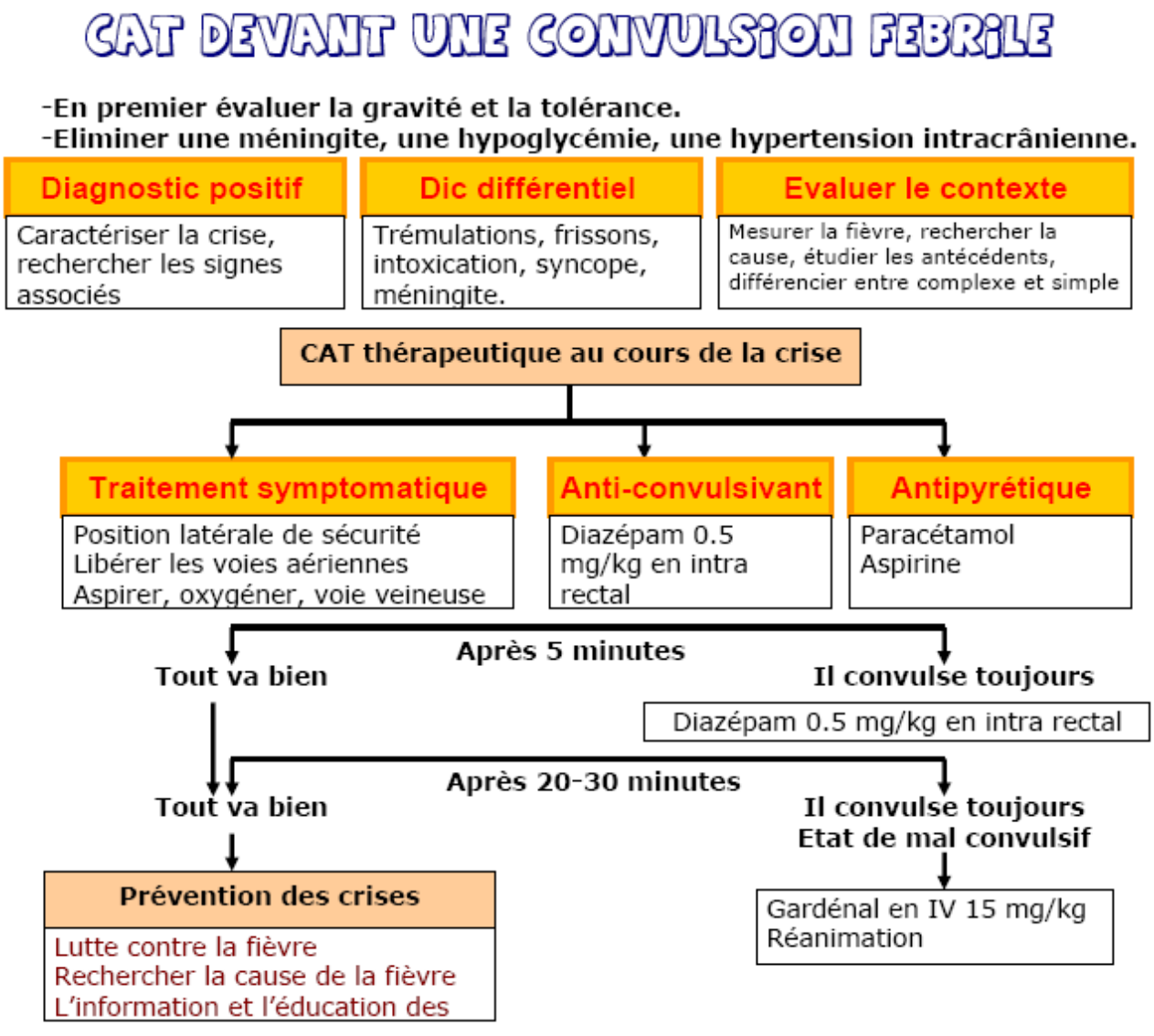
L'EEG n'est pas indiqué dans le cas d'une convulsion fébrile simple [4].

4-La tomodensitométrie cérébrale

Indiquée en cas de convulsions fébriles complexes

Conduite à tenir

Figure I : CAT devant une convulsion fébrile [5]



Prévention

- surveillance parentale stricte, pour lutter contre la fièvre [4]
- rechercher et traiter la cause.

Conclusion

La détermination de l'étiologie et le traitement des convulsions en période aiguë sont une décision importante car elle détermine en partie le devenir ultérieur de l'enfant.

Cas clinique

Nourrisson, âgée de 14 mois, est amenée aux urgences pédiatriques par ses parents. Ceux-ci sont affolés car leur fille a soudainement présenté une perte de connaissance brutale avec violents tremblements des quatre membres et teint bleu. Elle est revenue spontanément à la conscience en 1 à 2 minutes. La température rectale était mesurée à 40°C au décours immédiat de l'épisode. Il s'agit du premier épisode de ce type chez cette enfant et les antécédents familiaux sont sans particularité.

Cliniquement, le nourrisson est en excellent état général. Son poids est de 12 kg. Taille et périmètre crânien sont normaux. La température rectale est mesurée aux urgences à 39°C. L'examen neurologique est normal. La fontanelle antérieure est encore ouverte, normotendue. Il n'existe aucun élément en faveur d'un syndrome méningé. L'examen ne retrouve aucun point d'appel infectieux. L'examen cutané est normal, absence d'éruption vésiculeuse.
Vous posez le diagnostic de crise convulsive hyperthermique du nourrisson.

1. Faut-il hospitaliser cette enfant ? Est-il nécessaire de pratiquer des examens complémentaires ?

• Hospitalisation = OUI

- pour surveillance clinique au décours d'une première crise
- et décision d'examens complémentaires si évolution péjorative

• Explorations complémentaires = NON dans l'immédiat

- car crise convulsive simple.

• Certaines équipes préconisent dans ce contexte des explorations en urgences (dont ponction lombaire) puis retour à domicile si normalité du bilan.

2. Comment traitez vous une crise convulsive hyperthermique simple du nourrisson ?

• Position latérale de sécurité

• Vérification de la perméabilité des voies aériennes supérieures

• Enfant maintenu

• Anticonvulsivant d'action rapide :

- benzodiazépine type diazépam: 0,5 mg/kg par voie intrarectale
- renouvelable 10 minutes après si persistance des signes.

• Mesures physiques + paracétamol : 15mg/kg/ 6h

• Surveillance: température, examen neurologique

3. Est-il nécessaire chez cette enfant d'envisager un traitement anticonvulsivant préventif ?

• NON chez cette enfant : première crise simple

Le syndrome de Guillain et Barré chez l'enfant

Introduction

Le syndrome de Guillain et Barré a été décrit en premier lieu par Landry, en 1859, puis repris par Guillain, Barré et Strohl ; [6] en 1916.

Il s'agit d'une affection extensive du système nerveux périphérique due à une démyélinisation segmentaire des fibres nerveuses qui prédomine au niveau des racines [7].

Clinique

Tableau I : signes cliniques d'un syndrome de Guillain Barré

signes cliniques constants	Signes cliniques inconstants
-paralysies des membres inférieurs bilatéraux ascendants [6] -réflexes ostéo-tendineux abolis	- paralysie des muscles respiratoires - trouble de la déglutition - myalgie - atteinte des nerfs crâniens - troubles neurovégétatifs - troubles sphinctériens

Para clinique

Deux examens complémentaires ; [7] sont utiles au diagnostic :

- ponction lombaire :

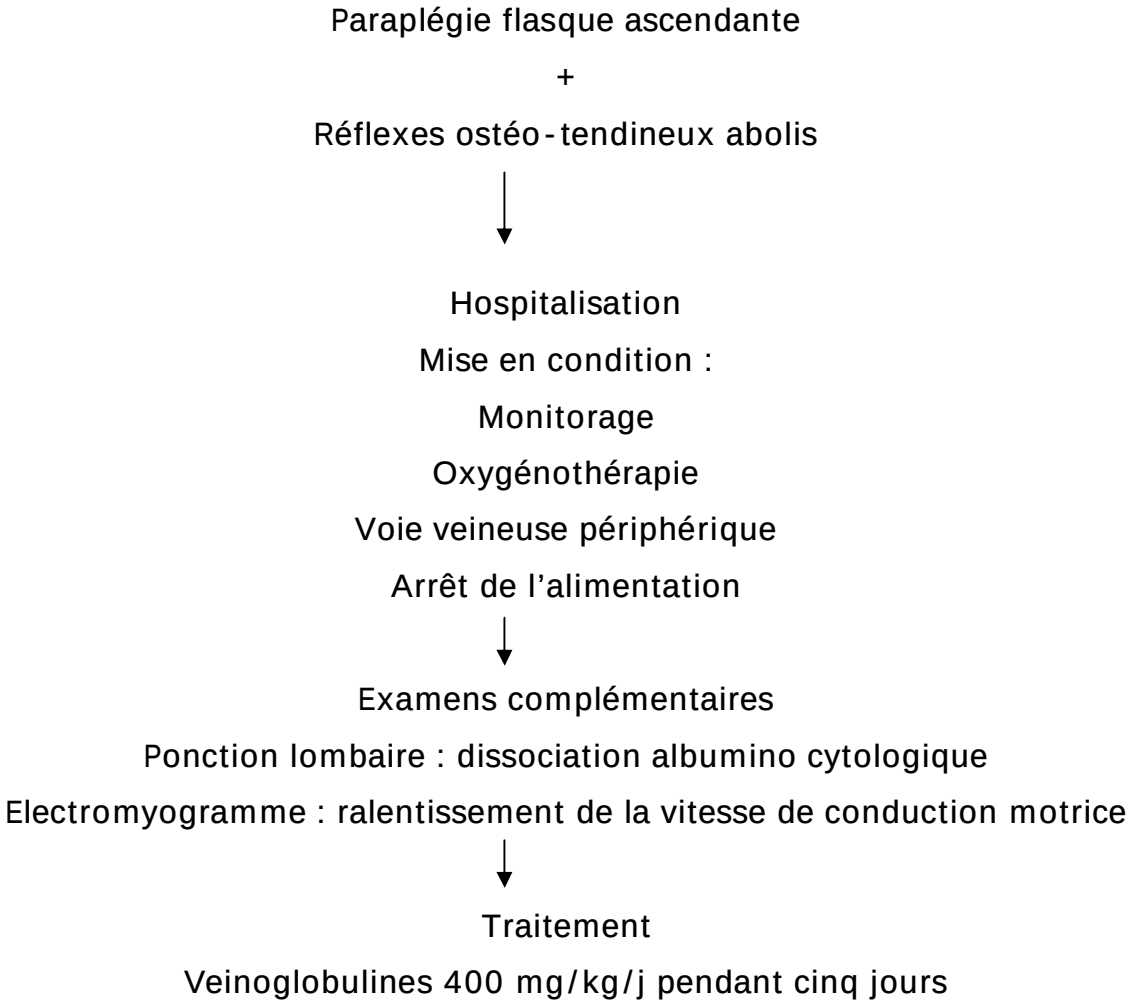
- un liquide céphalorachidien clair
- dissociation albumino cytologique : protéinorachie > 0.4 g/l avec moins de dix éléments/ mm3.
- pléiocytose : nombre de cellules élevées ; ne dépassant pas 50 éléments/mm3

- électromyogramme :

- ralentissement de la vitesse de conduction motrice
- allongement de la latence motrice globale

Prise en charge [7], [8]

Figure I : Arbre décisionnel devant un syndrome de Guillain Barré



Conclusion

Le syndrome de Guillain Barré est une manifestation auto immune, caractérisée par une démyélinisation segmentaire des racines nerveuses. C'est une pathologie qui atteint le système nerveux périphérique, mais aussi le système nerveux autonome entraînant ainsi des troubles neurovégétatifs, menaçant le pronostic vital, d'où la nécessité d'une meilleure prise en charge à la phase aigue.

Prise en charge des états de mal épileptiques (EME) chez l'enfant

Introduction

Un état de mal est classiquement défini, chez l'enfant, comme une crise prolongée plus de 30 minutes ou des crises successives sans reprise de conscience entre chaque crise [9].

L'incidence des EME est élevée chez l'enfant, et particulièrement chez le jeune enfant, 70 % des enfants qui ont une épilepsie débutant avant l'âge d'un an présenteront un épisode d'EME [10].

Critères de gravité

- Age < 12 mois
- Contexte traumatique (à rechercher systématiquement)
- Contexte infectieux grave (méningite)
- Syndrome encéphalitique(fièvre, trouble de la conscience, déficit neurologique)
- Convulsions partielles (évoque un mécanisme lésionnel)
- Détresse respiratoire
- Anomalies cardiovasculaires (HTA, troubles du rythme)

Examens complémentaires

- La ponction lombaire systématique en cas d'état de mal fébrile
- L'imagerie cérébrale systématique en cas d'état de mal de novo.
- L'EEG est très utile pour le diagnostic et la classification des états de mal.

Etiologies [11]

Les principales causes chez l'enfant sont dues :

- une affection systémique (post méningite).
- les troubles de l'organogenèse cérébrale (malformations du SNC)
- épilepsies idiopathiques.

Conduite à tenir

Figure I : conduite à tenir devant un EME chez l'enfant.

Mise en condition

⇩

Examen clinique complet : TA, pouls, FR, SpO2, température, poids, PC

⇩

Préciser :

+type de crise (généralisées ou partielles) et la durée

+contexte (traumatique, toxique, infectieux, anoxique, déshydratation…)

+ATCD personnels (développement psychomoteur, épilepsie connue).

⇩

Prise en charge :

+Benzodiazépine en IR ou IVL : 0,5 mg/kg (maximum 10 mg)

+Si crise persiste après 5 min : 2e dose avec la même posologie

+ Si hypoglycémie : 3-4 ml/kg de sérum glucosé 10%

→ Suite du traitement chez l'enfant avec crises partielles

-Si crise persiste après 5 min: clonazepam IVL [10]

+dose de charge de 0,1 mg/kg en 2 min.

+entretien avec 0,1 à 0,3 mg/kg/24 h

-Si échec : appel réanimateur de garde + phénobarbital IVL

+20 mg/kg en 20 min.

→ Suite du traitement chez l'enfant avec crises généralisées

-Si crise persiste après 5 min : clonazepam IVL [10]

+dose de charge de 0,1 mg/kg en 2 min.

+entretien avec 0,1 à 0,3 mg/kg/24 h

-Si échec : appel réanimateur de garde + phénobarbital IVL

+20 mg/kg en 20 min.

-Si insuffisant : intubation avec sédation

⇩

-Bilan en urgence selon le contexte :

- Glycémie, ionogramme, calcémie, dosage des médicaments antiépileptiques chez les enfants traités, recherche de toxiques, dosage HbCO, NFS.

-PL au moindre doute.

-Echographie trans fontannellaire ou scanner : si état de mal de novo, crises épileptiques partielles, ou dans un contexte post traumatique.

- Traitement de la cause

-En contexte fébrile, évoquer de principe une méningo-encéphalite virale (herpes) ou bactérienne.

-antipyrétiques : paracétamol 15mg/kg/6h si T°> 38°C

-après la PL, discuter l'administration de ZOVIRAX 500 mg/m2 toutes les 8 h ou d'une antibiothérapie probabiliste.

Trouble de la conscience chez l'enfant

Introduction

Le trouble de conscience chez l'enfant, a pour causes les plus fréquentes les traumatismes crâniens, les troubles du métabolisme et les infections du système nerveux central. Le recours en urgence à l'imagerie cérébrale est nécessaire. Le pronostic est fonction de l'étiologie mais la précocité des mesures thérapeutiques reste nécessaire.

Conduite à tenir

1- diagnostic : la reconnaissance clinique d'un trouble de conscience ne pose aucune difficulté.

2- évaluer le trouble de conscience : Le score le plus utilisé est le score de Glasgow [12]. Ce score n'est pas adapté aux enfants de moins de 6-7 ans et des versions pédiatriques ont été proposées [13],[14].

Tableau I : score de Glasgow [12]

Tableau 1.
Comparaison de l'échelle de coma de Glasgow et de l'échelle de coma adaptée de Raimondi [2, 3].

Glasgow	Raimondi	Notation
Ouverture des yeux	Poursuite oculaire	
Spontanée	Poursuite	4
Sur ordre	Motricité extrinsèque ET réflexe photomoteur +	3
À la douleur	Pupilles fixes *ou* atteinte de la motricité extrinsèque	2
Pas de réponse	Pupilles fixes *et* atteinte de la motricité extrinsèque	1
Meilleure réponse verbale		
Orientée		5
Confuse		4
Paroles inappropriées	Cris	3
Sons incompréhensibles	Respiration spontanée	2
Aucune	Apnée	1
Meilleure réponse motrice		
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- maintenir les fonctions vitales : La triade « Airway-Breathing-Circulation » (A B C) [15] est complétée par une glycémie capillaire et la mesure de la température.

4- anamnèse

-notion de traumatisme

-prise de médicaments

-convulsions, une irritabilité, des modifications du comportement

-syndrome d'hypertension intracrânien : céphalée, vomissements

-syndrome infectieux

-un syndrome polyuro-polydipsique

5-examen clinique : doit être minutieux

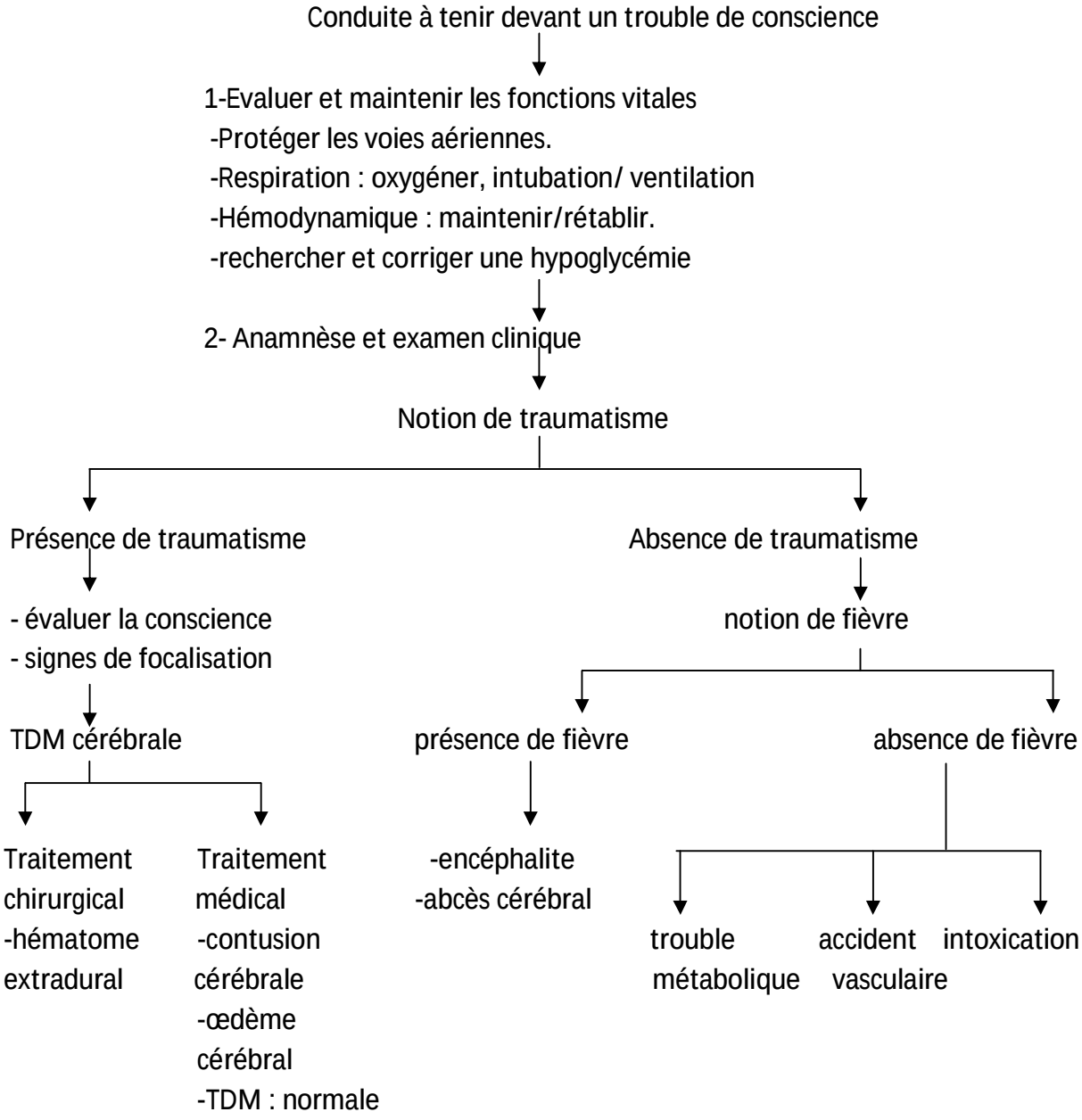
6- examens complémentaires : en fonction de l'étiologie

-scanner cérébral

-électroencéphalogramme (EEG)

-ponction lombaire

Figure II : CAT devant un trouble de conscience chez l'enfant.



Conclusion

L'approche d'un coma chez l'enfant diffère de celle de l'adulte en raison des étiologies métaboliques potentielles, de la fréquence des causes infectieuses et de la nature particulière des causes centrales. La triade A B C (Airway- Breathing- Circulation). Le pronostic est en fonction de l'étiologie.

Hypertension intra crânienne chez l'enfant

Introduction

L'hypertension intracrânienne (HIC) résulte d'un conflit d'espace entre le contenant inextensible (boite crânienne et dure-mère) et son contenu (cerveau, sang et LCR). Elle apparaît lorsque les mécanismes d'adaptation sont dépassés.

La clinique et l'orientation étiologique de l'hypertension intracrânienne (HIC) peut être subdivisées en deux catégories : nourrisson et enfant ; du fait des causes qui diffère selon l'age de l'enfant.

Clinique

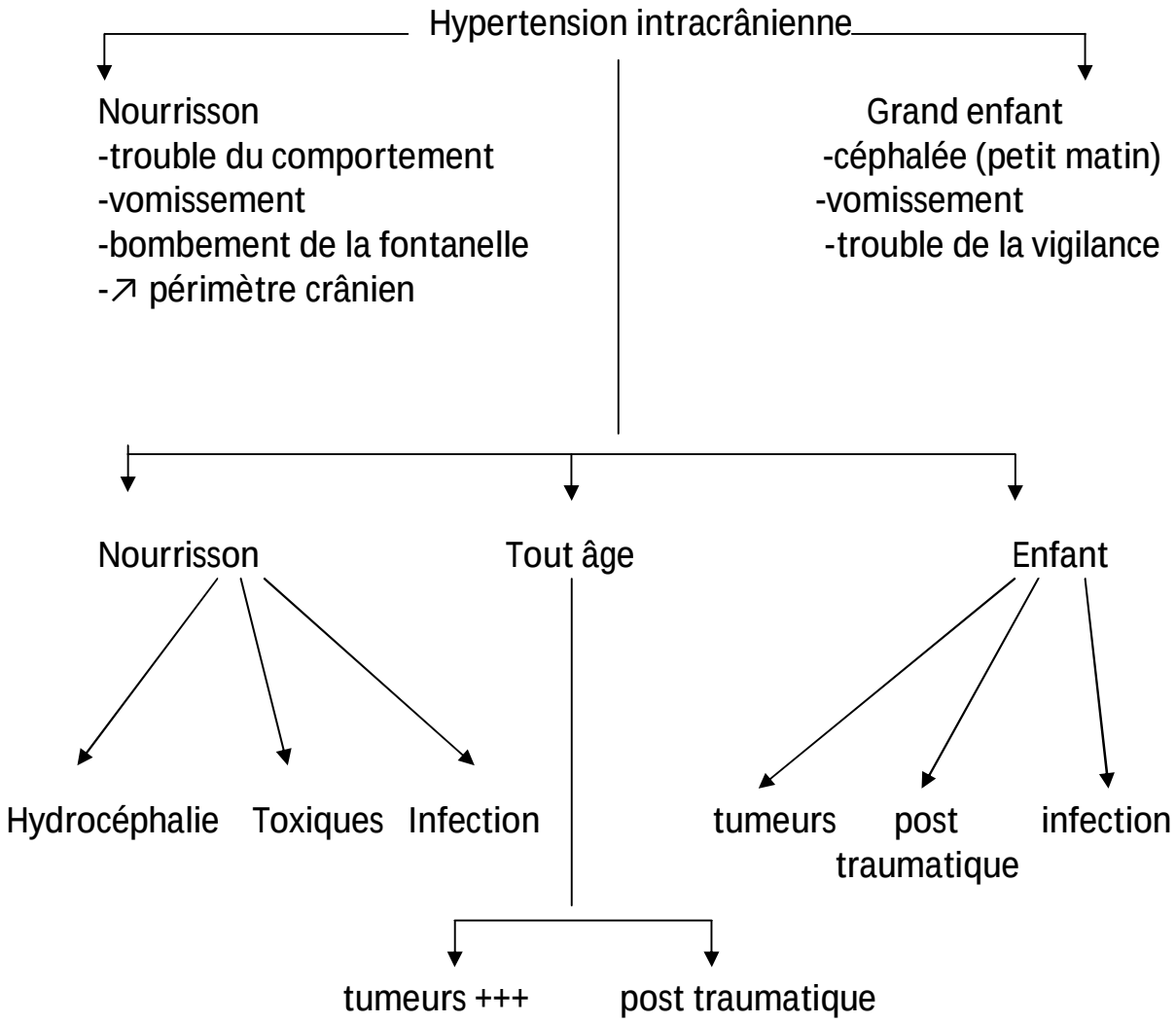
Le diagnostic clinique est suspecté chez un enfant présentant des symptômes ou des signes cliniques évocateurs d'HIC. Les principaux signes cliniques sont résumés dans le tableau ci-dessous.

Tableau I : signes cliniques de l'HTIC chez le nourrisson et l'enfant [16]

Signes communs	Nourrisson	Enfant
- Somnolence, apathie, coma - Vomissements en jet - Mydriase et strabisme	- Irritabilité, cris - pleurs incessants - Bombement de la fontanelle antérieure - Disjonction des sutures - Signe de Parinaud: yeux en "coucher de soleil"	- Céphalées posturales et matinales - Diplopie - Œdème papillaire au fond d'œil

Démarche diagnostique

Figure I : orientation diagnostique devant une HTIC de l'enfant [17]



Conclusion

Malgré les sutures crâniennes encore ouvertes chez le nourrisson, une augmentation brutale du volume intracrânien s'accompagne, plus rapidement chez l'enfant par rapport à l'adulte. D'où l'intérêt d'un diagnostic précoce et d'un traitement adéquat pour cette pathologie chez l'enfant.

Cas clinique

Un nourrisson de 3 mois vous est amené aux urgences pédiatriques pour troubles du comportement évoluant depuis 24 heures. La mère de l'enfant, constate depuis quelques heures l'apparition d'une somnolence, avec hypersomnie depuis une semaine se décide à venir vous consulter.

Les antécédents de ce nourrisson sont sans particularité.

La mère a noté l'apparition depuis quelques jours de crises fréquentes de hoquet.

Le nourrisson est apyrétique, FC 45/min régulière, TA 120/90 mmHg, FR 60/min avec un rythme irrégulier, Sa02 96 %.

Auscultation pulmonaire normale. Haleine normale.

Anisocorie, réflexe photomoteur présent. Réflexes ostéo-tendineux faibles mais symétriques. Réponse motrice appropriée mais hypotonie globale. Score de Glasgow (adapté au nourrisson) coté à 3. Le reste de l'examen somatique est normal. Glycémie capillaire correcte.

1. Deux éléments fondamentaux manquent à l'examen clinique de ce nourrisson. Quels sont-ils ?

• Mesure du périmètre crânien : une augmentation récente

• Palpation de la fontanelle antérieure

- recherche d'une fontanelle bombante
- recherche d'une disjonction des sutures

2. Ces deux éléments étant franchement pathologiques, quel est votre diagnostic ?

• Engagement central (ou di-encéphalique) débutant

• Par hypertension intracrânienne décompensée = engagement

- Macrocrânie et bombement de la fontanelle
- Coma (score de Glasgow à 3)
- Atteinte neuro végétative : bradycardie, hypertension artérielle, respiration irrégulière.

3. Quelle en est la cause la plus probable à cet âge ?

Hématome sous dural du nourrisson

NB: Pensez d'abord à l'hématome sous-dural devant une hypertension intracrânienne de l'enfant. En l'absence de traumatisme crânien avoué et jusqu'à preuve du contraire, se méfier d'une maltraitance.

4. Quelles sont les autres causes possibles chez l'enfant ?

= Causes non traumatiques d'hypertension intracrânienne décompensée

- tumeur intracérébrale. .
- hémorragie intracérébrale (sur anomalie vasculaire)
- hydrocéphalie décompensée (quelle qu'en soit la cause) •
- encéphalopathie anoxique
- Infection du système nerveux central

5. Faut-il pratiquer des examens complémentaires ?

NON car le pronostic vital est mis en jeu, il ne faut pas retarder la prise en charge thérapeutique

• Tomodensitométrie cérébrale : si l'état le permet

6. Quelle est votre attitude thérapeutique ?

• Mise en condition rapide

- immobilisation du rachis cervical : possible traumatisme associé
- libération des voies aériennes supérieures
- intubation endotrachéale

• Mesures symptomatiques = lutte contre l'HTIC

- voie d'abord veineuse
- soluté hyperosmolaire type manitol .
- diurétique d'action rapide type furosémide.
- restriction hydrique
- tête surélevée de 15 à 30° (rachis maintenu dans l'axe)
- transfert en unité de neurochirurgie.

Références :

[1] Pedespan L et al. Convulsions hyperthermiques, Febrile seizures. Archives de pédiatrie 14 (2007) 394–398

[2] EL HASSANI Aniss. Les convulsions chez l'enfant. Faculté de médecine et de pharmacie de fès. THESE DE DOCTORAT EN MEDECINE. 52-08

[3] Milh M, Ticus I, Villeneuve N, Hugonencq C, Mancini J, Chabrol B. Convulsions et épilepsie de l'enfant : de la crise au diagnostic. Epileptic seizures in childhood: From seizure type to diagnosis. Archives de pédiatrie 15 (2008) 216–222

[4] Huang M C, Karen T. Febrile Convulsions: Development and Validation of a Questionnaire to Measure Parental Knowledge, Attitudes, Concerns and Practices. Journal of the Formosan Medical Association, Volume 105, Issue 1, 2006, Pages 38-48

[5] www.bouskraoui.net

[6] Pédespan J M, Meyer-Witte M. Du syndrome de Guillain Barré aux polyradiculonévrites chroniques de l'enfant. From Guillain-Barré syndrome to chronic inflamatory polyneuropathies in childhood. Archives de Pédiatrie 2009; 16:782-783

[7] LERIDON-BELLOUARD V, BEAUVAIS P, BILLETTE DE VILLEMEUR T, RICHARDET J M. Le syndrome de Guillain et Barré chez l'enfant. Journal de PEDIATRIE et de PUERICULTURE n° 6-1990.

[8] Laurence E. Lacroix and al. DELAYED RECOGNITION OF GUILLAIN-BARRÉ SYNDROME IN A CHILD: A MISLEADING RESPIRATORY DISTRESS. Division of Pediatric Emergency, University Children's Hospital, Geneva, Switzerland. Journal of Emergency Medicine 2008. PP 1146- 58.

[9] Chiron C, Bahi-Buisson N, Plouin P. Prise en charge des états de mal épileptiques de l'enfant épileptique. Treatment of status epilepticus in children with epilepsy. Archives de pédiatrie 11 (2004) 1217–1224

[10] Hubert P, Parain D, Vallée L. Prise en charge d'un état de mal épileptique de l'enfant (nouveau-né exclu). Management of convulsive status epilepticus in infants and children. Revue neurologique 165 (2009) 390 – 397

[11] Delorenzo R, Hauser W, Towne A, Boggs J, Pellock J, Penberthy L, et al. A prospective, population-based epidemiologic study of status epilepticus in Richmond. Virginia. Neurology 1996; 46:1029–35.

[12] Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. Lancet 1974;2:81-4.

[13] Raimondi AJ, Hirschaver J. Head injury in infant and toddler. Coma scoring and outcome scale. Childs Brain 1984;11:12-35.

[14] Oriot D,Wood C. Évaluation clinique de la profondeur d'un coma. In: Journées Parisiennes de Pédiatrie. Paris: Flammarion Médecine- Sciences; 1997. p. 296-305.

[15] Chéron G, Chappuy H, Faesch S, Chalouhi C. Coma de l'enfant. EMC (Elsevier Masson SAS), Médecine d'urgence, 25-140-G-10, 2007

[16] Orliaguet GA, Meyer PG, Baugnon T. Management of critically ill children with traumatic brain injury. Paediatr Anaesth 2008 Jun; 18(6):455-61

[17] BOURILLON A. Hypertension intracrânienne. Pédiatrie pour le praticien ; 5ème édition ; 2008 ; pp 597- 598

PNEUMOLOGIE PEDIATRIQUE

Broncho alvéolite du nourrisson

Introduction

La bronchiolite aiguë est une obstruction bronchiolaire d'origine virale [1] touchant le nourrisson de moins de 2 ans, pendant la période hivernale. Le traitement est surtout symptomatique. L'antibiothérapie n'est pas indiquée dans une bronchiolite aiguë simple.

Clinique

1- signes fonctionnels

- Toux, rhinorrhée antérieure claire, fièvre inconstante.
- Apnées inaugurales, polypnée, reflux gastro oesophagien (RGO).

2- Examen clinique

Savoir reconnaître une détresse respiratoire aigue :

– Tachypnée : fréquence respiratoire supérieure à 60 cycles par minute.

– Cyanose.

– Signes de lutte respiratoire : score de Silverman [2].

- Auscultation pulmonaire et cardiaque
- Signes de gravité : troubles neurologiques, irrégularités de la respiration.
- Evaluer l'état d'hydratation.

Para clinique

Elles ne sont pas systématiques. [3]

En cas de forme sévère ou survenant sur un terrain particulier.

- Radiographie thoracique de face en inspiration
- NFS, CRP
- GDS capillaire : recherche des signes d'insuffisance respiratoire.

A RETENIR [4]

Au delà de trois épisodes de dyspnée expiratoire sifflante, et une fois ces diagnostics éliminés, il faut évoquer le diagnostic d'asthme du nourrisson.

Prise en charge : voir Figure IV

1. Indications d'hospitalisation et critères de gravité

Figure I : critères d'hospitalisation devant une broncho alvéolite du nourrisson

[1]

- Fréquence respiratoire au dessus de 60 cycles par minute
- Saturation en oxygène inférieure à 92 %, cyanose
- Trouble de l'alimentation et de l'hydratation
- Troubles digestifs, apnées
- Âge inférieur à 6 semaines et prématurité inférieure à 34 semaines d'aménorrhées
- Maladies sous-jacentes (cardiopathies, pathologie pulmonaire grave...)
- Situation sociale difficile ■

2. Traitement de la bronchiolite

Il existe 3 axes de traitement :

– mesures générales (proclive, environnement, désencombrement nasal)

– médicamenteux

– kinésithérapie respiratoire.

a. Mesures générales

Figure II : position proclive à 30° [5]

Figure 1. Position en proclive 30° et technique d'expiration lente prolongée.

b. Traitement médicamenteux [5] ; [1]

- Antibiothérapie : pas d'indication en première intention.
- Indications :
  - fièvre supérieure à 38,5 °C pendant plus de 48 heures
  - otite moyenne aigue
  - pathologie pulmonaire ou cardiaque sous jacente
  - foyer pulmonaire radiologiquement documenté
  - élévation de la protéine C réactive (CRP) et/ou des polynucléaires neutrophiles.

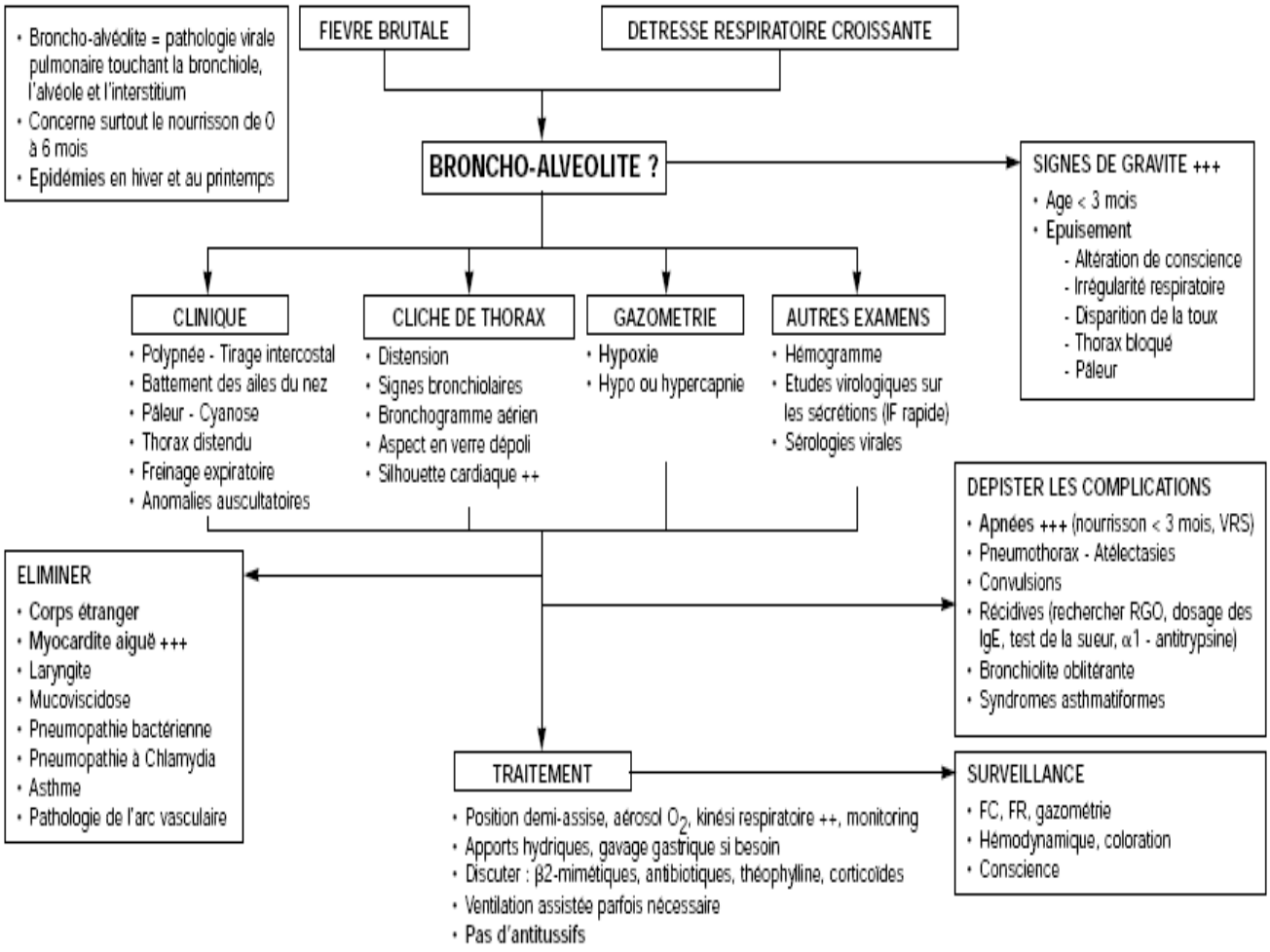
c. Les techniques de kinésithérapie [2] :

- désobstruction des VAS : aspiration naso pharyngée et désobstruction rhinopharyngée.
- désobstruction des voies aériennes inférieures.

Figure III : aspiration naso pharyngée [5]

Figure 3. Aspiration naso-pharyngée.

Figure IV : conduite à tenir devant une bronchoalvéolite du nourrisson [5]



Conclusion

Pour l'obtention d'une réponse thérapeutique favorable, la prise en charge d'une bronchoalvéolite est conditionnée par :

- bonne attitude immédiate : désobstruction rhinopharyngée obligatoire ; position proclive, le fractionnement alimentaire et une kinésithérapie respiratoire.
- proscrire la prescription de traitements inutiles : antibiotiques ou antiviraux, corticothérapie par voie générale ou inhalée, bronchodilatateurs par voie générale ou inhalée.
- proscrire la prescription de traitements potentiellement délétères : antitussifs ou fluidifiants bronchiques.

CAS CLINIQUE

Vous êtes amené à voir en consultation un nourrisson de deux mois et demi sans aucun antécédent, ni anté, ni périnatal.
Cette consultation hivernale est motivée par l'apparition d'une gêne respiratoire chez ce jeune nourrisson.
Dans la nuit précédente est apparue une toux sèche et le matin il a bu péniblement son biberon. La maman travaille et l'enfant va normalement en crèche.
À l'examen vous notez : un temps de recoloration de 2 secondes ; température : 37,1°C ; une fréquence respiratoire à 65/mn ; un tirage intercostal et un entonnoir xyphoïdien ; un certain asynchronisme entre la respiration abdominale et la respiration thoracique ; une fréquence cardiaque à 140/mn.
À l'auscultation, il existe un allongement du temps expiratoire et des râles sibilants et fins aux deux bases.
L'examen O.R.L. retrouve une discrète pharyngite, les deux tympans sont congestifs. Vous avez noté une rhinite claire. La palpation abdominale est normale. Les pouls fémoraux sont bien perçus.

1) Quel est le diagnostic le plus probable ?
Bronchiolite aiguë du nourrisson

2) Quelle est votre attitude thérapeutique en urgence ?
• Hospitalisation car nourrisson de moins de 3 mois et tolérance médiocre puisqu'il boit péniblement son biberon.
• Désobstruction des voies aériennes supérieures
• Oxygénation, à l'aide de lunettes nasales
• Hydratation et apports caloriques : alimentation fractionnée avec le lait habituel de l'enfant selon son poids (en ml/j = poids (g)/10 + 200), à l'aide d'une sonde gastrique. En cas de vomissements ou d'aggravation de l'état respiratoire, l'alimentation sera suspendue et l'enfant sera hydraté par voie intraveineuse
• Surveillance de l'état hémodynamique et respiratoire

3) Quel est l'agent infectieux le plus probable ?

• Virus respiratoire syncitial

4) Énumérez les différents signes que vous pouvez retrouver sur une radiographie de thorax de face que vous n'avez pas manqué de pratiquer. Justifiez cet examen.

• La radiographie thoracique montre une distension thoracique, hyperclarté des champs pulmonaires, élargissement des espaces intercostaux, abaissement des coupoles diaphragmatiques, avec un encombrement syndrome bronchique.

• Cet examen est justifié lors d'une première bronchiolite ou en cas de mauvaise tolérance. Il recherche

- un diagnostic différentiel : cardiomégalie ou surcharge vasculaire des cardiopathies congénitales,
- des signes de gravité : atélectasies segmentaires
- des complications : foyers pleuro-parenchymateux, barautraumatismes tel un pneumothorax.

Conduite à tenir devant une crise d'asthme

Introduction

La survenue d'une crise d'asthme chez l' enfant est un problème de consultation relativement fréquent. Reconnaître la crise ne pose en règle pas de problème chez le grand enfant. En revanche, avant l' âge de 2-3 ans, le diagnostic, et donc le traitement, est souvent sous estimé [6] [7].

Diagnostic positif

1- Anamnèse [6]

- présence d'un terrain atopique familial et /ou personne.
- ATCDs personnel de toux chronique ou de bronchiolites
- présence de la notion de facteurs déclenchant de la crise : allergène,...

2- Clinique [7]

- chez le nourrisson : se définit comme étant tout épisode dyspnéique avec sibilants se reproduisant au moins 3 fois avant l'âge de 2 ans.
- chez l'enfant : la dyspnée est sifflante à prédominance expiratoire et survenant le plus souvent au cours de la 2ème moitié de la nuit.

3- Examen clinique

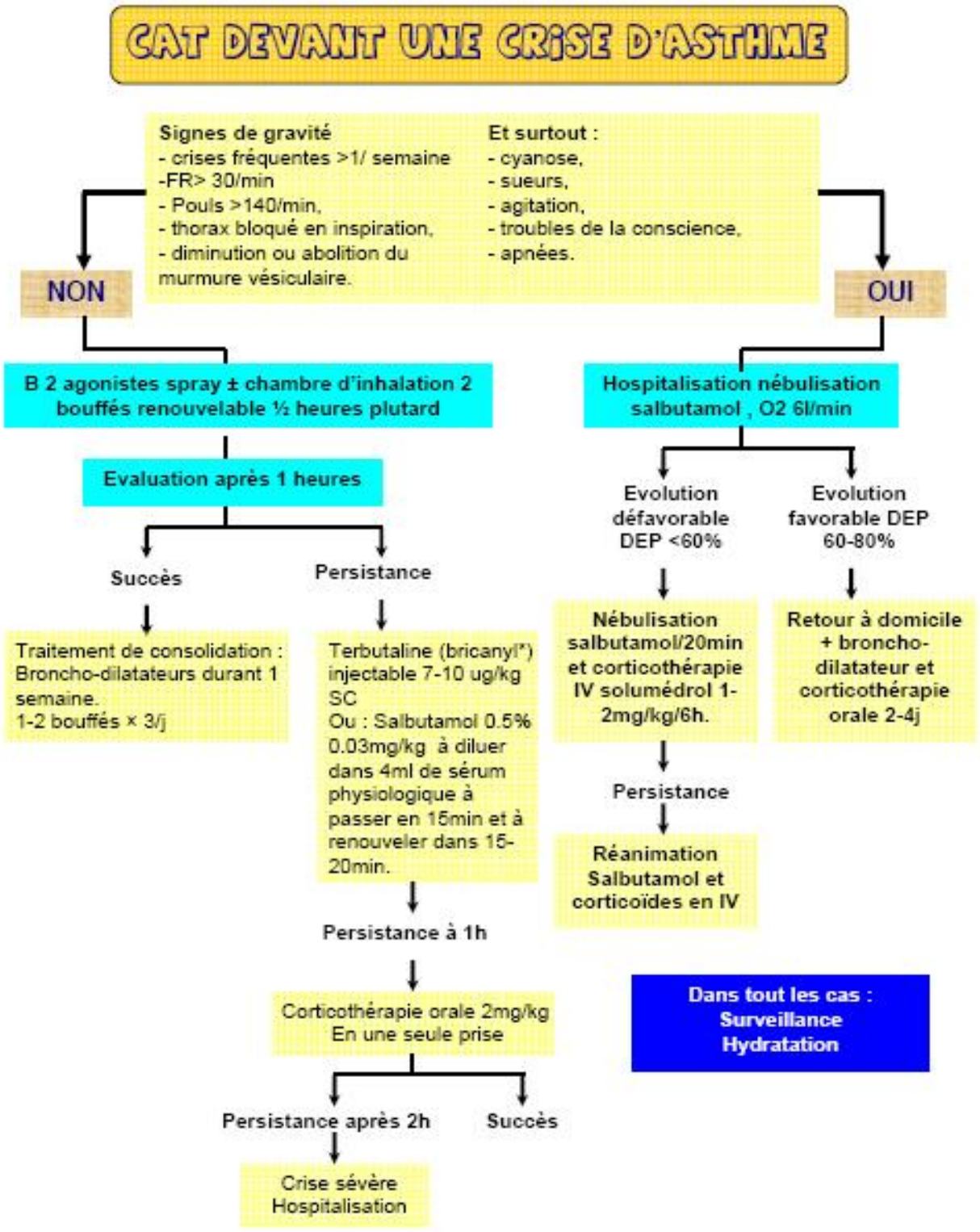
- l'enfant est angoissé souvent assis penché en avant.
- tachycarde, polypneique, chez le nourrisson il faut rechercher les signes de détresse respiratoire.
- l'auscultation pleuro pulmonaire : râles sibilants expiratoires diffus.
- la température est normale ou discrètement élevée [8].

4- Para clinique

- les examens complémentaires ne sont pas systématique [9]

Prise en charge

Figure I : conduite à tenir devant une crise d'asthme de l'enfant [10]



A la sortie des urgences :

- B2 mimétiques en spray avec chambre d'inhalation en 2 bouffées 4 fois par jour pendant 5 jours.
- Corticoïdes per os en une prise matinale pendant 3 jours : 2 mg/kg/j.
- Traitement antipyrétique et/ou antibiotique si nécessaire
- Prescrire un rendez-vous pour avis spécialisé pour ajustement du traitement de fond.

Figure II : traitement à la sortie des urgences pour une crise d'asthme de l'enfant [9].

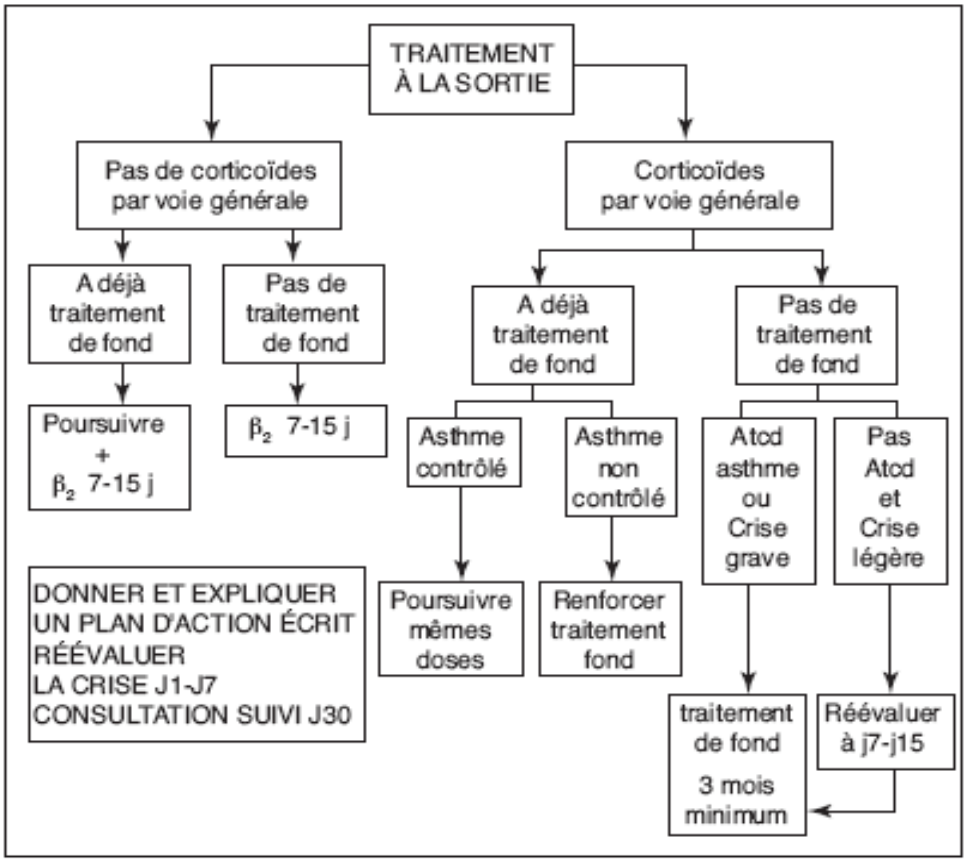


Figure 2. Proposition de conduite à tenir au décours d'une crise d'asthme.

Conclusion

La sévérité de la crise d'asthme doit être appréhendée rapidement, supposant une connaissance parfaite des critères cliniques de gravité. La prise en charge thérapeutique doit être faite sans délai.

CAS CLINIQUE

Nourrisson, âgé de 18 mois, est adressé aux urgences pédiatriques par son médecin traitant pour une toux dyspnéisante évoluant depuis 4 jours. Il s'agit du troisième épisode de la sorte en 2 mois. Son médecin a porté à l'occasion de chaque poussée paroxystique le diagnostic de bronchite asthmatiforme. Le traitement spécifique a été administré mais on note toujours la persistance d'un sifflement expiratoire intermittent.

Vous relevez dans les antécédents familiaux la notion d'un terrain atopique marqué : sa soeur aînée souffre d'un eczéma; son père est asthmatique.

A l'examen le nourrisson est fébrile à 38,8°C. Il existe un wheezing expiratoire audible ainsi qu'une toux sèche. Vous retrouvez un tirage intercostal ainsi qu'un balancement thoraco- abdominal. La fréquence respiratoire est notée à 48/min, régulière. L'auscultation cardiaque est sans particularité ; l'auscultation pulmonaire révèle des sibilants diffus dans les deux champs pulmonaires. Le reste de l'examen est normal.

1. Quel est votre diagnostic ? Asthme aigu grave

2. Quel(s) examen(s) complémentaire(s) pratiquez-vous dans l'immédiat ?

• Radiographie de thorax
- recherche de signes radiologiques de détresse respiratoire
- recherche de foyer(s) parenchymateuX
- recherche de complications : pneumothorax.

• Recherche un syndrome inflammatoire et/ou infectieux
- numération-formule sanguine
- fibrine ou C réactive protéine

• Bilan infectieux
- hémocultures à la recherche d'un germe bactérien, si pic fébrile
- prélèvement rhinopharyngé : selon les équipes à la recherche du virus respiratoire syncitial (VRS).
- bandelette urinaire ± examen cytobactériologique des urines
- ponction lombaire au moindre doute

3. Quelle est votre attitude thérapeutique immédiate ?

Traitement de l'asthme aigu grave :

•B2-mimétiques inhalés

- 3 masques de 0,03 mg/kg (minimum 0,3 ml; maximum 1 ml)
- à 20 minutes d'intervalles, puis 1 masque toutes les 3-4 heures
- associés à des anticholinergiques inhalés selon les équipes

• Corticoïdes

- par voie générale
- dose de charge initiale puis cure courte sur 3 à 5 jours
- bétaméthasone : 10 gouttes/kg/j en une prise le matin

• Oxygénothérapie par lunettes+ aspiration nasale

• Kinésithérapie respiratoire

• Surveillance

Référence :

[1] David M, Luc-Vanuxem C, Loundou A, Bosdure E, Auquier P, Dubus J C. Application de la Conférence de consensus sur la bronchiolite aiguë du nourrisson en médecine générale : évolution entre 2003 et 2008. Archives de Pédiatrie, Volume 17, Issue 2, February 2010, Pages 125-131

[2] Barbié L, Caillat-Miousse J L, Vion V. La détresse respiratoire du nourrisson atteint de bronchiolite: Aspiration ou désobstruction rhino-pharyngée ? Kinésithérapie, la Revue, Volume 9, Issue 94, October 2009, Pages 49-54

[3] Deschildre A, Thumerelle C, Bruno B, Dubos F, Santos C, Dumonceaux A. Bronchiolite aiguë du nourrisson. Archives de Pédiatrie, Volume 7, Supplement 1, March 2000, Page 21s

[4] Blic J. Forme commune de la bronchiolite du nourrisson. Médecine et Maladies Infectieuses, Volume 23, Supplement 5, November 1993, Pages 830-833

[5] Stagnara J et al. Prise en charge de la bronchiolite du nourrisson. Texte des recommandations texte long. Archives de Pédiatrie, Volume 8, Supplement 1, January 2001, Pages 11-23

[6] Sannier N, Timsit S, Boursiquot C, Garel D, Bocquet N, Chéron G. Critères d'hospitalisation d'une crise d'asthme aux urgences. Archives de Pédiatrie, Volume 8, Supplement 2, May 2001, Pages 256-258

[7] LE CLAINCHE L ;TIMSIT S; RIGOURD V; SCHEINMANN P; DE BLIC J. Asthme de l'enfant : diagnostic et traitement. Revues des maladies respiratoires ; 1999 ; vol. 16 ; N °1 ; PP : 17-27.

[8] Dutau G, Fejji S, Juchet-Gibon A, Rancé F, Brémont F. Traitement de la crise d'asthme chez l'enfant Management of acute asthma in children. Archives de Pédiatrie, Volume 2, Issue 2, February 1995, Pages 160-168

[9] Sannier N, Timsit S, Boursiquot C, Garel D, Bocquet N,Chéron G. Critères d'hospitalisation d'une crise d'asthme aux urgences. Archives de Pédiatrie, Volume 8, Supplement 2, May 2001, Pages 256-258

[10] www.bouskraoui.net

PATHOLOGIE INFECTIEUSE PEDIATRIQUE

Fièvre aiguë de l'enfant

Introduction

La fièvre est définie par une élévation de la température centrale au-dessus de 38°C [1], en l'absence d'activité physique intense, chez un enfant normalement couvert, dans une température ambiante tempérée ; ce n'est qu'à partir de 38,5°C qu'il est éventuellement utile d'entreprendre un traitement.

Conduite à tenir

Notre prise en charge se tiendra sur quatre étapes :

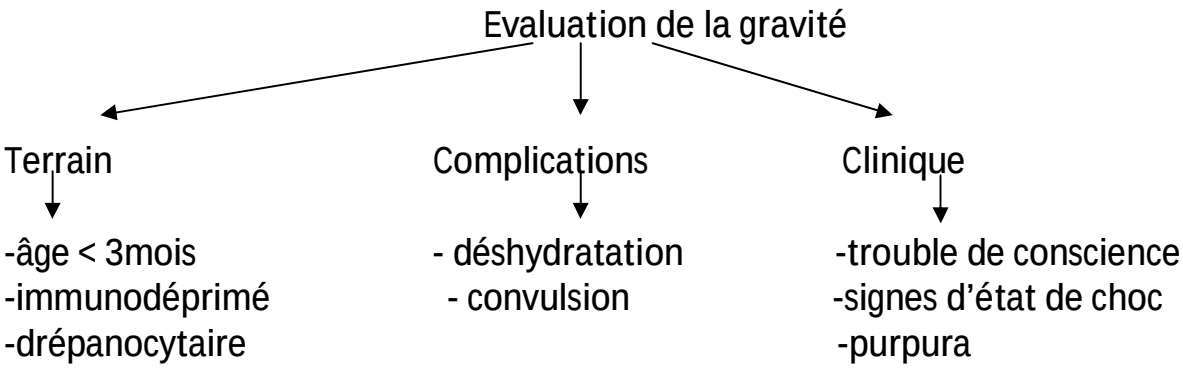
- confirmer la fièvre
- évaluer la gravité
- rechercher la cause
- traiter la fièvre ainsi que son étiologie

1- confirmer la fièvre

La méthode de référence pour mesurer la température corporelle est le thermomètre électronique par voie rectale [1].

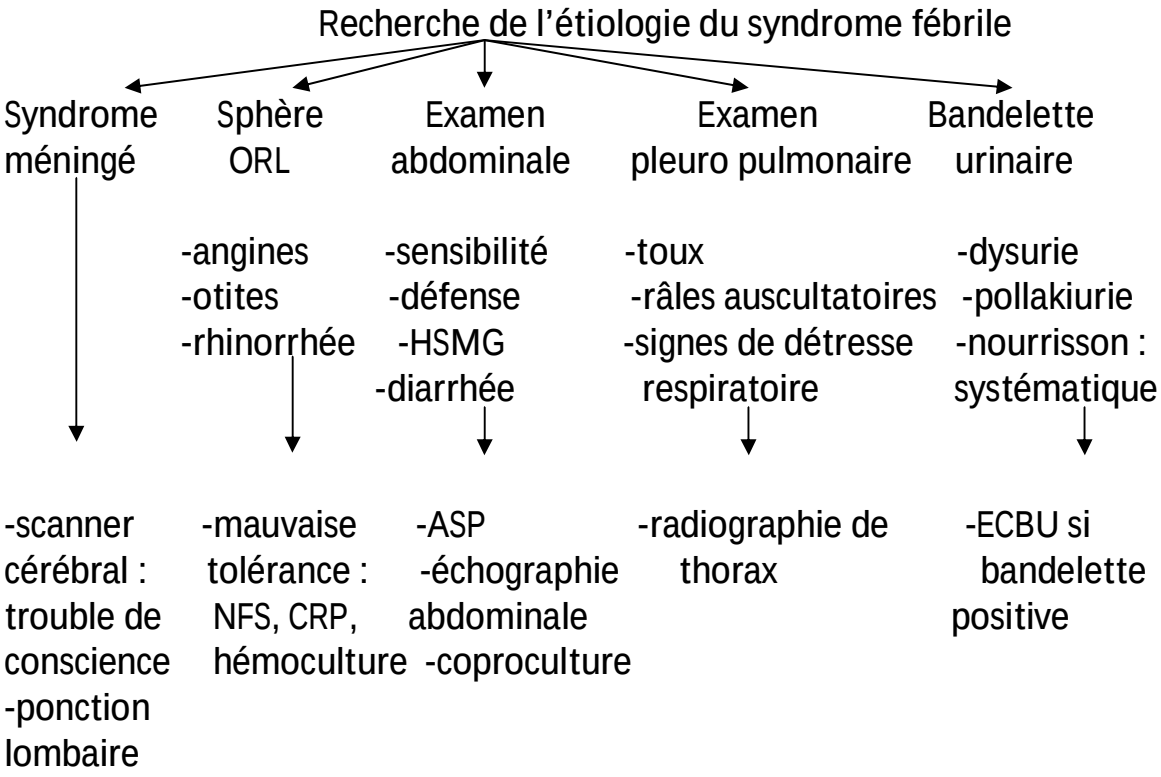
2- Evaluation de la gravité

Figure I : évaluation de la gravité de la fièvre [2]



3- orientation étiologique

Figure II : orientation étiologique d'une fièvre chez l'enfant



4- Traitement

Traitement symptomatique

- Dévêtir l'enfant.
- Température ambiante à 20 °C.
- Augmenter les apports hydriques de l'enfant.
- Ne pas utiliser de vessie de glace qui favoriserait la vasoconstriction.
- Donner un bain à 2 °C au-dessous de la température de l'enfant.

Traitement médicamenteux [2]

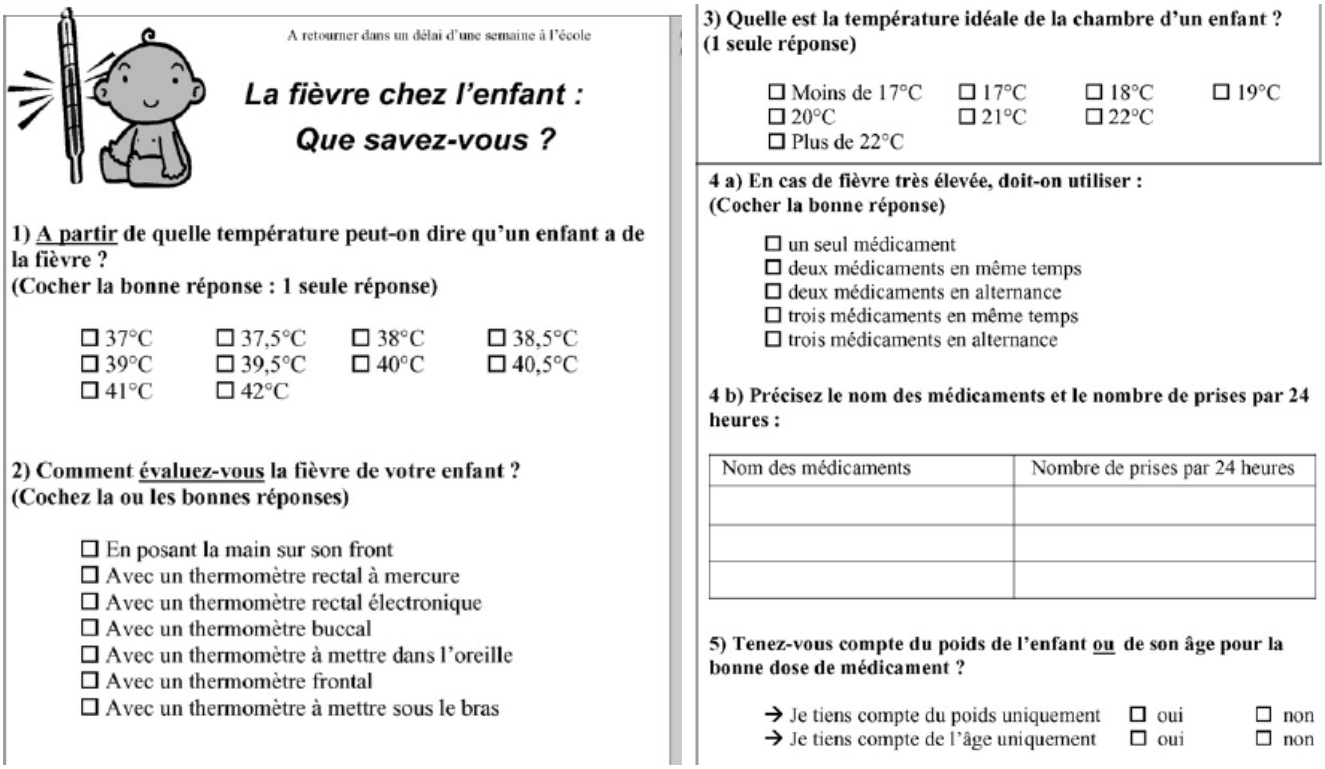
- en première intention : Paracétamol 60 à 80 mg/kg/j en 4 prises soit 15mg/kg/ 6h sans dépasser 80 mg/kg/jour.

- en deuxième intention : Ibuprofène 30 mg/kg/jour en trois prises, soit 10mg/kg/8h sans dépasser 30 mg/kg/jour.
- en troisième intention : Aspirine : 60 mg/kg/jour en 4 ou 6 prises.
- En cas de syndrome grippal ou de varicelle éviter, l'aspirine et les AINS.

Traitement de l'étiologie.

Prévention des complications par la sensibilisation parentale

Figure III : questionnaire dédié aux parents pour l'évaluation de la fièvre chez l'enfant [3]



A retourner dans un délai d'une semaine à l'école

La fièvre chez l'enfant : Que savez-vous ?

1) A partir de quelle température peut-on dire qu'un enfant a de la fièvre ?
(Cocher la bonne réponse : 1 seule réponse)

☐ 37°C ☐ 37,5°C ☐ 38°C ☐ 38,5°C
☐ 39°C ☐ 39,5°C ☐ 40°C ☐ 40,5°C
☐ 41°C ☐ 42°C

2) Comment évaluez-vous la fièvre de votre enfant ?
(Cochez la ou les bonnes réponses)

☐ En posant la main sur son front
☐ Avec un thermomètre rectal à mercure
☐ Avec un thermomètre rectal électronique
☐ Avec un thermomètre buccal
☐ Avec un thermomètre à mettre dans l'oreille
☐ Avec un thermomètre frontal
☐ Avec un thermomètre à mettre sous le bras

3) Quelle est la température idéale de la chambre d'un enfant ?
(1 seule réponse)

☐ Moins de 17°C ☐ 17°C ☐ 18°C ☐ 19°C
☐ 20°C ☐ 21°C ☐ 22°C
☐ Plus de 22°C

4 a) En cas de fièvre très élevée, doit-on utiliser :
(Cocher la bonne réponse)

☐ un seul médicament
☐ deux médicaments en même temps
☐ deux médicaments en alternance
☐ trois médicaments en même temps
☐ trois médicaments en alternance

4 b) Précisez le nom des médicaments et le nombre de prises par 24 heures :

Nom des médicaments	Nombre de prises par 24 heures

5) Tenez-vous compte du poids de l'enfant ou de son âge pour la bonne dose de médicament ?

→ Je tiens compte du poids uniquement ☐ oui ☐ non
→ Je tiens compte de l'âge uniquement ☐ oui ☐ non

Conclusion

La fièvre chez l'enfant est un symptôme qui peut se manifester lors d'une pathologie bénigne, comme il peut être le seul signe révélateur d'une maladie où la prise en charge en urgence s'avère nécessaire pour le pronostic vital de l'enfant.

Coqueluche du nourrisson

Introduction

C'est une maladie bactérienne très contagieuse du au Bordetella pertussis. Cette infection respiratoire contagieuse est transmise par voie aérienne et évitable par la vaccination. Potentiellement grave chez le nouveau né et le nourrisson non vaccinés en raison des complications respiratoires, et du retentissement nutritionnel. [4]

Démarche diagnostique et thérapeutique

A- diagnostiquer une coqueluche

B- traiter la coqueluche

C- prévenir la survenue de la coqueluche : vaccination

Diagnostic

1- Clinique [5]

-Nourrisson non vacciné contre la coqueluche le plus souvent

- Quintes de toux paroxystique suivies d'une reprise inspiratoire bruyante.
- Cyanose lors des quintes de toux suivie de vomissements
- Hémorragie sous-conjonctivale
- Si la fièvre est présente, il faut suspecter une pneumopathie associée.
- Examen pleuro pulmonaire minutieux : râles sibilants.

2- Para clinique [5] ; [6]

- Radiographie de thorax : opacité pulmonaire hilaire non homogène.
- Numération formule sanguine : hyperleucocytose avec une forte lymphocytose >4000/ mm3 et hyperplaquettose.

- Vitesse de sédimentation est normale ou légèrement élevé.

3- Reconnaître les complications

- Asphyxie suite à l'apnée
- Pneumopathie
- Convulsions : suite à l'anoxie ou l'hyperthermie.
- Malnutrition : suite aux vomissements répétés

4- diagnostic différentiel

- Inhalation d'un corps étranger
- Broncho alvéolite
- Pneumopathies

Prise en charge [7]

1-Hospitalisation et isolement

- Nourrisson < 6mois.
- Si complications associées (sus décrites)

2- Indications

- Tableau de coqueluche simple non compliquée : Macrolide = Josamycine 50mg/Kg/J pendant 14 jours.

- Quintes de toux avec apnée :
  - Décubitus latérale de sécurité
  - Dégager les VAS + aspiration nasopharyngée douce.
  - Oxygénothérapie en lunettes à débit 1-2 litres/minutes
  - Voie veineuse périphérique : ration de base

- A proscrire : antitussifs ou de sédatifs (risque d'hypoventilation d'origine centrale).

A SAVOIR : Prévention

Le calendrier vaccinal recommande [8] une primo vaccination à l'âge à deux, trois et quatre mois, un rappel à l'âge de 16 à 18 mois et prévoit, depuis 1998, un rappel de vaccin coquelucheux entre 11 et 13 ans.
Respecter le calendrier vaccinal (PNI).

Conclusion

La coqueluche est une toxi-infection bactérienne à transmission aérienne, potentiellement grave chez le nouveau né et le nourrisson, pouvant entraîner une asphyxie suite aux épisodes de toux quinteuse. En outre c'est une pathologie facile à prévenir, d'où l'importance du respect du calendrier vaccinal.

Infection urinaire chez l'enfant

Introduction

Infection urinaire se définit [9] :

- bactériurie > ou = 100.000 elts/ml.
- leucocyturie > 10000 elts/ ml.

Pathologie fréquente en pédiatrie, elle peut survenir à tout âge, elle est caractérisée par son polymorphisme clinique surtout chez le nouveau né et le nourrisson. En l'absence d'un traitement adéquat, les complications peuvent menacer le pronostic fonctionnel rénal.

Clinique

1- signes fonctionnels

Tableau I : signes cliniques de l'infection urinaire selon l'âge de l'enfant.

	Nouveau- né	Nourrisson	Enfant
Signes cliniques	fièvre inexpliquée tableau digestif : - vomissement - diarrhée déshydratation ictère amaigrissement	fièvre isolée tableau digestif : - vomissement - diarrhée hématurie urines troubles	brûlures mictionnels pollakiurie douleur abdominale fièvre

2- examen clinique, il faut rechercher :

- malformation urinaire
- un globe vésical
- contact lombaire

IMPORTANT

La réalisation de la bandelette urinaire doit être systématique devant toute suspicion de tableau d'infection urinaire.

Para clinique [10]

-Examen cytobactériologique des urines : avant toute antibiothérapie.

- nouveau- né et nourrisson : collecteur d'urines à garder au maximum de 30 minutes.
- Enfant : recueil du deuxième jet matinal.

- En cas d'infection urinaire fébrile, un bilan inflammatoire associé est nécessaire (numération- formule sanguine, protéine C réactive ou CRP) ainsi qu'un bilan rénal (ionogramme sanguin, dosages de l'urée et de la créatinine, recherche de protéinurie).

Démarche diagnostique et topographique

Figure I : démarche diagnostique de l'infection urinaire chez l'enfant [9]

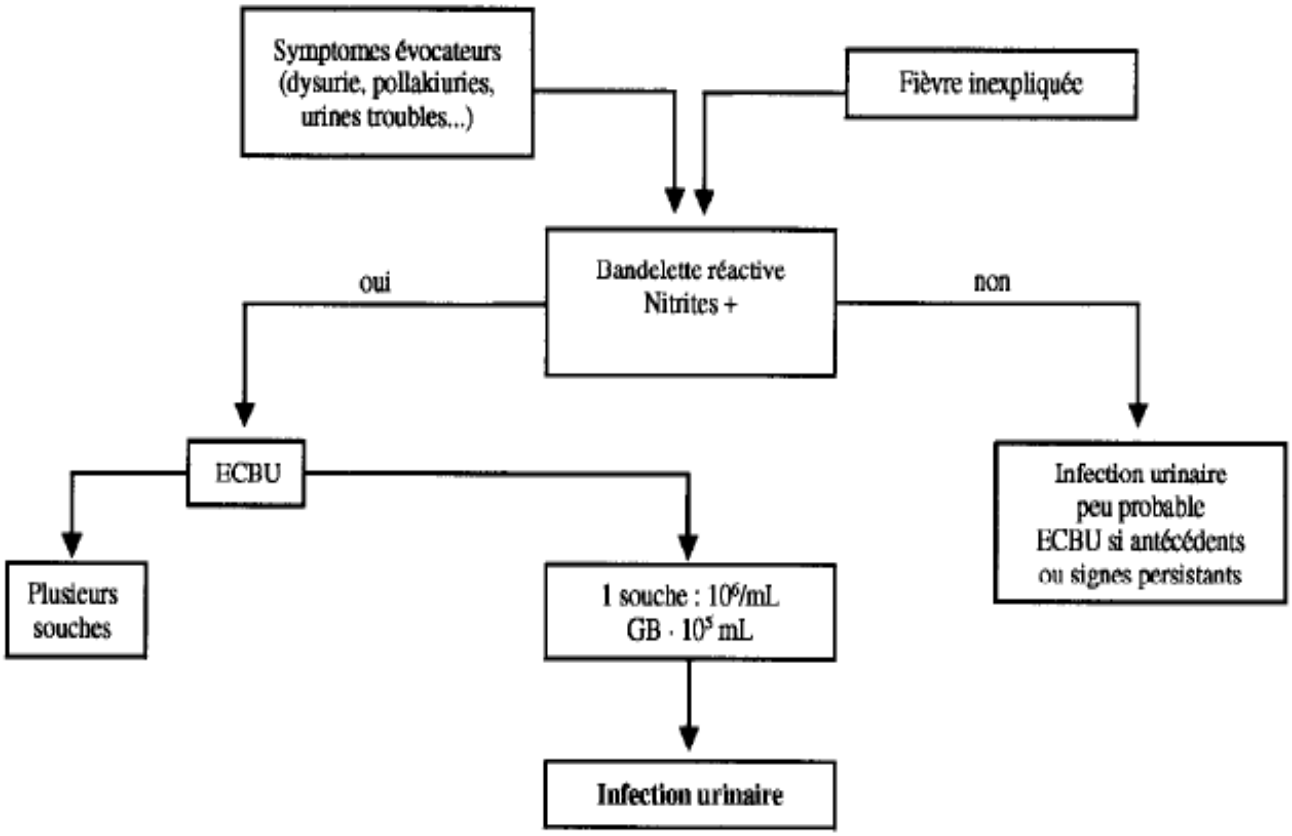


Tableau II : éléments permettant de localiser le niveau de l'infection urinaire [9]

Renseignements	PNA	Cystite
Cliniques		
Température	> 38,5 °C	< 38 °C
Signes généraux	+	0
Signes vésicaux	+	+++
Douleurs	Lomboabdominales	Abdominopelviennes
Palpation lombaire	Douloureuse	Indolore
Paracliniques		
Hématurie	+	+++
Protéinurie	+++	+
Protéine C réactive et selon possibilité PCT (Procalcitonine)	↗	Normale
Échographie urinaire	Volume rénal ↗ Parois pyéliques épaissies	Reins normaux Paroi vésicale épaissie

Prise en charge

1. Pyélonéphrites aiguës [11]

- L'hospitalisation : nouveau-né et le nourrisson de moins de trois mois, les enfants suspects d'infection systémique sévère ou d'uropathie grave.
- En 1ier intention, la ceftriaxone : 50 mg/kg/j pendant 2 à 4 jours suivie d'une antibiothérapie orale.
- La durée totale du traitement est de 10 à 14 jours.
- Les aminosides peuvent être proposés en association dans les pyélonéphrites sévères (nouveau-né et nourrisson âgés de moins de trois mois ; uropathie malformative connue ; forme septicémique) et pour une durée de un à quatre jours.

2. Infections urinaires basses (cystites aiguës)

- -L'indication d'hospitalisation dépend [12]
    - Age du patient : nourrisson < 3mois (risque de méningite associé).
    - Tolérance clinique.
- Antibiothérapie :
    - Les premières 48 heures : une association de céphalosporine de 3ième génération à dose de 50mg/Kg/J et d'aminoside à dose de 5 mg/Kg/J par voie parentérale.
    - Après résultat de la culture et l'antibiogramme : adapter l'antibiothérapie et un relais par voie orale est recommandé.
    - durée : 10- 15 jours.

Conclusion

L'infection urinaire est la plus fréquente des infections de l'enfant : elle touche environ 3 % des moins de 6 ans [10]. Elle est potentiellement grave, d'où l'importance d'un diagnostic précoce associé à un traitement adéquat.

Cas clinique

Nourrisson âgée de 9 mois est hospitalisée pour fièvre à 39,5°C depuis 3 jours. Depuis hier, elle a vomi à plusieurs reprises et ses selles sont liquides. Les parents précisent que l'enfant est asthénique et anorexique. L'ensemble de l'examen clinique est normal. Le bilan de première intention effectué aux urgences est le suivant

NFS : Hb = 12,5 g/dl Hématocrite = 38 GB = 17 800/mm3 Neutrophiles = 78 % Lymphocytes : 15 % Monocytes : 5

CRP : 80 mg/1

ECBU : GR : 100 000/ml GB : 650 000/ml

Germes : nombreux Bacilles Gram négatifs.

Radiographie thoracique : Image thoracique normale.

1. Quel est votre diagnostic ? Sur quels arguments ?

• Pyélonéphrite aiguë :

- fièvre à 39,5°C
- hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles
- CRP augmentée
- leucocyturie supérieure à 10 000/ml
- présence de germes probable Escherichia coli, à confirmer

2. Quels examens complémentaires vous semblent nécessaires pour compléter le bilan effectué aux urgences ?

• Hémocultures lors d'un pic fébrile

• Évaluer la fonction rénale

- ionogramme sanguin
- urée sanguine et créatininémie

• Recherche d'une malformation vésico-urétérale

- cystographie rétrograde sous réserve de la stérilité des urines
- échographie rénale et abdominale : éliminer une dilatation des voies urinaires.

3. Quel traitement prescrivez-vous ?

• Hospitalisation immédiate en pédiatrie

• Pose d'une voie d'abord veineuse

• Traitement spécifique

- antibiothérapie intraveineuse présomptive sans en attendre les résultats, secondairement adaptée à l'antibiogramme

- association synergique de deux antibiotiques bactéricides

- céphalosporine de 3e génération : céfotaxime =100 mg/kg/j en 3 injections intraveineuses directes ou ceftriaxone =50 mg/kg/j en une injection intraveineuse lente.

- aminoside= 6 mg/kg/j en 3 injections intraveineuses lentes

- durée totale de l'antibiothérapie : 10 jours

- bithérapie intraveineuse pendant 4 à 5 jours

- puis relais per os par antibiothérapie adaptée.

- mesures physico-chimiques antipyrétiques

• Surveillance : clinique et paraclinique

4. Sur quels critères évaluez-vous l'efficacité du traitement initial?

• L'efficacité du traitement est évaluée sur des critères

- clinique : apyrexie

- biologiques : normalisation de l'hémogramme et de la CRP

- bactériologiques : stérilité de l'ECBU de contrôle à 48 heures du début de l'antibiothérapie

Les méningites de l'enfant

Introduction

Les méningites aiguës sont des infections le plus souvent virales d'évolution spontanément favorable, mais sont parfois bactériennes. Tout retard diagnostique ou thérapeutique d'une méningite bactérienne (MB) peut être à l'origine de séquelles neurologiques graves ou de décès [13].

Diagnostic [14]

1- Clinique

- Syndrome méningé fébrile : céphalées, vomissements en jet, photophobie et fièvre.
- symptomatologie atypique se manifestant par une fièvre associée à : somnolence excessive, désorientation, convulsions ou un refus alimentaire.

2- Interrogatoire

- porte d'entrée : ORL
- syndrome grippal
- herpès labial

3- Examen physique

Il est impératif de chercher à l'examen clinique :

- raideur de la nuque
- hypotonie axiale
- bombement de la fontanelle antérieure.
- signes de Koerning et Brudsinski

IMPORTANT

Ne jamais omettre de préciser la présence de signes de gravité :
- Purpura.
- Troubles hémodynamiques.
- Troubles de la conscience.
- Signes neurologiques déficitaires.

4- Para clinique

-Tomodensitométrie cérébrale est réalisée en premier lieu : trouble de la conscience, somnolence, signes de focalisations.

- Ponction lombaire est l'acte fondamental du diagnostic : la présence de plus de 10 éléments blancs par mm3 définit une méningite.

Figure I : technique de réalisation d'une ponction lombaire au niveau L4-L5 [14]

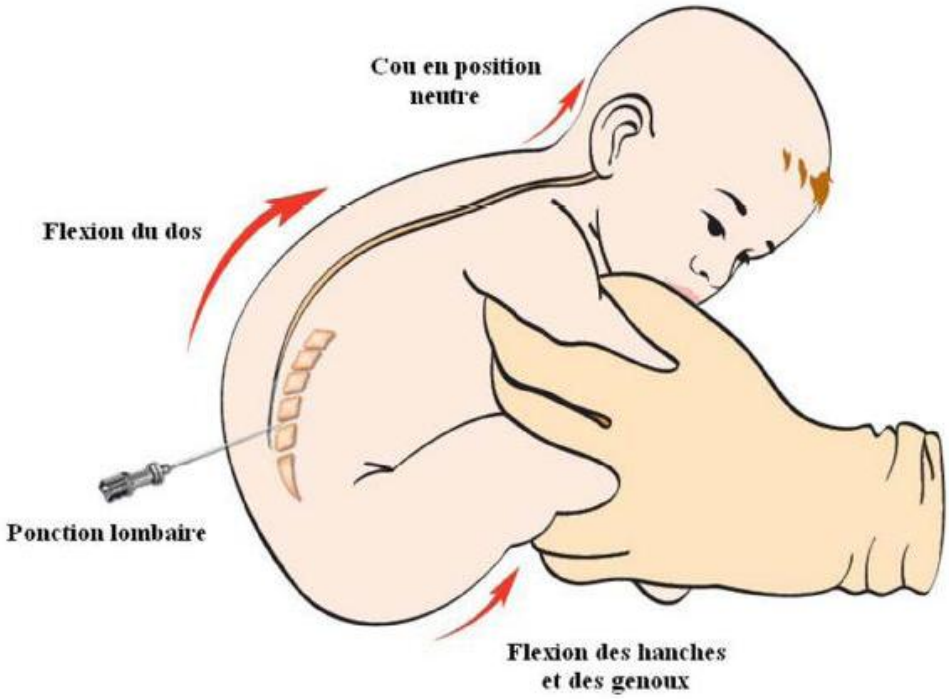
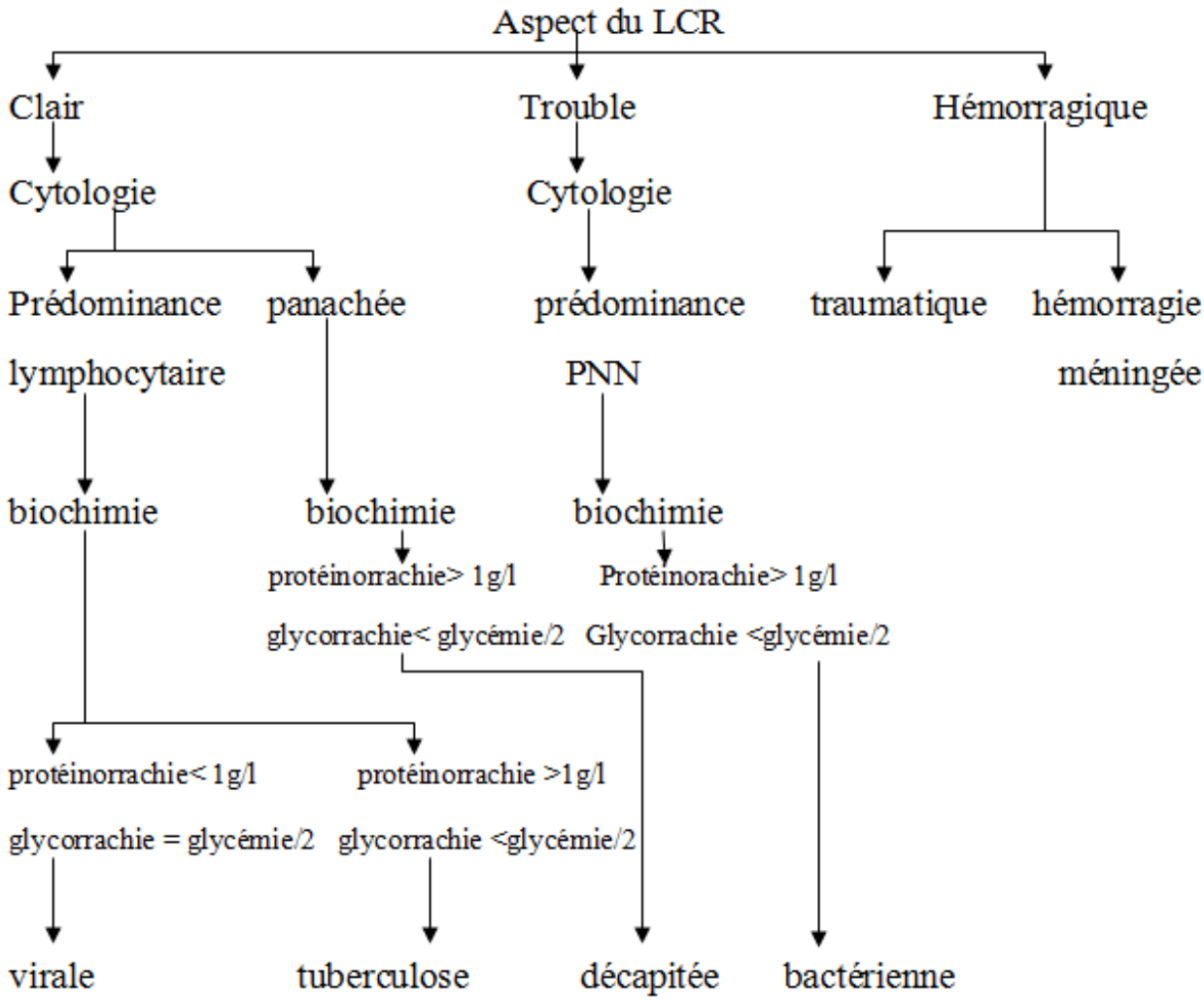


Figure II : interprétation des résultats d'une ponction lombaire [15]



- les autres bilans biologiques : hémogramme, CRP, ionogramme sanguin, fonction rénale, TP, TCA et les hémocultures.

Prise en charge [16] ; [17] ; [18]

1- méningite bactérienne : antibiothérapie par voie parentérale avec bonne diffusion dans le liquide céphalorachidien.

Tableau I : Antibiothérapie probabiliste en l'absence d'orientation bactériologique

Nouveau né	Céphalosporine 3G + Péncilline A + Aminoside
Nourrisson et enfant Pneumocoque possible	Céphalosporine 3G

Tableau II : Antibiothérapie adaptée au germe en cause

Méningocoque	Céphalosporine 3G (Cefotaxime 300 mg/kg ou Ceftriaxone 100 à 150 mg/kg/jour)
Haemophilus influenzae	Céphalosporine 3G
Pneumocoque	Céphalosporine 3G fortes posologies (Cefotaxime 300 mg/kg ou Ceftriaxone 150 mg'kg) + Vancomycine pendant 48 heures.
Listéria	Ampicilline + aminoside

Tableau III : posologie méningée de l'antibiothérapie.

Molécules	**Posologies**
Cefotaxime (Claforan®)	200 à 300 mg/kg/J
Ceftriaxone (Rocephine®)	100 à 150 mg/kg/J
Amoxicilline (Clamoxyl®)	200 mg/kg/J

2- méningite virale

Le repos, les antipyrétiques, les antalgiques et les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont à la base du traitement des méningites virales.

La moindre suspicion de méningite herpétique impose le traitement immédiat par l'acyclovir.

A SAVOIR

Maladie à déclaration obligatoire

Conclusion

La reconnaissance précoce d'un enfant présentant une méningite est fondamentale. La prise en charge initiale dépendra de la rapidité du diagnostic.

Purpura fulminans

Introduction

Le purpura fulminans est l'une des plus grandes urgences de la pédiatrie. Le diagnostic est facile devant l'association d'une fièvre, d'un purpura pétéchial et ecchymotique avec des signes de choc [19].

Démarche diagnostique [19] ; [20]

1- reconnaître un purpura fulminans

- purpura : peut être discret, d'où l'intérêt d'examiner l'enfant dévêtu.
- fièvre
- altération de l'état général
- symptômes non spécifiques : vomissements, refus alimentaire.

IMPORANT

Tout purpura fébrile est un purpura méningococcique jusqu'à preuve du contraire

2- examen clinique : rechercher les signes de choc

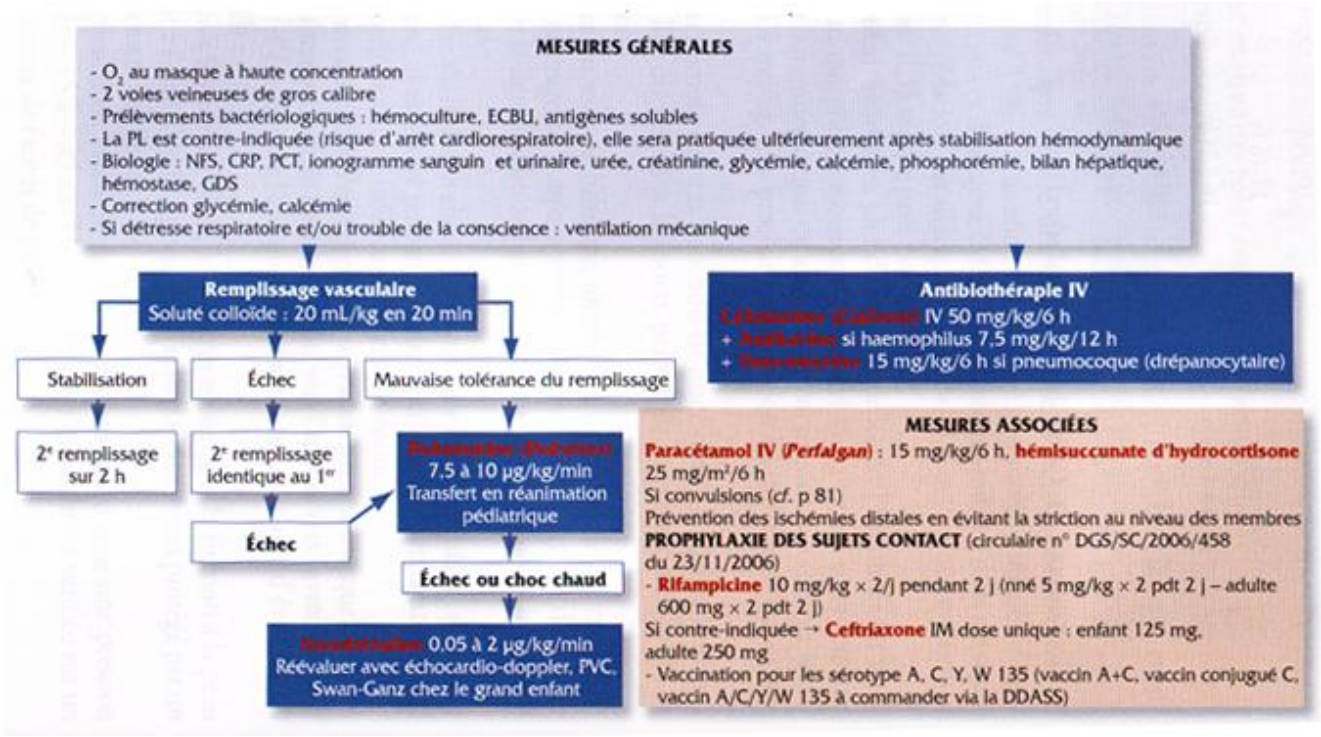
- extrémités froides, marbrures, TRC allongé
- tachycardie, pouls filant, hypotension artérielle
- trouble de conscience

3- conduite à tenir [21]

- mise en condition :
- administration urgente en premier lieu d'antibiothérapie par voie parentérale : céphalosporine de 3ième génération 50mg/ Kg.
- perfusion de soluté de remplissage : 20ml/Kg/20min.

- corticothérapie : hémisuccinate d'hydrocortisone, 100 mg/m2/jour. [22]
- évaluation de l'état clinique :
  - si l'instabilité hémodynamique persiste, continuer le remplissage vasculaire, voire administration de drogues vasoactives : dopamine 10 µg/kg/min et transfert en service de réanimation.
  - si l'état hémodynamique est stable, les examens complémentaires peuvent être démarrer : hémogramme, ionogramme, CRP, hémoculture.
  - La ponction lombaire n'est réalisée q'après l'obtention d'une stabilité hémodynamique et en l'absence de trouble de conscience.

Figure I : conduite à tenir devant un purpura fulminans [21]



Conclusion

Le diagnostic précoce et une bonne mise en route du traitement devant un purpura fulminans permettent d'améliorer nettement le pronostic vital à court terme, d'où l'intérêt de standardiser la prise en charge en urgence des pathologies gravissimes de l'enfant.

Références :

[1] COHEN R et al. Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé. Mise au point sur la prise en charge de la fièvre chez l'enfant. Communiqué du 4 janvier 2005. www.afssaps.sante.fr.

[2] Chiappini E and al. Management of fever in children: Summary of the Italian pediatric society guidelines. Clinical Therapeutics, Volume 31, Issue 8, August 2009, Pages 1826-1843

[3] Boivina J M, Weberb F, Fayc R, Monind P. Prise en charge de la fièvre de l'enfant : les connaissances et pratiques des parents sont-elles satisfaisantes ? Archives de pédiatrie 14 (2007) 322–329

[4] Grimprel E, Guiso N, Baron S, Bégué P. Critères diagnostiques et définitions de la coqueluche. Médecine et Maladies Infectieuses, Volume 25, Supplement 3, January 1995, Pages 1256-1262

[5] Debauchez C, Orzechowski C. Coqueluche du nourrisson. Journal de Pédiatrie et de Puériculture, Volume 8, Issue 5, 1995, Pages 283-287

[6] Guiso N, Bassinet L. Coqueluche. EMC - Maladies Infectieuses, Volume 2, Issue 2, June 2005, Pages 84-96.

[7] Grimprel E. La coqueluche en pratique en 2007. Archives de Pédiatrie, Volume 14, Issue 3, March 2007, Pages 306-309

[8] Boivina J M et al. Recommandations vaccinales contre la coqueluche. Journal de Pédiatrie et de Puériculture, Volume 21, Issues 5-6, August 2008, Pages 281-284

[9] Salomon R. Infections urinaires chez l'enfant. Journal de Pédiatrie et de Puériculture, Volume 14, Issue 1, February 2001, Pages 6-12

[10] Carole E. Exploration d'une infection urinaire de l'enfant. Option/Bio, Volume 19, Issue 396, March 2008, Page 19

[11] Brun P, Mariani-Kurkdjian P. Traitement de l'infection urinaire de l'enfant Archives de Pédiatrie, Volume 3, Issue 1, January 1996, Pages 81-84.

[12] Bourrillon A, Benoist G, Cohen R, Bingen E. Prescriptions actuelles de l'antibiothérapie chez le nourrisson et l'enfant. Archives de Pédiatrie, Volume 14, Issue 7, July 2007, Pages 932-942

[13] Mercier J C. Signes évocateurs de méningite chez le nourrisson. Médecine et Maladies Infectieuses, Volume 39, Issues 7-8, July-August 2009, Pages 452-461

[14] Dubos F. Stratégie de prise en charge (diagnostic, surveillance, suivi) d'une méningite présumée bactérienne de l'enfant. Médecine et Maladies Infectieuses, Volume 39, Issues 7-8, July-August 2009, Pages 615-628.

[15] Hoen B. Diagnostic différentiel entre méningite bactérienne et méningite virale : apport des examens non microbiologiques. Médecine et Maladies Infectieuses, Volume 39, Issues 7-8, July-August 2009, Pages 468-472

[16] Haas H. Antibiothérapie d'une méningite présumée bactérienne de l'enfant (rationnel, modalités, durée, suivi). Médecine et Maladies Infectieuses, Volume 39, Issues 7-8, July-August 2009, Pages 647-658

[17] Dubos F, Aurel M, Heuclin T, Martinot A. Mise en condition d'un enfant atteint de méningite aiguë. Archives de Pédiatrie, Volume 16, Issue 6, June 2009, Pages 784-786

[18] Bourrillon A, Benoist G, Cohen R, Bingen E. Prescriptions actuelles de l'antibiothérapie chez le nourrisson et l'enfant. Archives de Pédiatrie, Volume 14, Issue 7, July 2007, Pages 932-942

[19] Leclerc F, Noizet O, Dorkenoo A. E, Cremer R. Purpura fulminans. Réanimation, Volume 11, Issue 3, May 2002, Pages 222-230

[20] Reinert P. Épidémiologie du purpura fulminans et recommandations thérapeutiques actuelles. Purpura fulminans: epidemiology and early therapeutic recommandations. Archives de Pédiatrie, Volume 8, Supplement 4, September 2001, Pages 673-676

[21] Leclerc F, Noizet O, Dorkenoo A,Cremer R. Traitement du purpura fulminans méningococcique. Treatment of meningococcal purpura fulminans Archives de Pédiatrie, Volume 8, Supplement 4, September 2001, Pages 677-688

[22] Jacqz Aigrain E, Guillonneau M. Place des corticoïdes dans les méningites purulentes de l'enfant. Médecine et Maladies Infectieuses, Volume 26, Supplement 6, December 1996, Pages 1111-1118

HEMATOLOGIE PEDIATRIQUE

Les anémies de l'enfant

Introduction

L'anémie est définie par une baisse du taux d'hémoglobine de 2g inférieur à la moyenne d'âge.

Tableau I : définition de l'anémie en fonction de l'âge [1]

	Nouveau né	3-10mois	1-2ans	3-6ans	7-12ans
Taux d'Hb	17,2 ± 2,5	11,5 ± 1,5	12 ± 1	13 ± 1	13 ± 1,5

Clinique

1- Signes fonctionnels

- fièvre
- asthénie
- palpitations
- retard de croissance

2- Examen clinique

- pâleur, ictère
- souffle systolique aux quatre foyers
- syndrome hémorragique
- syndrome tumoral

Paraclinique

- Numération formule sanguine
  - CCMH : 32 et 36 %
  - VGM : 80 et 95µ3
  - réticulocytes >10.000elts/mm3
  - plaquettes : 150.000 et 350.000 elts/mm3
  - leucocytes : 4000 et 10.000elts/mm3.
- sidérémie : 60 et 140 mcg/dl
- ferritinémie > 15mcg/l

Démarche diagnostique

Figure I : démarche diagnostique devant une anémie hypochrome microcytaire [2]

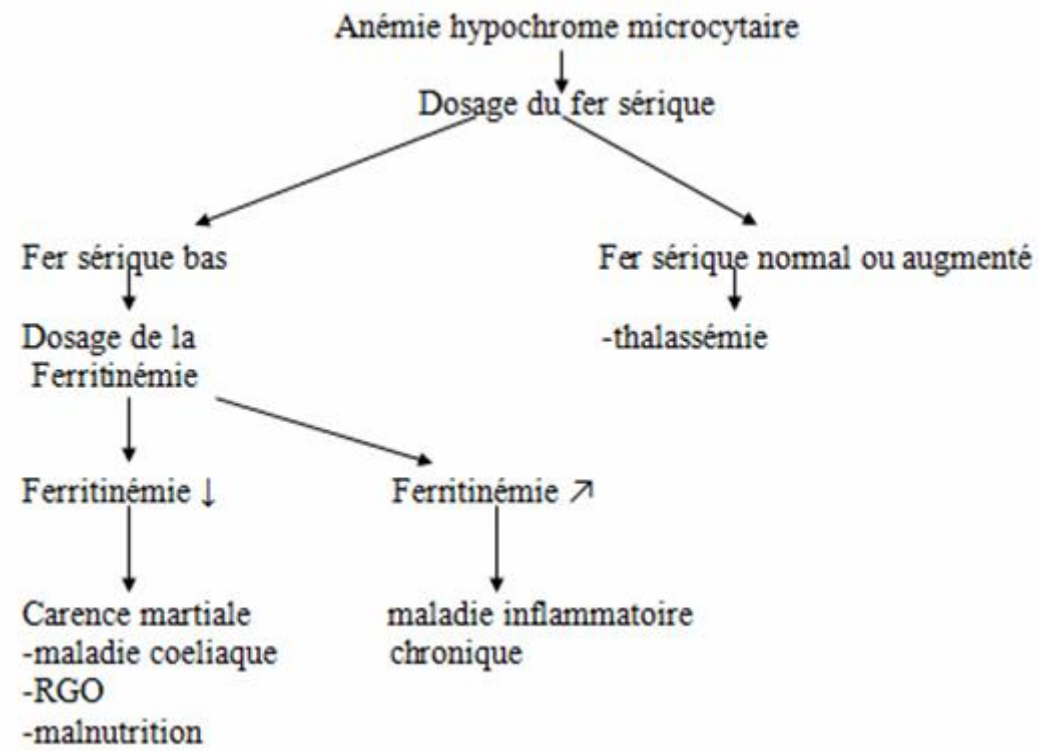


Figure II : démarche diagnostique devant une anémie normochrome normocytaire [2]

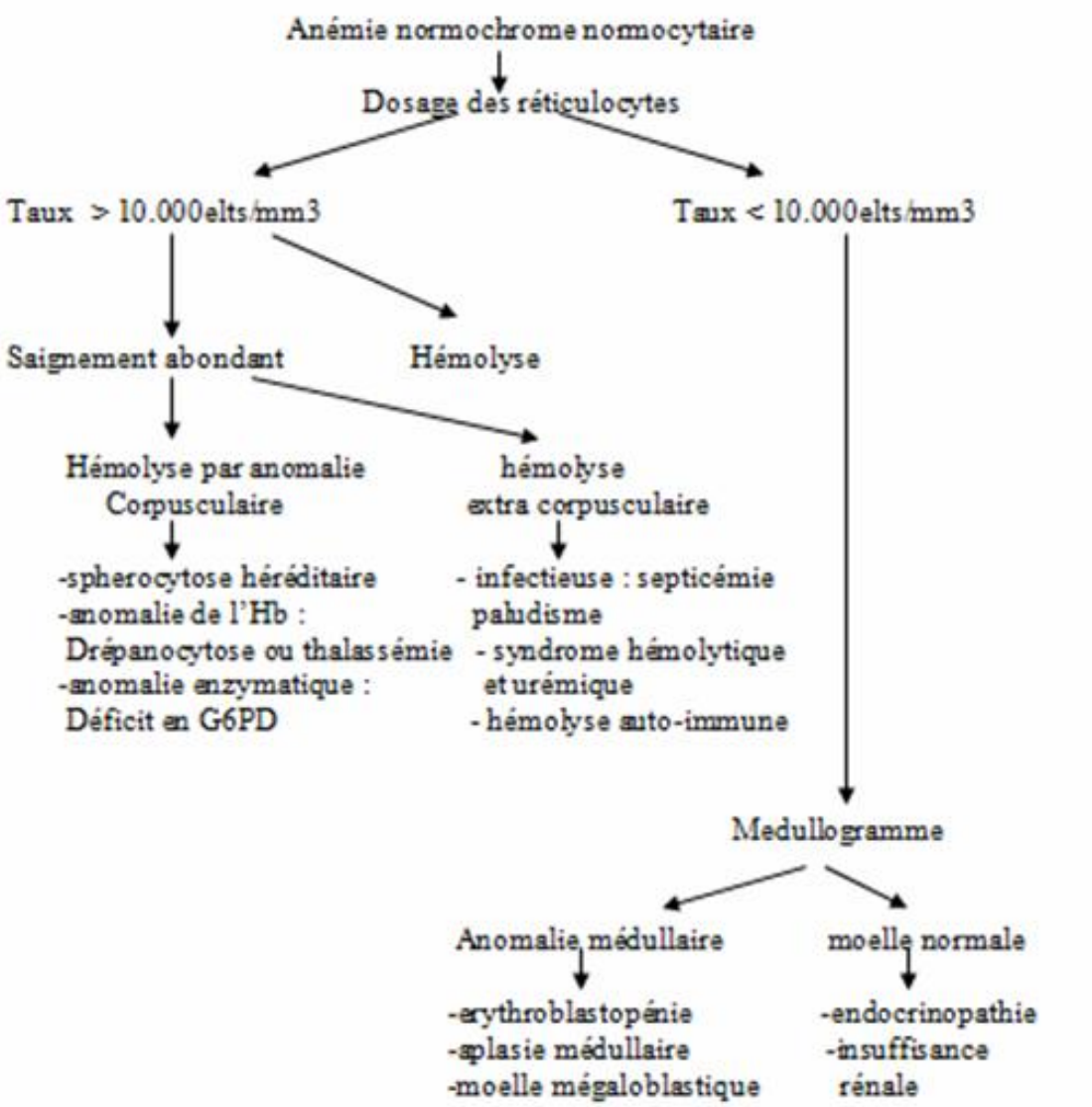
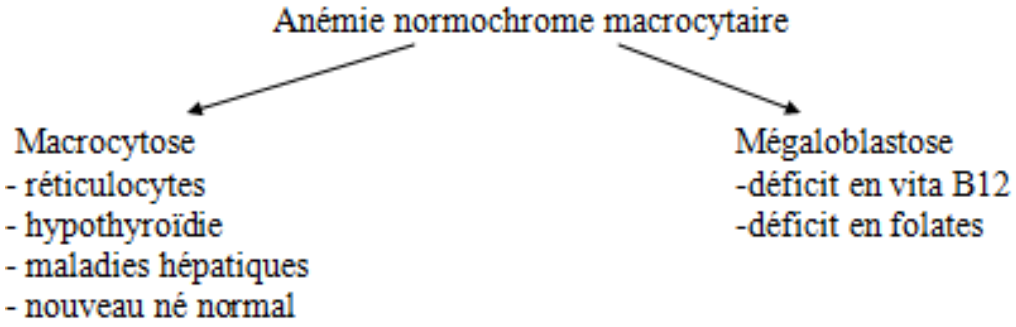


Figure III : démarche diagnostique devant une anémie normochrome macrocytaire [2]



Conclusion

Une démarche diagnostique adéquate de l'anémie de l'enfant permet une meilleur connaissance des étiologies de l'anémie qui restent très diverses et leurs prises en charge différent selon l'étiologie.

Hémophilie

Introduction

C'est une maladie hémorragique héréditaire à transmission récessive liée à l'X. Elle se définit, soit un déficit en facteur VIII, ou en facteur IX.

Hémophilie A : déficit en facteur VIII (80%).

Hémophilie B : déficit en facteur IX (20%).

Clinique : Manifestations hémorragiques

- rares en période néonatale
- Avant 1 an; le diagnostic est évoqué lors d'une circoncision très hémorragique [3].
- Au moment de la marche où les signes hémorragiques deviennent de plus en plus fréquents.

1- hémarthroses aiguës : après un traumatisme minime.

L'hémarthrose se traduit par (genou, cheville et coude) :

- douleur : vive, permanente, exacerbée par la mobilisation.
- gonflement articulaire
- limitation des mouvements

2- Les hématomes intramusculaires

3- Les manifestations hémorragiques graves

Elles concernent les viscères profonds et les hémorragies intracérébrales.

Biologie

- Numération des plaquettes, temps de saignement et temps de Quick normaux
- Eléments positifs : allongement du temps de céphaline-Kaolin l'activité des facteurs coagulants VIII ou IX est effondrée.

Ce dosage permet de définir la sévérité :

- taux de facteur ≤ 1% : H. majeure
- taux de facteur 1 à 5 % : H. modérée
- taux de facteur 5 à 50 % : H. frustre.

Diagnostic différentiel

- Maladie de Willebrand : transmission autosomique dominante, le diagnostic est posé devant un TS allongé, plaquettes normales, TCA allongé, VIII : diminué.
- Anticoagulants anti-facteurs VIII ou anti IX : au cours des maladies de système (lupus).

Traitement

1- Traitement préventif [4] : Etablir une carte d'affiliation, interdire des intramusculaires avec une bonne hygiène dentaire.

2- Traitement curatif [5]

- concentré de facteur VIII.
- concentré de facteur IX.

Perfusion des facteurs à la posologie moyenne de 20U/kg qui peut être renouvelée au bout de 12 heures selon la gravité.

a- Hémarthroses

- Hémarthroses avant l'apparition de signes cliniques : 10 à 20 U/kg.
- Hémarthroses constituées : 20 U/kg avec immobilisation 24 à 48 heures.
- Hémarthroses récidivantes : traitement prophylactique : 20 U/kg tous les deux jours pour le facteur VIII et tous les trois jours pour le facteur IX durant 1 à 3 mois.

b- Hématomes

- superficiels : simple compression,
- profonds : perfusion 30 U/Kg 3 fois par jour durant 3 jours puis 20 UI/kg 2 fois/j durant deux jours, 1 fois/j, jusqu'à la guérison et immobilisation jusqu'à disparition des signes.

c- Traumatismes crâniens

- Traumatisme important : perfusion immédiate de 50 UI/kg suivie de 25U/kg toutes les 8 heures, puis faire un scanner pour rechercher un hématome cérébral.
- Traumatisme minime : 30 UI/kg.

A SAVOIR

L'enfant hémophile ne saigne pas beaucoup mais saigne longtemps.

Conclusion :

La thérapie génique a fait l'objet de travaux extensifs dans le domaine de l'hémophilie, maladie monogénique pour laquelle cette approche paraît a priori séduisante [3]. En effet, des résultats même modestes qui permettraient aux patients d'avoir une synthèse endogène de facteurs anti hémophilique, assurant le maintien à moyen terme d'une concentration plasmatique de quelques pourcent, transformant une forme sévère d'hémophilie en forme modérée, modifieraient radicalement la vie des patients.

Maladie hémorragique du nouveau-né

Introduction

Les syndromes hémorragiques sont relativement fréquents chez le nouveau-né [6]. Les taux des facteurs vitamine K dépendants et synthétisés par le foie (II, VII, IX et X) sont diminués chez le nouveau-né normal à terme et davantage chez le prématuré. Ce déficit est dû à l'immaturité hépatique et une hypovitaminose K.

Diagnostic positif [6]

1- Clinique : manifestations hémorragiques

a- Les formes classiques : entre les 2è et 5è jours.

- Les hémorragies digestives : hématémèse ou méléna.
- Le céphalhématome se différencie de la bosse séro-sanguine par le fait qu'il occupe le territoire d'un os de la voûte crânienne et ne chevauche pas les sutures.
- Les hémorragies intracrâniennes.

b- Forme précoce

Il s'agit souvent d'une hémorragie sévère survenant les 24 premières heures et secondaire à une prise médicamenteuse de la mère (antivitamine K, anticonvulsivants, rifampicine, INH)

c- Forme tardive

Elle survient au-delà de la première semaine chez des enfants nourris au sein.

2- Signes biologiques

- une baisse importante du T.P.
- un effondrement des facteurs vitamine K-dépendants : II, VII, IX et X.

Traitement

1- Traitement préventif

Il faut donner systématiquement à tous les nouveau-nés, le premier jour de la vie, de la vitamine K [7], à la dose de 1 à 2 mg/kg. Pendant l'allaitement maternel, il est conseillé de prescrire 1 mg de vit K per os par semaine.

2 -Traitement curatif

- vitamine K1 en intraveineux lent ou en sous-cutané [8] : 10 à 20 mg.
- plasma frais (20 à 30 ml/kg) congelé.

Conclusion

Il faut penser en premier à la maladie hémorragique mais il ne faut pas oublier la possibilité d'autres maladies, l'hémophilie, une thrombopénie ou une thrombopathie constitutionnelle.

Référence :

[1] A. BOURILLON. Conduite à tenir devant une anémie de l'enfant. Pédiatrie pour le praticien, 5ème édition 2008 ; pp 391- 399.

[2] Debré R. protocoles médicaux en pédiatrie. PP 29- 32. validé en octobre 2009.

[3] H. Chambosta,*, S. Meunierb . Enjeux d'une prise en charge pédiatrique précoce de l'hémophilie sévère. Archives de pédiatrie 13 (2006) 1423–1430.

[4] Petrini P. Treatment strategies in children with hemophilia. Drugs 2002; 4:427–37.

[5] Jean-François Schved. Prise en charge de l'hémophile aux urgences. Le Praticien en Anesthésie Réanimation, Volume 13, Issue 5, November 2009, Pages 365-370.

[6] N. Salem*, K. Monastiri, K. Bacha, N. Guirat, H. Sboui, S. Jaidane, H. Skouri, N. Snoussi. Syndromes hémorragiques du nouveau-né. Archive Pédiatrique 2001 ; 8 : 374-80.

[7] Von Kries R, Gobel U. Vitamin K prophylactic and vitamine K deficiency in early infancy. Acta Pediatric 1992 ; 81 : 655-7.

[8] Sann L, Troupez R. Syndromes hémorragiques du nouveau-né. EMC Pédiatrie-4-002-R-20.1998 : 1-9.

DERMATOLOGIE PEDIATRIQUE

Les éruptions fébriles de l'enfant

Introduction

- Cause majeure virale et de bon pronostic
- Situation fréquente en pratique quotidienne
- Diagnostic essentiellement clinique
- Diagnostic et traitement urgent: purpura fulminans

Démarche diagnostique : trois points essentiels [1]

– Toujours déshabiller un enfant consultant pour fièvre.

– Devant un rash d'allure virale, la reconnaissance d'une maladie éruptive classique est essentielle pour éviter des examens complémentaires inutiles.

– Lorsque l'éruption s'associe d'emblée à des signes systémiques graves (altération de la conscience, convulsions, troubles hémodynamiques,...) une hospitalisation s'impose.

Etiologies

Tableau I : les principales étiologies des éruptions fébriles chez l'enfant

Lésions maculo-papuleuses	Lésions vésiculo-bulleuses	Lésions purpuriques	Lésions éruptives polymorphes	Lésions hypodermiques
- Rougeole - Rubéole - Scarlatine - Syndrome de KAWASAKI	- Varicelle - Herpès	- Purpura fulminans	syndrome de stevens-Johson	- érythème noueux - panniculites

I- Purpura fébrile : Purpura Fulminans

Figure I : purpura fulminans chez un nourrisson [1]

- Lésions cutanéo-muqueuses pourpres ne s'effaçant pas à la vitro pression.
- Rechercher les signes de gravité [2] :
    - Fièvre élevée
    - Troubles hémodynamiques

- Syndrome méningé
- Caractère nécrotique

- Conduite à tenir:
  - Démarrer un remplissage par macromolécules.
  - Antibiothérapie : ceftriaxone 50 mg/kg en IV.
  - Hémisuccinate d'hydrocortisone : 100 mg/m2/jour
  - Bilan (pas de ponction lombaire si instabilité hémodynamique)

IMPORTANT

Purpura fébrile : Méningococcémie jusqu'à preuve du contraire.

II- Éruptions maculo-papuleuses [3]

1- Rougeole

Figure II : rougeole chez un nourrisson [1]

- Très contagieuse, immunisante (Immunité définitive)
- Eruption fébrile : Maculo-papules diffusant à tout le corps selon une évolution descendante : Derrière les oreilles, visage, tronc, membres inférieurs. Disparition selon l'ordre d'apparition laissant une desquamation fine. Durée de l'éruption : 6 jours.
- Catarrhée occulo-nasal et respiratoire
- signe de Koplik = Petits points blanc situés à la face interne des joues.
- Evolution favorable sous traitement symptomatique.

2- Rubéole

- Maladie virale contagieuse
- Age 3 à 10 ans
- Prévention / Vaccination
- Eruption fébrile mobiliforme (macules discrètes non confluentes) : débutant au niveau de la face, s'étendant en 24 heures au tronc et à la racine des membres. Modification rapide de l'éruption en quelques heures puis disparition sans desquamation.
- Adénopathies cervicales douloureuses
- Evolution : toujours bénigne chez l'enfant sous traitement symptomatique.

3- Scarlatine

- Agent causale : Streptocoque du groupe A
- Age de survenue : 5 à 10 ans
- Macules sans intervalle de peau saine siégeant au niveau du tronc puis membres et prédomine aux plis de flexion. Signes associées : angines, vomissements, glossite
- Antibiothérapie par VO antistreptococcique : pénicilline ou macrolide.

4- Syndrome de KAWASAKI

Figure III : différents atteintes cutanéo muqueuses du KAWASAKI [1]

Eruption cutanée maculo- papulaire diffuse et polymorphes.

Erythème des lèvres, des fissures et la langue est framboisée.

Erythème palmaire.

Conjonctivite.

- La maladie de Kawasaki est une vascularite fébrile aiguë systémique du jeune enfant et du nourrisson qui affecte les vaisseaux de moyen et petit calibre. Sa gravité est liée au fait qu'un pourcentage des patients non traités développe des anévrismes coronaires qui peuvent être mortels.
- Clinique :

o Installation aiguë d'une fièvre prolongée (2 semaines) inexpliquée, supérieure à 38 °C, ne répond pas aux antipyrétiques ni aux antibiotiques.

- Le diagnostic de maladie de Kawasaki est strictement clinique, pouvant être retenu si la fièvre est associée à au moins 4 de ces 5 critères :

o Eruption cutanée : maculo- papulaire diffuse et polymorphes.

o Conjonctivite.

o Erythème des lèvres, des fissures et la langue est framboisée.

o Adénopathies cervicales souvent antérieures, supérieur à 1,5 cm.

o Erythème des paumes ou des plantes ainsi qu'un œdème.

- Traitement : le plus précoce possible

o Acide acétylsalicylique : 50-80 mg/kg/j lors de la phase aiguë, puis 3-5 mg/kg/j

o Immunoglobulines par voie intraveineuse : 2 g/kg en une seule dose.

A RETENIR

Tout patient atteint d'une maladie de Kawasaki, typique ou suspectée, doivent faire l'objet d'une surveillance régulière par électrocardiogramme (ECG) et échocardiographie.

III- Lésions vésiculo- bulleuses [4]

1- Varicelle

Figure IV : varicelle chez un nourrisson [1]

- Correspond à la primo-infection, le zona étant la forme récurrente.
- Très contagieuse
- Débute par des maculo-papules au niveau du tronc ou à la racine des cheveux avec un prurit important++++

- Traitement symptomatique : bain biquotidien avec une solution antiseptique à PH neutre, et antihistaminique , pas d'aspirine (Syndrome de Reye), l'évolution est souvent bénigne.
- Vaccination efficace.

2- Herpes

Figure V : lésion vésiculo bulleuse au niveau du visage chez un nourrisson [1]

- La primo-infection due au premier contact avec le virus de l'herpès réalise le plus souvent une gingivo-stomatite.
- Macule érythémateuse qui se couvre de fines vésicules groupées en bouquet, qui peuvent confluer, se dessécher, former une croûte.
- Siège préférentiel des lésions au pourtour des orifices naturels, et parfois aussi au tronc ou aux membres.
- traitement symptomatique : pas d'indication au traitement antiviral.

IV- Lésions éruptives polymorphes

1- Syndrome de Stevens-Johnson

- toxidermie médicamenteuse avec des manifestations générales intenses.
- Lésions muqueuses sévères : conjonctivite, stomatite, chéilite érosive et hémorragique très douloureuse.
- lésions cutanées sont bulleuses dont le toit est nécrotique.
- Traitement : éviction de tout médicament suspect.

V- Lésions hypodermiques

Érythème noueux [5]

- L'infection streptococcique et la primo-infection tuberculeuse sont les deux premières causes à rechercher; une cause médicamenteuse reste possible.
- Apparition brutale de nodules sous-cutanés douloureux et inflammatoires à la face antérieure des jambes.
- L'atteinte est toujours bilatérale.
- Le siège préférentiel est la crête tibiale, la face antéro-externe ou interne des jambes, la région sous malléolaire, les genoux, les coude.
- Evolution : couleurs de la biligénie, sans ulcération, ni cicatrice.
- Traitement : repos en décubitus dorsal et antalgique. Le traitement de la cause reste primordial.

Conclusion

Trois diagnostics sont considérés comme urgents et vont nécessiter un diagnostic et une prise en charge rapides : le purpura fébrile méningococcique, le syndrome de Kawasaki et le syndrome de Stevens-Johnson.

Référence :

[1] CEDEF E. Maladies éruptives de l'enfant. Annales de dermatologie et de vénéréologie, 2008, 135S, F54-F58.

[2] BOURRILLON A. Purpura fébrile. Pédiatrie pour le praticien, 5ème édition, 2008, page 744.

[3] Fraoua Abdelmoula F, Kourda M. Eruption maculopapuleuse fébrile du nourrisson. Annales de Dermatologie et de Vénéréologie, Volume 133, Issue 1, January 2006, Pages 73-75

[4] ODIEVRE M. Varicelle et Zona. Pédiatrie 1. Collection INTER MED, édition août 1999, pp 135- 140.

[5] Mazouni M et al. A propos de l'érythème noueux chez l'enfant. PEDIATRICA Vol. 20 No. 2 2009

CAS CLINIQUE

Un enfant, âgé de 4 ans, vous est amené aux urgences pédiatriques pour une éruption fébrile apparue il y a quatre jours. Cette éruption est constituée de papules et vésicules disséminées sur l'ensemble du corps, notamment du cuir chevelu.

La température est à 38,5°C avec des lésions de grattage.

Autour des orifices narinaires, ces lésions confluent en plaques jaunâtres discrètement suintantes (aspect de miel).

Les conjonctives sont normales, ainsi que les amygdales et les tympans. Il existe cependant des lésions ulcéreuses non hémorragiques endobuccales.

Vous retrouvez des adénopathies cervicales sensibles, bilatérales.

La nuque est parfaitement souple. L'auscultation cardio-pulmonaire, l'examen abdominal et articulaire sont normaux.

L'enfant part à la crèche où aucun cas similaire n'a été rapporté. Le grand-père maternel de l'enfant vit au domicile de la famille. Il est traité depuis plusieurs années pour un lymphome malin non hodgkinien, apparemment peu agressif.

Le carnet de santé ne relève rien de particulier. Poids : 18 kg.

1. Quel est votre diagnostic ? Sur quels arguments ?

• Varicelle impétiginisée

• Chez un enfant âgé de quatre ans

- énanthème.
- et exanthème varicelleux typique
- lésions péri-orificielles d'impétigo
- adénopathies locorégionales
- fébricule
- lésions de grattage

2. Quels sont les risques à craindre chez le grand-père ?

• Réactivation : risque de zona

• Ou primo-infection varicelleuse en cas d'immunodéficience avec risque de pneumopathie varicelleuse grave.

3. Rédigez votre ordonnance pour cet enfant.

• Nom et prénom

• 4 ans

• 18 kg

• Toilette soigneuse de la peau au savon doux

• Sécher sans frotter

• Hexamidine acqueuse : une application matin et soir après la toilette à l'aide de compresses stériles sur les lésions cutanées, propres et sèches, jusqu'à disparition des lésions

• Macrolide (50 mg/kg/j) soit chez cet enfant 500 mg matin et soir, pendant dix jours, per os

• Antihistaminique sirop : grattage intense perturbant le sommeil

• Traitement antipyrétique : mesures physico-chimiques

• Lavage fréquent des mains et des ongles, coupés courts

• Reconsulter en cas de persistance d'une fièvre supérieure à 38,5°C après 48 h de traitement

4. Quelles sont les autres mesures à associer à votre traitement spécifique ?

- éviction de la crèche
- et des sujets immunodéprimés
- femme enceinte (avant la 20e semaine)
- nouveau-né
- proscrire l'aspirine si fièvre : risque de syndrome de Reye
- proscrire les anti-inflammatoires non stéroïdiens : risque de cellulite en cas d'infection de la face
- protéinurie à la bandelette à J0 et à 3 semaines
- mise à jour du carnet de santé

CHIRURGIE PEDIATRIQUE

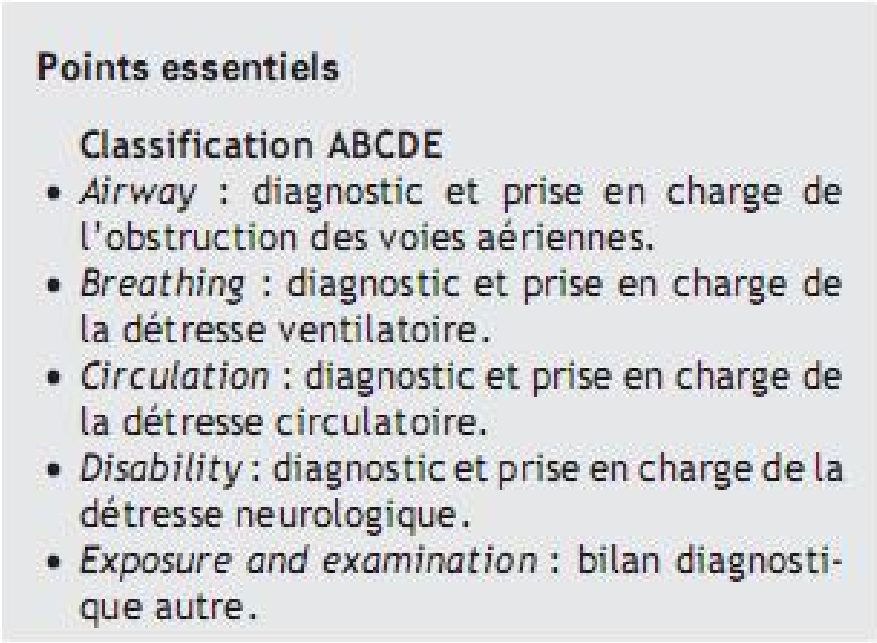
Prise en charge d'un enfant polytraumatisé

Introduction

L'enfant polytraumatisé est un enfant qui présente plusieurs lésions dont une au moins engage le pronostic vital. Les traumatismes de l'enfant restent la première cause de décès au-delà de l'âge de 1 an [1]. Dans les pays industrialisés, ils représentent la première cause de décès chez l'enfant [2].

Prise en charge initiale

Figure I : classification ABCDE [3]



Points essentiels

Classification ABCDE

- *Airway* : diagnostic et prise en charge de l'obstruction des voies aériennes.
- *Breathing* : diagnostic et prise en charge de la détresse ventilatoire.
- *Circulation* : diagnostic et prise en charge de la détresse circulatoire.
- *Disability* : diagnostic et prise en charge de la détresse neurologique.
- *Exposure and examination* : bilan diagnostique autre.

Stratégie de réalisation du bilan lésionnel systématique

Figure II : arbre décisionnel pour la réalisation des investigations complémentaires devant un enfant polytraumatisé [4]

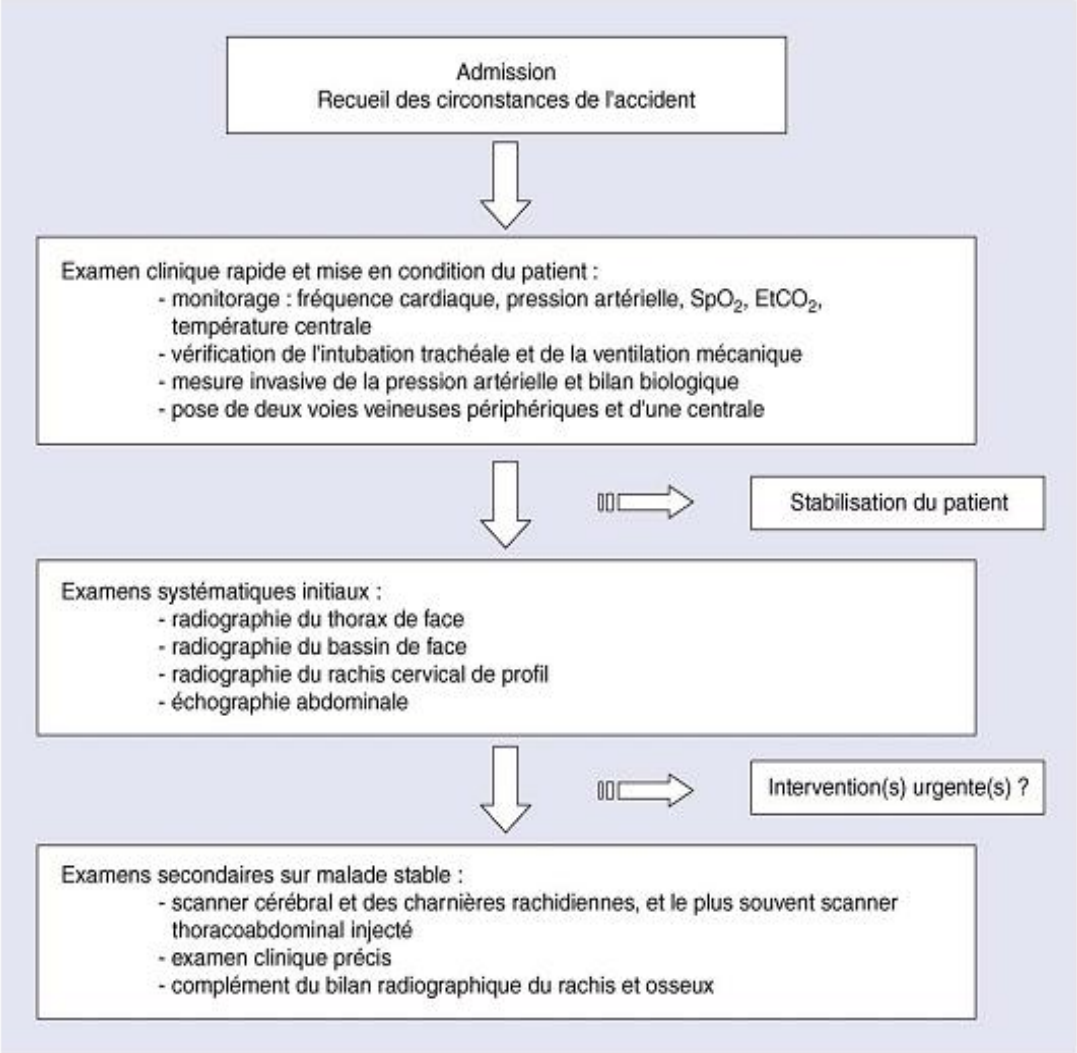


Figure 5 Arbre décisionnel. Stratégie de réalisation des investigations complémentaires en urgence.
SpO_2 : saturation artérielle par oxymétrie pulsée ; IRM : imagerie par résonance magnétique ; $EtCO_2$: *end-tidal carbon dioxyde* : saturation artérielle par oxymétrie pulsée.

Prise en charge des détresses vitales : dans cet ordre

1- Prise en charge de la détresse respiratoire

- Assurer la liberté des VAS.
- Oxygénothérapie : systématique.
- Stabilisation axiale en ligne du rachis cervical : suspicion de traumatisme du rachis cervical ou de traumatisme crânien avec coma.

Les indications de l'intubation orotrachéale :
+ Maintenir une ventilation efficace
+ État de choc
+ GCS est inférieur ou égal à 8.

2- Prise en charge de la détresse circulatoire

En pratique, la limite basse de la pression artérielle systolique peut être estimée par la formule : 70 mmHg + (2 × âge en années).

Le traitement du choc hémorragique

- la veine fémorale est une bonne voie d'abord en urgence
- contrôle des hémorragies extériorisées.
- remplissage vasculaire :
    - Le sérum salé isotonique : 20 ml kg-1en 10 minutes.
    - Le Ringer lactate est contre-indiqué dans les traumatismes crâniens et médullaires, ou une hyperkaliémie est suspectée.
    - Les solutés glucosés sont contre-indiqués en cas de traumatisme crânien.
    - L'albumine reste probablement le soluté de première intention chez le nouveau-né.
- Si échec des mesures précédentes, c'est l'indication des amines vasopressives et la transfusion sanguine.

3- Prise en charge de la détresse neurologique

- Elle vise à la prévention et au traitement des ACSOS.
- Traitement étiologique de l'urgence neurochirurgicale.

Conclusion

La particularité des lésions rencontrées chez l'enfant polytraumatisé (traumatismes fermés, traumatismes crâniens) plaide en faveur d'une prise en charge précoce par une équipe spécialisée, disposant d'un plateau technique adapté à l'enfant.

En effet, les possibilités de récupération de l'enfant en croissance imposent une prise en charge dans un centre de rééducation pédiatrique spécialisé, afin de favoriser une réinsertion familiale et scolaire la plus rapide possible.

Invagination intestinale aiguë du nourrisson

Introduction

L'invagination intestinale aiguë (IIA) du nourrisson et de l'enfant est définie par la pénétration d'un segment intestinal dans un segment sous-jacent.

Elle est responsable d'un syndrome occlusif qui peut rapidement évoluer vers la nécrose intestinale. L'IIA est une des urgences abdominales du nourrisson les plus fréquentes [5].

Démarche diagnostique

L'IIA idiopathique du nourrisson survient entre 2 mois et 2 ans.

Clinique [6]

- La triade classique des signes révélateurs :
  - Crises douloureuses paroxystiques : accès de pleurs et de cris avec flexion des cuisses sur l'abdomen.
  - Vomissements alimentaire et refus du biberon est quasi constant.
  - Rectorragies : doit faire redouter une nécrose de la paroi intestinale.
- La palpation :
  - Vérifier la normalité des orifices herniaires
  - Rechercher une vacuité de la fosse iliaque droite
  - Rechercher boudin d'invagination (tuméfaction ovalaire, ferme, située dans le cadre colique, douloureuse)

Paraclinique

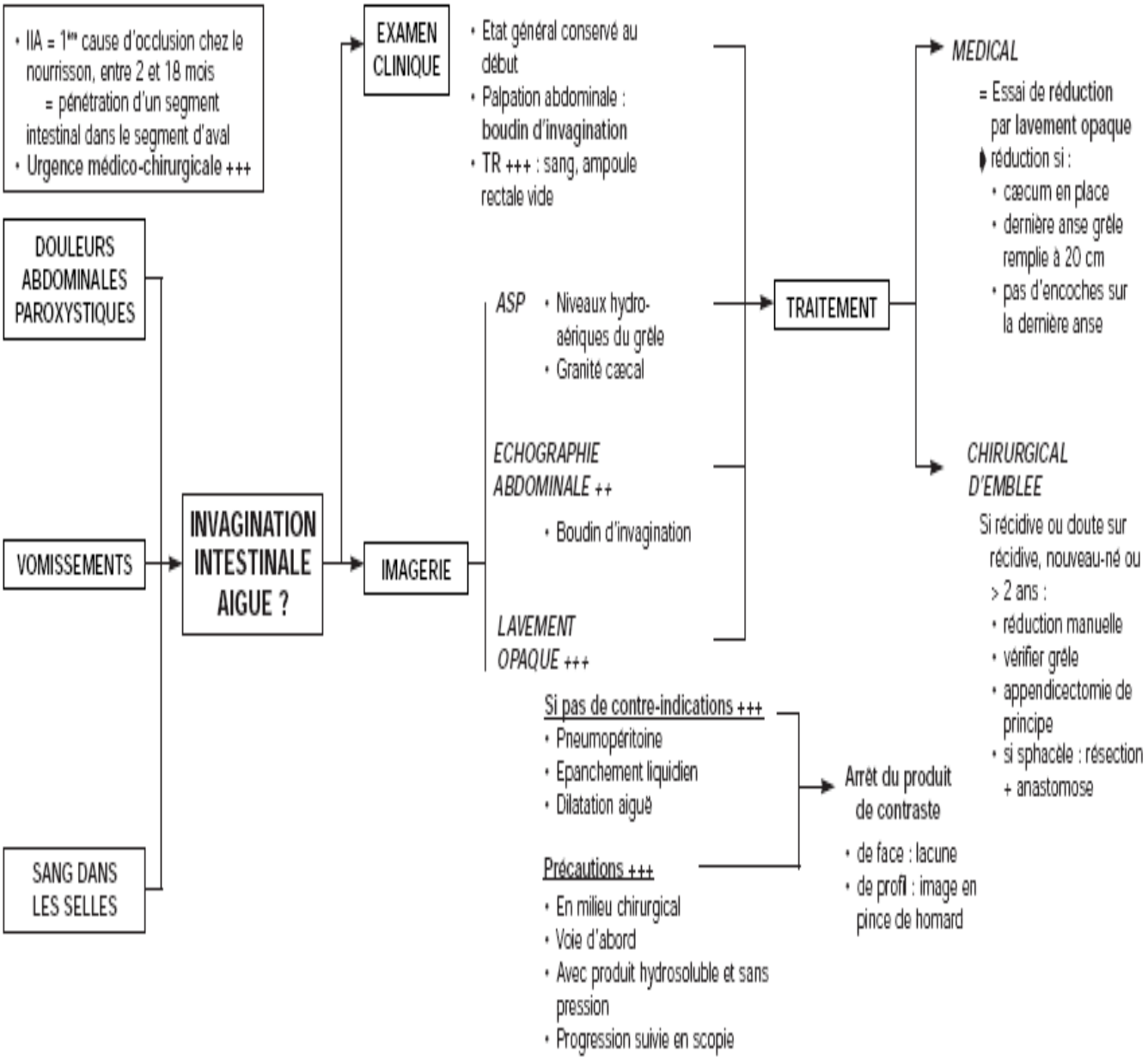
Trois examens sont couramment utilisés pour le diagnostic d'invagination :

- Abdomen sans préparation [5]
- Échographie : examen diagnostique de choix [7].

- Lavement hydrostatique ou pneumatique : arrêt de progression de la colonne opaque ou aérique au niveau du boudin.

Prise en charge

Figure I : conduite à tenir devant une invagination intestinale du nourrisson [6]



A RETENIR

Contre-indications au lavement [6]

- La péritonite.
- La perforation digestive avec pneumopéritoine.
- Une altération majeure de l'état général avec état de choc.

Indications formelles au traitement chirurgical [5]

- les contre-indications du lavement thérapeutique.
- l'échec de la réduction hydrostatique.

Conclusion

C'est grâce à un diagnostic précoce et à une étroite coopération entre les équipes pédiatrique, médicale, radiologique et chirurgicale que l'on pourra encore améliorer le pronostic de l'IIA, affection bénigne par excellence du nourrisson et de l'enfant.

Syndrome occlusif intestinal chez l'enfant

Introduction

L'occlusion intestinale aiguë est une entité fréquente parmi les urgences abdominales chez l'enfant. L'occlusion intestinale est l'arrêt constant du libre cheminement du bol digestif.

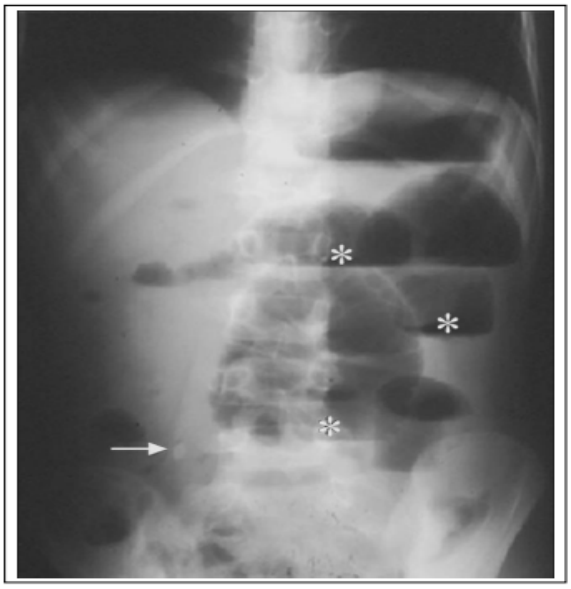
Clinique [8], [9]

- douleur abdominale.
- vomissements : précoces dans les occlusions hautes, ils sont plus tardifs dans les occlusions basses.
- arrêt des matières et des gaz : surtout l'arrêt des gaz.
- examiner les orifices herniaires : une hernie étranglée surtout crurale.
- auscultation : absence totale de bruit hydro-aérique à l'auscultation.
- le toucher rectal est primordiale : rectorragie (souffrance intestinale.

Paraclinique [9], [10]

- Abdomen sans préparation (ASP) : niveaux hydro-aériques (NHA) : signe fondamental de l'occlusion (nombre et le siège).
  - L'occlusion du côlon : NHA en périphérie, plus hautes que larges.
  - L'occlusion du grêle : NHA centrale ; plus larges que hautes.

Figure I : niveaux hydroaériques dans une occlusion intestinale aigue [8]



- Échographie abdominale : rechercher une image en cocarde affirmant le diagnostic d'invagination intestinale aiguë (IIA), une masse solide ou liquidienne (tumeur, abcès), un épanchement intra-péritonéal.
- Tomodensitométrie abdominale : si doute diagnostique.
- L'ionogramme sanguin [8] à la recherche d'une hypokaliémie qui peut expliquer le tableau.

Etiologies

Tableau I : les principales étiologies du syndrome occlusif intestinal chez l'enfant [8] [11]

Nouveau-né	Nourrisson et enfant de moins de 3 ans	Grand enfant
- Les occlusions néonatales hautes : +Les atrésies et sténoses duodénales +Les malrotations intestinales - Les occlusions néonatales basses → Avec épreuve à la sonde négative +L'atrésie du grêle ou jéjuno-iléale +L'iléus méconial → Avec épreuve à la sonde positive +Le mégacôlon congénital +Le syndrome du bouchon méconial +Le syndrome du petit côlon gauche	-L'invagination intestinale aiguë compliquée -La hernie inguinale étranglée -Diverticule de Meckel -Hernie interne	-La péritonite appendiculaire de l'enfant

Prise en charge : traitement de la cause

Conclusion

Malgré une meilleure connaissance du syndrome occlusif, malgré les progrès de la réanimation et de la chirurgie, le taux de létalité reste élevé surtout en raison du retard à la consultation, et la méconnaissance de la gravité de cette affection par les parents.

POINTS IMPORTANTS

- Les étiologies varient selon l'âge des enfants.

- Les perforations non traumatiques du grêle constituent la première cause et sont surtout fréquentes chez les enfants à partir de 5 ans.

- Les appendicites et les hernies étranglées occupent le deuxième rang.

- Les hernies étranglées ont la même fréquence chez le nourrisson que chez l'enfant.

- Les malformations digestives congénitales occupent le 4ème rang ; il s'agit surtout d'imperforations anales.

Infections bactériennes ostéo-articulaires de l'enfant

Introduction

Les infections bactériennes ostéoarticulaires de l'enfant sont une cause fréquente d'hospitalisation. Elles regroupent les ostéomyélites, les arthrites et les ostéoarthrites.

Clinique [12]

- fièvre élevée
- limitation fonctionnelle
- La douleur métaphysaire associé à une tuméfaction, rougeur et augmentation de la température locale est très spécifique d'infection.

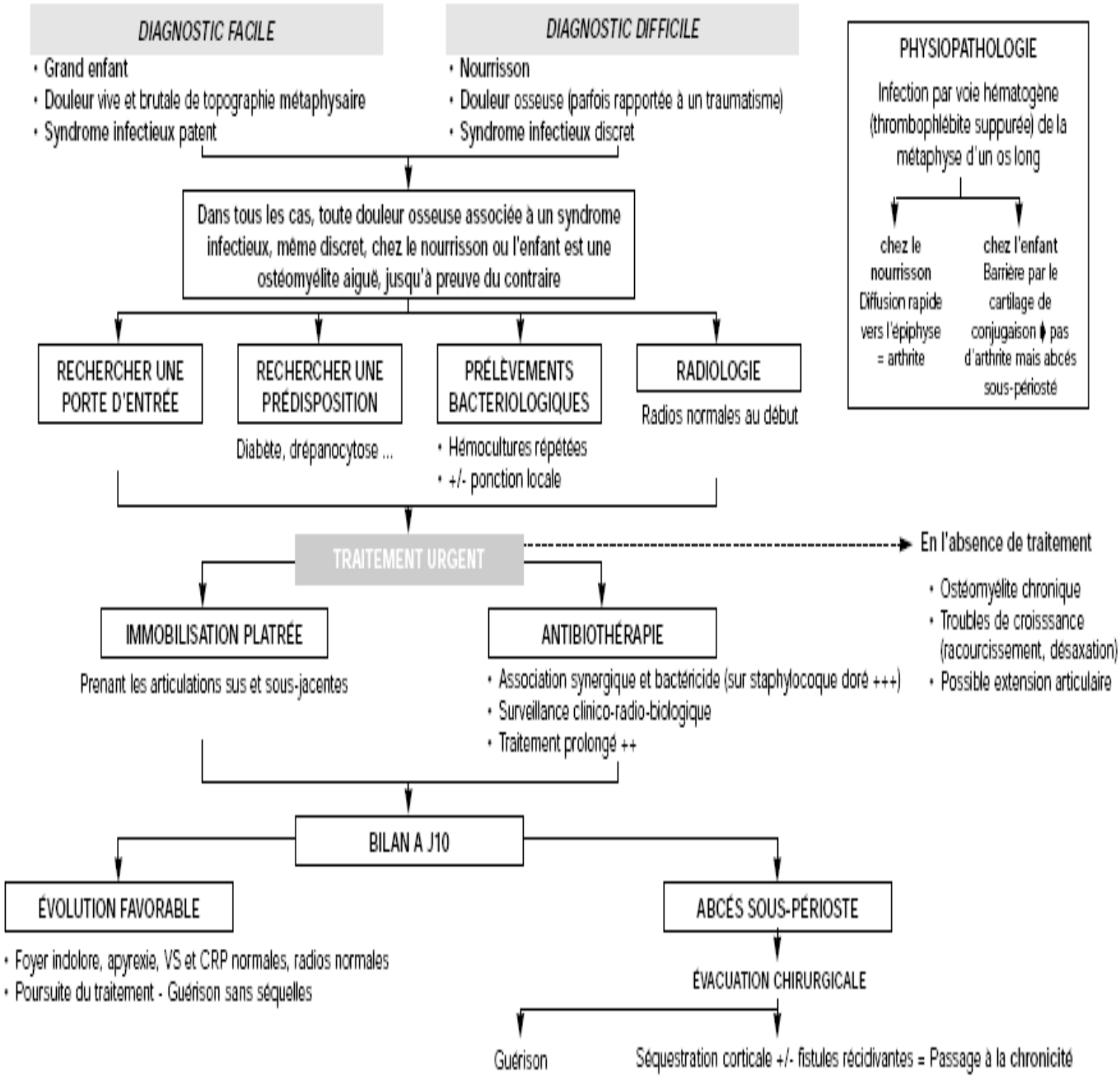
Paraclinique

- NFS peut être normale au début de l'infection (non spécifique).
- VS augmente dans les premières 24 heures (90%)
- CRP est augmentée +++.
- Hémocultures : identification du germe, surtout si la température dépasse 38.5°C.
- Echographie : examen fiable permet le diagnostic d'abcès sous-périosté ou des parties molles. Une ponction guidée par l'échographie peut être réalisée.
- Radiographies standards : normales au début.

Prise en charge (figure I)

- L'antibiothérapie est urgente et parentérale.
- Avant l'âge de 5 ans repose, (la crainte d'un staphylocoque méti R) : l'association céfotaxime 200 mg/kg répartie toutes les 6heures en IVL et aminoside : 4 mg/kg/j en IV, dose unique pendant 3 jours [13].
- Après l'âge de 5 ans, le staphylocoque est le premier germe responsable, et une antibiothérapie par association amoxicilline et acide clavulanique 150 mg/kg/J ou la vancomycine : 60 mg/kg/J [13].
- Ce traitement intraveineux sera relayé dès l'apyrexie et la normalisation de la CRP par un traitement par voie orale : amoxicilline + acide clavulanique : 150 mg/kg/j.
- La durée totale du traitement : 6 semaines pour les arthrites et de 2 mois pour les ostéomyélites.

Figure I : conduite à tenir devant une infection ostéoarticulaire de l'enfant [14]



Conclusion

Les infections ostéarticulaires demeurent rares chez le nourrisson et l'enfant mais représentent toujours une urgence diagnostique et thérapeutique. En effet, en l'absence d'un traitement antibiotique précoce et adapté, le risque d'envahissement septique loco-régional et général est élevé, rendant le pronostic fonctionnel parfois redoutable.

Appendicite aigue de l'enfant

Introduction

L'appendicite aiguë de l'enfant reste un sujet de préoccupation courante du praticien qu'il exerce en ville ou à l'hôpital, qu'il soit pédiatre ou médecin généraliste, urgentiste ou chirurgien. Elle est exceptionnelle avant l'âge de 1 an, rare avant 3 ans, et concerne surtout les enfants de plus de 6 ans.

Clinique [15]

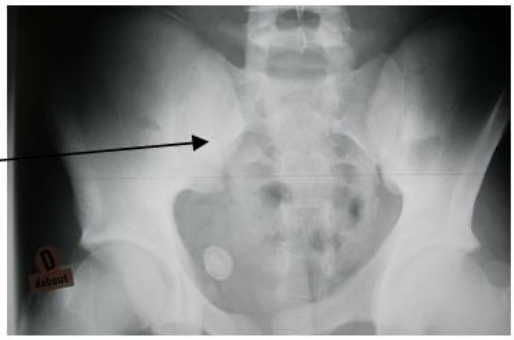
- Douleur abdominale aigue (moins de 72 heures) spontanée, de début épigastrique puis au niveau de la fosse iliaque droite, permanente; cette douleur est exacerbée à la marche.
- Vomissements alimentaires, nausées, refus alimentaire
- Fièvre modérée, inférieure à 38°5 C
- Palpation abdominale douloureuse en fosse iliaque droite, au point de Mac Burney.

Paraclinique [16]

- Hémogramme : Hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles
- CRP : augmentée.
- bilan préopératoire : hémostase, Gr Rh, ionogramme sanguin
- Radiographie d'Abdomen Sans Préparation debout de face [17]

Figure I : Abdomen sans préparation (signes orientant vers une appendicite aigue) [17]

Signes orientant vers le diagnostic d'appendicite aigue
Anse sentinelle en fosse iliaque droite,
Niveaux Hydro Aériques du grêle
(formes compliquées)
Stercolithe en fosse iliaque droite
(pathognomonique mais non systématique)



- Radiographie du thorax : chez le petit enfant afin de ne pas méconnaître une pneumopathie.
- Echographie abdomino-pelvienne +/- Tomodensitométrie abdomino-pelvienne : ne sont pas systématiques. Ils sont demandés en cas de doute diagnostic.

Traitement [18]

- Appendicectomie
- Toilette péritonéale
- Exploration abdomino-pelvienne

Conclusion

La prise en charge des enfants présentant une appendicite aiguë a évolué vers une reconnaissance et un soulagement de la douleur, le recours plus fréquent à l'imagerie, l'utilisation fréquente de la laparoscopie pour réaliser l'appendicectomie, la reprise plus rapide de l'alimentation et, par conséquent, pour les appendicites compliquées, un relais plus précoce de la voie parentérale par une antibiothérapie per os, avec, pour corollaire, un raccourcissement de la durée d'hospitalisation.

Points importants :

- **Symptomatologie trompeuse chez l'enfant**
- **Formes cliniques variées**
- **Potentiellement grave (péritonite généralisée) : URGENCE CHIRURGICALE**
- **Cause chirurgicale la plus fréquente de douleur abdominale**
- **Première cause d'occlusion fébrile chez l'enfant**
- **Diagnostic interrogatoire et examen clinique (répété)**
- **Examens complémentaires dans le cadre de diagnostic différentiels**
- **Complications post-opératoires**

Sévices à enfant

Introduction

L'influence de la qualité du milieu sur le développement de l'enfant dépend peu des différences de race, d'ethnicité ou de langue parlée à la maison [19]. Cependant, les pratiques utilisées et le comportement parental jouent un rôle imminent de la personnalité de l'enfant en voie de maturation.

Clinique

- Abus physiques

On considère comme abus physique toute blessure infligée à un enfant pour quelque raison que ce soit, par une personne responsable de cet enfant.

- Fractures
- Brûlures
- Syndrome de l'Enfant Secoué [19]: l'ensemble des traumatismes crâniens observés chez le nourrisson dans le cadre de sévices à enfant
- Ecchymoses et hématomes

- Abus sexuels [20]

On considère comme abus sexuel, toute activité sexuelle inappropriée pour l'âge et le développement à laquelle un enfant est incité à participer avec ou contre son gré par une personne en situation d'autorité.

- Négligences lourdes et violences psychologiques

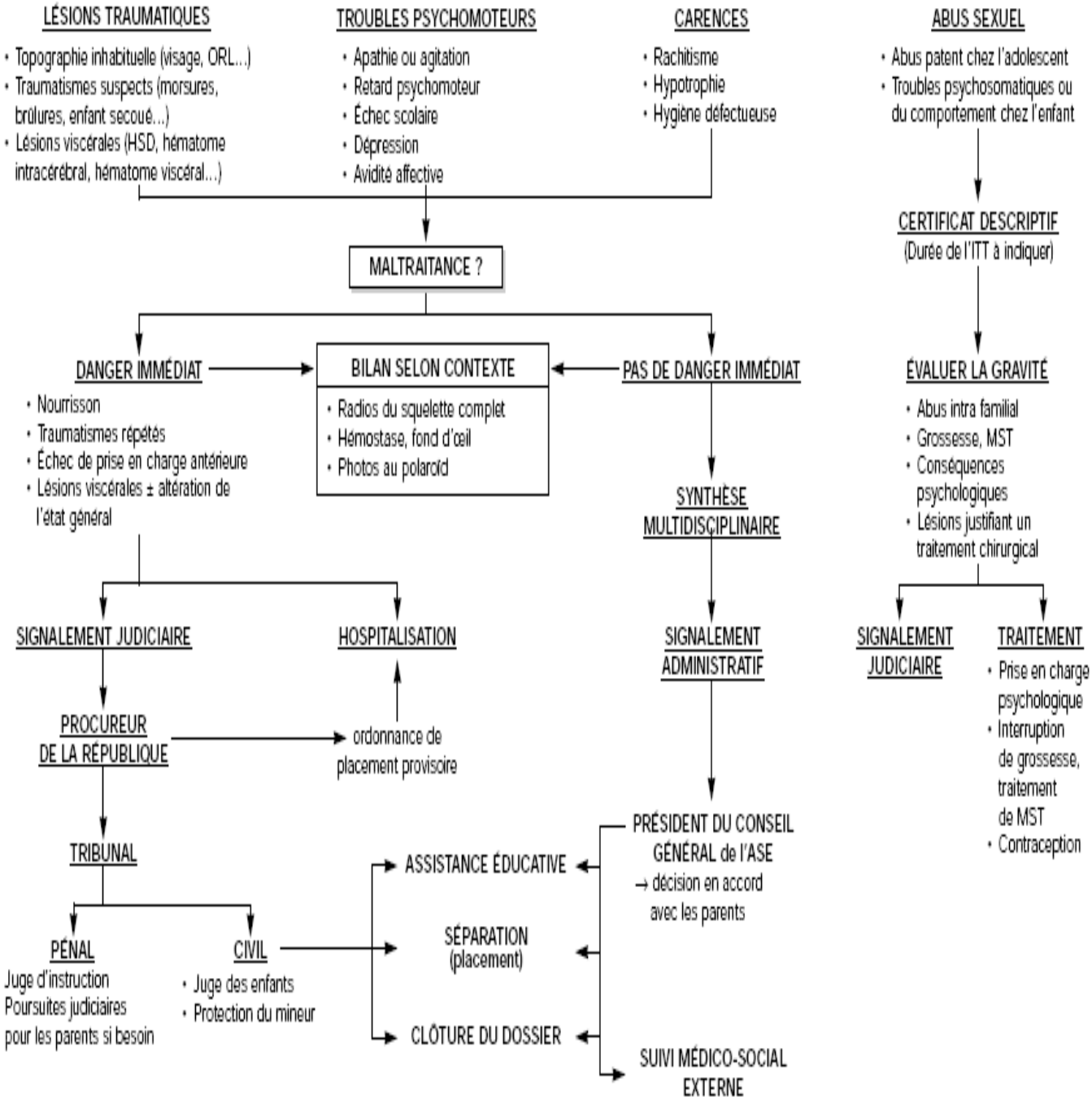
Par le terme de négligence on sous-entend toute perturbation bio psychosociale qui résulte d'un manque de la part de responsables à combler les besoins de base de l'enfant que ce soit du point de vue physique, émotif, psychologique ou social. Par violence psychologique, on sous-entend une

exposition répétée d'un enfant à des situations dont l'impact émotionnel dépasse ses capacités d'intégration psychologique.

Le diagnostic et la prise en charge en sont particulièrement difficiles.

Conduite à tenir

Figure I : démarche diagnostique thérapeutique et conduite médico légale devant les sévices à enfant [19] [20]



Conclusion

Le pronostic immédiat des sévices à enfant est lié à l'importance des lésions observées, et à leur prise en charge. Il existe un risque non négligeable de décès secondaires aux violences physiques mais dont le chiffre exact n'est pas connu en l'absence de registre épidémiologique précis. En l'absence de mise en place des mesures de protection de l'enfant, le risque principal est la récidive des violences.

Références :

[1] Snyder CL, Jain VN, Saltzman DA, Strate RG, Perry JF Jr. Leonard AS. Blunt trauma in adults and children: a comparative analysis. J Trauma 1990;30:1239–1245.

[2] Rodriguez JG. Childhood injuries in the United States. A priority issue. Am J Dis Child 1990;144:625–666.

[3] De Billy B, Trigui M, Chrestian P. Prise en charge d'un enfant polytraumatisé. e-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie, 2003, 2 (1) : 14-23

[4] Trabold F, Orliaguet G. Enfant polytraumatisé. EMC-Pédiatrie 2 (2005) 332–354.

[5] Franchi S, Martelli H, Paye-Jaouen A, Goldszmidt D, Pariente D. Invagination intestinale aiguë du nourrisson et de l'enfant. EMC - Pédiatrie, Volume 2, Issue 1, February 2005, Pages 45-57

[6] Hélardot PG. Invaginations intestinales aiguës. Chirurgie digestive de l'enfant. Paris: Doin; 1990. p. 437–47.

[7] Kornecki A, Daneman A, Navarro O, Connolly B, Manson D, Alton DJ. Spontaneous reduction of intussusception: clinical spectrum, management and outcome. Pediatr Radiolgy 2000; 30:58–63.

[8] Arbaoui L. Université Mohamed V, Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat. Les occlusions post-opératoires chez l'enfant. Thèse n°119- 2000

[9] MARTELLI H. Syndrome occlusif de l'enfant. Campus national de pédiatrie et chirurgie pédiatrique, Item 217, 13/12/2004. PP 95- 108.

[10] AIGRAIN Y. OCCLUSIONS NEONATALES. MANUEL DE CHIRURGIE PÉDIATRIQUE (2000) PP 32- 55. Collège Hospitalo-Universitaire de Chirurgie Pédiatrique, CHU-Rouen.fr

[11] ROHR S. Occlusions intestinales aiguës. Fac. Méd. ULP Strasbourg, Item 217, Mod. 11, 2002

[12] Timsit S, Pannier S, Glorion C, Chéron G. Infections bactériennes ostéoarticulaires du nourrisson et de l'enfant : expérience sur un an. Archives de Pédiatrie, Volume 12, Issue 1, January 2005, Pages 16-22

[13] Bourrillon A, Benoist G, Cohen R, Bingen E. Prescriptions actuelles de l'antibiothérapie chez le nourrisson et l'enfant. Archives de pédiatrie 14 (2007) 932–942.

[14] Cohen R, Grimprel E. Infections ostéoarticulaires de l'enfant état des lieux et perspectives. Archives de Pédiatrie, Volume 14, Supplement 2, October 2007, Pages S79-S80

[15] Sapin E, Joyeux L. L'appendicite aiguë de l'enfant en 2008 Archives de Pédiatrie, Volume 15, Issue 5, June 2008, Pages 550-552

[16] Le Hors A. Apport des examens complémentaires dans le diagnostic de l'appendicite aiguë de l'enfant. Archives de Pédiatrie, Volume 9, Supplement 2, May 2002, Pages 223-225.

[17] Piolat C, Nugues F, Bessaguet S, Perrin M.A, Baudain P, Dyon J.F. Apport de la radiologie au diagnostic d'appendicite chez l'enfant. Archives de Pédiatrie, Volume 15, Issue 5, June 2008, Pages 556-558

[18] Ait Ali Slimane M, Montupet P. Le chirurgien pédiatre et l'appendicite. Journal de Chirurgie, Volume 146, Issue 5, Supplement 1, October 2009, Pages 32-35.

[19] Howes C. L'impact des services à la petite enfance sur les jeunes enfants (0–2 ans). Encyclopédie sur le développement des jeunes enfants. M; 2004:1-4. www.enfant-encyclopedie.com/documents/HowesFRxp.pdf.

[20] Ahnert L, Lamb ME. Services à la petite enfance et impacts sur les jeunes enfants (2 à 5 ans). Encyclopédie sur le développement des jeunes enfants. Montréal, Québec: Centre d'excellence pour le développement des jeunes enfants; 2004:1-7. www.enfant-encyclopedie.com/documents/Ahnert-LambFRxp.pdf.

Résumé

La pédiatrie d'urgence constitue une activité à risque pour les praticiens exerçant cette mission spécifique. S'il est vain d'espérer aucune erreur, la fréquence et la gravité de celle-ci peut être réduite en ayant recours à des approches systématiques.

Les urgences pédiatriques constituent pédiatriques constituent une entité indispensable à maitriser auprès du praticien ; pour une meilleure mise en route des premiers portails d'admission du nouveau né, du nourrisson et de l'enfant en urgence.

Pour cela nous étudierons les principaux conduites à tenir devant les urgences pédiatriques afin de standardiser la prise en charge et codifier les points essentiels concernant le diagnostic et la thérapeutique de la pathologie pédiatrique en urgence.

Notre travail consistera à élaborer un guide de prise en charge des urgences pédiatriques afin de faciliter au praticien le diagnostic et la thérapeutique à l'enceinte des urgences pédiatriques et minimiser à travers cette démarche le risque d'erreur du praticien aux urgences pédiatriques.

Abstract

Paediatric emergency represent a risky activity for the experts exerting this specific mission. If it is not possible to avoid any error, the frequency and the gravity of this one could be reduced by systematic approaches.

For a better start of first gates for new born, infant and child admission in emergency, the expert should have a good knowledge of paediatric emergencies.

We will study the whole guidelines of paediatric emergencies in order to standardize the coverage of diagnosis and therapeutic paediatric pathology in emergency to make easier the diagnosis and the therapeutic at the paediatric emergency and to standardize the guidelines of the paediatric emergencies. All this work has as its objective decreasing the risk of error in paediatric emergencies.

ملخص

طب طوارئ الأطفال يمثل نشاطا محفوفا بالمخاطر بالنسبة لممارسي هذه المهمة المحددة. إذا لم يكن من الممكن تفادي أخطأها، فمن الممكن الحد من خطورة تفاقمها بإتباع الأساليب المنهجية.

لبدء أفضل أول بوابات لاستقبال حديثي الولادة، الرضع و الأطفال في مصلحة الطوارئ، ينبغي أن تكون لممارسي هذه المهنة معرفة جيدة بحالات طوارئ الأطفال.

سوف ندرس المبادئ التوجيهية لحالات طوارئ الأطفال من أجل توحيد أساليب تشخيصها وعلاجه,أهدافنا هي:

* وضع دليل تغطية حالات الطوارئ للأطفال.
* تسهيل أساليب التشخيص والعلاج لحالات طوارئ الأطفال.
* تحسين العناية بالطفل في غرفة الطوارئ للأطفال.
* توحيد المبادئ التوجيهية لحالات الطوارئ للأطفال.
* تقليل احتمالات الخطأ في حالات طوارئ الأطفال,

CONCLUSION

Les urgences pédiatriques constituent une préoccupation majeure en pédiatrie. Sa bonne connaissance constitue le point pivot de l'organisation pour la bonne mise en marche des urgences.

Dans cette perspective, ce travail à été réalisé pour établir un guide pratique des principales urgences pédiatriques en se basant sur les données d'un travail intitulé EPIDEMIOLOGIE DES URGENCES PEDIATRIQUES AU NIVEAU DE LA VILLE DE FES ET REGIONS réalisé aux urgences pédiatriques au CHU HASSAN II de FES sur une période de 6 mois (du premier juillet à la fin du mois de Décembre 2009) et dont les résultats épidémiologiques ont coïncidé avec les données de la littérature.

Chaque chapitre comporte des démarches diagnostiques et conduites à tenir pratiques illustrées afin de faciliter au praticien le diagnostic et la thérapeutique de la pathologie en question.