



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2020

Thèse N° 162/20

MÉDECINE PRATIQUE : ÉLABORATION D'ARBRES DÉCISIONNELS DEVANT LES PRINCIPAUX SYMPTÔMES EN PÉDIATRIE

THESE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 03/11/2020

PAR

Mme. BEN-HDECH ZINEB

Née le 26 Septembre 1994 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Symptômes - Anamnèse - Clinique - Etiologies

JURY

M. HIDA MOUSTAPHA	PRÉSIDENT
Professeur de Pédiatrie	
M. EL HASSANI AMINE.....	RAPPORTEUR
Professeur de Pédiatrie	
Mme. CHAOUKI SANA	JUGES
Professeur de Pédiatrie	
Mme. ABOURAZZAK SANA	
Professeur de Pédiatrie	

PLAN



Liste des abréviations	5
Introduction.....	8
Néonatalogie	10
1. Ictère du nouveau-né	11
2. Détresse respiratoire chez le nouveau-né	14
<i>Références</i>	<i>17</i>
Cardiologie	18
1. Cyanose	19
2. Hypertension artérielle.....	22
3. Souffle cardiaque	25
<i>Références</i>	<i>28</i>
Endocrinologie	29
1. Retard de croissance staturale	30
2. Hypoglycémie.....	32
3. Hyperglycémie	35
<i>Références</i>	<i>38</i>
Hématologie	39
1. Adénopathies superficielles	40
2. Splénomégalie	43
3. Purpura	45
4. Anémie.....	47
<i>Références</i>	<i>50</i>
Hépto-gastro- entérologie	52
1. Diarrhées	53
2. Constipation	56
3. Vomissements	59

4. Douleurs abdominales	61
5. Ictère de l'enfant	63
6. Hépatomégalie	65
Références	67
Infectiologie.....	69
1. Éruptions fébriles	70
2. Fièvre	72
Références	74
Néphro-urologie	75
1. Protéinurie	76
2. Hématurie	78
3. Bourse aigue.....	81
Références	83
Neurologie	85
1. Céphalées de l'enfant	86
2. Convulsions	89
3. Syndrome d'hypertension intracrânienne	92
4. Anomalies du périmètre crânien	95
5. Troubles de conscience	97
6. Troubles de la marche	100
7. Ataxie	101
Références	105
Pneumologie.....	107
1. Toux aigue	108
2. Toux chronique	111
3. Dyspnée d'effort	113

4. Dyspnée aigue bruyante	115
5. Dyspnée laryngée	116
6. Stridor	118
7. Hémoptysie	120
8. Broncho-pneumopathie à répétition	123
Références	127
Ophtalmologie	129
1. Leucocorie.....	130
2. Œil rouge	132
Références	134
Rhumatologie orthopédie	135
1. Boiterie	136
2. Arthralgies	138
Références	140
Conclusion	141
Résumés.....	144

LISTE DES ABRÉVIATIONS

ABO	groupe ABO
ACD	acidocétose diabétique
ACR	arrêt cardio-respiratoire
ADP	Adénopathie
AEG	altération de d'état général
AG	Age gestationnel
AINS	anti-inflammatoire non stéroïdien
ALAT	alanine aminotransférases
AJI	Arthrite juvénile idiopathique
ASAT	aspartate aminotransférase
ASP	abdomen sans préparation (radio)
ATB	antibiothérapie
ATCD	Antécédents
AVB	Atrésie des voies biliaires
BCG	vaccin bilié de Calmette et Guérin
BK	bacille de Koch
BPCO	Bronchopneumopathie chronique obstructive
BU	bandelette urinaire
C3G	céphalosporine de 3 ^e génération
Ca	calcium
CEB	corps étranger bronchique
CIA	Communication inter-atriale
CIV	Communication inter-ventriculaire
CIVD	coagulation intravasculaire disséminé
CPK	Créatine phospho-kinase
CMV	cytomégalovirus
CO	monoxyde de carbone
CRP	c-réactive protéine
DHA	déshydratation aigue
DR	détresse respiratoire
EBV	epstein barr virus

ECBU	examen cyto bactériologique des urines
ECG	électrocardiogramme
EEG	électroencéphalogramme
EFR	Explorations fonctionnelles respiratoires
ETF	échographie transfontanellaire
FC	fréquence cardiaque
FID	fosse iliaque droite
FR	fréquence respiratoire
GB	globules blancs
GCS	score de Glasgow
GDS	Gaz du sang
GH	Hormone de croissance
GNA	glomérulonéphrite aiguë
GR	globules rouges
GGT	gamma-glutamyl transferase
Hb	Hémoglobine
HED	Hématome Extra-dural
HIV/VIH	virus d'immunodéficience acquise
HMG	hépatomégalie
HSD	Hématome sous-dural
HSMG	hépatosplénomégalie
HSV	herpès simplex virus
HTA	hypertension artérielle
HTAP	Hypertension artérielle pulmonaire
HTIC	Hypertension intra-crânienne
IRM	Imagerie par résonance magnétique
LCH	Luxation congénitale de la hanche
J	jour
MGC	Maladie des griffes du chat
MNI	Mono-nucléose infectieuse
NFS	numération de la formule sanguine
NN	nouveau-né
OAP	œdème aigu du poumon

ORL	oto-rhino-laryngologie
PA	phosphatases alcalines
PEC	prise en charge
PL	ponction lombaire
PNA	pyélonéphrite aiguë
PR	purpura rhumatoïde
POIC	Pseudo-obstruction intestinale chronique
RAA	rhumatisme articulaire aiguë
RAI	recherche d'agglutinine irrégulière
RGO	Reflux gastro-œsophagien
RDV	rendez-vous
ROR	rougeole-oreillons-rubéole
ROT	reflexes ostéo-tendineux
RX	radiographie
SaO2	saturation en oxygène
Sd	syndrome
SFA	souffrance fœtale aiguë
SHU	syndrome hémolytique et urémique
SMG	splénomégalie
TA	tension artérielle
TC	traumatisme crânien
TCA	temps céphaline activée
TCK	temps de céphaline kaolin
TDM	tomodensitométrie
TP	taux de prothrombine
TR	toucher rectal
TSH	Thyréostimuline
TSV	tachycardie supra-ventriculaire
TVR	Thrombose des veines rénales
VAS	voies aériennes supérieures
VRS	virus respiratoire syncytial
VS	vitesse de sédimentation

INTRODUCTION

La pédiatrie est une branche de la médecine qui étudie l'enfant, non seulement dans le diagnostic et le traitement de ses pathologies, mais également dans le suivi de son développement psychomoteur et staturo-pondéral.

La consultation pédiatrique correspond à une part importante des consultations en médecine générale. Il est donc primordial de connaître les signes d'appel et les signes de gravité susceptibles d'être rapidement évolutifs.

Ainsi, nous présentons ce travail portant sur la conduite à tenir devant les symptômes les plus fréquents en consultation de pédiatrie, sous forme d'arbres décisionnels, suivis d'explications brèves sur la démarche diagnostique et étiologique, de manière adaptée au contexte et aux particularités des établissements de santé marocains.

Nous avons conscience que la pédiatrie est une spécialité bien plus grande ; nous nous concentrons dans ce travail sur les symptômes et les pathologies les plus rencontrés, et laissons la porte ouverte à d'autres travaux plus approfondis en fonction des spécialités.

Les objectifs principaux de ce travail sont donc de :

- Proposer des arbres décisionnels facilitant l'orientation de l'omnipraticien devant la symptomatologie de l'enfant en consultation.
- Guider l'omnipraticien dans sa prise en charge diagnostique de l'enfant.
- Éclairer les stades auxquels l'enfant doit bénéficier d'une consultation pédiatrique ou de surspécialité pédiatrique.

Les arbres décisionnels de ce travail porteront sur les conduites à tenir devant quarante-deux symptômes, répartis en fonction des spécialités.

NÉONATOLOGIE



L'Ictère Néonatal

Anamnèse

- *ATCD personnels* : terme - date d'apparition - mode d'allaitement - traitement médicaux en cours - anamnèse infectieux.
- *ATCD familiaux* : gestité/parité de la mère - groupe rhésus des parents et de la fratrie - ATCD familiaux d'anémie hémolytique.

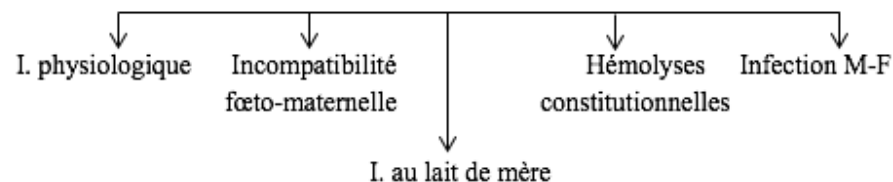
Examen clinique

- Type de l'ictère (intensité - coloration des selles et des urines).
- Signes d'hémolyse (anasarque - pâleur - HSMG - hémoglobinurie).
- Retentissement neurologique (hypotonie - alternance agitation sommeil - troubles sensoriels - tableau d'ictère nucléaire).

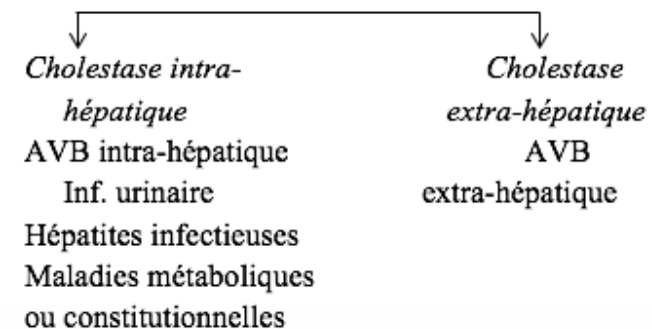
Examens complémentaires

- Bilirubine totale + libre.
- Groupage + rhésus de la mère et du NN.
- Test de coombs - RAI.
- Bilan infectieux si suspicion d'infection.

Ictère à bilirubine libre



Ictère à bilirubine conjuguée



L'ictère néonatal est défini comme étant une hyperbilirubinémie chez le nouveau-né. Fréquent, il est constaté chez un tiers des nouveau-nés à terme et chez les deux-tiers des prématurés.

La prise en charge comporte initialement un interrogatoire avec un examen complet, comportant notamment une recherche de tableau d'ictère **nucléaire**, associant :

- Convulsions ;
- Mouvements choréo-athétosiques ;
- Hypertonie (rarement attitude en opisthotonos) ;
- Cri aigu monocorde ;
- Paralysie oculomotrice.

L'ictère à bilirubine libre (ou indirecte) est caractérisé par des selles normalement colorées, des urines claires et un bilan hépatique normal. La bilirubine non liée est supérieure à 0,8 µg/dl.

L'ictère physiologique, fréquent, apparaît après un intervalle libre, avant J5. D'intensité modérée, il n'est jamais associé à des signes d'hémolyse. Il est généralement résolutif spontanément vers le 10^{ème} jour de vie, mais peut parfois nécessiter des séances de photothérapie notamment chez les prématurés.

L'ictère par incompatibilité Rhésus est d'apparition précoce et est retrouvé chez une mère Rhésus négatif et un nouveau-né rhésus positif. Le test de Coombs est positif et une anémie est associée. La prise en charge thérapeutique doit se faire en centre de néonatalogie, avec parfois recours à l'exsanguino-transfusion ou à la photothérapie intensive.

L'ictère par incompatibilité ABO survient quand la mère est de groupe O et le nouveau-né de groupe A ou B. L'apparition est généralement différée. Le bilan trouve une hémolyse modérée et un test de coombs généralement négatif. L'évolution est souvent bénigne. Mais une consultation pédiatrique s'impose, avec surveillance des grossesses ultérieures.

L'infection materno-fœtale doit être suspectée devant tout ictère néonatal en dehors d'un contexte d'incompatibilité. Un bilan infectieux minimal (ECBU et CRP) doit être réalisé au moindre doute.

L'ictère au lait maternel survient généralement vers le J5 de vie. Les recommandations actuelles sont de continuer l'allaitement sans autres mesures associées.

Les hémolyses constitutionnelles peuvent se voir dès la naissance par un ictère hémolytique précoce et d'évolution rapide.

Le déficit en G6PD (ou favisme) est fréquent autour du bassin méditerranéen, en Afrique et en Asie du Sud Est. L'ictère peut survenir la première semaine. Dès confirmation du diagnostic, il convient de remettre aux parents une liste de médicaments et d'aliments proscrits.

Le déficit en pyruvate-kinase est plus rare.

La maladie de Minkowski-Chauffard ou microsphérocytose héréditaire est due à une fragilité de la membrane érythrocytaire.

La drépanocytose et la thalassémie ne se manifestent pas en période néonatale.

L'atrésie des voies biliaires est le premier diagnostic à évoquer en cas de cholestase. Le diagnostic de cholestase est initialement clinique (urines foncées, selles décolorées). L'échographie abdominale permet de confirmer le diagnostic. La prise en charge, chirurgicale, doit être rapide.

Détresse respiratoire de nouveau-né**Anamnèse**

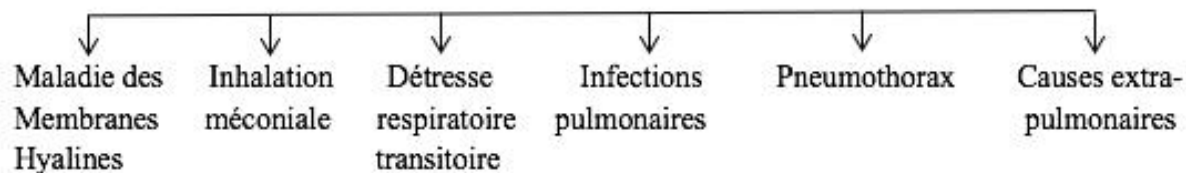
- Terme - Apgar.
- Début de la DR par rapport à l'accouchement.
- Voie d'accouchement.
- Anamnèse infectieuse.

Examen clinique

- Auscultation cardiaque (à la recherche d'un souffle ou d'un déplacement du bruit cardiaque).
- Auscultation pleuro-pulmonaire.
- Score de Silvermann.
- Chercher une hépato-splénomégalie.
- Apprécier l'état hémodynamique.

Examens complémentaires

- GDS
- Radiographie du thorax

Étiologies médicales**Étiologies chirurgicales**

- Hernie diaphragmatique
- Atrésie de l'œsophage
- Atrésie des choanes

La détresse respiratoire (DR) du nouveau-né traduit une difficulté respiratoire en rapport avec une perturbation des échanges gazeux au niveau pulmonaire, et ce dans la plupart des cas dans les 8 premiers jours de vie. Elle peut être constatée dans la salle d'accouchement, dans les premières heures de vie ou après la sortie de la maternité.

L'évaluation de la gravité de la détresse respiratoire se fait grâce au score de Silverman, coté sur 10.

Tableau : score de Silverman

Critère	0	1	2
battement des ailes du nez	absent	modéré	intense
tirage	absent	intercostal	intercostal et sus-sternal
geignement expiratoire	absent	au stéthoscope	à l'oreille
entonnoir xiphoïdien	absent	modéré	intense
balancement thoraco-abdominal	respiration synchrone	thorax immobile	respiration paradoxale

Une détresse respiratoire est considérée comme étant grave en présence de :

- Score de Silverman > 5 ,
- Signes d'épuisement,

- Saturation en O₂ : SpO₂ < 85% - Besoins en O₂ >40% ,
- Existence de signes associés : troubles hémodynamiques, hypotonie, hyporéactivité.
- Existence d'une acidose respiratoire biologiquement.

Dès lors, une prise en charge en milieu de réanimation est indispensable.

La radiographie thoraco-abdominale est systématique et utile pour arriver à la plupart des diagnostics.

La maladie des membranes hyalines constitue l'une des causes principales de détresse respiratoire chez nouveau-né surtout prématuré. Elle est suspectée devant une détresse respiratoire précoce avec geignement sans intervalle libre.

L'inhalation de liquide amniotique méconial est responsable d'une détresse immédiate et précoce avec un thorax distendu, souvent dans un contexte de souffrance fœtale.

La détresse respiratoire transitoire est une détresse modérée, constituant un diagnostic d'élimination.

Le pneumothorax peut être spontané ou secondaire à une ventilation agressive. Il s'agit d'une urgence thérapeutique, nécessitant une exsufflation dans ses formes suffocantes.

Les étiologies extra-pulmonaires comprennent les cardiopathies congénitales, les causes neurologiques (myasthénie, myopathie, malformation) et métaboliques.

La hernie diaphragmatique est responsable d'une détresse grave, dont la révélation précoce est de mauvais pronostic.

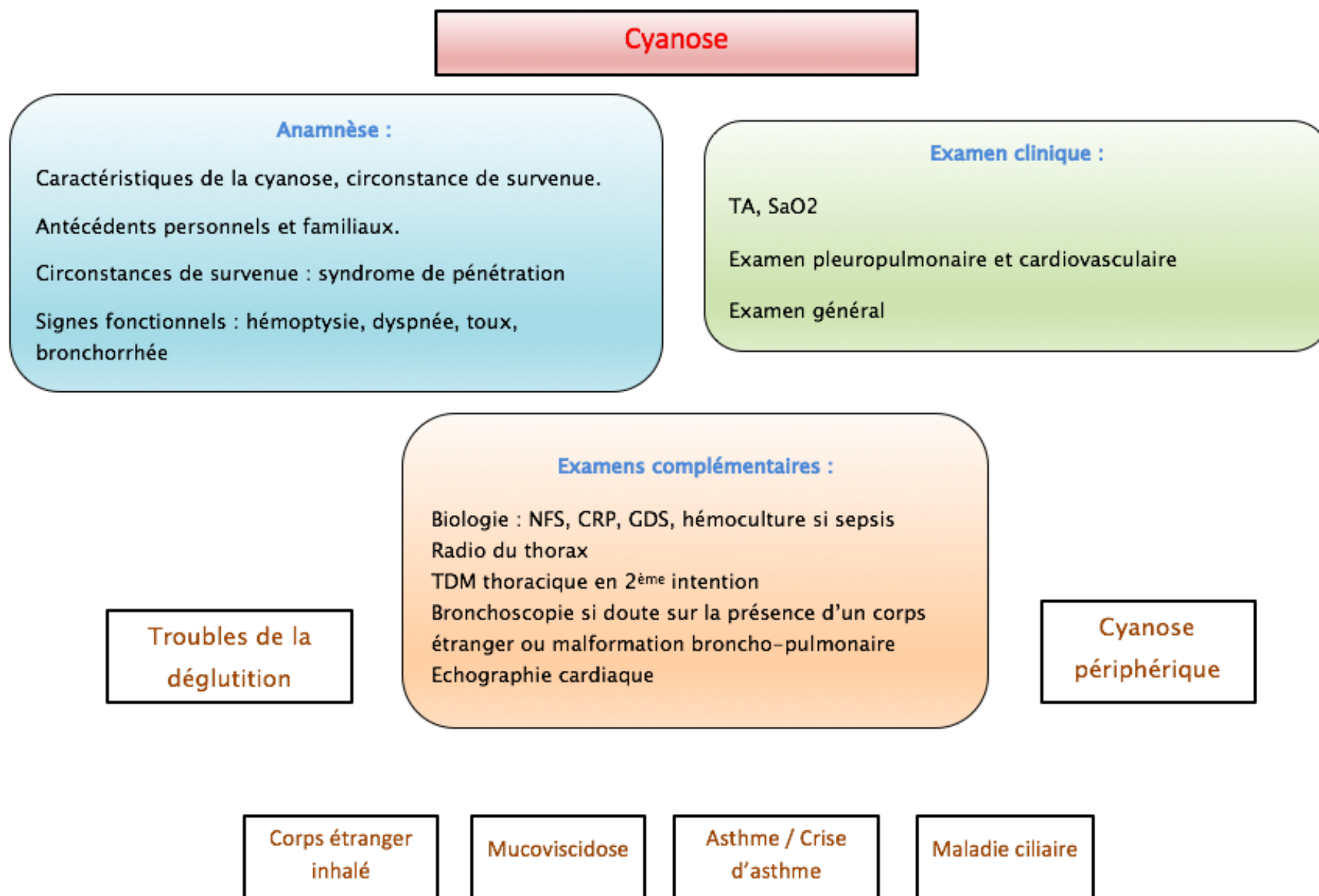
Le diagnostic d'une atrésie de l'œsophage ou des choanes doit se faire au dépistage systématique à la naissance, avant d'arriver au stade de détresse.

Références

1. Bourrillon A., Néonatalogie : ictère , Pédiatrie pour le praticien, 7e édition, 2020, p 78.
2. Bellaiche M., Ictère néonatal, Pédiatrie 8^{ème} édition, Intermed, 2009.
3. A. Bedu, C. Casper, J. Raignoux, L. Renesme, P. Truffert, P. Tourneux. Ictère néonatal à bilirubine libre. Néonatalogie : bases scientifiques. 2017, Pages 391.
4. . GUEDJ M., Ictère néonatal, pédiatrie Mikbook 3^{ème} édition, 2016, p 610.
5. Perkin M., jaundice, pediatric hospital medicine, second edition, 2008 ; p 143.
6. 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, 2004.
7. EL KARKOURI M. CAT DEVANT UNE DÉTRESSE RESPIRATOIRE DU NOUVEAU-NÉ . Guide pratique en néonatalogie et réanimation néonatale, Thèse pour l'obtention de Doctorat en médecine. FES 2020. N° 112 ; p 72.
8. De Blic J, Delacourt C., détresses respiratoires du nouveau-né, pneumologie pédiatrique, 2009.

CARDIOLOGIE





La cyanose est un symptôme qui se manifeste par une coloration bleutée de la peau et des muqueuses. Elle se manifeste lorsque le sang contient un taux anormalement élevé d'hémoglobine non oxygénée.

Les Antécédents personnels cherchent des cardiopathies, une prématurité avec détresse néonatale, des épisodes de bronchiolites, ainsi que des facteurs déclenchants tel le tabagisme, la pollution, la vie en collectivité, un RGO, une atopie, un contact avec les chiens.

Les Antécédents familiaux peuvent être de maladies respiratoires, une notion de contagé tuberculeux, une atopie.

Caractéristiques de la cyanose : localisée ou généralisée, s'accroît ou non à l'effort (cris, alimentation), isolée ou associée à des signes respiratoires, réfractaire ou non à l'oxygène, associée ou non à des signes d'insuffisance cardiaque.

On cherche également un syndrome de pénétration.

Lors de l'examen :

- Examen général : état de conscience, hippocratisme digital, froideur des extrémités, retard staturo-pondéral, cyanose localisée ou généralisée.
- Examen pulmonaire : polypnée, dyspnée, râles crépitants ou sibilants à l'auscultation, signes de lutte respiratoire (tirage, battement des ailes du nez, entonnoir xiphoïdien, geignement expiratoire).
- Examen cardiovasculaire : Abolition ou exagération des pouls, auscultation d'un souffle cardiaque, signes d'insuffisance cardiaque (tachycardie, hépatomégalie, turgescence des veines jugulaires, reflux hépato-jugulaire).

Il existe deux grands types de cyanose : centrale ou périphérique.

- La cyanose centrale affecte la totalité de l'organisme. Elle peut être d'origine pulmonaire (pneumonie, insuffisance respiratoire, embolie pulmonaire, mucoviscidose..), cardiaque (un œdème pulmonaire, une malformation cardiaque ...) ou en lien avec un taux de méthémoglobinémie trop élevé.

- La cyanose périphérique est une forme localisée de l'affection. Elle peut être d'origine interne (cardiaque ou syndrome de Raynaud) ou externe (exposition au froid).

Certaines cyanoses ne présentent pas de risque pour la santé et donc ne nécessitent aucun traitement.

Lorsqu'un traitement est nécessaire, il dépend du type de cyanose et de l'origine suspectée : intervention chirurgicale, oxygénation, médicaments, le port de vêtements plus chauds.

L'objectif du traitement est de traiter la cause du symptôme et de limiter les complications.

HTA**Anamnèse**

- Antécédents de prématurité ou RCIU
- Antécédent de maladie rénale dans la famille ou d'hypertension
- Pathologies cardiaques connues
- Céphalées violentes. - Coma, convulsions.
- Troubles de conscience. - Syndrome déficitaire.

Examen clinique**Courbe staturo-pondérale**

Examen cardiovasculaire : Pouls fémoraux mal perçus, tachycardie et bruit de galop, reflux hépato-jugulaire

Examen pleuropulmonaire : Polypnée, signes d'OAP

Examen abdominal

Examens complémentaires*Ionogramme sanguin*

Bandelette urinaire avec un ionogramme urinaire

Echographie abdominale et un Doppler rénal

Causes rénales

Hypertension
d'origines diverses

Hypertension
avec excès de
catécholamines

Hypertension avec
excès de
minéralocorticoïdes

Hypertension
avec excès de
glucocorticoïdes

L'HTA chez l'enfant est variable selon l'âge de l'enfant. Il est important de la mesurer lors de chaque consultation.

Tableau : variation des normes de la TA selon l'âge

Nouveau-né	95/65
Nourrisson	120/70
< 10 ans	130/80
10-14 ans	140/85
> 14 ans	150/90

Il faut faire attention et craindre les urgences hypertensives :

- Les hémorragies intracrâniennes.
- L'encéphalopathie hypertensive.
- L'œdème pulmonaire aigu.
- L'insuffisance cardiaque aiguë.
- L'insuffisance ventriculaire aiguë.
- Le phéochromocytome.
- L'insuffisance rénale aiguë.

Si l'HTA confirmée par 3 prises dans des conditions optimales, un ionogramme sanguin devra être demandé pour étudier la fonction rénale, la kaliémie, la calcémie et la protidémie. Il faudra réaliser aussi une bandelette urinaire avec un ionogramme urinaire, une échographie abdominale et un doppler rénal pour rechercher une masse abdominale, une polykystose, des dilatations des cavités excrétrices et des anomalies vasculaires. Une échographie cardiaque devrait également être réalisée pour éliminer une coarctation de l'aorte et pour estimer la masse ventriculaire gauche.

Un bilan ophtalmologique est également réalisé à la recherche d'anomalie au fond d'œil.

Une HTA chez un nouveau-né fait suspecter une coarctation de l'aorte ou une HTIC.

Les causes rénales rassemblent les pathologies du parenchyme rénal (GNA, glomérulopathie, etc.) ainsi que les maladies réno-vasculaires (les sténoses de l'artère rénale particulièrement). Un rejet lors d'une transplantation rénale peut également être à l'origine d'une HTA.

Le phéochromocytome est une tumeur surrénalienne responsable d'une HTA avec élévation des catécholamines. Un neuroblastome peut également être derrière une élévation des catécholamines et d'une HTA.

Une Hypertension avec excès de glucocorticoïdes est généralement causée par un syndrome de Cushing secondaire.

Diverses causes peuvent induire une HTA, notamment ;

les désordres neurologiques : HTIC

les désordres métaboliques : hypercalcémie, hypercapnie

les intoxications : saturnisme, contraception oestro-progestative.

L'HTA essentielle chez la population pédiatrique est un diagnostic d'élimination.

SOUFFLES CARDIAQUES**Anamnèse**

- Cyanose, retard staturopondéral, polypnée, infections pulmonaires à répétition, dyspnée, fatigabilité
- Cardiopathie familiale

Examen clinique

Examen cardiovasculaire : déformation de la cage thoracique, choc de pointe étalé (cardiomégalie), palpation des pouls et prise de la TA

Examen général : à la recherche de malformations

Examens complémentaires

ECG
Radio thorax
Echographie doppler cardiaque

CIV / CIA

Coarctation
aortique

Canal artériel

Sténose
pulmonaire

Causes
anorganiques

Le souffle cardiaque, chez le nourrisson comme chez l'enfant, constitue une situation fréquente. Il peut être fonctionnel (innocent) ou témoin d'une cardiopathie. Dans notre contexte, un souffle cardiaque fait craindre une valvulopathie rhumatismale.

Le souffle peut être découvert dans le cadre d'un examen systémique ou devant des symptômes faisant suspecter une cardiopathie (cyanose, syncope, dyspnée/polypnée, absence de pouls fémoraux) ou atteinte cardiaque (syndrome polymalformatif).

L'examen est primordial afin de mettre le point sur les caractéristiques du souffle, notamment :

- Le temps du souffle (systolique, diastolique) :
- Foyers d'auscultation du souffle,
- Intensité, variabilité, frémissement,
- Bruits cardiaques surajoutés.

Ainsi, un souffle systolique variable dans le temps est souvent innocent, un souffle diastolique est toujours organique, un souffle diastolique ou un double souffle est toujours organique ; les souffles innocents (fonctionnels, anorganiques) sont presque toujours systoliques et brefs. En l'absence d'antécédents personnels ou familiaux de cardiopathies et de symptômes associés chez un enfant de plus de 3 ans, ils ne nécessitent pas d'avis spécialisé. Une disparition du souffle en position debout est également en faveur de l'anorganicité du souffle.

Pour le reste, il convient d'orienter l'enfant ou le nourrisson pour avis cardio-vasculaire, d'autant plus que la réalisation d'une échographie cardiaque est justifiée, mais notons certains points :

- Un nourrisson de moins de 3 mois (1 an selon certains auteurs) doit toujours être adressé pour avis spécialisé.

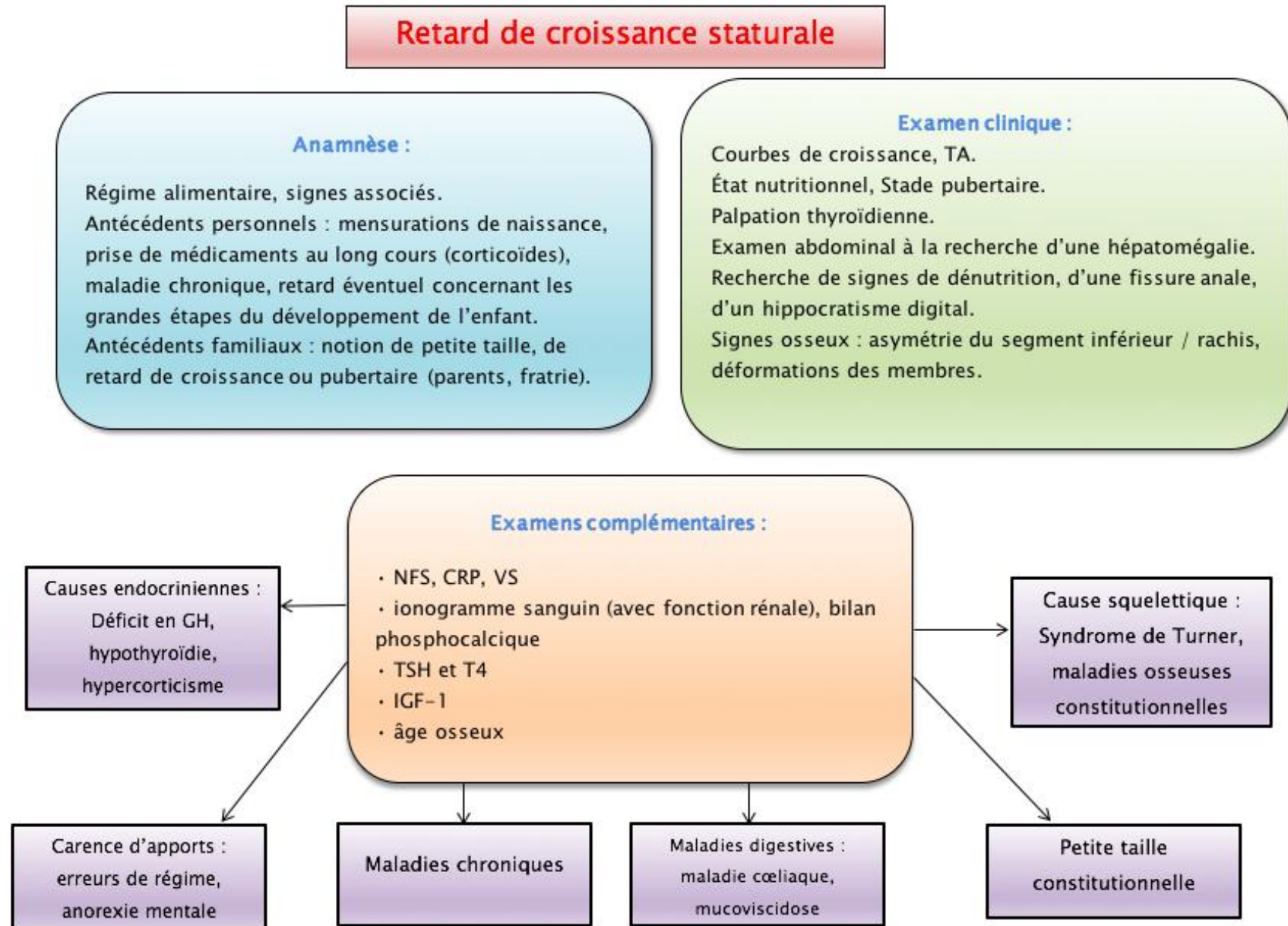
- La communication interventriculaire constitue la première cause de souffle dans les premiers mois. Le souffle est typiquement intense, holosystolique et constaté quelques jours après la naissance. L'évolution est souvent bénigne et se fait vers une fermeture spontanée.
- Le souffle lors de la persistance du canal artériel est continu avec un renforcement systolique, perçu au foyer pulmonaire. Le diagnostic clinique est difficile.
- Le souffle d'une communication inter-atriale n'apparaît qu'après quelques mois de vie. Maximal au foyer pulmonaire, il s'accompagne d'un dédoublement de B2 avec irradiations vers les creux axillaires et le dos.
- La tétralogie de Fallot est cyanogène. Le diagnostic est fait sur échographie cardiaque.
- Les sténoses valvulaires (aortiques, pulmonaires) ou supra-valvulaires sont également responsables de souffles cardiaques. Le diagnostic est échographique.
- La coarctation de l'aorte est suspectée devant un pouls fémoral faible ou absent ou l'asymétrie de pulsatilité artérielle entre membres supérieurs et membres inférieurs. Certaines cardiopathies (persistance du canal artériel, sténose valvulaire aortique, coarctation de l'aorte) peuvent passer inaperçues et n'être diagnostiquées que des années plus tard.
- Les valvulopathies rhumatismales dans l'enfance respectent grossièrement la présentation de celles à l'âge adulte. Elles sont toujours à évoquer dans notre contexte.

Références

1. Bader–Meunier B., BodeMe C., Les acrosyndromes de l'enfant, Thérapeutiques en Dermato–Vénérologie, janvier 2012.
2. André JL, Hypertension artérielle chez l'enfant, EMC ; janvier 1998.
4-078-G-50
3. 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.
4. Soulmi FZ, L'hypertension artérielle (HTA) de l'enfant et de l'adolescent, présentation aux XXV Journées Nationales de l'Hypertension Artérielle, Société marocaine de l'hypertension artérielle, février 2019.
5. Simonetti G. D., Hypertension chez l'enfant et l'adolescent, revue médicale suisse, 2011.
6. TAZI EL PARDYA N., thèse de doctorat en médecine, LE GUIDE PRATIQUE DES PRINCIPALES URGENCES PEDIATRIQUES CHU HASSAN II DE FES, 086-11
7. Bourrillon A., Souffle cardiaque , Pédiatrie pour le praticien, 7e édition, 2020, p 276.
8. Bourrillon A., Cardiopathies congénitales graves, Pédiatrie pour le praticien, 7e édition, 2020, p 281.

ENDOCRINOLOGIE





Le retard statural est un motif fréquent de consultation. Il est défini par un déficit de taille supérieur ou égal à -2 DS sur les courbes de croissance de référence.

Les signes associés peuvent être :

- Céphalées, troubles visuels ;
- troubles du transit , douleurs abdominales, anorexie, vomissements ; manque d'appétit;
- Asthénie ;
- Infléchissement scolaire ;
- Signes orientant vers une pathologie chronique.

Il est également important de noter la chronologie d'introduction des aliments (lait de vache, gluten) et les prises alimentaires actuelles (allaitement, repas).

Les examens complémentaires sont réalisés en fonction des suspicions diagnostiques, au cas par cas, en tenant compte du contexte.

Une cassure dans la croissance statural doit faire suspecter un processus tumoral. Il convient de demander une IRM.

Les causes endocriniennes sont fréquentes. Elles n'ont généralement pas de conséquences sur le poids. La vitesse de croissance est ralentie.

Les carences d'apport et les maladies digestives sont responsables d'un retard staturo-pondéral.

Hypoglycémie

Anamnèse

- Circonstances de survenue.
- Signes accompagnateurs.
- Notion de jeune, horaires des repas.
- Antécédents personnels : période néonatale, troubles du développement, maladies connues.

Examen clinique

- État de conscience.
- État nutritionnel, Croissance staturo pondérale.
- Examen abdominal à la recherche d'une hépatomégalie, examen des organes génitaux externes.

Examens complémentaires

- Glycémie capillaire, Glycémie veineuse
- Hormone de croissance, cortisol, ionogramme, cétonémie

Hyperinsulinisme

**Insuffisance
surrénale,
déficit en GH**

Causes toxiques

**Erreurs du
métabolisme**

Causes hépatiques

L'hypoglycémie chez l'enfant est définie par une valeur de glycémie veineuse inférieure à 0,5 g/L. Chez le nouveau-né, ce seuil est un peu plus bas 0,40-0,45 mg/L.

Elle constitue une urgence importante vu les conséquences graves qu'elle pourrait causer (convulsion, perte de conscience), et le ressucrage par sérum glucosé ou glucagon s'impose.

L'hypoglycémie peut prendre différentes formes chez le nourrisson et l'enfant.

Ainsi :

- chez le nouveau-né et le nourrisson : pâleur, hypothermie, cri anormal, irritabilité, difficultés lors de l'alimentation, vomissements, polypnée, pauses respiratoires, tachycardie, trémulations, mouvements anormaux, hypotonie, somnolence, allant jusqu'au coma ou la crise convulsive,
- chez l'enfant : sensation de faim impérieuse, sueurs, regard « vide », douleurs abdominales, tremblements, vomissements, trouble du comportement, coma, convulsions.
- Un examen clinique minutieux pourrait guider le clinicien dans sa démarche étiologique :
 - La présence d'une fente labiale orientera vers l'insuffisance hypophysaire ;
 - La macrosomie vers un hyper-insulinisme ;
 - Une hypotension ou hyperpigmentation vers la maladie d'Addison ;
 - Un retard de croissance vers un déficit en GH ;
 - Une hépatomégalie vers une glycogénose.

Devant une hypoglycémie, le plus important est de gérer l'urgence. Les étiologies restent très variées et difficiles à cerner, ce qui impose une consultation et un suivi chez l'endocrinologue pédiatre pour définir son origine et bilancer correctement l'enfant.

Notons toutefois les points suivants :

- erreurs du métabolisme, notamment concernant le métabolisme des hydrates de carbone (avec souvent une hépatomégalie et un retard staturo-pondéral associés) mais également du métabolisme des acides aminés et des lipides ;
- hyperinsulinisme, soit endogène, soit exogène ;
- causes endocriniennes : déficit en hormone de croissance, insuffisance surrénalienne ;
- toxiques : notamment à des doses importantes d'acide salicylique, de bêtabloquants,
- hépatiques : par Diminution de la capacité de production de glucose.
- Il existe des situations où les besoins en glucose sont augmentés, causant des hypoglycémies plus marquées chez la population pédiatrique. Cela se voit surtout dans les pathologies tumorales et les brûlures.

Hyperglycémie

Anamnèse

- Circonstances de découverte.
- Signes accompagnateurs.
- syndrome polyuro-polydipsique, polyphagie
- Notion d'amaigrissement, d'asthénie

Examen clinique

- Poids, taille, BU.
- État nutritionnel.
- Examen abdominal.
- hyperventilation, polypnée de Küssmaul ; signes de l'acidocétose diabétique.

Examens complémentaires

- Glycémie capillaire, Glycémie veineuse
- +/- Hémoglobine glyquée
- Glycosurie, cétonurie
- AC anti GAD, IA2, ICA

Diabète type 1

Diabète type 2

**Intoxication
aigue**

**Hyperglycémie
de stress**

**Endocrinopathies et
pathologies du
pancréas exocrine**

Le diabète est une pathologie chronique, de plus en plus vue chez la population pédiatrique. Bien qu'il soit de loin l'étiologie la plus fréquente des hyperglycémies, il existe d'autres étiologies, souvent méconnues.

L'hyperglycémie peut se révéler par un syndrome polyuro-polydipsique, une polyphagie, un amaigrissement, par un tableau d'abdomen chirurgical, d'emblée par une acido-cétose diabétique, ou de découverte fortuite sur un bilan.

La découverte d'un diabète chez l'enfant impose une hospitalisation pour exploration, instauration d'un traitement et éducation thérapeutique.

Les deux plus grandes urgences devant un diabète sont l'hypoglycémie et l'acido-cétose diabétique.

Le diabète de type 1 est la forme la plus courante de diabète chez l'enfant, secondaire à la destruction des cellules bêta des îlots de Langerhans.

Le diabète de type 2 peut être secondaire à une insulino-résistance ou un déficit insulino-sécrétoire.

Un nombre grandissant d'enfants atteints d'un diabète de type 2 est constaté, en raison de l'augmentation de la prévalence de l'obésité.

Certaines intoxications peuvent être à l'origine d'une ascension du taux de glycémie chez l'enfant, notamment :

- Médicamenteuses : corticoides, salbutamol
- Toxiques : amphétamine, cocaïne.

Elles sont responsables d'un syndrome adrénergique, dans lequel l'hyperglycémie est constatée.

La mucoviscidose et l'hémochromatose sont des pathologies pancréatiques, pouvant entraîner une hyperglycémie.

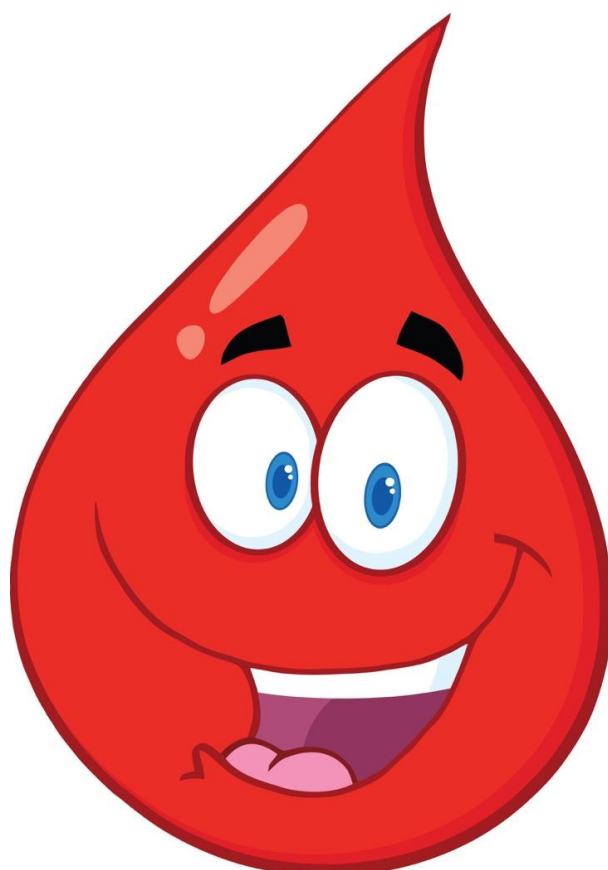
Elle peut se voir par ailleurs dans les hyperthyroïdies, le Cushing et les acromégalies.

Une hyperglycémie de stress, rare, peut être observée chez l'enfant, connu diabétique ou non. Un avis spécialisé est recommandé pour éviter une induction en erreur.

Références :

- 1– Bourrillon A., SUIVI DE L'ENFANT, croissance staturale, Pédiatrie pour le praticien, 7e édition, 2020, p 109.
- 2– Valleteau de Moulliac J, Pathologie de la croissance et de la puberté , Guide pratique de la consultation en pédiatrie 10ème édition ; 2012, p 329.
- 3– Touati G, Hypoglycémies chez l'enfant, EMC, Elsevier Masson 4-059-F-10.
- 4– Nouyrigat V. Déshydratation, urgences pédiatriques, 4ème édition, 2013, p 497.
- 5– Bourrillon A., hypoglycémie , Pédiatrie pour le praticien, 7e édition, 2020, p 353.
- 6– Manuel D, Hiperglucemia en la urgencia pediátrica. No todo es diabetes Arch Argent Pediatr 2015;113(1):63–68 / 63
- 7– Comité d'experts des Lignes directrices de pratique clinique de l'Association canadienne du diabète, Le diabète de type 1 chez les enfants et les adolescents, Canadian Journal of Diabetes, Volume 37, Supplement 5, October 2013, Pages 531.
- 8– Nouyrigat V. Acidocétose diabétique, urgences pédiatriques, 4ème édition, 2013, p 485.
- 9– Fattorusso V, Non-Diabetic Hyperglycemia in the Pediatric Age: Why, How, and When to Treat? Springer Science+Business Media, LLC, part of Springer Nature 2018.

HÉMATOLOGIE



Les Adénopathies superficielles

Anamnèse

- Siège, date d'apparition et mode d'évolution.
- Signes associés : fièvre, douleur, syndrome hémorragique, pâleur, AEG.
- ATCD : voyage récent, contact avec les animaux, infection récente, vaccination, prise médicamenteuse.

Examen clinique

- Caractère de l'ADP : siège, consistance, taille, mobilité, caractère douloureux, inflammation en regard.
- Examen des autres aires ganglionnaires.
- Chercher masse, HSMG associées.
- Examen général complet.

En fonction du caractère

ADP Localisée inflammatoire

→ Bilan si absence de cause locale évidente : hémogramme, CRP, VS, IDR
sérologies en fonction du contexte



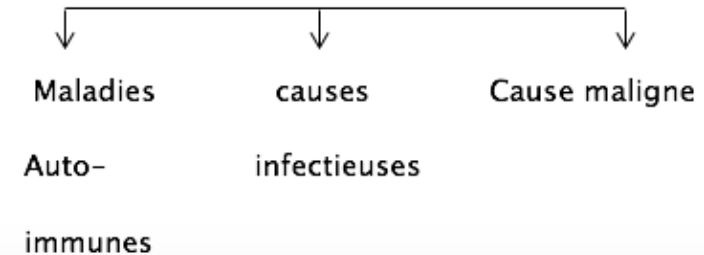
ADP localisée, non inflammatoire

→ VS, CRP
→ Imagerie

Penser aux causes malignes

ADP disséminées

→ Hémogramme
→ Sérologie EBV, rubéole, Toxoplasmose, VIH



Il s'agira uniquement des adénopathies superficielles repérées lors d'un examen général ou rapportées par les parents.

Un ganglion palpable n'est pas toujours synonyme d'adénopathie pathologique. Elle le devient quand son diamètre dépasse 1 cm (1,5 cm pour les adénopathies inguinales) chez l'enfant.

La démarche diagnostique dépend notamment du caractère localisé ou disséminé.

Une adénopathie localisée (une seule aire ganglionnaire) permet déjà d'orienter le praticien :

- axillaire : MGC, adénite post-BCG ;
- inguinales : MGC, lésions membres inférieurs et périnée ;
- cervicales : les plus fréquentes, de causes infectieuses multiples.

Le caractère inflammatoire est souvent en faveur d'une origine infectieuse ; dentaire, ORL, MGC, tuberculose.

La maladie des griffes du chat est causée par l'agent infectieux *Bartonella henselae* ou *Bartonella quintana*, transmis à l'enfant à la suite d'une griffure de chat ou de pique d'épines. L'adénopathie est inflammatoire et peu douloureuse, localisée souvent du côté du membre griffé. Une suppuration et fistulisation sont possibles. La fièvre est rarement vue.

Une adénopathie non inflammatoire doit faire craindre une cause maligne, surtout si associée à des douleurs osseuses ou une asthénie. L'imagerie et la biologie doivent pouvoir éliminer ou diagnostiquer une maladie maligne. Une biopsie-exérèse est également envisagée.

Les adénopathies disséminées sont avant tout infectieuses (EBV++, VIH, leishmaniose), d'où l'importance de faire les sérologies nécessaires. Les maladies malignes se manifestent rarement par des adénopathies sur plusieurs territoires.

Des maladies auto-immunes tel le lupus érythémateux disséminé (LED) et maladie de Still peuvent être à l'origine d'adénopathies généralisées.

Les adénopathies dans la maladie de kawasaki peuvent être localisées ou généralisées.

Splénomégalie

Anamnèse

- Age, origine ethnique.
- Notion de consanguinité.
- Notion de voyages.
- Antécédents familiaux de splénectomie.

Examen clinique

- Rate palpable = pathologique.
- Prendre la température.
- Examen neurologique.
- Chercher notamment : HMG, syndrome tumoral, signes d'HTP ou d'insuffisance hépato-cellulaire.

Examens complémentaires

NFS – frottis sanguin – réticulocytes – VS
– bilan hépatique – TP – fibrine – LDH – CRP

Splénomégalie + syndrome inflammatoire

- Infections (virales, bactériennes, parasitaires)
- Maladies auto-immunes
- DIP

Splénomégalie + Cytopénie

- Anémies hémolytiques auto-immunes
- Anémies hémolytiques constitutionnelles
- Hémopathies

Splénomégalie + Signes neurologiques

Maladies de
surcharge

Splénomégalie isolée et/ou avec signes d'hépatopathie

Échographie Doppler

Origine tumorale

HTP

La splénomégalie est définie par l'augmentation de la taille de la rate, la rendant palpable. Souvent indolore, elle est diagnostiquée de manière fortuite à l'examen, à la suite d'une sensation de pesanteur au niveau de l'hypochondre gauche ou après constatation de modifications sur l'hémogramme.

Le bilan biologique permettra d'orienter le clinicien dans son enquête étiologique.

La présence d'un syndrome inflammatoire ou l'association d'une fièvre impose de chercher une infection virale ou bactérienne parfois grave (endocardite). La splénomégalie fait également partie du tableau de certaines infections parasitaires, notamment la leishmaniose et le paludisme (notion de voyage).

Les maladies auto-immunes sont diverses, il peut s'agir d'un LED, d'une maladie de Still. La symptomatologie associée permet de guider le clinicien.

Une suspicion de déficit immunitaire primitif justifie d'orienter l'enfant pour avis spécialisé.

Une cytopénie à la NFS explique la splénomégalie et peut être consécutive à des anémies hémolytiques ou des hémopathies malignes.

Les maladies de surcharge comprennent, entre autres, la maladie de Gaucher et la maladie de Niemann Pick.

En cas de splénomégalie isolée ou associée à des signes d'hépatopathie, il convient de demander une échographie doppler abdominale. Celle-ci fera le diagnostic de pathologies spléniques tumorales (cavernome, lymphome, etc) ou de signes d'hypertension portale.

Purpura

Anamnèse

- Date d'apparition, âge de survenue
- Caractéristiques (topographie, évolution, notion de traumatisme).
- Anamnèse infectieuse, prise de médicaments
- État sièges d'hémorragie
- ATCD hémorragiques familiaux

Examen clinique

- Prendre la température
- Chercher ADP, HSMG
- Manifestations articulaires
- 2 situations d'urgence :
 - Syndrome Septique
 - Syndrome Hémorragique

Examens complémentaires

NFS - TP - TCA - Groupe sanguin - VS
 suspicion de syndrome infectieux : CRP
 - PL - ECBU - hémoculture

Thrombopénies

Myélogramme

Périphérique

- PTI
- Origine médicamenteuse
- Origine infectieuse
- CIVD
- SHU

Centrale

- Aplasie médullaire
- Leucémie aigue
- Syndrome lymphoprolifératif
- Aplasie de Fanconi
- Wiskott-Aldrich

Purpura vasculaire

- Infections : purpura fulminans - endocardite
- Purpura rhumatoïde
- Kawasaki
- Cryoglobulinémie (rare)
- Maladie auto-immunes
- Causes mécaniques - syndrome de Marfan
- Ostéogénèse imparfaite

Plaquettes normales

VS

Normale

↓ Allongée

Thrombopathie

- Maladie de Willebrand
- Insuffisance rénale chronique
- déficit en vit K
- Cause iatrogène : aspirine ++, AINS

Le diagnostic du purpura est un diagnostic clinique. Il s'agit de lésions maculeuses ne disparaissant pas à la vitropression.

L'interrogatoire et l'examen clinique permettent d'orienter le praticien avant même de passer aux bilans biologiques. En effet, un purpura thrombopénique est marquée par l'atteinte des muqueuses et la présence d'ecchymoses, sans prédominance déclive particulière. Un purpura vasculaire est de caractère infiltré épargne les muqueuses.

Il est impératif de commencer par la prise de température. Un purpura fébrile doit être considéré comme purpura fulminans et pris en charge sans tarder.

Un syndrome hémorragique présente également une situation d'urgence. L'hémorragie peut être extériorisée ou interne, suspectée devant une pâleur, des céphalées, ou signes méningés.

Un purpura thrombopénique impose la réalisation d'un myélogramme qui orientera entre origine centrale et périphérique. Il impose par ailleurs dans tous les cas une prise en charge hospitalière.

Le PTI est un diagnostic d'élimination. L'évolution est souvent favorable, mais deux complications sont redoutées : une hémorragie intracrânienne et une chronicisation du PTI.

La VS (ou le bilan d'hémostase de façon globale) permet de distinguer en purpura vasculaire et thrombopathie devant un taux de plaquette normal. Le purpura rhumatoïde est la vascularite la plus souvent rencontrée. Des douleurs abdominales ou ostéo-articulaires sont souvent associés. L'évolution peut être compliquée par une atteinte rénale, conditionnant le pronostic.

Anémie

Anamnèse

- Age, mode d'alimentation.
- Notion de consanguinité, origine ethnique.
- Mode de révélation, retentissement constatée.
- Symptômes associés : diarrhées, anorexie, saignement.
- Notion de prise médicamenteuse.
- Antécédents personnels de maladies chroniques.
- Antécédents familiaux d'hémopathies.

Examen clinique

Examen général à la recherche de :

- Signes d'hémolyse.
- Signes orientant vers une pathologie tumorale.
- Signes d'hémorragie.
- Signes orientant vers une pathologie inflammatoire.
- Signes de carence martiale.

Anémie hypochrome microcytaire

Fer sérique

Ferritine

Carence en fer
Malabsorption
Malnutrition
Saignement
occulte

Maladies
inflammatoires
AJI
Maladie de Crohn

- Thalassémies
- Saturnisme
- Intoxication aux
fluoures

Anémie normochrome normo ou macrocytaire

Taux de réticulocytes

Anémie régénérative

Hémolyse

Drépanocytose
Déficit en PK,
G6PD
Sphérocytose
héréditaire
AHAI
SHU

Hémorragie

Anémie arégénérative

Myélogramme

Maladie de
Blackfan Diamond
Aplasie médullaire
Envahissement
médullaire
Moelle
mégalo-blastique

L'anémie dans la population pédiatrique est définie en fonction de l'âge. En effet, on parle d'anémie lorsque le taux d'hémoglobine est :

- <15 g/dL le 1^{er} jour de la vie;
- <9 g/dL entre 2 et 6 mois;
- <11 g/dL entre 6 mois et 6 ans ;
- <11,5 g/dL entre 6 et 12 ans ;
- <12 g/dL chez la fille et <13 g/dL chez le garçon au-delà de 12 ans.

Le diagnostic est posée sur NFS, de découverte fortuite lors d'un bilan, ou après suspicion sur plusieurs critères : pâleur, décoloration des conjonctives, asthénie, hypotrophie (anémie chronique).

Il convient de chercher à l'examen clinique des signes orientant d'abord vers une situation de gravité, notamment :

- Des signes d'hémolyse : hémoglobinurie, ictère ;
- Syndrome tumoral : adénopathies, Hépatosplénomégalie, fièvre ;
- Signes d'hémorragie : purpura, saignement digestif, troubles de conscience.

Ou des signes orientant vers une étiologie moins grave :

- Signes de pathologie inflammatoire ;
- Carence martiale : ongles mous et cassants, perlèche, glossite, infections.

Comme pour l'adulte, une étude des paramètres de l'hémogramme permet de distinguer entre différents groupes étiologiques.

Des taux de fer sérique et de ferritine bas sur anémie hypochrome microcytaire traduisent une carence martiale, par défaut d'apport ou d'absorption.

Les anémies inflammatoires restent peu rencontrées chez l'enfant et sont généralement vue que un contexte clinique clairement évident orientant vers une maladie inflammatoire (lupus, Crohn...).

Les thalassémies sont suspectées devant des anémies microcytaires sans diminution du fer sérique, notamment chez des enfants originaires de l'Asie du Sud Est. La thalassémie associe dans sa forme splénomégalie, anémie et hyperferritinémie et peut nécessiter une greffe de cellules souches hématopoïétiques.

Les anémies hémolytiques peuvent être constitutionnelles : dues à une anomalie de la membrane (Sphérocytose héréditaire), de l'hémoglobine (drépanocytose) ou à des enzymopathies (déficit en G6PD ou en PK), ou extra-corporelles par toxicité, infection bactérienne ou parasitaire.

Le syndrome hémolytique et urémique (SHU) est défini par l'association d'une anémie hémolytique, une thrombopénie et une insuffisance rénale aiguë. Il est souvent d'origine post-infectieuse chez l'enfant (E COLI ++).

Une anémie normo ou macrocytaire arégénérative impose la réalisation d'un médullogramme. Elle peut être due à une insuffisance médullaire portant sur la lignée rouge (maladie de blackfan Diamond), une aplasie médullaire (anémie de Fanconi, origine virale ou toxique), ou un envahissement. Par ailleurs, il peut s'agir d'une moelle mégaloblastique, plutôt rare chez l'enfant. Dans tous les cas, il convient d'adresser l'enfant pour réalisation du myélogramme et complément de la prise en charge.

Références

1. Barlogis V., Splénomégalie de l'enfant – 2013
2. Rohrlich P., Diagnostic d'une splénomégalie, [4-080-C-10]
3. Hilmes MA, Strouse PJ. The pediatric spleen. Semin Ultrasound CT MR 2007;28:3–11.
4. BARBAROT S., PURPURA CHEZ L'ENFANT ET CHEZ L'ADULTE, ANNALES DE DERMATOLOGIE ET DE VÉNÉRÉOLOGIE, Elsevier Masson.
5. Bourrillon A., Purpura, Pédiatrie pour le praticien, 7e édition, 2020, p 423.
6. Nouyrigat V. Purpura et purpura fébrile, urgences pédiatriques, 4^{ème} édition, 2013, p 111.
7. Perkin M., purpura, pediatric hospital medicine, second edition, 2008 ; p 128.
8. HAS, Purpura thrombopénique immunologique de l'enfant et de l'adulte. Protocole national de diagnostic et de soins – 2009.
9. Cochat P, purpura rhumatoïde, Encyclopédie Médico-Chirurgicale Pédiatrie, édition Elsevier Masson, 4-078-T-10.
10. N. Bocquet N.. Purpura rhumatoïde. Urgences pédiatriques, 5^{ème} édition, 2018. P542.
11. Michel G., diagnostic des adénopathies superficielles de l'enfant, Encyclopédie Médico-Chirurgicale Pédiatrie, édition Elsevier Masson, 4-082-J-10.
12. Notz-Carrere A., ADÉNOPATHIES SUPERFICIELLES, Pas à pas en pédiatrie, 2017.
13. Bourrillon A., Quinet B., Adénopathies infectieuses, Purpura, Pédiatrie pour le praticien, 7e édition, 2020, p 509.
14. Gressin R. Conduite à tenir devant une adénopathie. <http://www-sante.ujf-grenoble.fr/sante/alpesmed/corpus.htm>
15. Bourrillon A, Benoist G, Delacourt C. Anémie et pathologies du fer. Pédiatrie ; 7e Edition 2017. p 253.

16. Bourrillon A, Anémie. Pédiatrie pour le praticien, 7^{ème} édition, 2020. P 22.
17. G SCHAISON G., Pathologie du globule rouge, Hématologie de l'enfant. Flammarion Médecine-Sciences Paris 1995. p 41
18. Loirat C., Syndrome hémolytique et urémique chez l'enfant, 2013, 18-064-N-10.

HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE



Diarrhées

Anamnèse

- Nombre de selles par jour et leur caractère (aspect, abondance). Présence de sang (rouge ou noir) ou de glaire.
- Durée de l'épisode actuel
- signes associés digestifs ou extra-digestifs.
- Régime alimentaire. Vaccination.
- Antécédents personnels, notion de contagé tuberculeux.

Examen clinique

- température, courbe de croissance
- Examen abdominal
- TR
- Examen systémique à la recherche de signes infectieux, signes de DHA .
- Recherche de signes de gravité.

Examens complémentaires

Coproculture
Examen parasitologique des selles
NFS, Ionogramme sanguin, CRP, VS

Aigue

Infections digestives

Infections extra-digestives (ORL, urinaires, paludisme)

SHU

Erreurs du régime, antibiotiques

Causes chirurgicales

Chronique

Causes pancréatiques

Mucoviscidose
Malnutrition
Pancréatite chronique

Causes hépatiques

AVB
Cirrhose
Cholestases chroniques

Causes Digestives

Allergies
Maladie cœliaque
Parasitose
Tuberculose intestinale
Entérocolite nécrosante
MICI

La diarrhée est défini par l'émission de selles anormalement liquides, à une fréquence plus élevée que la normale (plus que 3 selles).

Le caractère aigu est défini par une durée inférieure à 7 jours, chronique par une durée supérieure à 3 semaines.

Il est essentiel lors de l'examen de noter les signes suivants :

- Signes de gravité : tachycardie, polypnée, pâleur, cyanose, troubles de conscience, signes de choc, convulsions, rectorragies.
- Signes de déshydratation : soif, sécheresse des muqueuses, pli cutané, dépression de la fontanelle antérieure.
- vomissements persistants.
- Stagnation ou perte pondérale.

Les examens paracliniques sont rarement proposés au départ. Ils permettent d'évaluer le retentissement (ionogramme, NFS) et de faire le diagnostic, notamment pour les diarrhées chroniques (ECBU, IDR, échographie abdominale, radiographie thoracique, endoscopie), en fonction de l'orientation étiologique. Ils sont proposés, au cas par cas, notamment pour les diarrhées sanglantes ou chroniques.

Toutes les infections peuvent être responsables de diarrhées aiguës. Les signes associés et l'examen clinique orientent vers le foyer.

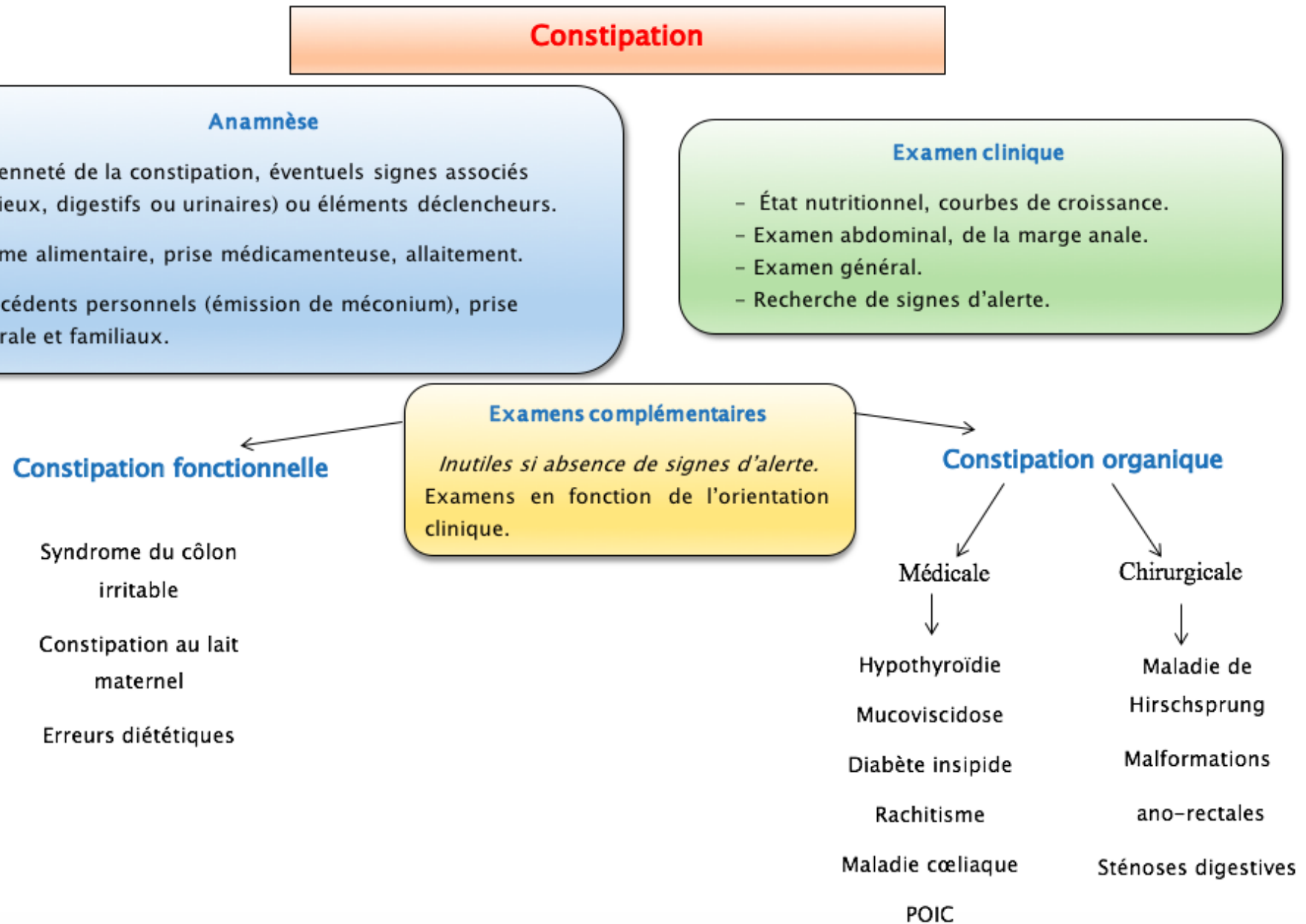
Les régimes trop riches en sucre, en farine, peuvent également être à l'origine de diarrhées.

Les causes chirurgicales comprennent, entre autres, une appendicite, une invagination intestinale aiguë, une occlusion intestinale aiguë. Le tableau est souvent accompagné de vomissements, de fièvre, d'une AEG, parfois de signes de choc.

La maladie cœliaque est une entéropathie auto-immune causée par l'ingestion de gluten chez des sujets ayant une prédisposition génétique. La confirmation est histologique.

L'allergie aux protéines de lait de vache est une allergie courante chez les nourrissons. La prise en charge repose sur une éviction stricte du lait de vache.

La tuberculose intestinale est souvent accompagnée d'autres localisations. Une importante AEG est constatée.



La constipation représente un motif de consultation fréquent en pédiatrie, dès la période néonatale.

Les définitions étant diverses, le diagnostic de constipation est évoqué devant une émission de selles trop dures et volumineuses, ou rares (moins d'une selle par jour), et ce pendant plus de deux mois.

Certaines situations ne rentrent pas dans le cadre d'une constipation. Un nourrisson allaité exclusivement au sein par exemple peut n'émettre qu'une selle par semaine, le lait maternel étant absorbé quasiment en totalité sans laisser beaucoup de résidus.

L'interrogatoire est d'une grande importance, et permet de découvrir éventuellement des événements expliquant la constipation (introduction de céréales, alimentation pauvre en fibres, changement du lait artificiel, période d'éducation à la propreté ou de rentrée scolaire), ou de pathologies connues responsables (maladie coeliaque, mucoviscidose). Un retard d'émission du méconium doit faire craindre une maladie de Hirschsprung ou des malformations anorectales, voire une mucoviscidose.

En faveur d'une constipation organique :

- *terrain* :
 - nourrisson d'âge ≤ 18 mois, maladie systémique connue,
 - retard d'émission du méconium ;
- signes cliniques :
 - météorisme important, épisodes subocclusifs avec vomissements, débâcles de selles,
 - signes associés reliés à une pathologie causale : hypothyroïdie...
 - anomalies du périnée ou de la région sacrée ;
- *retentissement et modalités évolutives* :
 - cassure staturo-pondérale,

- échec d'un traitement symptomatique bien conduit.
- La présence de ces signes d'alerte est une indication de réaliser un bilan paraclinique. Ainsi :
- Un ASP permet d'évaluer le degré de rétention stercorale d'une constipation « sévère » ;
- TSH et T4 si doute sur l'hypothyroïdie, test de la sueur si suspicion de mucoviscidose ;
- manométrie rectale et biopsies rectales étagées au cas de suspicion d'une maladie de Hirschsprung;

La constipation est d'origine fonctionnelle dans près de 95% des cas. Un traitement symptomatique avec mesures hygiéno-diététiques doit être envisagé.

Un avis spécialisé est fortement recommandé en cas de constipation organique.

L'histoire de la maladie de Hirschsprung débute à la naissance avec un retard d'émission du méconium et une occlusion néonatale. Un retard d'émission de plus de 48 heures chez un nouveau-né sans autre pathologie connue doit faire suspecter le diagnostic. La distension abdominale peut être présente d'emblée ou apparaître progressivement, associée à des vomissements.

Vomissements

Anamnèse

- Caractéristiques des vomissements et signes accompagnateurs.
- Retentissement : déshydratation, mauvais état nutritionnel.
- Régime alimentaire, prise médicamenteuse, allaitement.
- Antécédents personnels, prise pondérale et familiaux.

Examen clinique

- État nutritionnel, courbes de croissance.
- Examen abdominal et des orifices herniaires.
- Examen neurologique.
- Examen complet.

Examens complémentaires

En fonction de l'orientation clinique.

Vomissements aigus

Syndrome infectieux

GEA
Méningite
Otite
Pneumonie
Infection urinaire

Origine neurologique

HTIC
HSD

Urgences chirurgicales

Occlusion intestinale
Appendicite
Invagination intestinale
aigue
Étranglement herniaire
Torsion testiculaire

Origine médicale

Hypothyroïdie
Mucoviscidose
ACD
Rachitisme
Intoxication

Vomissements chroniques

Allergies ou intolérances

RGO

Tubulopathies – hépatopathies

Erreurs diététiques

Sténose
hypertrophique
du pylore

Les vomissements sont un symptôme fréquent en pédiatrie. Peu spécifiques, ils peuvent s'apparenter à divers dysfonctionnements.

Lors de l'interrogatoire, il faut chercher :

- Les caractéristiques des vomissements : abondance, aspect, fréquence, horaire par rapport à la prise alimentaire, ancienneté.
- Les signes accompagnateurs : douleurs abdominales, arrêt des matières et des gaz, fièvre, odeur acétonémique de l'haleine, toux, troubles de la conscience.

Il n'existe pas d'examens paracliniques spécifiques aux vomissements, si ce ne sont un ionogramme sanguin afin d'en mesurer le retentissement, ou un bilan étiologique en fonction des doutes diagnostiques.

Des vomissements bilieux, un syndrome occlusif ou une défense abdominale doivent faire craindre une urgence chirurgicale.

Les étiologies médicales sont orientées par l'interrogatoire et l'examen clinique, et confirmées à la paraclinique.

Douleurs abdominales aiguës

Anamnèse

- Début des symptômes, chronologie d'apparition, caractère de la douleur, facteurs déclenchants.
- Symptômes associés (troubles du transit, fièvre).
- Contexte traumatique récent.
- Antécédents d'épisodes similaires.

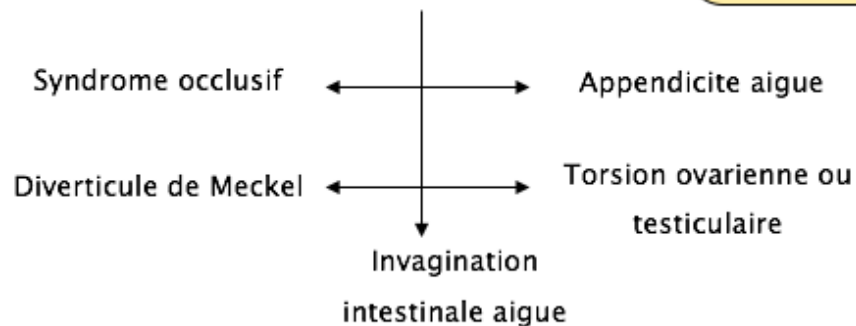
Examen clinique

- Examen abdominal.
- Examen des orifices herniaires et du contenu scrotal.
- Examen cutanéomuqueux (purpura), ORL.
- Examen général.

Examens complémentaires

NFS, glycémie, BU
Imagerie (si douleurs récidivantes ou orientation chirurgicale).

Causes chirurgicales



Cause traumatique

Causes médicales

<i>Abdomen haut</i>	<i>Péri-ombilical</i>	<i>Abdomen bas</i>
Hépatite	GEA	Pyélonéphrite
Pancréatite	Infection ORL	Colique néphrétique
Pneumonie	Constipation	Étranglement herniaire
Myocardite/ Péricardite	Entérocolite	
	Purpura rhumatoïde	
	ACD	
	Intoxication alimentaire	

Les douleurs abdominales sont fréquentes dans l'enfance et non spécifiques de troubles abdominaux.

Chez le nourrisson, elles doivent être suspectées en cas de tortillements, de cris incessants et de mouvements de pédalage des jambes.

La localisation de la douleur abdominale et les signes associés permettent souvent d'orienter le diagnostic.

Il ne faut jamais hésiter à demander une échographie abdomino-pelvienne si doute sur une pathologie chirurgicale (tableau d'occlusion, défense abdominale, signes orientant vers une pathologie spécifique), voire un avis chirurgical d'emblée.

Un syndrome occlusif peut être la conséquence d'un volvulus du grêle, d'une maladie de Hirschsprung.

Une appendicite aigue est classiquement suspectée devant une douleur de la FID, associée à une fièvre et des vomissements.

L'invagination intestinale aiguë est suspectée devant des douleurs abdominales brutales (pleurs inconsolables chez le nourrisson), des vomissements alimentaires puis bilieux et des rectorragies.

Ictère de l'enfant

Anamnèse

- Age, début des symptômes, aspect des selles et des urines.
- Signes associés : prurit, syndrome hémorragique
- Notion de consanguinité, de cas similaires dans la famille, de consommation de fèves.

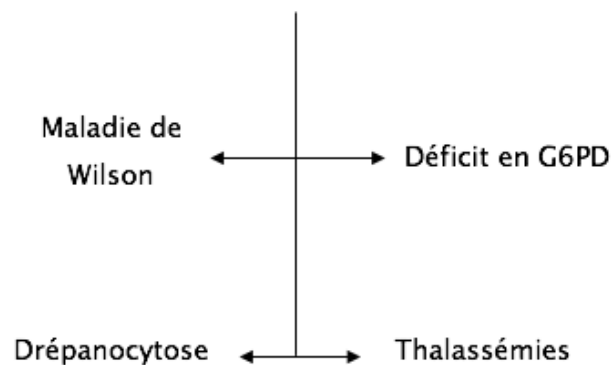
Examen clinique

- Courbe de croissance, température, faciès dysmorphique.
- Examen abdominal à la recherche d'une hépatosplénomégalie, d'une ascite, de lésions de grattage, CVC.
- Examen général.

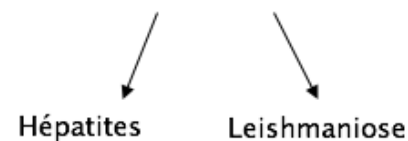
Examens complémentaires

NFS, Bilirubine directe, totale
GGT, PA, TP, Albuminémie, GOT, GPT
Échographie hépatobiliaire

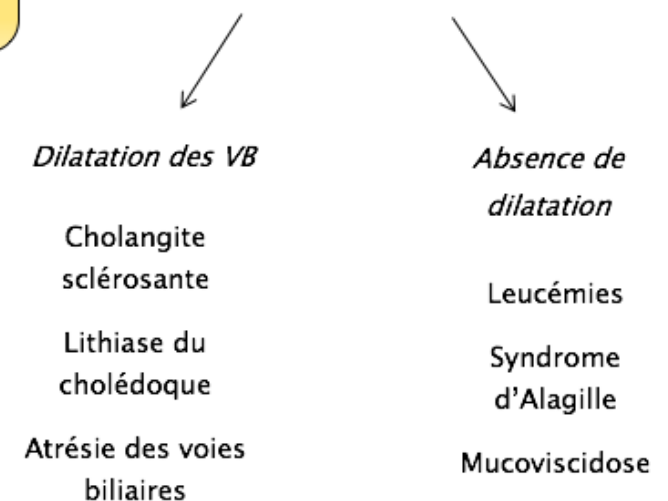
Ictères hémolytiques



Ictères fébriles



Ictères cholestatiques



L'ictère de l'enfant est différent de celui du nouveau-né.

L'anamnèse concernant l'ictère de l'enfant porte non seulement sur les caractéristiques de l'ictère et les signes associés, mais également une notion de consanguinité ou de cas similaires dans la famille (orientant vers des pathologies tel la maladie de Wilson, une maladie de Byler, un déficit en G6PD, ou un syndrome d'Alagille).

Une consommation de fèves est souvent retrouvée avant l'apparition d'un ictère par déficit en G6PD.

Une décoloration des selles et des urines foncées marquent les ictères cholestatiques.

A l'examen une splénomégalie est en faveur d'un ictère hémolytique.

Signes biologiques de la cholestase :

- Élévation de la bilirubine totale, directe.
- Élévation des PA, des GGT.

La cytolyse est marquée par un taux élevé des transaminases.

Un TP bas et une hypoalbuminémie sont des signes d'insuffisance hépato-cellulaire.

L'échographie permet d'identifier une dilatation des voies biliaires.

Un FO est réalisé si doute sur la maladie de Wilson (présence de l'anneau de Keiser).

L'ictère à bilirubine non conjuguée n'est pas toujours hémolytique. Il peut s'agir d'une anomalie de la glucoroconjugaison. Le syndrome de Gilbert en est la principale cause et se manifeste par un ictère léger favorisé par des infections virales, une consommation d'alcool ou par le jeune.

Un ictère fébrile impose la recherche d'une hépatite A. Les hépatites B et C sont rarement responsables d'un ictère avant le stade d'insuffisance hépato-cellulaire.

Hépatomégalie

Anamnèse

- Signes associés à l'hépatomégalie (fièvre, ictère, splénomégalie, douleur, dyspnée, troubles de conscience)
- Notion de voyage ou de prise médicamenteuse
- Antécédents familiaux de pathologie hépatique.

Examen clinique

- Courbe de croissance, température
- Examen abdominal à la recherche des caractéristiques de l'hépatomégalie, d'une splénomégalie, d'une CVC.
- Examen cutanéomuqueux.
- Signes d'insuffisance cardiaque.

Examens complémentaires

NFS, TP, Albuminémie, GOT, GPT
Échographie doppler abdominale

Hépatomégalie fébrile

Hépatite virale
Cholangite
Absès, parasitose
Leucémie
Maladie auto-immune
SAM

Hépatomégalie douloureuse

Insuffisance cardiaque
Syndrome de Budd
Chiari
Hépatite aigue

Consistance du foie

Molle

Intolérance
héréditaire au
fructose
NASH

Normale

Maladies de
surcharge
Cholestase
chronique
Maladie auto-
immune
Foie hématologique

Ferme ou dure

Tumeur
Fibrose
hépatique
congénitale
Cirrhose

Chez la population pédiatrique en dessous de 3 ans, tout foie palpable n'est pas signe d'une hépatomégalie.

L'hépatomégalie chez le nouveau-né est définie par un débord sous costal de plus de 3,5 cm chez le nouveau-né, et de 2 cm chez l'enfant.

Il est important d'apprécier des caractéristiques de l'hépatomégalie à l'interrogatoire afin d'orienter le diagnostic :

- Caractère douloureux
- Association d'une fièvre
- Taille de l'hépatomégalie, consistance, sensibilité
- Association d'une splénomégalie ou de lésions dermatologiques.

Le bilan biologique peut être normal en cas de pathologie tumorale.

L'échographie abdominale permet souvent de faire le diagnostic.

Références

- 1– C. Gras–Le Guen, K. Levieux, B. Vrignaud, E. Launay, Diarrhées aiguës, urgences pédiatriques (4ème édition), 2013, p 430.
- 2– C. Gras–Le Guen, K. Levieux, B. Vrignaud, E. Launay, Diarrhées chroniques, urgences pédiatriques (4ème édition), 2013, p 437.
- 3– MAS E., Bellaïche M., Diarrhée aiguë Du nourrisson et De l'enfant : recommandations D'experts, GFHGNP ; Janvier 2017.
- 4– Bouhnik Y. Chronic diarrhea. Rev Prat 2003;53:1953–61.
- 5– Bourrillon A, Constipation. Pédiatrie pour le praticien, 7ème édition, 2020. P 387.
- 6– GUEDJ M., constipation, pédiatrie Mikbook 3ème édition, 2016, p 629.
- 7– MADANI S., Constipation in Children: A Practical Review, PEDIATRIC ANNALS . Vol. 45, No. 5, 2016, P 190.
- 8– BELLAICHE M., Constipation chez l'enfant, POST'U 2016, P 175.
- 9– P. Philippe–Chomette, Maladie de Hirschsprung chez l'enfant : diagnostic et prise en charge, EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Pédiatrie, 4–018–P–40, Gastroentérologie, 9–078–B–10, 2007.
- 10– Bourrillon A, vomissements. Pédiatrie pour le praticien, 7ème édition, 2020. P 377.
- 11– TAZI EL PARDYA N., vomissements chez l'enfant, thèse de doctorat en médecine, LE GUIDE PRATIQUE DES PRINCIPALES URGENCES PEDIATRIQUES CHU HASSAN II DE FES, 086–11, p 43.
- 12– Bachy B., Vomissements du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte (avec le traitement), Orientation diagnostique, LA REVUE DU PRATICIEN, VOL. 57, 31 OCTOBRE 2007. P 1817.

- 13- LAMIREAU T., douleur récurrente de l'enfant, Pas à pas en pédiatrie, 2017.
- 14- L. Vandertuin Invagination intestinale chez l'enfant : une triade vraiment classique?, Rev Med Suisse 2011; 7: 451-5.
- 15- R. Tabin, Douleurs abdominales chez l'enfant, Rev Med Suisse 2014; 10: 299-300.
- 16- H. Hadj kacem, Causes tumorales d'ictère cholestatique chez l'enfant, feuillets de radiologie 2010;50:107-114.
- 17- Belarj B.LES ICTERES DU NOURRISSON ET ENFANT (A propos de 33 cas), Thèse de doctorat en médecine FMPF, 12-12, 2012.
- 18- Bourrillon A, Ictère. Pédiatrie pour le praticien, 7ème édition, 2020. P 404.
- 19- Lacaille F, Remillieux M., Hépatologie de l'enfant, édition Elsevier Masson, 2018.
- 20- Brouet F., Hépatomégalie de découvert fortuite chez l'enfant, pas à pas en pédiatrie, 2017.

INFECTIOLOGIE



Les Éruptions fébriles

Anamnèse

- Analyse du terrain : âge, immunocompétence, vaccination.
- Analyse de l'environnement : cas similaires, contact animalier.
- Contexte de survenue (vaccination, notion de contagion, voyage récent, prise médicamenteuse).
- Caractères évolutifs et mode d'apparition/d'extension.
- Signes associés.

Examen clinique

- Analyser : la morphologie - la topographie - la chronologie d'apparition de l'éruption - l'extension et les signes associés.
- Examen complet.

Situation d'urgence

Oui

Fièvre Éruptions Autres critères majeurs ↓ Syndrome de Kawasaki	Purpura +/- signes hémodynamiques Ou neurologiques ↓ Purpura fulminans	Décollements cutanés Ulcérations muqueuses ↓ Stevens Johnson Syndrome de Lyell Nécrolyse staphylococcique
--	---	--

Non

Éruptions spécifiques

Vésiculo-pustuleuses

Érythémateuses

Maculopapuleuses

Éruptions non spécifiques

Exanthèmes
Viraux
Maladies de système

Les éruptions fébriles sont d'origines diverses, secondaires en général à des infections bactériennes ou virales.

Les situations d'urgence comprennent :

- Fièvre élevée
- Troubles hémodynamiques
- Syndrome méningé
- Caractère nécrotique

En absence de signes de gravité, les examens complémentaires ne sont pas nécessaires et le diagnostic est clinique.

Si présence de signes de gravité, qui imposent une hospitalisation, les examens complémentaires aident au diagnostic mais ne doivent en aucun cas retarder la prise en charge.

Les éruptions spécifiques comprennent :

- *Vésiculo-pustuleuses*

Varicelle zona

Herpès

Syndrome Pieds mains bouche

Impétigo

- *Érythémateuses*

Scarlatine

Rougeole

Rubéole

MNI

Mégalérythème épidermique

Syndrome fébrile

Anamnèse

- Analyse du terrain : âge, immunocompétence, vaccination.
- Mode d'installation, date de début, cinétique.
- Notion de voyage, de vaccination récente, de prise médicamenteuse.
- Signes associés.
- Antécédents d'infections.

Examen clinique

- Vérifier la température corporelle (voie rectale ++).
- État hémodynamique, BU, signes de déshydratation.
- Examen neurologique, cutané-muqueux, ostéo-articulaire, ORL, abdominal, pleuro-pulmonaire, cardio-vasculaire, examen des aires ganglionnaires.
- Chercher des signes de gravité.

Examens complémentaires

< 3 mois

3-6 mois

> 6 mois

Hospitalisation systématique
Bilan complet

Bilan complet
Hospitalisation si nécessaire

Bilan orienté par les données de
l'interrogatoire et de l'examen
clinique

Signes d'appel ORL,
respiratoires, digestifs,
ostéo-articulaires, cutanés

Signes cutanés, articulaires,
musculaires

AEG, purpura, syndrome
tumoral,

Fièvre isolée



Origine infectieuse

Origine inflammatoire

Hémopathie, origine tumorale

Bilan

La fièvre désigne l'augmentation de la température corporelle au-delà de 38 degrés. Dans la majorité des cas, l'origine de la fièvre, notamment aiguë, est infectieuse, et peut entraîner des complications sérieuses ; déshydratation, convulsions fébriles, hyperthermie majeure.

Les signes de gravité comprennent :

- *Terrain à risque :*

Nouveau-né ; Sujet immunodéprimé ; Drépanocytose

- *Lésions purpuriques*
- *Signes de défaillance respiratoire :*

Polypnée ; Signes de lutte ; Geignement expiratoire

- *Signes de défaillance neurologique :*

Troubles de la conscience ; Troubles du comportement

- *Signes de défaillance hémodynamique :*

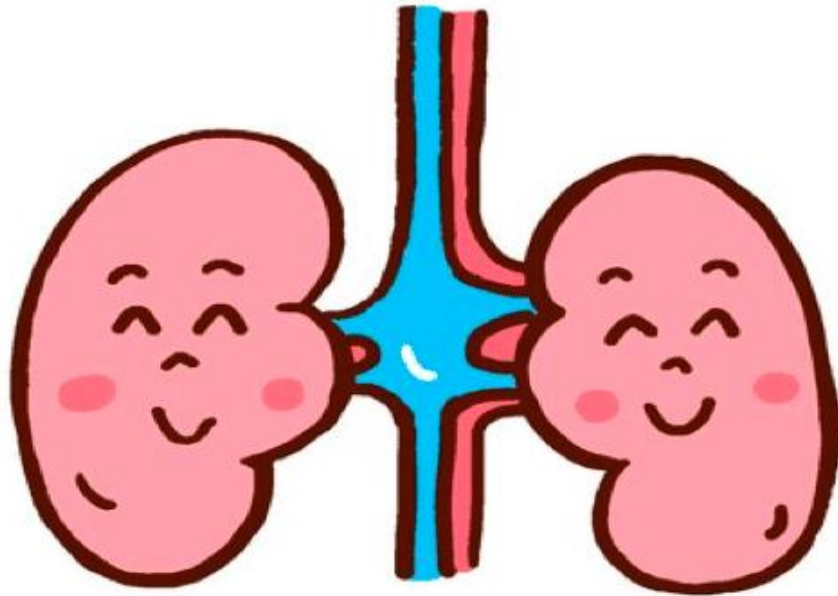
Tachycardie ; Hypotension artérielle ; Extrémités froides ; Pâleur ; Pouls filants.

Un bilan complet compte ; un hémoculture, NFS, CRP, ionogramme, ECBU ,Radiologie du thorax, PL.

Références

1. Bourrillon A., Eruptions fébriles, Pédiatrie pour le praticien, 7^{ème} édition, 2020, p 11.
2. Soutou B., Wetterwald E., Aractingi S., Éruption aiguë disséminée. Encyclopédie médico-chirurgicale, Elsevier Masson, Traité de Médecine Akos, 2-0700, 2011.
3. S. Barbarot, G. Picherot, Eruptions fébriles, pas à pas en pédiatrie, 2017.
4. Pécontal J-M., Éruptions fébriles. URG pédiatrie. Toutes les situations d'urgence pédiatrique en poche (2^{ème} édition) 2017 P 207.
5. C. Gras-Le Guen, K. Levieux, B. Vrignaud, E. Launay, Fièvres, urgences pédiatriques (4^{ème} édition), 2013, p 68.
6. Bourrillon A., Fièvres répétées ou récidivantes, Pédiatrie pour le praticien, 7^{ème} édition, 2020, p 6.
7. C. Bréhin, Fièvre de l'enfant , janvier 2018, 4-210-C-10.
8. ARMENGAUD D., Mise au point sur la prise en charge de la fièvre chez l'enfant. Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé. Communiqué du 2005.
9. Haute autorité de santé, Prise en charge de la fièvre chez l'enfant. Octobre 2016.
10. Droz N, Fièvre aiguë de l'enfant. EMC – Médecine d'urgence 2018 ; 25-140- E-10.

NÉPHRO-UROLOGIE



Hématurie

Anamnèse

- Age de début, durée de l'évolution, périodicité éventuelle.
- Permanence ou non de l'hématurie pendant la miction.
- Aspect et coloration des urines, présence de caillots.
- Signes associés et contexte pathologique.

Examen clinique

- Poids.
- Prise de la tension artérielle, BU.
- Examen complet à la recherche d'œdèmes, de taches purpuriques, de contact lombaire, de sensibilité abdominale.

Examens complémentaires

- Échographie vésico-rénale.
- Urée, créatinine, ECBU, protidémie, albuminémie, protéinurie de 24H.
- Bilan d'hémostase.

Protéinurie +

- Syndrome néphritique
- Syndrome d'Alport
- Maladies auto-immunes
- Purpura rhumatoïde

ECBU +

- Infection urinaire bactérienne
- Bilharziose (pays d'endémie)

Echographie anormale

Troubles de l'hémostase

Lithiase
Tumeur
Kyste
Hématome
Malformation
TVR

L'hématurie est définie par la présence d'hématies dans les urines. Elle peut être macroscopique ; coloration visible à l'œil nu lors d'une miction, véritable motif de consultation, ou microscopique ; invisible mais décelable à la BU.

Il est primordial lors de la consultation d'éliminer les fausses hématuries, notamment celles liées à une prise médicamenteuse (rifampicine, nitrofurantoïne) ou une alimentation riche en rhodamine B (betteraves, chou rouge, etc.).

L'hématurie si totale est généralement d'origine rénale. L'hématurie partielle initiale renvoie à une origine prostatique ou urétrale (rare chez l'enfant) et terminale à une origine vésicale.

La présence de caillots et/ou la coloration rouge des urines sont également en faveur d'une origine urologique.

Des urines brunâtres sont en faveur d'une origine rénale.

Le contexte de survenue peut être traumatique, ou accompagné de douleurs, de fièvre, de symptômes cutanés, ORL ou urinaires.

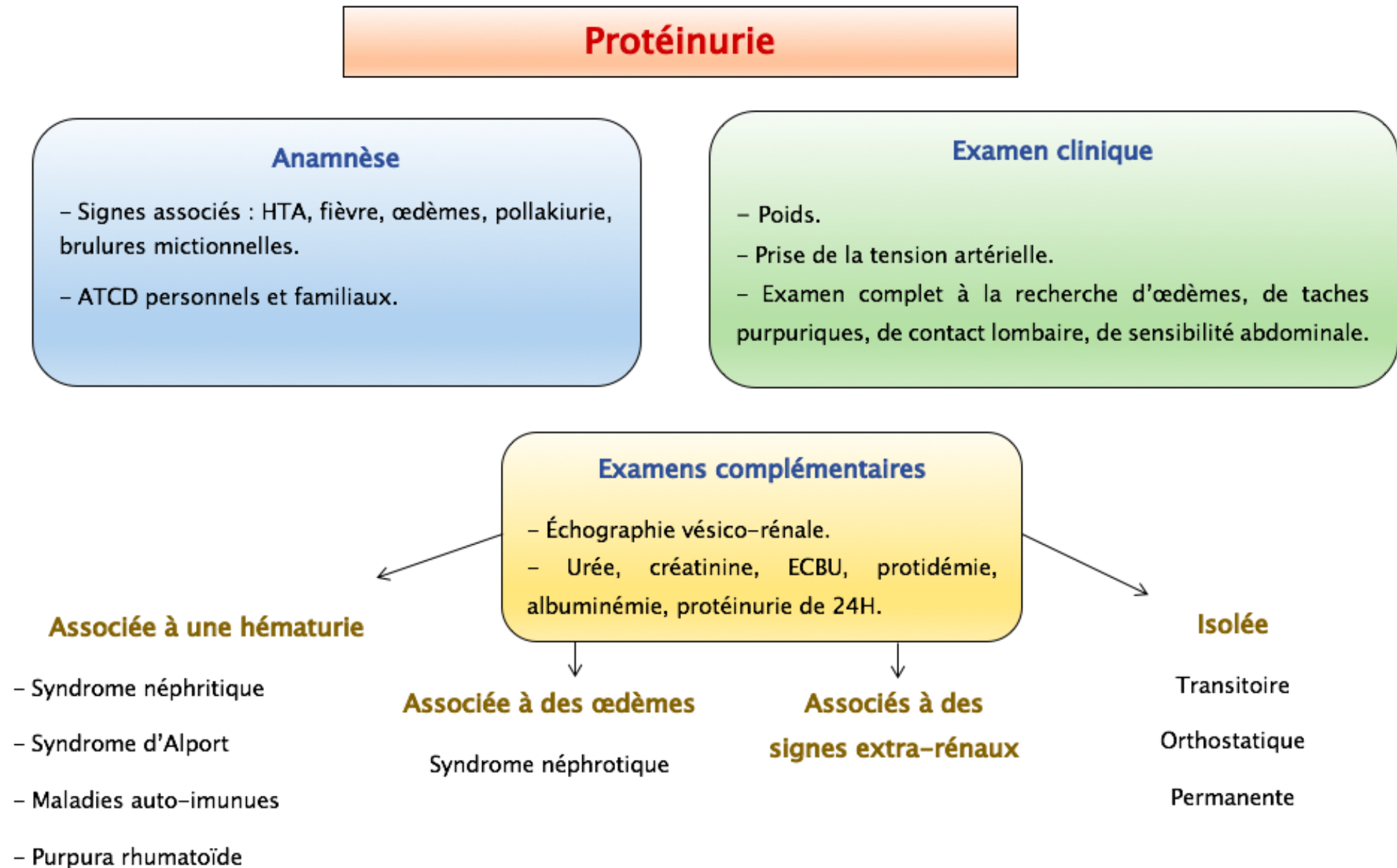
Les antécédents personnels et familiaux incluent l'origine ethnique, la notion de voyage dans une zone endémique de bilharziose, des antécédents de maladie rénale ou de surdité dans la famille.

Une prise de poids récente et une HTA sont en faveur d'une origine rénale.

Les examens paracliniques cités sont systématiques devant toute hématurie et en constitue le bilan initial. Des investigations plus approfondies doivent être menées en fonction des résultats obtenus.

L'échographie est généralement suffisante pour diagnostiquer les atteintes urologiques.

Une protéinurie positive implique de confier l'enfant à un avis pédiatrique ou néphrologique spécialisé.



Une protéinurie est définie comme étant pathologique lorsqu'elle dépasse les 500mg/24H.

Isolée, elle est généralement de découverte fortuite chez l'enfant, souvent sur bandelette urinaire.

Dès lors, il est important de chercher les signes associés : HTA, œdèmes, etc., les antécédents personnels de surdité, d'infection récente, de polyurie ou de purpura, et familiaux de néphropathies connues dans la famille.

En pratique, une bandelette montrant une croix positive avec une anamnèse et un examen clinique sans particularités n'indique pas d'effectuer des examens paracliniques approfondis. Il est toutefois important de faire un contrôle après quelques semaines. Pour le reste des situations, il est obligatoire d'explorer.

L'association protéinurie hématurie est souvent en faveur d'un syndrome néphritique, correspondant à une glomérulonéphrite. Souvent aigue, elle fait suite à un épisode infectieux quelques semaines plus tôt (angines, impétigo). Il est généralement évolution favorable. En cas d'évolution prolongée, une PBR est indiquée.

Le Syndrome d'Alport est suspecté devant des antécédents familiaux de maladie rénale et de surdité chez l'enfant. Elle est plus sévère chez les garçons et peut évoluer vers une insuffisance rénale.

Le syndrome néphrotique est défini par l'association d'une protéinurie, une hypoprotidémie et d'une hypoalbuminémie. La présence d'œdèmes, d'HTA ou d'hématurie en signe le caractère impur.

Les signes extra-rénaux peuvent être inflammatoires et orienter vers une maladie auto-immune ou généraux (retard de croissance) et faire craindre une insuffisance rénale.

Une protéinurie isolée est souvent transitoire, liée à un effort physique ou une

fièvre ; orthostatique –protéinurie négative au lever– ou permanente, persistant plus de trois mois, indiquant au long court une PBR.

Bourse aigue

Anamnèse

- Age.
- Notion de traumatisme.
- Caractère de la douleur : localisation, irradiation.
- Fièvre, signes urinaires ou digestifs associés.

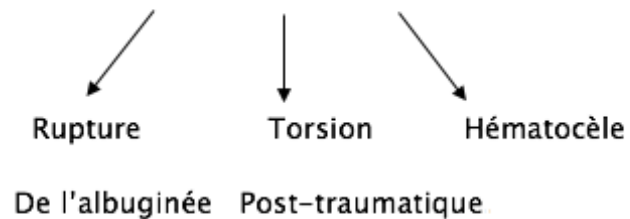
Examen clinique

- Examen des testicules avec inspection de la position, recherche de signes inflammatoires, d'œdème, d'une modification de volume.
- Recherche du reflexe crémastérien, du signe du gouverneur et du signe de Prehn. – Transillumination.
- Examen des orifices herniaires.

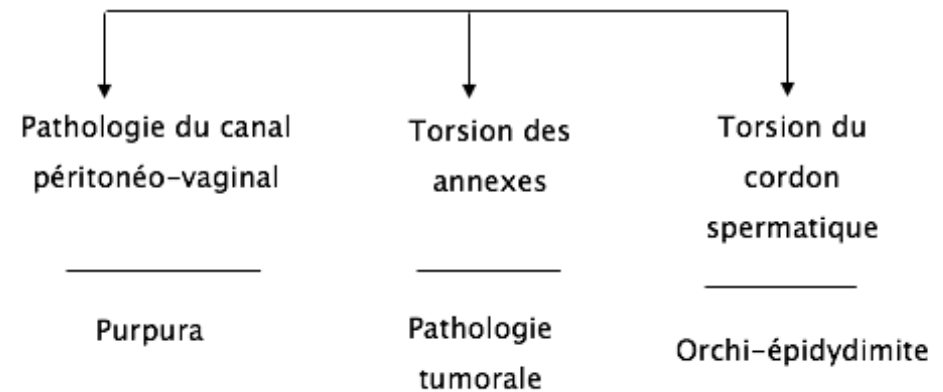
Examens complémentaires

- Échographie doppler du scrotum

Contexte traumatique



Absence de contexte traumatique



La bourse aiguë douloureuse est une situation assez fréquente aux urgences pédiatriques. Elle associe augmentation de volume de la bourse et douleur aiguë motivant la consultation en urgence.

La notion de traumatisme permet d'orienter la démarche diagnostique sans représenter forcément le motif de consultation.

La torsion du cordon spermatique est le principal diagnostic à éliminer. Il s'agit d'une urgence à prendre en charge avant 6 heures, pour éviter l'apparition de lésions de nécrose.

L'examen clinique est une étape principale. Plusieurs éléments permettent de départager entre les différentes étiologies, notamment :

- « le signe de Gouverneur » : le testicule est rétracté à l'anneau et projeté en avant du testicule controlatéral, en faveur d'une torsion du cordon spermatique.
- « le signe de Prehn » : la surélévation testiculaire augmente la douleur en cas de torsion du cordon spermatique alors qu'elle la soulage en cas d'épididymite.
- Une disparition du réflexe crémasterien est également en faveur d'une torsion.
- Une transillumination du testicule indique qu'il s'agit d'un hydrocèle. Ce dernier est témoin d'une persistance du canal péritonéo-vaginal, voire d'une hernie inguinale. L'examen des orifices herniaires est donc primordial.
- Des taches purpuriques font suspecter un purpura rhumatoïde, responsable d'un œdème scrotal.

Aucun examen paraclinique ne doit retarder la prise en charge d'une torsion du canal spermatique. Dès suspicion, le patient doit être admis au bloc opératoire sans tarder pour détorsion.

En dehors d'un doute sur une torsion, il convient de réaliser une échographie doppler du scrotum, qui permet souvent de faire le diagnostic.

Références

1. Gagnadoux MF, Protéinuries, hématuries et coloration anormale des urines chez l'enfant, Encyclopédie médico-chirurgicale, Elsevier Masson, 4-083-F-10
2. Denver D. Brown, MD, Kimberly J. Reidy, Approach to the Child with Hematuria, 2018, 0031-3955/19
3. Gagnadoux MF, conduite à tenir devant une hématurie de l'enfant, J pédiatrie Puériculture, 2001, 14 : 19-24.
4. Fila M, hématurie macroscopique, Pas à pas en pédiatrie, 2017.
5. Fila M, hématurie microscopique, Pas à pas en pédiatrie, 2018.
6. Parvex P. , Cachat F., Girardin E. Hématurie et protéinurie chez l'enfant : attitude pratique, Rev Med Suisse 2005; volume 1. 30213.
7. Niaudet P. Syndrome néphrotique chez l'enfant. EMC – Néphrologie 2017 ; 18-064-C-15.
8. Haute Autorité De Santé. Protocole national de diagnostic et de soins (PNDS). Syndrome néphrotique idiopathique de l'enfant. Journal de pédiatrie et de puériculture (2017) 30, 32—42.
9. Valleteau de Moulliac J, Protéinurie, hématurie. Infection urinaire. Hypertension artérielle, Guide Pratique de la Consultation en Pédiatrie (10ème édition), Protéinurie, hématurie. Infection urinaire. Hypertension artérielle, 2013, p233.
10. Bergstein JM. A practical approach to proteinuria. Pediatric Nephrology 1999;697.
11. Protéinurie, hématurie. Infection urinaire. Hypertension artérielle,
12. T. Merrot, K. Chaumoitre, A. Robert, P. Alessandrini, M. Panuel, LA BOURSE AIGUË DE L'ENFANT : CORRÉLATIONS, Prog Urol, 2009, 3, 19, p176.
13. Saouab R. Atlas échographique d'une bourse aiguë chez l'enfant. Rabat : Université Mohamed V ; 2011.

14. CHAMPY C., DROUIN S., PATHOLOGIE GÉNITO-SCROTALE CHEZ LE GARÇON ET CHEZ L'HOMME, Association française d'urologie ; ITEM 48.

NEUROLOGIE



Céphalées

Anamnèse

- Caractéristiques des céphalées, notion d'aggravation
- Localisation et horaires
- Signes accompagnateurs, existence de prodromes.
- Notion de traumatisme, de changement de comportement
- Antécédents personnels divers et familiaux de céphalées

Examen clinique

- TA, température.
- PC et examen de la fontanelle chez le nourrisson.
- Examen ophtalmologique avec FO
- Examen neurologique complet.
- État bucco-dentaire.

Examens complémentaires

Non systématiques

TDM cérébrale - PL

Céphalées aiguës

Fièvre

Méningite
Encéphalite

Apyrexie

Hémorragie méningée
Processus tumoral
Processus vasculaire
HTA

Céphalées récurrentes

Migraine
Céphalées de tension
Névralgie du trijumeau
Algie vasculaire de la face

Céphalées chroniques

*Signes en faveur de
l'origine infectieuse*

Sinusite
Otite
Pathologie dentaire

*Signes en faveur de
l'origine centrale*

Tumeur centrale
Malformation de Chiari
HTIC
Abscess cérébral

Les céphalées constituent une plainte fréquente dans la population pédiatrique, bien qu'elles soient difficiles à rapporter par les plus jeunes. Un interrogatoire minutieux couplé à un examen complet permettent de dépister les urgences, d'éviter la prescription d'examens paracliniques inutiles et d'assurer une bonne prise en charge de l'enfant.

Les caractéristiques des céphalées comprennent :

- Caractère aigu (premier et unique épisode), récidivant (épisodes répétés avec intervalle important sans céphalées) ou chronique (depuis plus de 6 semaines , intensité égale ou progressive) ;
- la localisation de sa douleur : frontale en « barre », latérale, à l'apex, « derrière l'œil », en occipital, « en casque » dans l'HTIC , sans localisation nette ;
- les horaires ;
- la durée : va de quelques minutes à plusieurs jours ;
- les signes d'accompagnement : aura, vomissements, nausées, signes visuels ;

Indications de l'imagerie

- Anomalie de l'examen neurologique
- Modification du caractère des céphalées
- Signes d'HTIC (céphalées matinales entraînant le réveil, vomissements matinaux, œdème papillaire, augmentation du PC. . .)
- Trouble visuel et/ou de l'oculomotricité
- Vomissements persistant ou augmentant en fréquence
- Signes évocateurs d'une atteinte hypothalamo-hypophysaire
- Retard ou infléchissement statural
- Neurofibromatose de type 1

L'imagerie cérébrale permet souvent de faire le diagnostic quand elle est indiquée : hémorragie méningée, tumeurs cérébrales, abcès cérébral, malformation de Chiari, HTIC.

Les diagnostics à ne pas manquer sont la méningite, l'hémorragie méningée et les processus expansifs.

La méningite est le premier diagnostic à évoquer en cas de céphalées fébriles. Sa suspicion impose la réalisation d'une ponction lombaire en l'absence de signes d'HTIC.

En cas de céphalées chroniques, l'examen clinique permet d'orienter entre céphalées liées à une pathologie infectieuse ou centrale. Un caractère progressif impose la réalisation d'une imagerie cérébrale.

En plus des pathologies précédemment citées, il peut s'agir de céphalées chroniques quotidiennes ou de céphalées psychogènes, il peut s'agir de céphalées chroniques quotidiennes ou de céphalées psychogènes, qui constituent des diagnostics d'élimination.

Convulsions

Anamnèse

- Caractéristiques de la crise.
- Signes associés : Fièvre ++
- Notion de traumatisme, d'infection ou de voyages récents.
- Antécédents personnels - y compris le déroulement de la grossesse et l'accouchement - et familiaux de pathologies neurologiques.

Examen clinique

- TA, température, PC.
- Examen neurologique, score de Glasgow.
- Examen physique complet.
- Glycémie capillaire.
- Recherche de signes de gravité.

Examens complémentaires

NFS, CRP, glycémie, bilan phosphocalcique
TDM cérébrale - PL - EEG

Convulsions occasionnelles

Fièvre

Crise fébrile
Méningite ou méningo-
encéphalite
Neuro-paludisme
Abscess cérébral

Absence de fièvre

HSD, SHU, AVC
Hypoglycémie
Déshydratation, dysnatrémie,
hypocalcémie
Intoxication au CO

Convulsions récurrentes

Syndromes de West et de
Lennox-Gastaut

Épilepsie myoclonique
juvénile

Ce chapitre ne traitera pas les convulsions néo-natales.

L'anamnèse constitue une étape clé dans la démarche diagnostique des convulsions, puisque le praticien n'assiste que rarement à la crise. La description est donc faite par l'entourage de l'enfant.

Il est important de noter les notions suivantes :

- Mode de début brutal : généralisée ou localisée,
- Durée,
- Notion confusion ou déficit postcritique,
- Les antécédents personnels en période néonatale : notion de souffrance néonatale, cri retardé, séjour en réanimation.

Constituent des signes de gravité :

- durée de convulsion > 15 minutes ;
- signes respiratoires : bradypnées, irrégularités respiratoires, apnées,
- signes hémodynamiques :
 - tachycardie, temps de recoloration cutanée allongé,
 - marbrures, extrémités froides, pouls périphériques mal perçus ;
- signes neurologiques :
 - signes neurologiques focaux durables, troubles de conscience prolongés,
 - crise prolongée ou récidivante à court terme (état de mal convulsif).
- Signes cutanés : purpura (fébrile).

Une crise fébrile simple ne requière pas d'examens paracliniques. Il s'agit d'une crise généralisée tonico-clonique caractérisée par une durée ne dépassant pas les 15 minutes, une absence d'un déficit postcritique, chez un enfant âgé entre 1 et 5 ans, avec un examen neurologique normal.

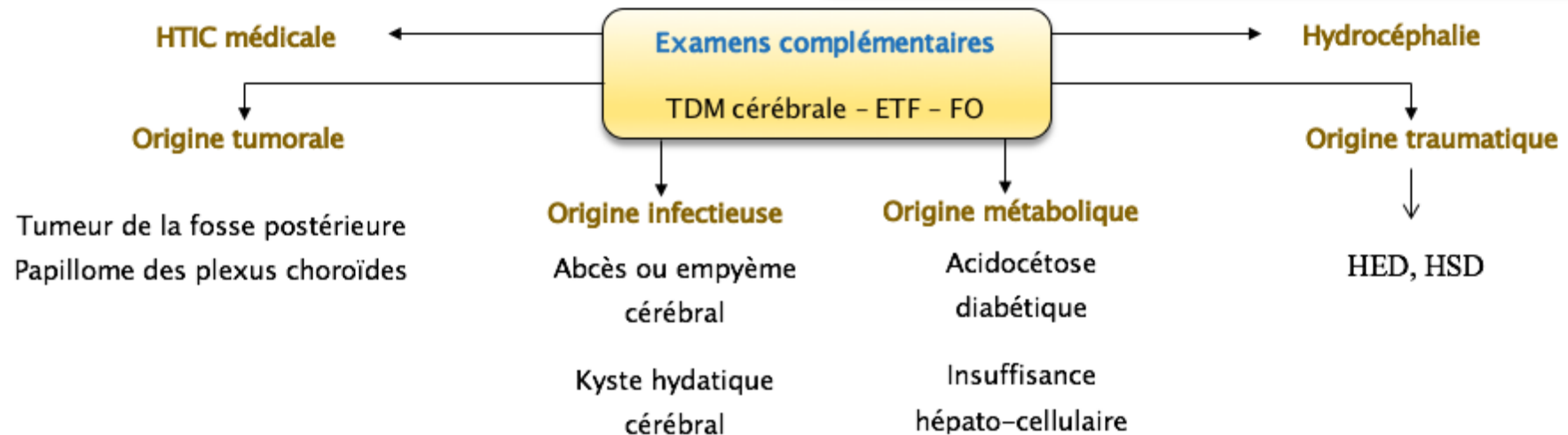
Les convulsions occasionnelles ou récidivantes dans un contexte d'apyrexie et les troubles du neuro-développement nécessitent un avis neuro-pédiatrique.

Syndrome d'HTIC**Nouveau-né et nourrisson**

- Irritabilité, cris et pleurs incessants.
- Vomissements en jet soulageant le malade.
- Bombement de la fontanelle antérieure.
- Disjonction des sutures.
- Signe de Parinaud: yeux en "coucher de soleil".

Enfant

- Céphalées occipitales, nocturnes, réveillant l'enfant, maximales le matin.
- Vomissements en jet, nausées. Douleurs abdominales.
- Troubles visuels : flou visuel, diplopie, strabisme.
- Douleurs rétro-orbitaires, rachialgies, torticolis.
- Otorrhées, rhinorrhées.
- Apathie, asthénie, agressivité, somnolence, ataxie, vertiges.



L'hypertension intracrânienne désigne l'augmentation de la pression intracrânienne, secondaire à une augmentation en volume de l'un des trois secteurs de la boîte crânienne ; le parenchyme cérébral, le liquide céphalo-rachidien et le secteur vasculaire. Elle peut mettre en jeu le pronostic vital.

Le diagnostic d'une HTIC diffère entre le nourrisson et l'enfant. L'HTIC demeure relativement tolérée chez le nourrisson dans ses formes progressives, en raison de la perméabilité de la fontanelle et de la présence des sutures.

Les signes de gravité de l'HTIC forment trois entités :

- *Rapidité d'installation* :
- Ancienneté des symptômes rattachables à l'HTIC ;
- aggravation récente.
- *Signes d'engagement* :
- Raideur du rachis ;
- Bâillements, hoquets ;
- Troubles de conscience ;
- Troubles végétatifs (apnée, tachycardie, bradycardie).
- Signes visuels :
- Baisse de l'acuité visuelle pouvant aller jusqu'à la cécité;
- Œdème papillaire au fond d'œil.

La TDM cérébrale constitue l'examen de première intention en cas d'HTIC et permet souvent d'en établir la cause.

La PL est contre-indiquée à cause du risque d'engagement.

L'hydrocéphalie est également responsable d'une HTIC. Elle peut être d'origine inflammatoire, malformative, tumorale, ou d'origine inconnue.

Plus rarement, l'HTIC peut être médicales et :

- Médicamenteuses (hypervitaminose A, fluoroquinolone, hormone de croissance) ;
- Inflammatoires (Crohn, Behcet, otites purulentes, infection rhinopharyngée) ;
- Néoplasiques (lymphome méningé).

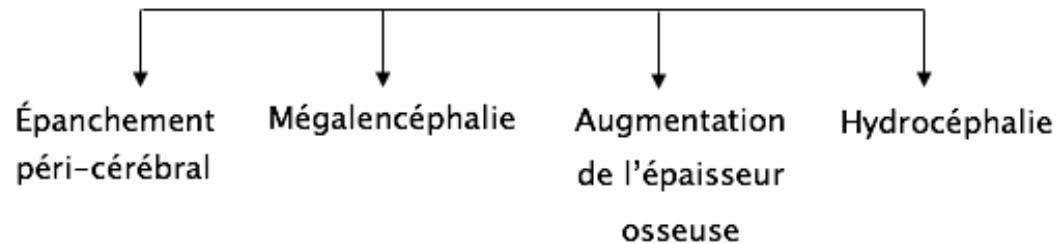
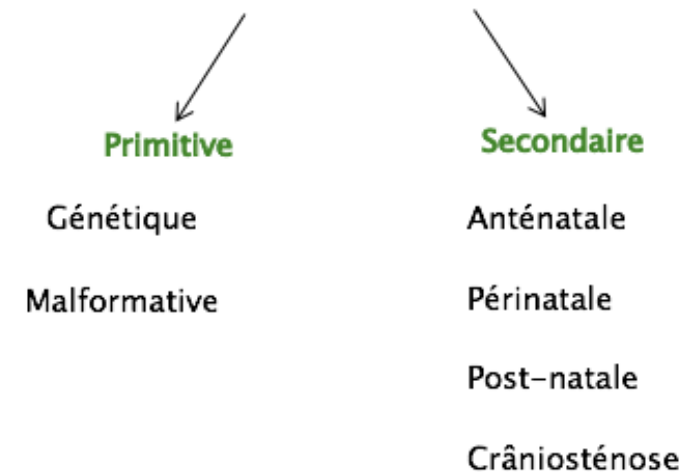
Il arrive qu'aucune cause ne soit retrouvée ; on parle d'HTIC bénigne idiopathique. Il s'agit d'un diagnostic d'élimination.

Anomalies du périmètre crânien**Anamnèse**

- Déroulement de la grossesse et de l'accouchement.
- Anomalies du développement psychomoteur et staturopondéral

Examen clinique

- Étude des courbes de croissance.
- Examen neurologique avec évaluation du développement psychomoteur.

Macrocéphalie**Microcéphalie**

Le périmètre crânien est l'un des 3 paramètres nécessaires au suivi de la croissance en pédiatrie. Sa mesure permet de diagnostiquer nombre de pathologies, responsables de son augmentation ou sa diminution.

Il est primordial d'étudier la cinétique de la courbe de croissance du PC afin de départager les anomalies primaires (PC anormal dès la naissance) et secondaires (PC normal à la naissance puis modification).

La microcéphalie est définie par un périmètre crânien inférieur à moins 2DS.

La macrocéphalie est définie par une augmentation du PC au-delà de 2DS. Deux diagnostics ne doivent pas être ratés : une HTIC et un processus expansif.

Une IRM est toujours indiquée . Bien que la prise en charge soit faite par un neuro-pédiatre, il est important de noter certains points :

- Les pathologies anténatales, périnatales et postnatales comprennent les pathologies anoxiques et les embryofetopathies d'origine infectieuses et les infections néonatales (CMV, rubéole, syphilis, virus Zika) et sont responsables d'une microcéphalie. L'IRM est généralement pathologique.
- Des habitudes toxiques chez la mère ou une notion d'intoxication (CO, antiépileptiques) peuvent également être responsables de microcéphalie.
- En absence d'anomalies à l'imagerie, il convient d'effectuer un bilan génétique et métabolique.
- Les macrocrânies par augmentation de l'épaisseur osseuse sont rares. A l'examen, il faut chercher des signes en faveur d'un nanisme ou d'une ostéoporose.
- La Mégalencéphalie est définie par une croissance trop importante du cerveau. Elle peut être d'origine génétique ou métabolique.

Troubles de la conscience**Anamnèse**

- Notion de traumatisme.
- Syndrome d'HTIC, syndrome infectieux.
- Prise médicamenteuse, notion de voyage récent.
- Antécédents personnels : diabète, convulsions, pathologie rénale ou hépatique.

Examen clinique

- Score de Glasgow, température, TA.
- Glycémie capillaire.
- Examen neurologique, avec examen des fontanelles et du périmètre crânien.
- Examen général à la recherche de signes de déshydratation, d'un syndrome méningé.

Examens complémentaires

TDM cérébrale - EEG - PL - ionogramme

Contexte traumatique

Hématome extradural,
sous-dural
Contusion cérébrale
Œdème cérébral
Syndrome de l'enfant secoué

Absence de contexte traumatique**Absence de fièvre**

Troubles métaboliques
Origine centrale
Intoxication

Fièvre

Méningite
Encéphalite
Absès cérébral
Neuropaludisme

Les troubles de conscience constituent une situation d'urgence extrême en pédiatrie. Le pronostic dépend non seulement de l'étiologie, mais aussi de l'efficacité et la rapidité de la prise en charge.

L'évaluation du score de Glasgow est une étape clé et permet déjà d'orienter le praticien.

▪ Tableau : score de Glasgow adapté à la pédiatrie.

Ouverture des yeux	Spontanée	4
	À l'appel	3
	À la douleur	2
	Nulle	1
Réponse verbale	Orientées	5
	Mots	4
	Sons	3
	Pleurs	2
	Nulle	1
Réponse motrice	Aux ordres	6
	Localisatrice	5
	Retrait	4
	Flexion	3
	Extension	2
	Nulle	1
	Total Glasgow	/15

Un bilan paraclinique initial doit au minimum être fait d'une glycémie, d'un ionogramme et d'une TDM cérébrale sans injection. Une PL est envisagée en présence de fièvre.

Les troubles métaboliques constituent une cause fréquente des troubles de conscience pouvant aller jusqu'au coma ($GCS < 8$). Et incluent : l'hypoglycémie, l'hyponatrémie, l'hypercalcémie et l'acidocétose diabétique. Une insuffisance hépatocellulaire avancée et une insuffisance rénale terminale peuvent également entraîner respectivement une encéphalopathie hépatique et une encéphalopathie urémique, et par conséquent une altération de la conscience.

L'intoxication peut être médicamenteuse, à des substances tel les organophosphorés ou au monoxyde de carbone .

Une HTIC, un AVC, une thrombophlébite cérébrale, un processus expansif intracrânien ou une hémorragie méningée peuvent également être à l'origine de troubles de conscience.

Troubles de la marche aigus**– Déficit moteur d'origine neurologique –****Anamnèse**

- Début du trouble, mode d'installation, périmètre de marche
- Signes associés : douleur, fièvre, mouvements anormaux, clonies
- Retentissement sur la vie de l'enfant : chutes ++
- Contexte infectieux, antécédents familiaux de troubles neurologiques.

Examen clinique

- Examen des hanches, des genoux, des mollets et du pied.
- Examen neurologique complet, appréciation de la force musculaire et des ROT.
- Examen physique complet.

Examens complémentaires

CRP, PL, CPK
IRM cérébrale, médullaire

Bilatéral**Contexte infectieux**

Guillain Barré Myélite Myosite

**Absence de
contexte infectieux**

Compression
médullaire

Unilatéral

AVC

Déficit
postcritique

Troubles de la marche aigus**- Ataxie aigue -****Anamnèse**

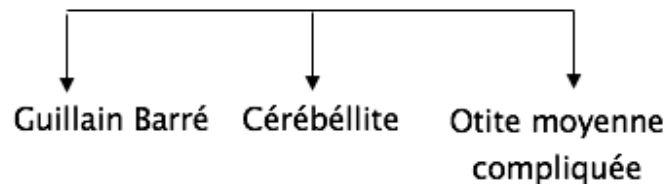
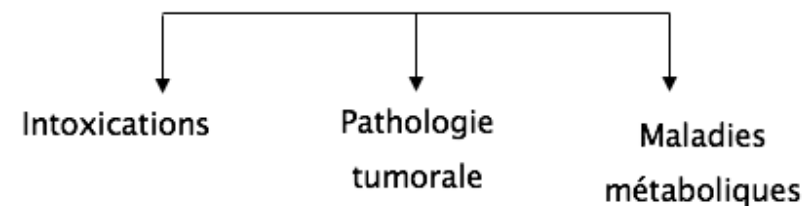
- Début du trouble, mode d'installation, périmètre de marche
- Signes associés : douleur, fièvre.
- Retentissement sur la vie de l'enfant : chutes ++
- Contexte infectieux, contexte toxique ou traumatique

Examen clinique

- Examen des hanches, des genoux, des mollets et du pied.
- Examen neurologique complet, appréciation de la force musculaire et des ROT.
- Examen physique complet.

Examens complémentaires

CRP, PL
IRM ++

Contexte infectieux**Absence de
contexte infectieux**

Les troubles de la marche constitue une plainte fréquente en pédiatrie. Les pathologies orthopédiques sont les plus fréquentes. Le caractère aigu mêlé à des signes neurologiques imposent une hospitalisation et une prise en charge en urgence.

La prise en charge doit d'abord éliminer les signes de gravité nécessitant une prise en charge en milieu de soins intensifs. Notamment :

- Association de troubles de conscience ou de troubles hémodynamiques,
- Signes dysautonomiques (HTA, bradypnée),
- Troubles de déglutition sévères.

Le Guillain Barré est une polyradiculonévrite marquée par une paralysie motrice progressive, bilatérale, avec abolition des ROT, qui survient quelques jours après une infection virale. Il existe par ailleurs des douleurs à l'étirement des membres inférieurs, une atteinte des paires crâniennes, sans signe sphinctérien. Les formes ataxiques sont fréquentes chez l'enfant.

Une myélite aiguë se manifeste en contexte post-infectieux par une paraparésie d'aggravation rapide associée à des ROT abolis, des rachialgies et des signes pyramidaux. Il existe également des signes sphinctériens. Une PL est nécessaire au diagnostic.

Une myosite peut survenir dans le cadre d'une infection grippale, l'enfant garde une position antalgique et refuse de marcher. Il est obligatoire d'effectuer un dosage de CPK.

Les mêmes symptômes peuvent être le signe d'une compression médullaire, en dehors du contexte infectieux. Le diagnostic se fait sur IRM médullaire.

Comme pour l'adulte, un AVC peut se manifester chez l'enfant par une hémiparésie ou hémiparésie. Une imagerie s'impose.

Un déficit post-critique est retenu dans le cadre d'une description d'une crise convulsive, chez un enfant avec ou sans antécédents épileptiques. En l'absence d'antécédents épileptiques et en la présence de fièvre, il faut envisager la piste d'une encéphalopathie herpétique.

Ataxie

Une ataxie fébrile doit faire penser à une cérébellite aiguë, notamment si elle est associée à une varicelle ou une infection à EBV. L'évolution demeure favorable.

Les intoxications deviennent fréquentes chez les enfants, qu'elles soient accidentelles (benzodiazépines) ou liées à des habitudes toxiques (consommation de cannabis).

Une tumeur de la fosse postérieure peut être responsable d'une ataxie aiguë. Elle est souvent associée à des signes d'HTIC.

Une ataxie liée à une maladie métabolique est souvent associée à des troubles de la conscience et des vomissements.

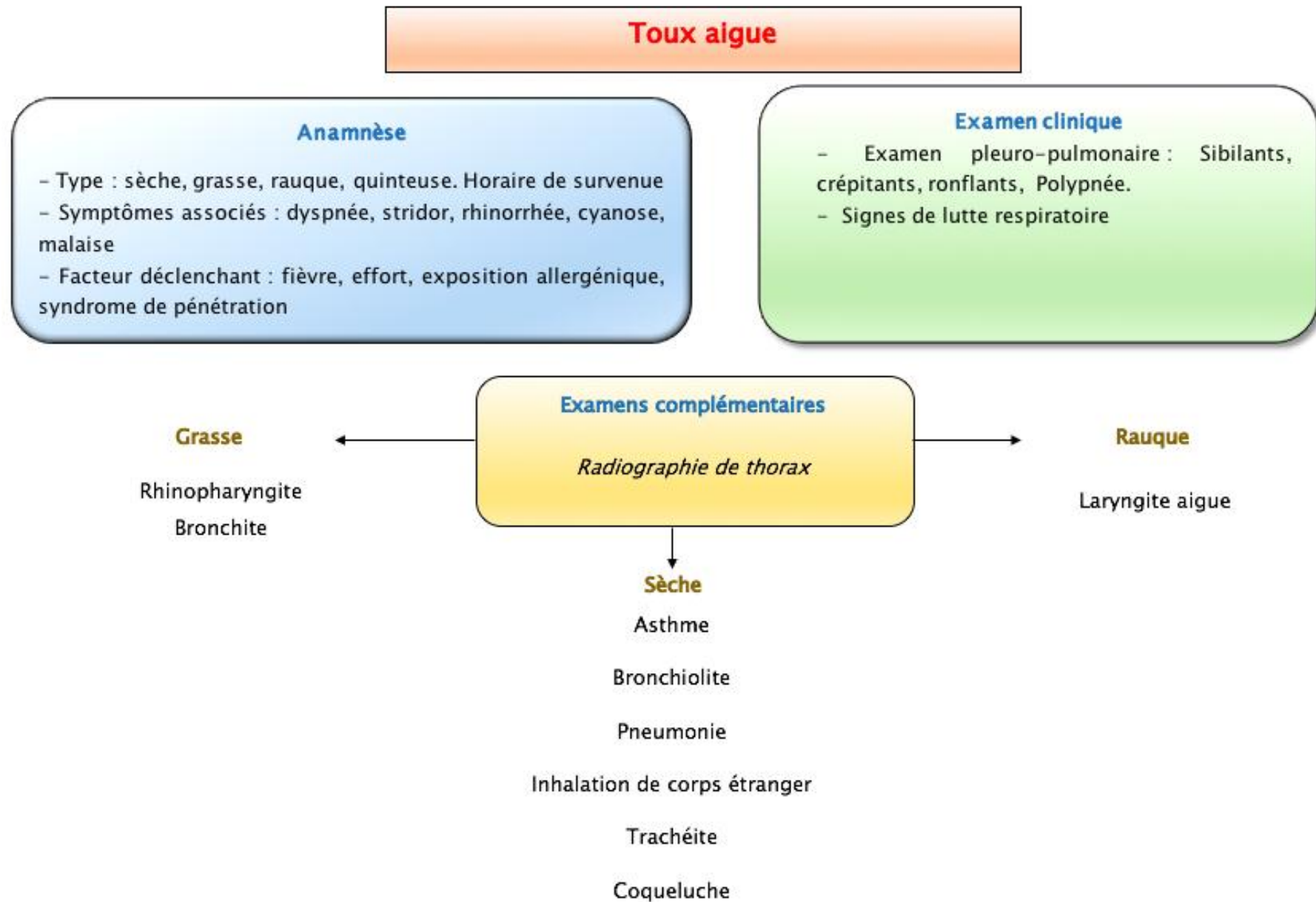
○ **Références**

1. Nallasamy K., Child with headache, indian J Pediatr, 2017. 10.1007/s12098-017-2437-7
2. Tardieu M., Céphalées de l'enfant ; EMC, 4-094-A-10.
3. J.-C. Cuvellier J.-C., comment je prends en charge une céphalée chez l'enfant, Pratique Neurologique – FMC 2015;6: p 197
4. M. Dao J., Qubty W., Headache Diagnosis in Children and Adolescents ; Current Pain and Headache Reports (2018) 22:17.
5. Nouyrigat V. céphalées, urgences pédiatriques, 4ème édition, 2013, p 15.
6. Bourrillon A., Convulsions , Pédiatrie pour le praticien, 7e édition, 2020, p 575.
7. Milh, M., Ticus, I., Villeneuve, N., Hugonencq, C., Mancini, J., Chabrol, B., 2008. Convulsions et épilepsie de l'enfant: de la crise au diagnostic. Arch. Pediatr. 15, p 216.
8. Chabernaud JL, CONVULSIONS ET ETAT DE MAL CONVULSIF DE L'ENFANT, 2013. 10.13140/RG.2.2.16466.45761.
9. Auvin F., Convulsions et état de mal convulsif : prise en charge en urgence, SFMU, 2012.
10. HINDI M., HTIC, thèse de doctorat en médecine, GUIDE PRATIQUE DES URGENCES PEDIATRIQUES marrakech, 156–19, p 90.
11. Shawn C. Aylward, Amanda L. Way, Pediatric Intracranial Hypertension: a Current Literature Review, Current Pain and Headache Reports (2018) 22: 14.
12. Nouyrigat V. hypertension intracrânienne, urgences pédiatriques, 4ème édition, 2013, p 550.
13. Ministère de la santé. Coma. Guide des urgences pédiatriques. Ed 2018. P 60.
14. Nouyrigat V. coma, urgences pédiatriques, 4ème édition, 2013, p 21.

15. TAZI EL PARDYA N., Trouble de la conscience chez l'enfant, thèse de doctorat en médecine, LE GUIDE PRATIQUE DES PRINCIPALES URGENCES PEDIATRIQUES CHU HASSAN II DE FES, 086-11, p 190.
16. HINDI M., coma chez l'enfant, thèse de doctorat en médecine, GUIDE PRATIQUE DES URGENCES PEDIATRIQUES marrakech, 156-19, p 84.
17. Bourrillon A., Anomalies de la croissance du crâne, Pédiatrie pour le praticien, 7e édition, 2020, p 587.
18. C. Karsenty, petit périmètre crânien, Pas à pas en pédiatrie, 2017.
19. C. Cancès, C. Tison, E. Cheuret, C. Karsenty, Y. Chaix, macrocéphalie, Pas à pas en pédiatrie, 2017.
20. Bourrillon A, Troubles de la marche aigus d'origine neurologique, Pédiatrie pour le praticien, 7e édition, 2020, p 8.
21. Bourrillon A., Troubles aigus de la marche : comment reconnaître une urgence neurologique, Pédiatrie pour le praticien, 7e édition, 2020, p 585.
22. Nouyrigat V., T. Billette de Villemeur, Syndrome de Guillain-Barré et polyradiculonévrite aiguë, urgences pédiatriques, 4ème édition, 2013, p 548.

PNEUMOLOGIE





La toux aigue est un motif fréquent de consultation chez la population pédiatrique.

Il s'agit d'un phénomène réflexe et physiologique, nécessaire à l'épuration et à la protection des voies aériennes.

D'une durée inférieure à 3 semaines, elle est souvent secondaire à une infection virale des voies aériennes supérieures, mais les éléments suivants nécessitent une prise en charge urgente :

- détresse respiratoire due à une crise d'asthme,
- une pneumonie,
- une laryngite,
- une inhalation de corps étranger.

Les éléments suivants permettent de guider le praticien :

- Une toux grasse avec majoration au décubitus est souvent secondaire à une rhinopharyngite. Un fébricule et des rhinorrhées sont associés. Aucun examen paraclinique n'est nécessaire.
- Une toux rauque accompagne les laryngites. Une dyspnée inspiratoire peut également exister.
- Une toux sèche avec syndrome de pénétration et dyspnée est probablement une inhalation de corps étranger. Une imagerie thoracique ainsi qu'une bronchoscopie peuvent s'avérer nécessaires, autant pour le diagnostic que la thérapeutique.
- En fonction de l'âge de l'enfant, une toux sèche peut être secondaire à une crise d'asthme ou une bronchiolite. Une dyspnée expiratoire sifflante s'associe aux symptômes.

- La coqueluche se voit chez un nourrisson ou enfant non vacciné, la notion de coqueluche dans l'environnement peut être constatée. Il s'agit d'une toux sèche, quinteuse, à prédominance nocturne.

Toux chronique

Anamnèse

- Début, caractéristiques
- ATCD personnels et familiaux
- Signes associés respiratoires, ORL, digestifs et généraux.

Examen clinique

- Auscultation.
- Déplacement de bruit cardiaque.
- Examen à la recherche de lésions cutanées, d'un hippocratisme digital

Examens complémentaires

- Rx. Thorax et EFR
- *Prick test et/ou IgE spécifiques*
- *TDM thoracique*
- *Test de la sueur*
- *IDR tuberculinique, quantiféron*
- *Echographie cardiaque*
- *Endoscopie bronchique*

Présence de signes d'alerte

Maladies broncho-pulmonaires
 Malacie
 Déficit immunitaire
 Tuberculose
 Cardiopathies

Absence de signes d'alerte

- Asthme
- RGO
- Causes ORL
- Inhalation d'un corps étranger
- Bronchite bactérienne prolongée
- Toux psychogène

Il est difficile de trouver un consensus sur la définition de la toux chronique. Les définitions suivantes sont les plus courantes :

- Évolution depuis plus de 4 semaines ;
- > 3 mois / an depuis au moins 2 ans ;
- > 1 semaine par mois depuis 6 mois ;
- > 2 épisodes / an d'au moins deux semaines chacun.

Certaines caractéristiques de la toux permettent de nous orienter ; une toux aboyante peut caractériser une malacie, toux grasse une infection respiratoire, une toux quinteuse la coqueluche.

En outre, il est important de chercher les signes respiratoires associés, notamment des expectorations ou une hémoptysie, ORL ; surdité, otite.

Les signes d'alerte sont les suivants :

- Croissance staturo-pondérale anormale
- Altération de l'état général, hémoptysie
- Infections à répétition, otite séreuse,
- Diarrhées ou bronchorrhées chroniques
- Déformation thoracique
- Hippocratisme digital
- Dyspnée, stridor, détresse respiratoire
- Encéphalopathie, fausses routes
- Malaises, cyanose, signes d'insuffisance cardiaque

La toux chronique est rare chez l'enfant de moins de 3 ans. Un avis ORL doit être sollicité si présence de végétations.

Les maladies broncho-pulmonaires comprennent : la Mucoviscidose, les séquelles de virose et la maladie ciliaire (dyskinésie ciliaire primitive).

La présence de signes d'alerte nécessite un avis spécialisé.

Dyspnée d'effort

Anamnèse

- Début, facteur déclenchant, moment de survenue, durée.
- Intensité de l'effort.
- ATCD personnels et familiaux.
- Signes associés.

Examen clinique

- Auscultation.
- Déplacement de bruit cardiaque.
- Examen à la recherche de lésions cutanées, d'un hippocratisme digital
- SaO₂

Examens complémentaires

- Rx. Thorax
- EFR avec test de réversibilité
- Échographie cardiaque
- Épreuve d'effort cardiopulmonaire EFX

Présence de bruit

Inspiratoire

Dysfonctionnement
des cordes vocales

Expiratoire

Asthme BPCO

Absence de bruit

- TSV
- Pathologie restrictive/interstitielle
- Obésité
- Anxiété
- Limitation physiologique

La dyspnée d'effort peut se présenter sous différentes formes ; oppression thoracique, fatigue, sensation de soif d'air, essoufflement, etc. Elle peut être d'origine organique, fonctionnelle, ou psychologique.

Une dyspnée survenant peu après un effort prolongé, notamment chez un enfant sportif, est souvent pathologique.

La radiographie du thorax et l'EFR constituent le bilan de première intention. Si aucune anomalie n'est constatée, une épreuve d'effort cardio-pulmonaire doit être demandée.

Il est recommandé d'adresser un enfant présentant un bruit inspiratoire d'emblée pour avis ORL.

L'EFR permet d'orienter le diagnostic vers l'asthme, le syndrome de BPCO (rare chez la population pédiatrique), et une pathologie interstitielle.

La TSV est marquée par une association d'une tachycardie-dyspnée, tachycardie persistant jusqu'à 10 min après l'arrêt de l'effort.

Les dyspnées liées à obésité, l'anxiété ou la limitation physiologique sont diagnostiquées par élimination des causes sus-mentionnées.

Dyspnée aigue bruyante

Anamnèse

- Début, caractéristiques
- ATCD personnels et familiaux
- Signes associés respiratoires, ORL, digestifs et généraux.

Examen clinique

- Auscultation.
- Déplacement de bruit cardiaque.
- Examen à la recherche de lésions cutanées, d'un hippocratisme digital

Mise en condition

Les examens complémentaires dépendront de l'auscultation

Ronflements inspiratoires

(origine supralaryngée)

- Rhinite obstructive
- Hypertrophie amygdalienne, adénoïdienne

Stridor inspiratoire

(origine laryngée)

- Laryngite aigue
- Œdème aigu
- Compression
- Angiome sous-glottique
- Laryngomalacie

Bruit aux 2 temps

(origine trachéale)

- Corps étranger
- Compression (vasculaire, ADP)
- Trachéomalacie
- Trachéite

Wheezing expiratoire

- Bronchiolite
- Exacerbation d'asthme

Geignement expiratoire

- Épuisement d'une bronchiolite, d'une exacerbation d'asthme
- Choc septique

Dyspnée laryngée

Anamnèse

- Début, caractère de la dyspnée
- ATCD personnels et familiaux
- Signes associés : fièvre, cyanose, RGO, fausses routes, dysphagie, modification de la voix.

Examen clinique

- FC, FR, TA.
- Recherche des signes de lutte.
- Auscultation.
- Analyse du bruit respiratoire, de la toux
- Laryngoscopie indirecte (à partir de 5 ans)

Examens complémentaires

- Laryngofibroscopie

Nouveau-nés

- laryngomalacie
- Malformation congénitale
- Tumeur congénitale
- Paralyse laryngée

Nourrissons de < 6 mois

- Angiome sous-glottique
- Sténose sous glottique
- kyste laryngé
- Malformation laryngée
- Paralyse laryngée

Nourrissons de > 6 mois et enfants

Fièvre

- Epiglottite
- Laryngite
- Amygdalite

Absence de fièvre

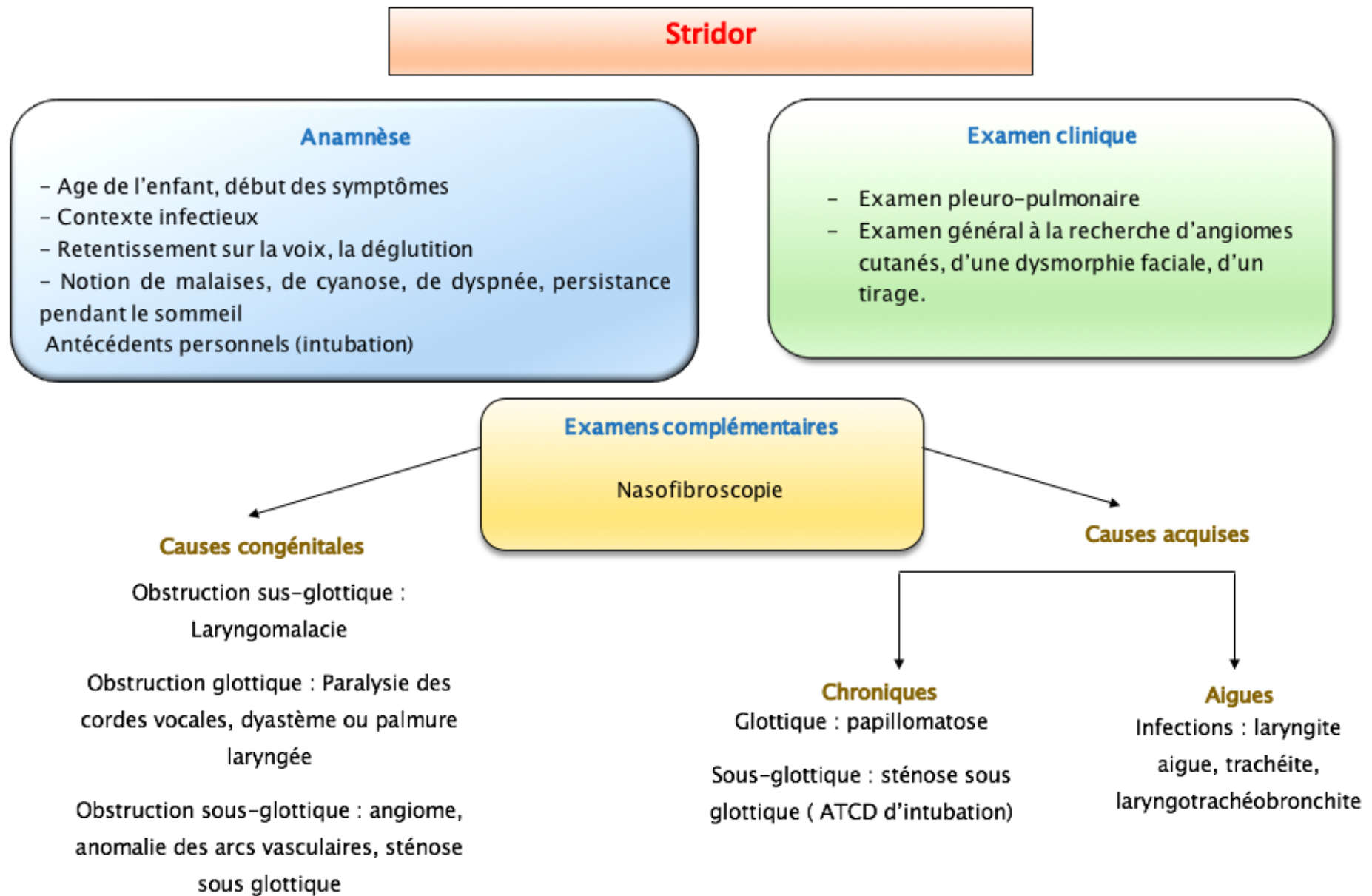
- Corps étranger
- Tumeur
- Spasme laryngé

La dyspnée laryngée est une difficulté respiratoire traduisant un rétrécissement de la filière laryngée. Elle peut constituer une urgence en présence de signes de gravité, notamment :

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

Le diagnostic est souvent fait après endoscopie. Il est donc important de confier l'enfant pour avis ORL.

La laryngomalacie constitue une anomalie laryngée assez fréquente chez le nourrisson. Le symptôme majeur étant le stridor, elle disparaît généralement vers l'âge d'un an. Une laryngomalacie est responsable de la dyspnée laryngée, souvent associée à un tirage cervico-thoracique.



Le stridor est un bruit lié au passage de l'air à travers les VAS rétrécies, de tonalité hydrique, perceptible à l'oreille. Il est le plus souvent inspiratoire, mais peut également se présenter aux 2 temps quand il s'agit d'un rétrécissement majeur.

Le retentissement respiratoire et alimentaire en définit la gravité, notamment :

- retard de la croissance pondérale,
- dyspnée avec tirage intercostal ou xyphoïdien permanent et important,
- épisodes de détresse respiratoire,
- apnées obstructives du sommeil,
- épisodes de suffocation lors de l'alimentation ou une difficulté à la prise alimentaire.

Tout stridor doit être sujet à une exploration ORL par nasofibroscopie.

L'obstruction sus-glottique congénitale est la laryngomalacie.

L'obstruction glottique peut se voir dans la Paralysie des cordes vocales, le dyastème ou la palmure laryngée.

Les obstructions sous-glottiques comprennent : les angiomes, les anomalies des arcs vasculaires et la sténose sous glottique.

Hémoptysie

Anamnèse

- Age, notion de traumatisme.
- Abondance, signes associés.
- Eliminer les fausses hémoptysies : épistaxis, hématémèse, lésions endobuccales
- Prise médicamenteuse

Examen clinique

- Examen pleuro-pulmonaire, cardio-vasculaire et endobuccal
- Examen systémique
- Evaluer le retentissement

Examens complémentaires

NFS

Radio thorax, TDM, endoscopie

Groupage, rhésus, hémostase

Origine bronchique

DDB

Tuberculose
Bronchite, pneumonie
Corps étranger
Malformation
Tumeur endobronchique

Origine alvéolaire

Hémosidérose pulmonaire
idiopathique
Vascularites
Maladies de système
Déficit immunitaire

Origine cardiovasculaire

Insuffisance cardiaque
gauche
Embolie pulmonaire
HTAP
Dysplasie vasculaire

Autres

Traumatique
iatrogène
Anomalie d'hémostase

L'hémoptysie est peu souvent rencontrée chez l'enfant, mais peut être grave et doit bénéficier d'une prise en charge rapide et sérieuse.

Il faut savoir poser le diagnostic de l'hémoptysie ; sang rouge, vif, spumeux, survenant généralement dans un contexte de toux, et éliminer les diagnostics différentiels : hématémèse (contexte digestif, nausées ou vomissements associés), lésions endobuccales (absence de toux, lésions à l'examen).

Sa gravité dépend de l'estimation du sang extériorisé :

- Crachats hémoptiques (< 100 mL/j),
- hémoptysie de moyenne abondance (100 a 400 mL/j).
- hémoptysie massive (> 400 mL/j).

Mais également des facteurs pronostiques péjoratifs suivants :

- un taux d'hémoglobine < 7 g/dL ;
- des besoins transfusionnels $>$ masse sanguine ;
- une anomalie de la coagulation ;
- instabilité de l'état hémodynamique ;
- une maladie menaçante sous-jacente.

Les examens paracliniques ne doivent pas précéder la prise en charge de l'urgence en cas d'hémoptysie menaçante.

La dilatation des bronches peut être post infectieuse, par inhalation de corps étranger ; secondaire à une Mucoviscidose, une Dyskinésie ciliaire ou une Immunodéficiencia.

Le tableau de l'hémosidérose pulmonaire idiopathique est fait d'hémoptyxies (hémorragies intra-alvéolaires), de dyspnée et toux. Une carence martiale est associée. Les cardiopathies congénitales et les insuffisances cardiaques sont des causes classiques des hémoptyxies.

Broncho-pneumopathies à répétition

Anamnèse

- Date de début, fréquence des épisodes, durée, influence des saisons, caractère continu ou intermittent, mesures thérapeutiques.
- Environnement : habitat, tabagisme, animaux de compagnie.
- Signes associés et contexte pathologique.
- ATCD personnels et familiaux.

Examen clinique

- Examen pleuro-pulmonaire et cardio-vasculaire.
- Examen ORL, cutanéomuqueux, examen des aires ganglionnaires.
- Courbe de croissance.

Examens complémentaires

- Radiographie Thoracique et EFR
- En fonction du contexte et de l'examen*
- Test de la sueur
- IDR tuberculinique, quantiféron
- Échographie cardiaque
- Endoscopie bronchique

Affections bronchiques

- Bronchiectasie
- Asthme
- Mucoviscidose
- Maladie ciliaire
- Tuberculose
- kyste hydatique pulmonaire

Affections des VAR

- Adénoidite
- Sinusite chronique
- Hypertrophie amygdalienne
- Anomalies laryngées

Causes générales

- Carences :
malnutrition, rachitisme,
carence martiale
- Déficit immunitaire

Malformations broncho- pulmonaires

Syndromes d'inhalation

- Troubles de déglutition
- RGO
- CEB

Les infections respiratoires aiguës sont considérées comme récidivantes à partir de trois épisodes pendant une période de six mois.

L'interrogatoire est l'étape clé dans la démarche diagnostique. Elle permet de connaître le caractère des épisodes infectieux ; symptômes, durée de chaque épisode, traitement reçu, existence d'intervalle libre entre les épisodes, récurrence, ainsi que les antécédents de l'enfant ; épisodes passés, bronchiolites, vaccination, puis de chercher des facteurs favorisants (tabagisme passif, pollution, vie en collectivité, RGO).

Les antécédents familiaux comprennent les maladies respiratoires connues dans la famille, une notion de contact tuberculeux.

Des broncho-pneumopathies à répétition peuvent être à l'origine d'un retard staturo-pondéral, d'où l'intérêt de vérifier les courbes de croissance.

Les examens paracliniques sont à demander par le praticien en fonction de ses doutes diagnostiques. Une radiographie thoracique est toujours de mise et revient pathologique dans plus de 80% des cas.

Une TDM thoracique est réalisée en 2^{ème} intention et permet de faire un bilan lésionnel.

Une bronchoscopie est envisagée quand il y a un doute sur la présence d'un corps étranger, et permet également de diagnostiquer nombre de malformations broncho-pulmonaires.

Le diagnostic d'un RGO est généralement clinique, surtout en cas d'association de vomissements et de troubles nutritionnels à la toux. Un traitement d'épreuve peut être envisagé.

La présence d'un corps étranger est responsable d'un syndrome de pénétration. La symptomatologie est généralement aiguë et peut conduire dans des cas extrêmes à l'asphyxie. Parfois, le corps étranger peut s'enclaver dans une bronche et entraîner une symptomatologie moins bruyante.

Les troubles de déglutition entraînent de petites inhalations, à l'origine de pneumopathies récidivantes du nourrisson. L'examen doit comprendre une observation minutieuse du nourrisson pendant sa tétée. La radiologie permet souvent de faire le diagnostic.

La mucoviscidose est suspectée devant une toux chronique et/ou infections récidivantes souvent sans intervalle libre. Une symptomatologie digestive peut être associée. Le test de la sueur permet d'en faire le diagnostic.

Le diagnostic de l'asthme est souvent clinique ; sifflement expiratoire, bronchospasme induit à l'effort, présence d'intervalles libres. Une EFR aide au diagnostic quand l'enfant est coopérant.

Une dilatation des bronches ou bronchiectasie constitue à la fois une cause et une conséquence des infections récidivantes. La symptomatologie est faite, en plus de la toux, la bronchorrhée et la dyspnée d'hémoptysie, de retard statural, de déformation thoracique, voire d'hippocratisme digital. L'enfant doit être adressé pour avis spécialisé dès que le diagnostic est posé, souvent sur TDM thoracique.

La maladie ciliaire est une affection héréditaire rare de transmission autosomique récessive. L'association de la triade est bronchiectasie, rhinosinusite chronique et situs inversus (syndrome de Kartagener) oriente vers le diagnostic.

La tuberculose est toujours à évoquer dans notre contexte. Les signes sont peu spécifiques, mais une notion de contagio tuberculeux appuie le diagnostic.

Le poumon constitue l'organe le plus touché par les kystes hydatiques chez l'enfant. L'enfant peut présenter une vomique hydatique, une hémoptysie, en plus de la toux et des bronchopneumopathies à répétition.

Les malformations broncho-pulmonaires comprennent : la dyskinésie trachéo-bronchique, la fistule oeso-trachéale, des kystes bronchogéniques et les malformations bronchogéniques.

Les causes générales sont diagnostiquées après bilan biologique. Les symptômes pulmonaires n'en sont que rarement isolés. Un examen clinique complet permet souvent de s'orienter.

Les infections des voies aériennes supérieures occupent une place importante dans les étiologies des broncho-pneumopathies à répétition. La prise en charge médico-chirurgicale dépend de l'âge de l'enfant, de la récurrence des symptômes et des répercussions sur la qualité de vie.

Références

1. de Blic J., Delacourt C., Outils diagnostiques, pneumologie pédiatrique 2e édition, 2018.
2. AFSSAPS Prise en charge de la toux aiguë chez le nourrisson de moins de 2 ans – 2010 – (Afssaps).
3. Valleteau de Moulliac J., Toux persistante de l'enfant, Guide pratique de la consultation en pédiatrie 10e édition ; 2012, p 226.
4. Bourrillon A., Toux chronique de l'enfant, Pédiatrie pour le praticien, 2020, p16.
5. Bourrillon A., Toux chronique de l'enfant, Pédiatrie pour le praticien, 2020, p670.
6. Beydon N., Toux chronique de l'enfant, Pneumologie pédiatrique : guide pratique, 2011, p 67.
7. Bourrillon A., dyspnée d'effort, Pédiatrie pour le praticien, 2020, p677.
8. Koskas M, Beydon N. Dyspnée d'effort de l'enfant et de l'adolescent : conduite à tenir. Médecine et Enfance 2009 ; 482.
9. De Blic J., Scheinmann P, Asthme de l'enfant et du nourrisson, Encyclopédie médico-chirurgicale Pédiatrie, 4-063-F-10.
10. Valleteau de Moulliac J., De Blic J., Asthme Exacerbation, Guide pratique de la consultation en pédiatrie 10e édition ; 2012, p 263.
11. Valleteau de Moulliac J., Francois M., Laryngites aiguës sous-glottiques et épiglottites , Guide pratique de la consultation en pédiatrie 10^{ème} édition ; 2012, p 406.
12. LAMPASONA A., Dyspnées chez l'enfant, société française de médecine d'urgence, 2013.
13. Perkin M., stridor, pediatric hospital medicine, second edition, 2008 ; p 131.

14. Pin I., McGuigan C., conduite à tenir devant les hémoptysies de l'enfant, Archives de pédiatrie 2000 ; 7 suppl 1 : 62 – 6.
15. C. Schweitzer, CONDUITE À TENIR DEVANT UNE HÉMOPTYSIE CHEZ L'ENFANT, pas à pas en pédiatrie, 2017.
16. BIHAOUI I., les hémoptysies de l'enfant : étude rétrospective, thèse de médecine FMPC, 2015, 141.
17. Najim R., LES INFECTIONS RESPIRATOIRES RECIDIVANTES CHEZ L'ENFANT, thèse de médecine FMPF, 2013, 43/13.
18. Guy D. Guide pratique des Infections respiratoires récidivantes chez l'enfant. Paris. MhMI Editions. 2000, p 75.
19. EGUEP. BARON S. Les infections récidivantes. In BEGUEP., QUINET B. pathologie infectieuse de l'enfant, Paris, Flammarion, Médecine, SCIENCE, 2002, p 411.
20. De BLIC J., DELACOURT C., Pathologies d'inhalation chronique, pneumologie pédiatrique, 2009, p 283.

OPHTALMOLOGIE



Œil rouge

Anamnèse

- Age, présence de douleur unilatérale ou bilatérale.
- Notion de traumatisme, de baisse de l'acuité visuelle.
- Présence de clignements, de larmoiements, de sécrétions.
- Infection ORL récente.
- Antécédents personnels et familiaux.

Examen clinique

- Examen à la lampe de poche ou lumière à fente.
- Localisation de la rougeur, présence de sécrétions.

Non Douloureux

Conjonctivite
Hémorragie sous-
conjonctivale

douloureux

Baisse de l'AV

Kératite

Uvéite

Sans baisse de l'AV

Sclérite

Épisclérite

La pathologie oculaire n'est pas toujours facile à prendre en charge par le praticien. Bien qu'il soit préférable de consulter un ophtalmologiste, il est toujours possible de prendre en charge certaines situations avec du matériel simple à l'hôpital ou en cabinet de médecine générale.

La rougeur oculaire correspond à une vasodilatation des vaisseaux de la conjonctive. Bien qu'elle soit souvent bénigne, il est impératif de repérer les urgences qui peuvent causer une perte de l'œil si le traitement adapté n'est pas mis en place à temps.

Il est possible de faire un examen sommaire afin d'orienter le diagnostic, grâce à un matériel simple ; lampe de poches et compresses stériles pour nettoyer les sécrétions.

En plus de l'examen de l'œil, deux éléments sont nécessaires pour l'orientation : la douleur et la baisse de l'acuité visuelle.

Une rougeur diffuse sans douleur ni baisse de l'acuité visuelle fait évoquer une conjonctivite, fréquente chez l'enfant. Elle peut être infectieuse (virale ou bactérienne) ou allergique.

Une rougeur plus localisée signe la présence d'une hémorragie sous-conjonctivale. Elle est sans danger pour l'enfant.

La présence d'une douleur et d'une baisse de l'acuité visuelle doit alerter le praticien. Une orientation vers l'ophtalmologiste pour un meilleur examen et une meilleure prise en charge est indispensable.

Leucocorie

Anamnèse

- Age, présence de douleur.
- Notion de traumatisme, de baisse de l'acuité visuelle.
- Association d'un strabisme.
- Notion de cataracte congénitale.
- Antécédents personnels et familiaux.

Examen clinique

- Examen à lumière à fente.
- Examen du fond d'œil.
- Recherche d'un strabisme.

Unilatérale

Cataracte
Maladie de Coats
Dysplasie rétinienne
Persistance
hyperplasique du vitré
primitif
Traumatisme

Éliminer un rétinoblastome

Bilatérale

Malformations
congénitales
Cataracte
Rétinopathie du
prématuré
Angiomatose miliaire
De Leber

La Leucocorie est un reflet pupillaire blanchâtre, traduisant la réflexion de la lumière dans l'aire pupillaire d'une lésion intraoculaire lors de l'exposition à un éclairage.

Sa présence doit faire objet d'une consultation chez l'ophtalmologiste, afin de pouvoir orienter le diagnostic. Un recours à l'imagerie (TDM ou IRM) peut s'avérer nécessaire.

Il va sans dire que toute leucocorie chez l'enfant doit être considérée comme étant un rétinoblastome jusqu'à preuve du contraire. Le passage chez un ophtalmologiste en urgence est donc obligatoire. D'autres diagnostics peuvent toutefois en être responsables.

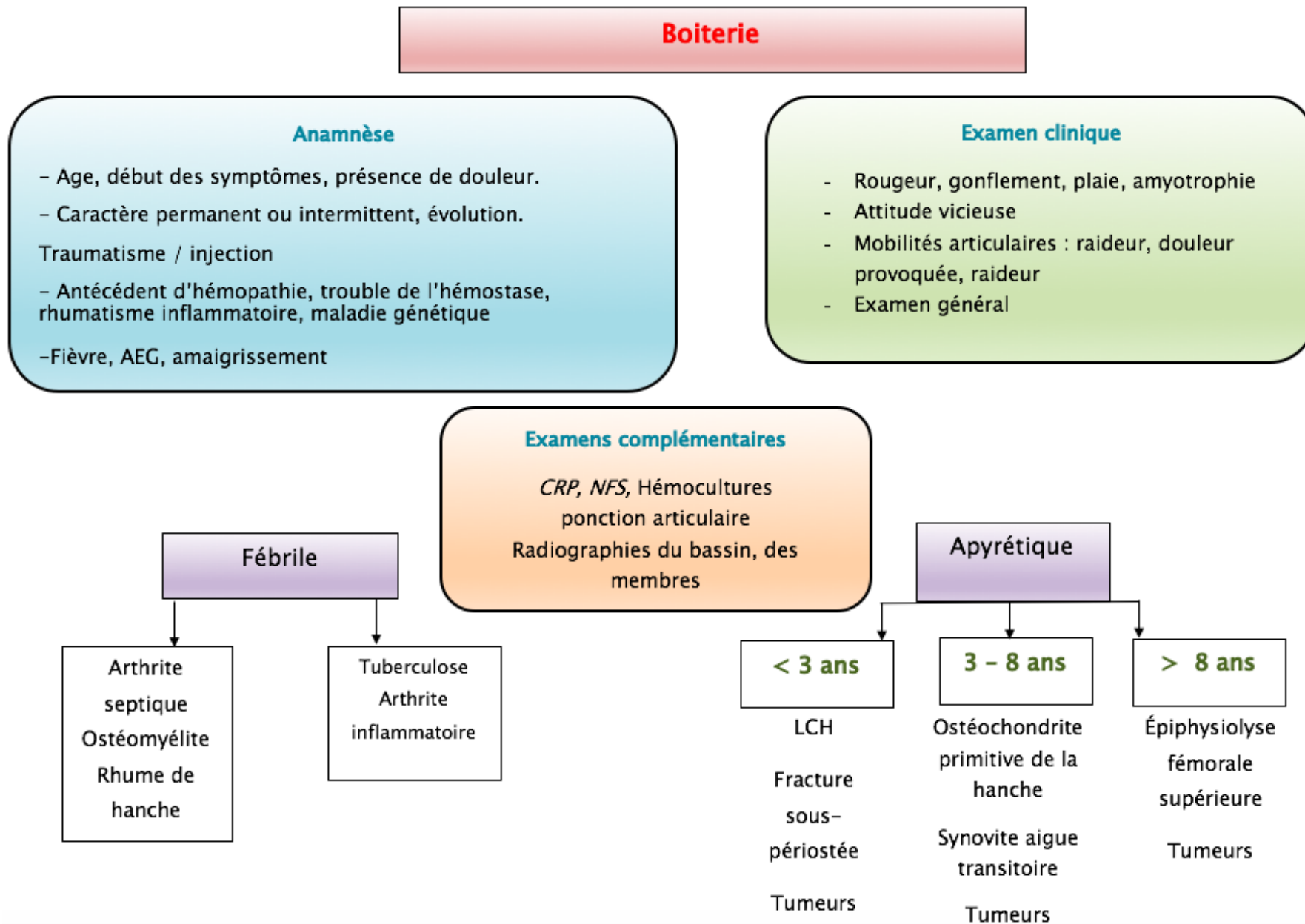
Références

1. P. Dureau, OEIL ROUGE ET/OU DOULOUREUX, pas à pas en pédiatrie, 2017.
2. Bremond-Gignac D., Chiambaretta, L'œil rouge de l'enfant, Revue française d'allergologie 53 (2013) 280-283.
3. BREMOND-GIGNAC, Le pédiatre face à l'œil rouge ; réalités Pédiatriques n° 231_Mai 2019 p 39.
4. Ka-Sing Ho L., La leucocorie chez l'enfant, Travail de maîtrise, faculté de médecine de Lausanne, 2012.
5. J.-M. Zucker, Rétinoblastome, EMC pédiatrie, 2005. doi: 10.1016.
6. « Mon enfant a une leucocorie », Speeg Schaatz C., ophtalmologie pédiatrique, société française d'ophtalmologie ; partie II, chapitre 4.

RHUMATOLOGIE

ORTHOPÉDIE





La boiterie se traduit par une démarche particulière ; perturbation de la marche responsable d'une asymétrie du pas, que ce soit en rythme ou en démarche. Elle peut aller jusqu'au refus total de marcher.

La boiterie doit mener à un examen complet de l'appareil locomoteur incluant les membres inférieurs, le bassin, le rachis mais aussi un examen abdominal et inguinal.

Le premier réflexe est de prendre la température de l'enfant, puisque l'infection ostéo-articulaire reste la hantise principale du médecin.

L'interrogatoire cherche une notion d'amaigrissement ou d'AEG, pouvant faire penser à une origine tumorale. La radiographie montre généralement une rupture de la corticale, d'une plage d'ostéolyse ou d'ostéocondensation.

Dans le cadre de l'urgence, un bilan biologique est à réaliser (NFS, CRP) ainsi qu'une radiographie standard du membre atteint sans pour autant retarder la prise en charge.

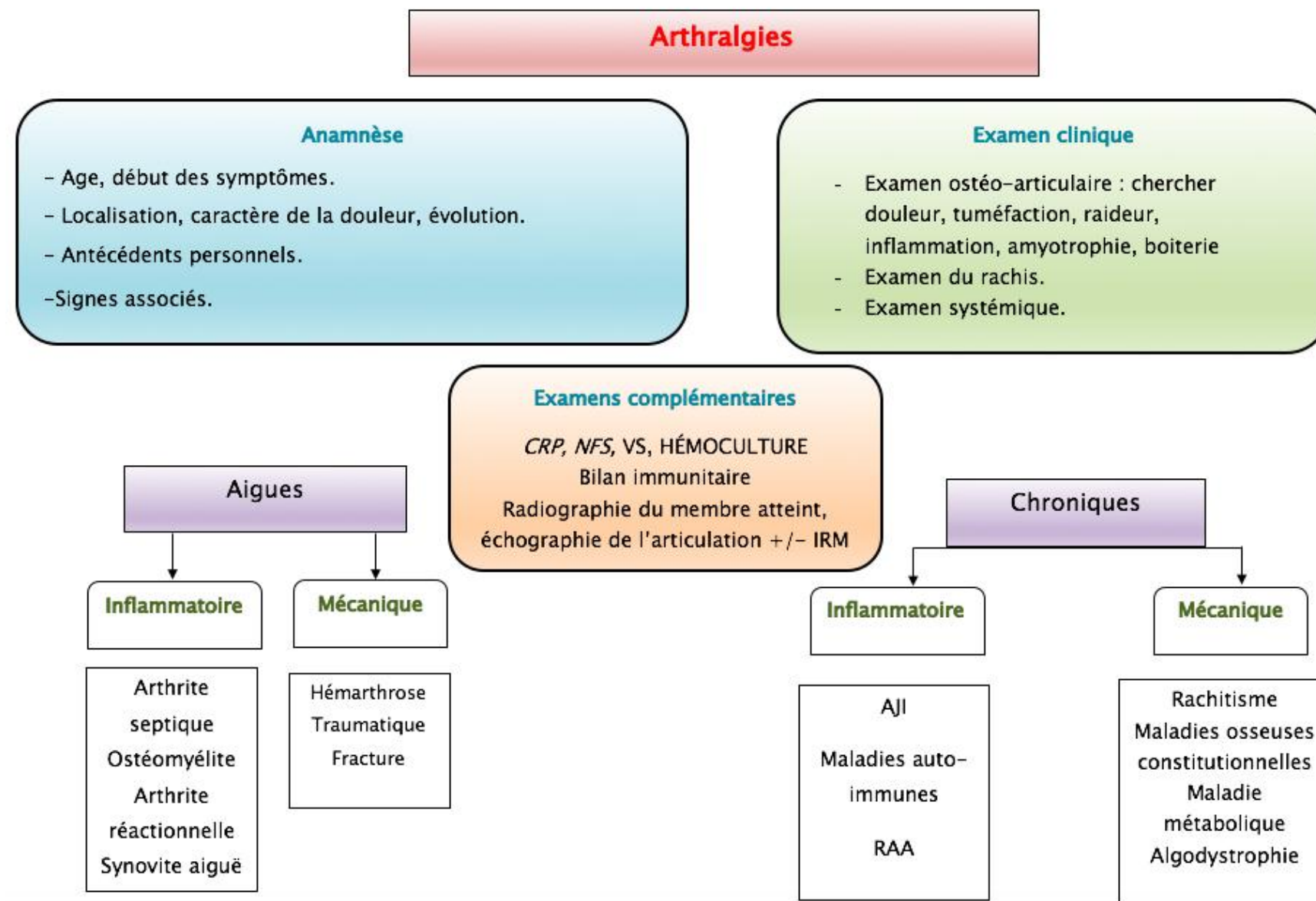
La notion de fièvre permet de départager les diagnostics. Les étiologies fébriles comprennent notamment l'arthrite septique et l'ostéomyélite et la tuberculose.

Après élimination des urgences fébriles, on peut évoquer un rhume de hanche, marquée généralement par une boiterie d'apparition brutale, et d'une douleur inguinale ou fessière se projetant vers le genou. Il s'agit d'un diagnostic d'élimination.

Les boiteries apyrétiques sont diverses. L'orientation se fait souvent en fonction de l'âge de l'enfant. La radiographie standard permet souvent de faire le diagnostic.

Les tumeurs peuvent se voir à tous les âges.

En plus des étiologies orthopédiques, les boiteries peuvent se voir dans le cadre d'atteintes neurologiques (poliomyélite, myopathies).



L'arthralgie est définie par la présence d'une douleur articulaire, sans signes inflammatoires. La présence d'une inflammation définit l'arthrite.

Plusieurs éléments sont à recenser à l'interrogatoire, notamment :

- Le caractère aigu ou chronique ;
- Douleur inflammatoire (recrudescence nocturne, enraidissement matinal) ou mécanique (recrudescence lors de l'activité, amélioration au repos, absence d'enraidissement matinal) , continue ou intermittente ;
- Facteurs déclenchants de la douleur ;
- Signes associés : fièvre, éruption cutanée, altération de l'état général,
- Antécédents de maladies chroniques.

Les examens paracliniques sont à demander systématiquement devant :

- Une altération de l'état général,
- Des douleurs de type inflammatoire, continues ;
- Une présence de Signes associés.

L'arthrite juvénile idiopathique (AJI) rassemble des maladies hétérogènes ayant l'arthrite et la durée supérieure à 6 semaines en commun, l'absence d'étiologie connue. Elle rassemble entre autres l'arthrite systémique de Still, la polyarthrite rhumatoïde.

Plusieurs maladies auto-immunes sont responsables d'arthralgies inflammatoires (LED, PAN).

Le rhumatisme articulaire aigu RAA est une maladie inflammatoire, auto-immune et post-infection streptococcique bêta hémolytique du groupe A, touchant particulièrement les grosses articulations et les valves cardiaques.

En plus des étiologies articulaires citées, les arthralgies et arthrites peuvent être d'origine tumorale , musculaire ou osseuse.

Références :

19. Nouyrigat V. boiterie, urgences pédiatriques, 4ème édition, 2013, p 205.
20. Valleteau de Moulliac J., Orthopédie infantile courante: Boiterie 253. Guide pratique de la consultation en pédiatrie 10e édition, 2012, p 253.
21. Bourrillon A, Douleur en rhumatologie pédiatrique, Pédiatrie pour le praticien, 7ème édition, 2020. P 701.
22. Job Deslandre C., Douleur articulaire avec arthrite. Pas à pas en pédiatrie, 2010
23. Devauchelle–Pensec V., Que faire devant une monoarthrite chez l'enfant ? Société Française de Rhumatologie. Publié par Elsevier Masson SAS ; 2014.
24. Devauchelle–Pensec V., Monoarthrite de l'enfant : conduite à tenir. La Lettre du Rhumatologue No 394 – septembre 2013.
25. Balan S, Approach to Joint Pain in Children, indian J Pediatrics 2016.

CONCLUSION

En définitive, l'idée de cette thèse est de traiter des situations les plus fréquentes en consultation pédiatrique, dans toutes ses étapes, en veillant à guider la démarche du praticien tout au long du processus de consultation.

Les recherches menées ont permis d'établir des arbres décisionnels analysant les différentes étapes de la démarche médicale, de l'accueil de l'enfant au diagnostic, en passant par l'interrogatoire des parents, les éléments de l'examen clinique, les signes de gravité et la paraclinique.

Tout au long de ce processus de recherche, l'objectif a été de :

- Uniformiser des pratiques de prise en charge, en proposant des éléments applicables à tous les contextes, hospitaliers et ambulatoires, afin de faire bénéficier l'enfant en toute situation d'une prise en charge idéale ;
- Éviter la demande de tout examen complémentaire non pertinent, en orientant au mieux le praticien, afin de réduire les couts, personnels et en santé publique.

Pour ce faire, nous nous sommes appuyés sur les recommandations les plus récentes, adaptées au contexte qui est le nôtre afin de fournir un travail actualisé et réaliste.

Afin d'atteindre ses objectifs, ce travail a besoin d'être validé par la communauté médicale afin d'être adopté et proposé aux praticiens. Il se veut être un premier pas vers la réalisation de nouveaux arbres décisionnels simplifiés dans le but d'aider les praticiens dans leur consultation, et de rechercher un consensus de la communauté scientifique nationale pour qu'ils puissent être améliorés et actualisés.

Un travail portant sur la prise en charge des différents diagnostics est en cours de réalisation. La porte reste ouverte pour réaliser des travaux similaires, en différentes spécialités mais à des fins similaires.

En conclusion, il paraît important de profiter de ce travail afin d'insister sur la nécessité de donner aux sous-spécialités pédiatriques la place qui leur sied afin

qu'elles puissent prendre toute la place qui devrait être la leur dans la pratique médicale dans notre pays.

RÉSUMÉS

Résumé

La consultation pédiatrique est une situation fréquente pour le praticien. Devant la multitude des situations pathologiques, nous proposons ce travail afin d'orienter et de guider la consultation, à travers des arbres décisionnels devant les principaux symptômes en pédiatrie, complets autant que possible, commentés pour de meilleurs éclaircissements.

Leur schéma est uniformisé et simple ; anamnèse et examen clinique, en précisant les éléments les plus pertinents à chercher devant chaque symptôme, examens paracliniques nécessaires, et différentes étiologies.

Le but de cette thèse est, non seulement d'accompagner le praticien dans sa démarche, mais également d'uniformiser la prise en charge des patients et d'éviter la prescription d'examens paracliniques inutiles.

L'élaboration de ces arbres décisionnels s'est basée sur diverses recommandations récentes de sociétés savantes, en respectant le contexte de notre pays.

Nous sommes conscients que la pédiatrie est un domaine bien plus large ; d'autres travaux peuvent suivre afin de compléter les éléments de chaque spécialité.

Les résultats de cette thèse peuvent être proposés aux praticiens (externes, internes, médecins généralistes) après validation par des spécialistes.

Abstract

The pediatric consultation is a frequent situation for the practitioner. We propose this work to guide the consultation, through decision trees of the main symptoms in pediatrics, as complete as possible, commented for a better understanding.

Their scheme is standardized and simple; history and clinical examination, specifying the most relevant elements to look for concerning each symptom, necessary paraclinical examinations, and various etiologies.

The aim of this thesis is not only to support the practitioner in his approach, but also to standardize the care of patients and avoid the prescription of unnecessary paraclinical examinations.

The development of these decision trees was based on various recent recommendations, respecting the context of our country.

We are aware that pediatrics is a much larger field; other works may follow to complete the elements of each specialty.

The results of this thesis can be offered to practitioners after validation by specialists.

ملخص:

استشارة طب الأطفال هي حالة متكررة للممارس. امام تعدد وتنوع المواقف المرضية ، نقدم هذا العمل من أجل توجيه الاستشارة ومواكبتها ، من خلال أشجار القرار أمام الأعراض الرئيسية في طب الأطفال ، كاملة قدر الإمكان ، متبوعة بتعليق لتيسير الفهم.

المخططات موحدة وبسيطة ؛ التاريخ والفحص السريري ، وتحديد العناصر الأكثر صلة التي يجب البحث عنها فيما يتعلق بكل عرض ، والفحوصات السريرية اللازمة ، والمسببات المرضية المختلفة.

ولا يقتصر الهدف من هذا العمل على دعم الممارس في منهجه فقط ، ولكن أيضًا على توحيد رعاية المرضى وتجنب وصف الفحوصات السريرية غير الضرورية.

استند تطوير أشجار القرار هذه على العديد من التوصيات الحديثة للمجتمعات العلمية ، مع احترام سياق بلدنا.

نحن ندرك أن طب الأطفال مجال أكبر بكثير. يبقى المجال مفتوحا لتطوير أعمال أخرى لاستكمال عناصر كل تخصص.

يمكن تقديم نتائج هذه الرسالة للممارسين (الخارجيين والداخليين والممارسين العاميين) بعد التحقق من صحتها من قبل المتخصصين.

الطب العملي :
تشكيل أشجار القرار أمام الأعراض الأساسية
في طب الأطفال

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2020/11/03

من طرف

السيدة زينب بن احده

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية

الأعراض - استجواب المريض - الفحص السريري - الأسباب

اللجنة

الرئيس	 السيد المصطفى حيدة أستاذ في علم أمراض الطفل
المشرف	 السيد الحسني أمين أستاذ في علم أمراض الطفل
{ الأعضاء	 السيدة سناء شوكي أستاذة في علم أمراض الطفل
	 السيدة سناء أبورزاق أستاذة في علم أمراض الطفل