

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2017

THESE N°: 56

GUIDE PRATIQUE DES URGENCES
CHIRURGICALES PEDIATRIQUES

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mr. Koto Toualouth LAFIA
Né le 26 Février 1991 à Cotonou (Bénin)

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Guide – Urgences – Chirurgicales – Pédiatriques.

JURY

Mr. F. ETTAYBI Professeur de Chirurgie Pédiatrique	PRESIDENT
Mr. H. ZERHOUNI Professeur de Chirurgie Pédiatrique	RAPPORTEUR
Mr. T. EL MADHI Professeur de Traumato-Orthopédie Pédiatrique Et Chirurgie Réparatrice	} JUGES
Mr. S. Z. EL ALAMI EL FELLOUS Professeur de Traumato-Orthopédie Pédiatrique	
Mr. M. RAMI Professeur de Chirurgie Pédiatrique	



**UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI



ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes	Pathologie Chirurgicale
--------------------	-------------------------

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYAOUI Mohamed	Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOU DA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOU DA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid

Médecine Interne – Doyen de la FMPR
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – Doyen de la FMPO
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – Dir. du Centre National PV
Chimie thérapeutique V.D à la pharmacie+Dir du
CEDOC

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie



Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de la
FMPA
Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie

Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbas
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis

Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur HMI Med V**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie



Gynécologie-Obstétrique
Urologie

Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

Décembre 2001

Neurologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie
Neurologie – Doyen de la FMP Abulcassis
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- Dir. Hop. Av. Marr.
Anesthésie-Réanimation Inspecteur du SSM
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne



Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie Directeur Hop. Chekikh Zaied
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurologie

ORL

Pr. BALKHI Hicham*
 Pr. BENABDELJLIL Maria
 Pr. BENAMAR Loubna
 Pr. BENAMOR Jouada
 Pr. BENELBARHDADI Imane
 Pr. BENNANI Rajae
 Pr. BENOACHANE Thami
 Pr. BEZZA Ahmed*
 Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 Pr. BOUMDIN El Hassane*
 Pr. CHAT Latifa
 Pr. DAALI Mustapha*
 Pr. DRISSE Sidi Mourad*
 Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAB Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
 Neurologie
 Néphrologie
 Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Rhumatologie
 Anatomie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie



Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie

Pr. IKEN Ali
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. LAGHMARI Mina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOURIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila

Urologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Cardiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie



(mise en disponibilité)

Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najja

Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique



Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Noureddine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr. ZOUBIR Mohamed*
Pr. TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra

Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologique
Médecine préventive santé publique et hygiène
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie



Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Mai 2012

Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie *Directeur Hôpital My Ismail*
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie



Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Anatomie pathologique

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
0.
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane*
Pr. ERRGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryim
Pr. GHFIR Imade

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologie
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Médecine Nucléaire



Pr. IMANE Zineb
Pr. IRAQI Hind
Pr. KABBAJ Hakima
Pr. KADIRI Mohamed*
Pr. LATIB Rachida
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
Pr. MEDDAH Bouchra
Pr. MELHAOUI Adyl
Pr. MRABTI Hind
Pr. NEJJARI Rachid
Pr. OUBEJJA Houda
Pr. OUKABLI Mohamed*
Pr. RAHALI Younes
Pr. RATBI Ilham
Pr. RAHMANI Mounia
Pr. REDA Karim*
Pr. REGRAGUI Wafa
Pr. RKAIN Hanan
Pr. ROSTOM Samira
Pr. ROUAS Lamiaa
Pr. ROUIBAA Fedoua*
Pr. SALIHOUN Mouna
Pr. SAYAH Rochde
Pr. SEDDIK Hassan*
Pr. ZERHOUNI Hicham
Pr. ZINE Ali*

Pédiatrie
Endocrinologie et maladies métaboliques
Microbiologie
Psychiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Pharmacologie
Neuro-chirurgie
Oncologie Médicale
Pharmacognosie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Pharmacie Galénique
Génétique
Neurologie
Ophtalmologie
Neurologie
Physiologie
Rhumatologie
Anatomie Pathologique
Gastro-Entérologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
Pr. GHOUNDALE Omar*
Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Urologie
Médecine Interne

***Enseignants Militaires**



MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Génécologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Génécologie-Obstétrique

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

***Enseignants Militaires**



AOÛT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootéchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbès	Pharmacologie
Pr. HAMZA OUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*





Dédicaces

A mes très chers parents,

Aux êtres qui m'ont prodigué tant d'amour, d'affection et de bonheur, qui ont fait tant de sacrifice pour mon éducation, mes études et mon bien être, qui m'ont comblé par leur soutien et leur générosité durant toute mon existence et qui continuent toujours à m'entourer de leur ample affection.

Aucun mot, aucune phrase ne peut exprimer mes sentiments profonds d'amour, de respect et de reconnaissance que je porte pour vous.

Sans vos prières, votre soutien, votre dévouement, et vos conseils précieux, je n'aurais pu surmonter le stress de ces longues années d'étude.

Vous êtes pour moi l'exemple de droiture, de patience et de persévérance.

Seul Dieu tout puissant pourra vous récompenser. Mon plus vif espoir est de vous voir à mes côtés le plus longtemps possible.

Que ce modeste travail puisse être le résultat de vos efforts et de vos sacrifices et un début de mes récompenses envers vous.

Puisse Dieu vous protéger et vous accorder une bonne santé et une longue vie.

A mes frères et sœurs,

Je vous dédie ce travail en témoignage de mon amour et affection. Vous êtes tous pour moi une source d'inspiration. Je vous souhaite du bonheur et du succès dans toute votre vie. Que Dieu vous protège.

A mes nièces et neveux,

En témoignage de l'amour et de toute l'affection que je vous porte, je vous dédie ce travail. Que Dieu vous bénisse et soyez la fierté de vos parents.

*A mes amis : Faozane, Stéphania, Nabil, AbdelHaqq,
Michael, Dieudonné, Seydou, Anthony, Terrence, Noellie,
Taib.*

Aucun mot ne saurait exprimer mes sentiments de considération et de reconnaissance envers votre soutien et vos encouragements le long de mes études.

Merci d'être toujours là pour moi. Je vous souhaite santé, bonheur et prospérité.

A Mon ami Feu OTI Kingsley,

Un exemple de droiture, de persévérance dans l'effort et d'excellence. Tu as toujours été et tu resteras à jamais une source d'inspiration pour moi. Que ton âme repose en paix.

A tous les internes de l'AMIR en particulier mes collègues de la promotion 2013

A la grande famille des Résidents en chirurgie infantile de l'Hôpital d'Enfants de Rabat.

A toute personne m'ayant consacré un moment pour m'aider, me conseiller, m'encourager ou simplement me sourire.

A tous ceux que j'ai omis de citer



Remerciements

*A notre Maître et Président de thèse,
Monsieur le Professeur F. ETTAYEBI*

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Chef du service des Urgences Chirurgicales Pédiatriques

Votre aptitude intellectuelle, votre compétence professionnelle, vos qualités humaines ainsi que votre modestie, ont bien marqué notre parcours et ont suscité en nous une grande admiration.

Durant notre passage au service en tant qu'interne, puis celui en tant que résident, nous avons eu et continuons d'avoir le privilège de bénéficier de votre enseignement et d'apprécier votre sens professionnel ainsi que votre altruisme.

Veillez accepter cher Maître, l'assurance de notre estime et notre profond respect.

A notre Maître et Rapporteur de Thèse

Monsieur le professeur H. ZERHOUNI

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Service des Urgences Chirurgicales Pédiatriques

Nous avons bénéficié de votre aide, votre compréhension, et nous avons toujours admiré votre ardeur au travail et votre dynamisme. Merci infiniment pour votre écoute de tous les instants, votre soutien, et la confiance accordée.

Nous tenons à exprimer toute notre gratitude et nous espérons être digne de votre confiance.

Veillez trouver ici cher professeur, l'expression de notre respect et de nos sentiments les plus distingués en symbole de reconnaissance.

A notre Maître et juge de thèse

Madame le professeur T. EL MADHI

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

*Chef du service de chirurgie traumatologique et
orthopédique pédiatrique (Chirurgie B)*

*Vous avez marqué notre passage en chirurgie B par votre enthousiasme
et votre extrême sympathie.*

*Votre simplicité, et votre compétence sont pour nous le meilleur exemple
à suivre.*

*Aucune dédicace ne saurait exprimer notre profonde reconnaissance et
notre grande estime.*

*Que ce travail, si modeste qu'il soit, puisse être le message de mes
sentiments les plus respectueux.*

A notre Maître et juge de thèse

Monsieur le professeur Z.F.E.L ALAMI

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Service de chirurgie traumatologique et orthopédique

pédiatrique (Chirurgie B)

*Cher maître, le grand honneur que vous nous faites en acceptant de
siéger dans ce jury est pour nous l'occasion de vous assurer notre
admiration et notre profond respect.*

*Nous avons eu le privilège de profiter de votre enseignement. Nous vous
en remercions infiniment.*

*Qu'il me soit permis, cher Maître, de vous exprimer toute ma gratitude
et mes remerciements.*

A notre Maître et juge de thèse

Monsieur le professeur M. RAMI

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Service de chirurgie urologique et plastique (Chirurgie C)

*Nous vous remercions chaleureusement pour le privilège que vous nous
accordez de siéger au sein du jury de cette thèse.*

*Que ce travail soit l'expression de notre sincère reconnaissance et de
notre gratitude pour votre sympathie et vos enseignements tout au long
de notre passage au service de Chirurgie C.*

*A l'ensemble du personnel médical et paramédical du
service Des Urgences Chirurgicales Pédiatriques de
l'hôpital d'enfants de Rabat*

Vous êtes une équipe très serviable,

*Votre sens du dévouement et sacrifice pour le bien du malade inspirent
une profonde admiration.*



Sommaire

Introduction.....	1
Partie I : Soins d'urgence- Service d'urgence.....	4
Chapitre 1 : Cadre légal et réglementaire.....	5
I. Cas de la France	5
II. Cas du Maroc.....	7
Chapitre 2 : Organisation des urgences.....	8
I. Organisation de la prise en charge des urgences.....	8
II. Organisation des urgences chirurgicales pédiatriques de Rabat.....	18
Partie II : Les urgences chirurgicales néonatales	22
Chapitre 1 : Les détresses respiratoires néonatales (DRNN) d'étiologie chirurgicale	24
I. L'atrésie de l'œsophage	26
II. La hernie diaphragmatique congénitale	33
Chapitre 2 : Les occlusions néonatales	40
I. Démarche diagnostique	40
II. Les étiologies.....	43
Chapitre 3 : Les malformations de la paroi abdominale antérieure.....	59
I. L'omphalocèle	59
II. Le laparoschisis	67
Chapitre 4 : Les malformations anorectales (MAR)	71
I. Classification des MAR.....	71
II. Embryologie des MAR	72
III. Épidémiologie des MAR.....	74
IV. Éléments du diagnostic et prise en charge	74
Chapitre 5 : Le dépistage de la luxation congénitale de la hanche.....	80
I. Quand dépister ?.....	80
II. Le dépistage.....	80
III. Résultats du dépistage	85
IV. Traitement	85
Partie III: Prise en charge des traumatismes crâniens chez l'enfant	86
I. Recherche anamnétique	87

II.	Diagnostic positif.....	87
III.	Les lésions.....	89
IV.	Bilan radiologique.....	90
V.	Prise en charge du traumatisé crânien.....	94
Partie IV :	Urgences ORL chirurgicales et stomatologiques.....	97
Chapitre 1:	Traumatismes faciaux.....	98
I.	Examen d'un traumatise de la face.....	98
II.	Les urgences vitales.....	100
III.	Les plaies de face.....	100
IV.	Traumatisme dentaire.....	101
V.	Les fractures de la mandibule.....	102
VI.	Les fractures de l'étage moyen.....	103
Chapitre 2 :	Adénites infectieuses et adénophlegmons.....	104
I.	Diagnostic.....	104
II.	Bactériologie.....	105
III.	Traitement.....	105
Chapitre 3 :	Cellulites cervicales.....	106
I.	Rappels anatomiques et physiopathologiques.....	106
II.	Présentation clinique.....	106
III.	Prise en charge chirurgicale.....	107
IV.	Prise en charge médicale.....	108
Partie V :	Urgences thoraciques chez l'enfant.....	110
Chapitre 1 :	Pneumothorax chez l'enfant.....	111
I.	Pneumothorax iatrogènes.....	111
II.	Pneumothorax spontanés.....	112
III.	Pneumothorax néonataux.....	114
IV.	Prise en charge.....	115
Chapitre 2 :	Traumatismes thoraciques chez l'enfant.....	117
I.	Particularités chez l'enfant.....	117
II.	Recherche anamnestique.....	117

III.	Diagnostic clinique	117
IV.	Le bilan radiologique	118
V.	Prise en charge thérapeutique	118
VI.	Conclusion.....	124
Chapitre 3:	Urgences tumorales thoraciques.....	125
I.	Clinique.....	125
II.	Imagerie.....	126
III.	Diagnostic différentiel :	127
IV.	Prise en charge.....	127
Partie VI :	Urgences viscérales chez l'enfant	129
Chapitre 1 :	La sténose hypertrophique du pylore.....	130
I.	Recherche anamnestique	130
II.	Examen Clinique	131
III.	Diagnostic radiologique	131
IV.	Bilan biologique	133
V.	Formes cliniques	133
VI.	Diagnostic différentiel.....	133
VII.	Traitement	134
VIII.	Complications chirurgicales	135
Chapitre 2 :	Invagination intestinale aigue.....	136
I.	Recherche anamnestique	136
II.	Diagnostic positif.....	136
III.	Examens complémentaires.....	137
IV.	Conduite à tenir :	138
V.	Pronostic	139
Chapitre 3 :	Les syndromes occlusifs chez l'enfant	140
I.	Recherche anamnestique	140
II.	Diagnostic positif d'une occlusion intestinale chez l'enfant.....	140
III.	Les examens complémentaires.....	141
IV.	Etiologies des occlusions et Traitement.....	142

Chapitre 4 : Appendicites et péritonites appendiculaires chez l'enfant.....	145
I. Recherche anamnestique	145
II. Diagnostic positif.....	145
III. Examens complémentaires	147
IV. Diagnostics différentiels.....	149
V. Conduite à tenir	150
Chapitre 5 : Pathologie de l'ombilic	152
I. Diverticule de Meckel	152
II. Masses de l'ombilic et infections de l'ombilic.....	156
Chapitre 6 : Urgences hépatobiliaires et pancréatiques	158
I. Pathologies congénitales.....	158
II. Pathologies vésiculaires et lithiasiques	166
III. Pathologie tumorale	168
Chapitre 7 : Traumatismes abdominaux	170
I. Particularités pédiatriques.....	170
II. Circonstances du traumatisme:.....	170
III. L'examen clinique	170
IV. Examens complémentaires.....	172
V. La sémiologie des traumatismes viscéraux.....	173
VI. Traitement	176
Chapitre 8 : Abscesses et fistules anorectaux.....	180
I. Anatomie des lésions.....	180
II. Examen clinique	181
III. Diagnostic clinique	181
IV. Prise en charge des abscesses et fistules anorectaux.....	184
Partie VII : Urgences urologiques chez l'enfant	187
Chapitre 1 : Bourses aiguës.....	188
I. Les grosses bourses aiguës non traumatiques.....	188
II. Traumatisme des bourses	198
Chapitre 2 : Traumatisme de la verge et priapisme	203

I. Traumatismes de la verge	203
II. Priapisme	206
Chapitre 3 : Pathologie du prépuce	210
I. Aspects normaux du prépuce	210
II. Misères du prépuce	212
III. Traumatismes	215
Chapitre 4 : Les valves de l'urètre postérieur (VUP)	216
I. Diagnostic	216
II. Répercussions sur la fonction vésicale	217
III. Répercussions sur la fonction rénale	218
IV. Prise en charge médico-chirurgicale	218
Partie VIII : Prise en charge des urgences gynécologiques	220
Chapitre 1 : Torsion d'annexe	221
I. Diagnostic de la torsion d'annexe	221
II. Conduite à tenir	223
Chapitre 2 : Complications des tumeurs et kystes ovariens	224
I. La torsion	224
II. L'hémorragie	226
III. La rupture	227
IV. L'infection aigue.....	228
Chapitre 3 : Hématocolpos et hydrocolpos	229
I. Anatomico-pathologie et conséquences anatomico-pathologiques	229
II. L'étude clinique :	234
III. L'étude paraclinique	237
IV. Le diagnostic :	239
V. Complications:	240
VI. Le traitement :	241
Chapitre 4 : Traumatismes vulvaires accidentels	243
Partie IX : Urgences traumatologiques.....	246
Chapitre 1 : Particularité des traumatismes chez l'enfant	247

I. Particularités épidémiologiques	247
II. Physiologie et physiopathologie	247
III. Clinique et paraclinique	252
IV. Généralités thérapeutiques	253
V. Complications	254
Chapitre 2 : Traumatismes du membre supérieur	256
I. Traumatismes de la région scapulaire	256
II. Fractures de la diaphyse humérale.....	259
III. Les fractures du coude	260
IV. Les fractures diaphysaires des deux os de l'avant-bras	282
V. Traumatismes du poignet et de la main	286
Chapitre 3 : Traumatismes du bassin	291
I. Les fractures du bassin	291
II. Luxations post-traumatiques de la hanche	295
III. Fractures du sacrum	298
Chapitre 4 : Traumatismes du membre inférieur.....	299
I. Fracture du col fémoral.....	299
II. Les fractures de la diaphyse fémorale.....	306
III. Fracture du fémur distal	313
IV. Fractures du genou: épines tibiales et patella.....	314
V. Fracture du tibia proximal et de la tubérosité tibiale antérieure	315
VI. Fractures de la jambe	317
VII. Fracture du cou-de-pied	319
VIII. Fracture du pied	323
Chapitre 5 : Les traumatismes du rachis	325
I. Le rachis cervical:	325
II. Le rachis thoraco-lombaire :.....	326
Chapitre 6 : Traumatismes particuliers	329
I. Traumatismes obstétricaux	329
II. Maltraitance de l'enfant	339

III.	Fractures pathologiques	352
Chapitre 7 :	Infections ostéoarticulaires (IOA)	362
I.	Généralités sur les IOA	362
II.	Les différents types d'infections ostéo-articulaires	364
III.	L'ostéomyélite	367
IV.	Les arthrites septiques.....	372
V.	L'ostéite	376
VI.	Antibiotiques des IOA	378
Partie X :	Prise en charge du polytraumatisé	380
Chapitre 1 :	Le polytraumatisé	381
I.	Evaluation des détresses vitales	381
II.	Recherche anamnétique :	383
III.	Diagnostic positif :	383
IV.	Examens para cliniques nécessaires :	384
V.	Conduite thérapeutique :	385
Chapitre 2 :	Prise en charge des lésions orthopédiques chez le polytraumatisé	386
I.	«L'arbitrage» face aux urgences vitales	386
II.	Urgences orthopédiques vitales.....	387
III.	En dehors de ces cas quels sont les arguments de décision entre traitement orthopédique ou fixation chirurgicale et les principes de mise en œuvre ?.....	388
IV.	Quels sont les inconvénients à l'intervention retardée ?.....	390
V.	Fractures à ne pas fixer en urgence	390
Partie XI :	Prise en charge de brûlures aux urgences	391
Chapitre 1 :	Évaluation de la gravité de la brûlure	392
I.	Étendue de la brûlure.....	392
II.	Profondeur de la brûlure.....	393
III.	Siège de la brûlure	393
IV.	Mécanisme de la brûlure	393
Chapitre 2 :	Prise en charge thérapeutique des brûlures	395
I.	Prise en charge initiale.....	395

II. Réanimation hydroélectrolytique.....	395
III. Réanimation respiratoire	396
IV. Analgésie.....	397
V. Confort thermique et nutrition	397
VI. Lutte contre l'infection	398
VII. Chirurgie d'excision-greffe.....	399
Partie XII : Prise en charge des morsures aux urgences.....	400
I. Epidémiologie	401
II. Risque infectieux	401
III. Prise en charge chirurgicale des plaies	402
IV. Complications et séquelles.....	404
Conclusion	405
Résumés.....	407
Références bibliographiques.....	411



Introduction

Qu'est-ce qu'une urgence ?

Le mot urgence n'a pas la même signification pour le public profane que pour le corps médical.

Pour les médecins les urgences sont les pathologies qui mettent la vie ou une fonction importante des malades en danger et qui nécessitent des soins immédiats. Elle se définit également comme une obligation d'accueillir 24h/24h toute personne se présentant en situation d'urgence, y compris psychiatrique ; de procéder à leur examen clinique ; de les traiter et d'orienter celles qui nécessitent un niveau de recours, vers l'établissement de soins le plus adapté. Plus encore qu'ailleurs, c'est un impératif éthique pour chaque interne, chaque médecin, que d'assurer personnellement au patient des soins consciencieux, dévoués et fondés sur les données acquises de la science [1].

Pour le public, l'urgence se présente comme une détresse qui requiert l'aide et l'assistance d'un tiers, voire une solution immédiate à une difficulté passagère.

Toutes ces définitions montrent un caractère impératif spécifique aux urgences médicales qui a amené les systèmes de soins à s'organiser à travers la mise en place de ces services au niveau des hôpitaux pour s'occuper de cet aspect particulier de la médecine.

Les services des urgences occupent une position très particulière dans l'hôpital ; ils constituent l'interface entre le réseau ambulatoire et le réseau hospitalier ; la fonction de « filtre » à l'entrée de l'hôpital leur confère une importance non négligeable dans le contrôle du flux des hospitalisations. Ils constituent aussi un service recruteur également pour les hôpitaux. Plus de 4 millions de patients fréquentent annuellement les urgences hospitalières, avec un accroissement annuel moyen de 10 %. Ce qui représente plus de 50% des consultations ambulatoires des hôpitaux publics, dont 8% se soldent par une hospitalisation [2].

Le praticien est donc amené à réaliser un examen méthodique, de prescrire des examens complémentaires ciblés pour pouvoir agir dans les plus brefs délais. Des choix stratégiques se posent pouvant aller de la simple surveillance parentale à domicile jusqu'au transfert en urgence vers un centre de référence.

C'est de cette phase initiale de la prise en charge en urgence que va souvent dépendre le résultat. Cet instant n'est pas affaire de spécialiste, il concerne tout médecin conduit à voir et recevoir des enfants.

Il est par conséquent essentiel que les praticiens possèdent les connaissances théoriques et pratiques indispensables à la réalisation d'une prise en charge rapide et efficace. D'autant plus que la pathologie chirurgicale infantile est très largement diversifiée.

Ainsi donc est venue l'idée d'élaborer un guide des urgences chirurgicales pédiatriques, exigeant et pratique, utile et maniable, adapté qui pourrait être d'une aide précieuse aux jeunes praticiens que sont les externes, les internes et les résidents en chirurgie pédiatrique.

Par son approche synthétique, il apporte des outils diagnostiques et thérapeutiques précis. Il doit permettre de proposer à chaque enfant une prise en charge optimale, adaptée au contexte de l'urgence.



Partie I :
Soins d'urgence- Service
d'urgence

Chapitre 1 : Cadre légal et réglementaire

I. Cas de la France

Sur le plan légal, plusieurs textes abordent les urgences pédiatriques et plus spécifiquement les urgences chirurgicales.

Les décrets n°2006-576 et 577 du 22 mai 2006 du Code de la santé publique définissent les modalités d'autorisation, les missions ainsi que le mode de fonctionnement des structures d'urgence. Les urgences pédiatriques sont abordées dans l'article R.6123-7 qui stipule que : « Un établissement peut être autorisé à prendre en charge de façon exclusive les enfants malades ou blessés dans une structure des urgences pédiatriques » ; ainsi que dans l'article D.6124-26-4 : « L'établissement autorisé à faire fonctionner une structure des urgences pédiatriques organise en son sein, ou par convention avec un autre établissement de santé, ou dans le cadre du réseau , l'accès en permanence à tous les moyens humains et techniques nécessaires à la prise en charge des urgences accueillies dans cette structure, notamment le recours à un chirurgien et un anesthésiste expérimentés en pédiatrie. »

Par ailleurs, l'article R. 6123-1 stipule que : « la prise en charge des enfants dans une structure des urgences est organisée en collaboration avec une structure de pédiatrie ... selon une filière d'accueil et de soins séparés. »

L'accueil des enfants doit donc être organisé dans des locaux individualisés de manière à permettre une prise en charge adaptée à leur âge et à leur état de santé.

L'organisation de la prise en charge de la chirurgie pédiatrique a été spécifiée dans la circulaire DHOS n°101 du 05 mars 2004 relative à l'élaboration de schémas régionaux d'organisation sanitaire de troisième génération (SROS III) qui se déclinent autour de quatre priorités :

- une meilleure évaluation des besoins de santé;
- une plus grande prise en compte de la dimension territoriale ;
- une association plus étroite des établissements, des professionnels, des élus et des usagers;
- une véritable animation de leur mise en œuvre au sein de chaque « territoire de santé ».

Pour aider à l'accomplissement de ces objectifs, un programme structuré a été étayé au niveau de ces SROS notamment :

- la redéfinition des « territoires de santé »
- le développement d'une stratégie de proximité : développer l'accès aux soins de proximité, améliorer la prise en charge des urgences ,renforcer le maillage des transports sanitaires et organiser des filières directes pour transférer les patients au bon endroit sans perte de chance
- l'implantation et l'organisation des plateaux techniques dans une perspective d'accès à des soins de qualité 24 heures sur 24 pour la population du territoire qu'ils desservent.

Cela a permis de distinguer quatre niveaux d'établissement :

- *les centres de proximité ne disposant pas de service de pédiatrie* pouvant prendre en charge les urgences chirurgicales simples de l'enfant de plus de 03 ans dès lors qu'ils disposent de compétences chirurgicales et anesthésiques nécessaires.
- *les centres de proximité disposant d'un service de pédiatrie*, pouvant prendre en charge les urgences chirurgicales de l'enfant de plus de 01 an dès lors qu'ils disposent des compétences chirurgicales et anesthésiques nécessaires.
- *les centres spécialisés* disposant en permanence d'un chirurgien pédiatre et d'un anesthésiste expérimentés, pouvant prendre en charge toutes les urgences chirurgicales de l'enfant à l'exception de celles nécessitant une réanimation pédiatrique spécialisée ou la compétence de plusieurs spécialistes pédiatres, chirurgiens ou non,.
- *les centres spécialisés à vocation régionale ou interrégionale* disposant d'une garde de chirurgien pédiatre et d'un anesthésiste expérimenté et pouvant prendre en charge l'ensemble des urgences chirurgicales de l'enfant. [3]

II. Cas du Maroc

Actuellement, il n'y a pas de texte de loi qui régit l'organisation des services d'urgence et de la prise en charge de l'enfant marocain, en matière d'urgence et plus spécifiquement en urgence chirurgicale.

Même si la priorité accordée à l'enfance dans le cadre des orientations stratégiques du secteur de la santé et le développement de la pédiatrie durant les 30 dernières décennies, ont permis de disposer de nombreuses données sur les problèmes de santé de l'enfant et de sa prise en charge. Plusieurs données montrent que des efforts doivent être développés pour améliorer la prise en charge des enfants présentant des problèmes graves nécessitant des soins en urgence aussi bien en pré hospitalier, qu'au cours du transfert ainsi qu'au niveau des services des urgences.

Chapitre 2 : Organisation des urgences

I. Organisation de la prise en charge des urgences

A. Accueil et tri

1. Généralités

Les deux termes d'« accueil » et d'« urgence » apparaissent aujourd'hui indissolublement liés. La fonction d'accueil existe d'ailleurs depuis le Moyen âge et, de nos jours, l'appellation de « service porte » conservée dans de nombreux établissements montre que cette notion est toujours d'actualité.

Le personnel paramédical des services d'urgences et, particulièrement les infirmières d'accueil, sont chargés d'accueillir les patients. L'organisation de l'accueil des urgences a évolué et la notion de tri commence à mieux être formalisée avec la mise en place d'un (e) Infirmier(e) Organisateur (trice) de l'Accueil.

L'infirmière organisatrice de l'accueil a pour mission d'accueillir tout patient et ses accompagnants se présentant aux urgences, d'identifier le motif de consultation, d'évaluer l'état clinique et d'orienter dans le secteur approprié en fonction du degré de gravité. Ses missions permanentes sont :

- Assurer un accueil adapté (recueil du motif de consultation, histoire de la maladie, antécédents...).
- Assurer la réalisation des premiers soins (constantes : pouls, PA, saturation en O₂, fréquence respiratoire, glycémie capillaire, peak-flow, évaluation de la douleur, ECG, gestes de première urgence...).
- Assurer une orientation dans les différents secteurs adaptée au motif de consultation selon l'échelle de tri.
- Orienter vers le bureau des admissions afin de procéder à l'enregistrement administratif en fonction de l'état de santé du patient.
- Informer le patient et les accompagnants du déroulement de la prise en charge.
- Renseigner les familles en attente.

Cependant, bien souvent, les stages de formation proposés et l'expérience ne suffisent pas toujours pour pouvoir prendre des décisions en toute sécurité. En effet, au quotidien, l'infirmier est soumis en permanence à un travail de nature imprévisible et à une très grande variété de situations, parfois difficiles à gérer en première ligne.

On peut définir l'urgence comme un phénomène qui touche la santé et qui survient de façon brutale et inattendue, qui surprend et inquiète à tort ou à raison l'intéressé et/ou son entourage. Se pose donc le problème de l'identification entre les urgences réelles et les urgences ressenties.

2. L'accueil administratif

Cet aspect ne doit pas être négligé, même si en cas de détresse vitale, ce n'est pas, bien sûr, la première préoccupation de l'équipe soignante.

Cependant, y compris dans ce cas, l'entourage doit être sollicité, dès l'arrivée, par un autre agent du service afin de recueillir des données importantes :

- identité ;
- droits sociaux ;
- personne à prévenir en cas d'urgence : nom, prénom, lien de parenté, numéros de téléphone
- pour les mineurs : autorisation de soins et d'opérer, carnet de santé ;
- aspects médico-légaux : accident de travail, agression ...
- hospitalisation antérieure et existence d'un dossier dans l'établissement ;
- nom et coordonnées du médecin traitant.

Dans un second temps, les questions de vestiaires seront également à prendre en compte avec la plus grande rigueur afin d'éviter toute plainte ultérieure (établissement d'un inventaire des biens du patient, les objets de valeur sont remis au coffre géré par le service des admissions). [4]

3. Tri en fonction du niveau d'urgence et critères de gravité

Le tri dès l'arrivée revêt une importance particulière et c'est bien là que se situe la difficulté : identifier rapidement les situations de détresse ou potentiellement graves et ordonner les prises en charge en fonction des besoins de santé et non de l'heure d'arrivée.

Le patient qui nécessite la prise en charge la plus urgente n'est pas forcément repéré facilement alors que, dans le même temps, certains cas peuvent focaliser l'attention et parasiter le fonctionnement du service (états d'agressivité ou d'agitation, famille revendicative...)

Cet instant est capital. Il convient au professionnel de santé de se servir de sa formation, son expérience et des divers outils mis à sa disposition pour assurer cette tâche dans les meilleures conditions.

Chaque cas étant particulier, il est essentiel d'utiliser l'ensemble des renseignements (interrogatoire du patient et de son entourage, lettre d'accompagnement, éléments fournis par les ambulanciers ou les pompiers...) et des données cliniques, après un examen rapide, afin de pouvoir organiser le travail.

C'est ici que la notion d'équipe intervient. Les éléments recueillis permettent de donner une évaluation *a priori* du degré d'urgence et de décider avec le médecin senior du type de prise en charge.

La transmission des informations recueillies est capitale : le contact oral est primordial mais ne doit pas faire négliger le support papier, dont la permanence permet de limiter les pertes de données (il est très désagréable pour le patient ou sa famille de se voir poser plusieurs fois les mêmes questions par des personnes différentes)

Cette transmission se fera de collègue à collègue, voire le service vers lequel doit être dirigé le patient afin d'améliorer le fonctionnement du service et notamment de réduire le temps d'attente.

Quelques idées-forces doivent être soulignées :

-Toute personne se présentant aux urgences doit être accueillie et enregistrée ;

-une évaluation rapide de la situation est immédiatement effectuée ;

-il faut repérer rapidement les patients présentant une pathologie grave pouvant engager le pronostic vital : l'objectif essentiel est de les repérer afin que leur prise en charge soit immédiate ou rapide.

-une information simple et accessible doit être fournie au patient, à sa famille ou ses accompagnants, y compris sur le délai potentiel avant l'examen médical : le premier objectif est de rassurer et de diminuer l'anxiété (qui est parfois source d'agressivité) et de prodiguer les soins codifiés selon le cas (immobilisation antalgique en cas de traumatisme, installation sur un brancard, évaluation régulière de la situation).

Afin d'effectuer un tri efficace et de se faciliter le travail, l'utilisation d'une échelle de tri de gravité s'avère primordiale. Quelques schémas simples d'interrogatoire doivent permettre d'arriver à des classifications claires afin de pouvoir effectuer un tri efficace. Nées de l'expérience du triage militaire et pré hospitalier, ces classifications visent à standardiser les critères d'évaluation et à adapter les prises en charge (délais, surveillance, zone de prise en charge...) à la situation de chaque patient.

Elles prennent en compte les critères de gravité en combinant des données objectives aux données subjectives relatées par le patient (douleur, motif de consultation...)

Au terme de cette analyse, le patient est classé en différents niveaux de gravité :

-Niveau 1 : Réanimation

Prise en charge immédiate en salle de déchoquage en cas de situation de détresse vitale.

-Niveau 2 : Très urgent

Prise en charge rapide à effectuer (dans les 15 minutes) en face d'une situation qui présente une menace potentielle pour l'intégrité d'une fonction vitale.

-Niveau 3 : Urgent

Prise en charge à effectuer dans les 30 minutes pour des situations qui peuvent se dégrader en l'absence de soins rapprochés.

-Niveau 4 : Moins urgent

Prise en charge dans l'heure pour des situations qui d, compte tenu de l'âge du patient, du degré de détresse ou de la possibilité d'une détérioration ou d'une complication, peuvent nécessiter une intervention ou des conseils médicaux.

-Niveau 5 : Non urgent

Intervention médicale retardée jusqu'à 2 heures, compatible avec la pratique d'une médecine civile. [5]

Les critères de gravité

Une évaluation rapide des principales fonctions vitales constitue le premier temps de l'accueil :

- respiration ;
- circulation ;
- conscience ;

Quelques paramètres sont systématiquement relevés :

- pouls ;
- pression artérielle ;
- température ;
- éventuellement glycémie capillaire ;
- oxymétrie transcutanée
- douleur.

***La respiration**

Les éléments à noter sont les suivants :

- la facilité à respirer : à l'inspiration ou à l'expiration
- le rythme et l'amplitude
- -les signes de lutte : tirage, respiration paradoxale
- une cyanose et des sueurs

L'oxymètre de pouls peut apporter un indice supplémentaire : une saturation inférieure à 90% en l'air ambiant est inquiétante

*La circulation

Il faut noter :

- la palpation du pouls avec sa qualité (bien frappé, filant), sa régularité, son rythme ;
- la pression artérielle ;
- la qualité de la circulation périphérique (température des extrémités, existence de marbrures, pâleur...)

*La conscience

Il faut s'aider ici du **score de Glasgow** (figure 1), car se limiter à l'affirmation conscient/inconscient n'est pas suffisant.

Un score inférieur à 12 doit inquiéter, un total inférieur à 8 est le signe d'un coma grave

Tableau 2. Appréciation de la profondeur du coma Glasgow coma scale adaptée. GSC = E + V + M = entre 3 et 15.					
Critères		>5 ans	2-5 ans	1-2 ans	<1 an
Ouverture des yeux (E)	4	Spontanée	Spontanée	Spontanée	Spontanée
	3	A la parole	A la parole	A la parole	Au cri
	2	A la douleur	A la douleur	A la douleur	A la douleur
	1	Nulle	Nulle	Nulle	Nulle
Réponse verbale (V)	5	Orientée	Mots/phrases appropriés	Sourire/interaction	Sourire/interaction
	4	Confuse	Mots/phrases inappropriés	Cris irritables	Cris irritables
	3	Inappropriée	Cris ou pleurs persistants	Cris/pleurs inappropriés	Cris/pleurs inappropriés
	2	Incompréhensible	Gémissements	Gémissements/agitation	Gémissements/agitation
	1	Nulle	Nulle	Nulle	Nulle
Réponse motrice (M)	6	Obéit aux ordres	Obéit aux ordres	Mouvements spontanés/dirigés	Mouvements spontanés/dirigés
	5	Localisation douleur	Localisation douleur	Localisation douleur	Localisation douleur
	4	Retrait	Retrait	Retrait	Retrait
	3	Flexion	Flexion	Flexion	Flexion
	2	Extension	Extension	Extension	Extension
	1	Nulle	Nulle	Nulle	Nulle

Figure 1: Teasdale G, Jennett B, Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale, Lancet, 1974; 2: 81-84

B. Gestion des émotions en situation d'urgence

Le service des urgences est souvent la seule porte accessible d'un établissement hospitalier pendant les heures non ouvrables. C'est l'interface entre la ville et l'hôpital, ouvert 24h/24. Il s'agit de services particulièrement exposés à la violence, où des mesures de sécurité doivent être mises en place. Le public est de plus en plus exigeant. Il veut « tout » et « tout de suite ».

La sécurité aux urgences concerne l'ensemble des personnes impliquées : patients et accompagnants, personnel de santé et direction.

1. Définitions

Agressivité : ensemble de comportements offensifs, symptômes d'une relation humaine manquée.

Stress : ensemble de perturbations biologiques et psychologiques provoquées par une agression quelconque sur un organisme.

Le stress peut être positif, donc utile :

- il focalise l'attention ;
- il mobilise les énergies ;
- Il prépare l'action.

Il peut être destructeur, entraîner une chute des performances, voire un épuisement professionnel.

Violence : réponse à une frustration ou à une agression. Il s'agit d'un phénomène complexe impliquant des facteurs biologiques, sociaux, culturels. Les acteurs sont les patients et leur entourage, les professionnels de santé.

2. Différentes formes d'agressivité, de violence

Elle peut être :

- verbale (de loin la plus fréquente),
- verbale et physique,

- Physique seule
- ou par arme.

Elle provient très souvent de l'entourage des patients ou de ceux-ci, de personnes extérieures à la situation. Elles peuvent également provenir du personnel de santé lui-même parfois.

3. Contexte favorable à l'apparition de la violence

a. L'environnement :

❖ *Facteur temps :*

- problème de planification et d'organisation du service : entretien, transfert ;
- priorisation pas toujours comprise par les patients ou l'entourage ;
- moments de la journée : pic d'affluence, transmission ;
- temps orageux, changements de pression atmosphérique

❖ *facteurs liés à l'espace :*

- importance du lieu : hôpital, univers hostile (blouses blanches, termes techniques...)
- espaces communs exigus : sentiment d'enfermement.

❖ *facteur bruit :*

Effet de groupe, répétitions de bruit (alarmes de scopes cris de patients et d'accompagnants) pour se faire entendre, nécessité d'élever la voix.

b. les protagonistes

❖ *les facteurs prédisposant* : l'impulsivité, l'instabilité émotionnelle, l'excitabilité, l'intolérance à la frustration, le besoin immédiat de gratification.

❖ *les facteurs aggravants* : antécédents de violence, poids de l'histoire personnelle, consommation d'alcool ou de drogues, la pathologie mentale.

Il est indispensable de reconnaître rapidement à quel type de personnalité on a à faire.

4. Retentissement de la violence

a. Sur la qualité des soins :

Pendant que l'on calme, que l'on négocie ou que l'on maîtrise, on ne dispense pas de soins aux autres patients ; en outre, le stress négatif fait que le personnel préoccupé ou apeuré n'est pas en pleine possession de ses capacités.

b. Sur la vie professionnelle :

Le personnel de santé doute de sa performance, de ses capacités .Il vit cette situation comme une injustice au regard de ce qu'il déploie pour répondre à ses missions.

c. Sur la vie privée :

Peur que l'individu passe à l'acte suite aux menaces proférées lors de son admission ; craintes pour sa vie. Le stress mal géré peut entraîner des troubles du sommeil pouvant évoluer vers l'épuisement professionnel.

5. Prévention de l'agressivité et de la violence

❖ Architecture :

- fermeture des issues ;
- contrôle des ouvertures ;
- sécuriser les personnels
- attente des accompagnants à encadrer : faire le point de la situation du patient régulièrement pour calmer l'anxiété
- télésurveillance

❖ Personnel de sécurité :

- définition de leur intervention : rondes, interventions sur appel, poste dédié, limitation de l'accès.
- formation à la sécurité des personnes.

❖ Procédure de gestion d'objets dangereux et des stupéfiants.

*locaux adaptés, accueillants, avec une vision directe et globale des locaux

*l'accueil : professionnel, attentif par un(e) infirmier(e) avec un médecin

*la cohésion de l'équipe avec un effectif suffisant, complémentaire et pluridisciplinaire, où chaque membre connaît son rôle, a développé un esprit d'entraide.

*la formation du personnel avec pour but :

- l'analyse des mécanismes de violence ;
- le développement des qualités d'accueil et d'écoute ;
- les modifications de comportement, dont la diminution des attitudes provocantes,
- la communication dans les situations de violence ou d'agressivité.

*le management d'équipe

*des liaisons avec la police qui doivent être clairement définies :

- respect mutuel et déontologie ;
- appels à la police ;
- dépôt de plainte

6. Gestion des situations de violence

Il faut :

- tenter d'instaurer un climat de confiance
- si le soignant ne se sent pas en sécurité dans une situation, il doit pouvoir se faire remplacer par un collègue
- face à un patient agité, ne pas l'examiner seul
- ne pas sous-estimer le danger, savoir se faire aider
- faire preuve de clarté et d'assurance dans l'expression, sans renoncer à l'autorité ;
- rester poli et respectueux
- tenter de faire exprimer à la personne agressive, pourquoi elle se conduit ainsi

En cas d'échec au dialogue :

- savoir se mettre en retrait
- appeler du renfort discrètement.

II. Organisation des urgences chirurgicales pédiatriques de Rabat

A. Locaux

Les Urgences Chirurgicales Pédiatriques (U.C.P.) constituent avec les urgences médicales pédiatriques, la vitrine de l'Hôpital d'Enfants de Rabat.

C'est un service qui est divisé en deux parties :

- une unité d'accueil ou les urgences proprement dites (figure 2a)
- une unité hospitalière

L'unité d'accueil comprend :

- un hall d'attente destiné à accueillir les patients consultant aux urgences,
- une salle de consultation (figure 2b),
- une salle de soins (figure 2c),
- une salle de plâtre (figure 2d).

Cette unité comprend également une salle de déchoquage que le service partage avec celui des urgences médicales pédiatriques ; destiné à la prise en charge initiale et à la mise en condition de malades potentiellement graves.



Figure 2a : L'unité d'accueil des Urgences chirurgicales pédiatriques



Figure 2b : salle de consultations



Figure 2c : salle de soins des urgences chirurgicales pédiatriques



Figure 2d : salle de plâtre des urgences chirurgicales pédiatriques

Quant à l'unité d'hospitalisation, elle comprend trois salles d'hospitalisation d'une capacité d'accueil d'environ 30 malades. Elle comprend également :

- le bloc chirurgical des urgences : qui comprend 02 salles opératoires. L'une dédiée à la traumatologie et aux urgences chirurgicales et l'autre essentiellement à la néonatalogie et la cœlioscopie.
- la pharmacie du service : où sont entreposés les médicaments et le matériel destiné à l'activité du bloc.
- une salle de staff, où sont discutés les malades admis et différents cas vus au cours de la journée.
- un secrétariat qui contribue beaucoup à l'organisation du service et chargé de la coordination entre le service et le reste de l'hôpital ; notamment en ce qui concerne les problèmes d'ordre administratif.

B. Personnel

Avec à sa tête le chef de service des U.C.P. il comprend un personnel médical, paramédical et un personnel auxiliaire lié aux activités du service.

Le personnel médical se compose de :

- 04 professeurs de chirurgie pédiatrique
- résidents en chirurgie pédiatrique
- médecins internes affectés pour un cursus d'une durée de 06 mois
- des externes de 6^e année de médecine, effectuant un stage d'une durée de 04 semaines.

Le personnel paramédical comprend :

- 06 infirmières soignantes (infirmières diplômées d'Etat polyvalentes), avec à leur tête la major du service. Ils sont chargés de l'administration des soins aux malades hospitalisés.
- les infirmiers du bloc opératoire (10 panseurs et 10 infirmiers anesthésistes)
- 03 infirmières brevetées,
- 05 agents de soutien,

Le service des urgences chirurgicales pédiatriques de l'hôpital d'enfants de Rabat dessert la région Nord du Royaume du Maroc. Son activité consiste en la prise en charge de l'essentiel de la pathologie urgente de l'enfant.



*Partie II : Les urgences
chirurgicales néonatales*

Les urgences chirurgicales du nouveau-né comprennent les urgences néonatales liées à une anomalie congénitale et celles, éventuellement plus tardives, consécutives à une pathologie acquise. Le diagnostic prénatal peut dépister de nombreuses malformations, chirurgicalement curables ou non, et influe sur le cours de la grossesse. Dans tous les autres cas, la meilleure connaissance de la pathologie chez l'enfant à naître permet un accompagnement des parents et une prise en charge rapide et efficace d'autant plus qu'un grand nombre de ces pathologies engage le pronostic vital.

Chapitre 1 : Les détresses respiratoires néonatales (DRNN) d'étiologie chirurgicale

C'est l'inspection du nouveau-né nu, en incubateur de manière à maintenir sa température corporelle entre 36,5 et 37 °C, qui permet de porter le diagnostic de détresse respiratoire(DR), et d'en évaluer grossièrement la gravité.

Trois symptômes principaux sont à rechercher :

- la cyanose,
- la tachypnée
- les signes de rétraction, cotés par le score de Silverman qui est significatif s'il est supérieur à 3 (tableau 2).

Le reste de l'examen clinique s'attache à rechercher des signes pouvant orienter vers une étiologie. On vérifiera bien sûr la perméabilité des choanes et de l'œsophage, si cela n'a pas déjà été réalisé. L'état hémodynamique doit être évalué et l'auscultation apprécie le rythme cardiaque et recherche un éventuel souffle orientant vers une cardiopathie. L'examen neurologique chez ce nouveau-né en situation précaire sera réduit au minimum (mise en évidence d'une hypotonie majeure pouvant faire suspecter une DR d'origine neuromusculaire).

La recherche d'éléments évocateurs d'infection (hépatosplénomégalie, éruption) complétera ce bilan rapide.

Conduite à tenir

Le diagnostic de DRNN impose une prise en charge au minimum en unité de soins intensifs néonataux (USIN). S'il ne s'y trouve déjà, le nouveau-né doit donc y être transféré immédiatement, localement si ces unités sont présentes, ou par une ambulance de transport pédiatrique médicalisé (SMUR) après mise en condition et stabilisation de la situation respiratoire et hémodynamique. La conduite à tenir implique de réaliser, quasiment dans le même temps, l'évaluation des échanges gazeux, le traitement et le bilan étiologique rapide de la détresse.

Traitement d'urgence

Il faut dans un premier temps assurer des échanges gazeux satisfaisants par la désobstruction des voies aériennes supérieures et la mise en place d'un support respiratoire. Celui-ci sera réalisé suivant la gravité par une simple oxygénothérapie (sous-nasale ou plus rarement aujourd'hui par enceinte céphalique), par l'application d'une pression positive continue par voie nasale ou par intubation et ventilation mécanique. Outre l'assistance respiratoire, il convient d'assurer une prise en charge méthodique et rigoureuse, commune à toutes les situations d'urgence en néonatalogie :

- pose d'une sonde et vidange gastrique,
- installation de l'enfant en incubateur,
- surveillance de la fréquence cardiaque, de la fréquence respiratoire, de la pression artérielle, et de la saturation en oxygène par oxymètre de pouls (SpO₂),
- abord veineux et traitement des troubles hémodynamiques, apports glucidiques et électrolytiques adaptés.
- Une antibiothérapie doit toujours être discutée. [6]

Tableau 2. Score de Silverman : permet d'objectiver la détresse respiratoire.

	0	1	2
Ampliation thoracique	bonne	mal synchronisée : thorax immobile l'abdomen seul se soulève	respiration paradoxale : le thorax s'affaisse quand l'abdomen se soulève
Tirage	absent	intercostal discret	Inter, sus et sous costal
Entonnoir xyphoïdien	absent	modéré	intense
Battement des ailes du nez	absent	modéré	intense
Geignement expiratoire	absent	perçu au stéthoscope	audible à l'oreille

Par la suite, bilan étiologique bien mené comprenant une anamnèse obstétricale, un examen clinique adéquat et des examens complémentaires bien orientés devrait permettre de distinguer l'origine médicale ou chirurgicale de la pathologie.

Dans ce guide, nous nous limiterons essentiellement à l'étude des 2 causes thoraciques des détresses respiratoires néonatales les plus fréquentes que sont : l'atrésie de l'œsophage et la hernie diaphragmatique congénitale.

I. L'atrésie de l'œsophage

L'atrésie de l'œsophage (AO) est une malformation congénitale incompatible avec la vie ; due à une interruption de la continuité œsophagienne avec, dans la majorité des cas, une fistule œsotrachéale du cul-de-sac inférieur.

A. Epidémiologie

L'atrésie de l'œsophage est une malformation congénitale rare touchant un cas pour 2500 à 4000 naissances. Les facteurs environnementaux ne semblent pas influencer la prévalence globale de l'atrésie de l'œsophage. En revanche, le diabète maternel pré-gestationnel et les techniques de procréation in vitro sont deux facteurs de risque reconnus d'atrésie de l'œsophage [7,8].

B. Classification

On distingue cinq formes d'atrésie de l'œsophage. Ces différents types d'atrésie sont définies selon la localisation de la ou des fistules trachéo-œsophagiennes.

D'après la Classification de Ladd (figure 3), on distingue :

Type I

- Sans fistule. 7 à 10 %
- Aucun des culs de sac œsophagien n'est relié à la trachée. Les deux culs de sac sont souvent très éloignés l'un de l'autre.

Type II

- Avec fistule. 1 %
- Fistule entre la trachée et le cul de sac supérieur de l'œsophage.

Type III

- Avec fistule. 80 %

- Fistule entre la trachée et le cul de sac inférieur de l'œsophage. Les 2 culs de sac sont assez proches l'un de l'autre.

Type IV

- Avec fistule : 4 %
- Fistule entre la carène de la trachée (ou la bronche droite) et le cul de sac inférieur de l'œsophage.

Type V

- Avec fistule : 3 %
- Fistule œsotrachéale sans atrésie œsophagienne

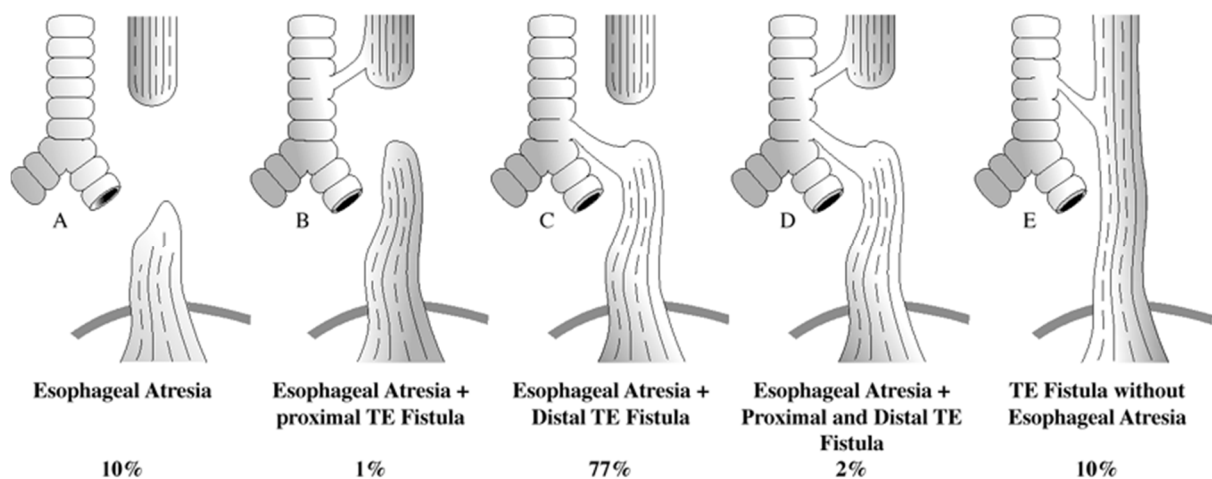


Figure 3 : Classification de Ladd de l'atrésie de l'œsophage

C. Diagnostic anténatal

1. l'échographie anténatale

L'atrésie de l'œsophage est habituellement suspectée au troisième trimestre de la grossesse devant la découverte échographique de signes indirects tels que l'hydramnios et un estomac absent ou de petite taille, signes peu spécifiques de l'atrésie œsophagienne.

Le diagnostic anténatal échographique peut être amélioré par la visualisation d'une image liquidienne cervicale ou médiastinale correspondant à la dilatation du cul-de-sac supérieur (CDS) borgne de l'œsophage lors des mouvements de déglutition (pouch sign des Anglo-Saxons) (Figure 4).

Le diagnostic anténatal échographique permet aussi

- l'optimisation de la prise en charge néonatale avec un accouchement dans une maternité à proximité d'un service de chirurgie néonatale.
- d'éviter un possible diagnostic retardé en postnatal avec le risque de fausses routes et de complications pulmonaires associées à une alimentation orale.
- une identification plus précoce des malformations associées en postnatal.

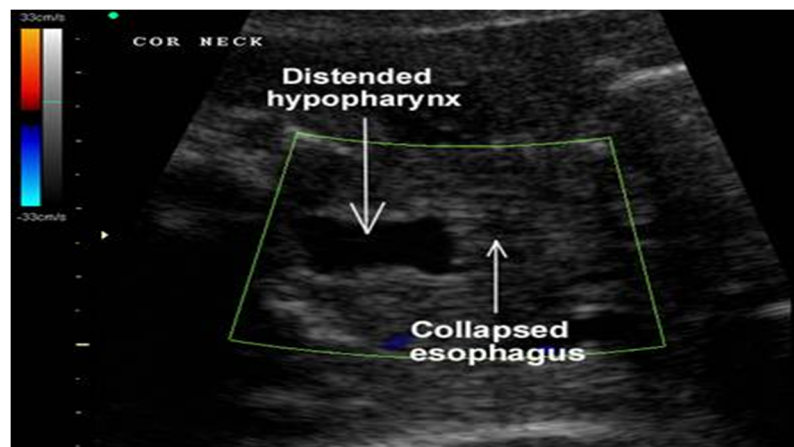


Figure 4 : « Pouch sign » échographique d'une atrésie œsophagienne proximale avec fistule trachéo-œsophagienne distale

2. L'IRM

L'IRM permet de s'affranchir des difficultés liées à la position fœtale et à l'échogénicité maternelle. Son objectif est à la fois de confirmer la suspicion d'AO, mais aussi de rechercher les anomalies associées notamment rachidiennes et de la charnière anorectale.

Le diagnostic d'atrésie de l'œsophage est posé en cas de non-visualisation de la partie intrathoracique de l'œsophage en séquence pondérée T2 [9] (figure 5).

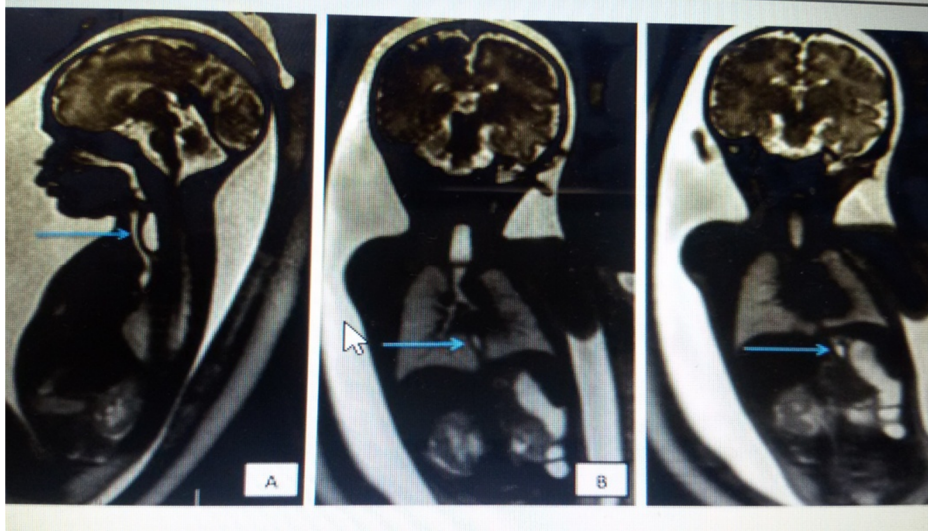


Figure 5 : IRM séquence T2. A. Cul-de-sac supérieur (→). B. Bas œsophage (→). C. Petit estomac (→).

D. Examen clinique à la naissance

L'atrésie de l'œsophage fait partie des malformations à dépister systématiquement à la naissance, si ce dépistage n'est pas fait en anténatal

1. Signes fonctionnels :

Le diagnostic est évoqué en cas d'hypersialorrhée ou de toux par inhalation, ou plus tardivement lors de l'alimentation, en cas de régurgitations de lait non digéré, ou de fausses routes avec inhalation pulmonaire.

2. Examen clinique :

-diagnostiquée à la naissance par le passage d'une sonde œsophagienne qui bute au niveau du cul-de-sac supérieur et injection dans la sonde de 10 cc d'air en auscultant la région épigastrique (test à la seringue).

- L'examen du périnée et de l'anus doit être systématique, à la recherche d'une malformation anorectale associée à l'AO dans le cadre du syndrome de VACTERL (malformations des Vertèbres, de l'Anus, du Cœur, de la Trachée, de l'œsophage (« Esophage » en anglais) des Reins, et des membres (« Limb » en anglais).

Les AO ont des malformations associées dans 50 % des cas. Certaines de ces malformations peuvent aggraver le pronostic mais la majorité est compatible avec une bonne qualité de vie. (Tableau 3)

- | |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ul style="list-style-type: none">• Malformations cardiovasculaires : 29 %• Malformations digestives : 13 %• Malformation anorectale : 14 %• Malformations génito-urinaires : 14 %• Malformations vertébrales : 10 %• Malformations pulmonaires : 6 %• Malformations chromosomiques : 4 %• Autres : 11 % |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

Tableau 3 : Malformations associées à l'AO. D'après Spitz, 2007

E. Examens complémentaires

Le diagnostic d'AO est confirmé par une radiographie thoraco-abdominale de face, qui est suffisante, surtout si un peu d'air est poussé dans la sonde qui bute dans le cul-de-sac supérieur au moment du cliché (figure 6).

Cette radiographie permettra également de préciser le type d'atrésie, d'apprécier l'état des poumons (existence ou non d'une pneumopathie associée) et de chercher des anomalies vertébrales et cardiaques associées.

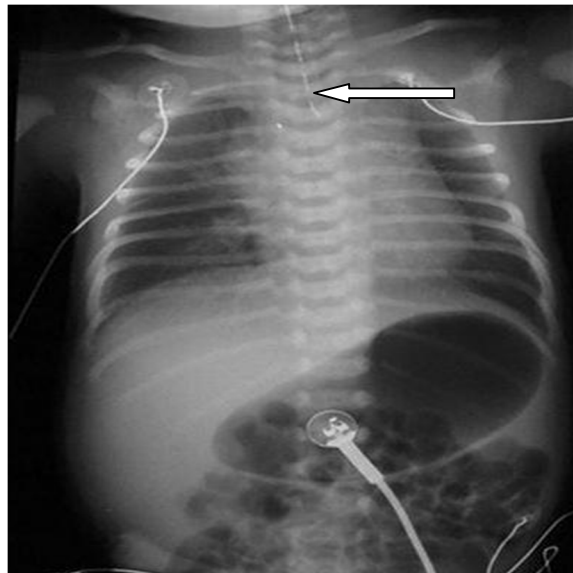


Figure 6 : Atrésie de l'œsophage, avec sonde butant au cul-de-sac supérieur

Une échographie cardiaque préopératoire est recommandée. Elle permet d'éliminer des malformations cardiaques infra cliniques, et de préciser la localisation anatomique de l'aorte thoracique, qui peut amener à modifier la voie d'abord.

F. Le traitement

1. Mise en condition :

Il faut assurer un conditionnement préopératoire optimal dans un milieu de réanimation néonatale :

- installation en position proclive ou demi-assis,
- aspiration du cul-de-sac supérieur par une sonde à double lumière en vérifiant constamment sa perméabilité et l'efficacité de l'aspiration,
- pose de voie veineuse périphérique et/ou centrale,
- Surveillance des paramètres respiratoires et du ballonnement abdominal pour évaluer la tolérance d'une fistule œso-trachéale.

2. Chirurgie de l'atrésie de l'œsophage

La chirurgie doit être réalisée rapidement (mais pas en urgence), sauf dans le cas d'une prématurité associée à une détresse respiratoire pouvant contre-indiquer l'intervention. La chirurgie en un temps avec correction de l'AO et de la fistule œso-trachéale (FOT) est la technique de référence permettant les meilleurs résultats.

L'enfant est placé sur le côté droit après vérification de l'absence d'une aorte à droite. L'abord se fait via le quatrième espace intercostal par une incision légèrement incurvée centrée sur l'angle inférieur de l'omoplate et sans section musculaire. L'espace thoracique est ensuite abordé en extrapleurale. La veine azygos n'est pas systématiquement ligaturée (que si elle permet une exposition de la FOT). La fistule est ensuite disséquée quelques millimètres avant son entrée dans la trachée et le défaut est fermé par des points séparés. La partie proximale de l'œsophage est alors mobilisée suffisamment pour permettre une anastomose sans tension avec le segment inférieur.

En cas de défaut important (notamment dans les types I), le premier temps opératoire consiste en la création d'une gastrostomie d'alimentation et en une évaluation de l'écart entre

les extrémités de l'œsophage. Les options chirurgicales seront dès lors soit d'attendre six à huit semaines afin de permettre une croissance spontanée de l'œsophage et une réparation en un temps, soit une substitution de l'œsophage par de l'estomac ou une anse intestinale qui sera réalisée après un délai de six mois [09].

Une nouvelle voie d'abord par thoracoscopie a été développée. Dans une revue de la littérature récente, Borruto et al. ont montré une absence de différence entre les deux voies d'abord avec un même taux de complications per- et postopératoires [11].

G. Pronostic et complications

Les deux facteurs principaux de survie sont un poids de naissance supérieur à 1500 g et l'absence d'anomalies cardiaques associées. Les données récentes du registre national français des atrésies de l'œsophage ont montré un taux de survie de 95 % [12]. Les complications survenues à long terme chez ces enfants sont la survenue d'un reflux gastro-œsophagien (RGO), d'une dysphagie, d'une trachéomalacie, d'un retard de croissance staturo-pondérale et enfin d'une déformation thoracique et un risque plus élevé de scoliose. Certaines complications (tableau 4) survenant dans les suites de la première intervention peuvent nécessiter d'autres gestes chirurgicaux.

complications	Symptômes	Fréquence	Âge
Digestive	RGO	26-70 %	1-10 ans
	Œsophagite peptique	9-53 %	1-15 ans
	Œsophage de Barrett	1-2 %	adolescence adulte
	Dysphagie	45 %	5 ans
Nutritionnelle	Retard croissance, dénutrition	30 %	5 ans
Respiratoire	Blockpnée-malaise	rare	< 1 an
	Récidive fistule	< 10 %	< 18 mois
	Infections respiratoires	30 %	5 ans
	Toux, bronchopathies	25-50 %	2/3 avant 5 ans
Orthopédique	Déformation thoracique	20 %	5-10 ans
	Scoliose	10 %	Enfance/adulte

Tableau 4. Complications à moyen et à long terme, D'après Gottrand et al, 2007

H. Conclusion

L'AO est une pathologie congénitale rare. La suspicion anténatale d'atrésie œsophagienne est possible. Le cas échéant, le diagnostic doit être fait systématiquement à la salle d'accouchement.

En cas d'AO confirmée à la naissance, la prise en charge consiste en une réparation chirurgicale dans les premiers jours de vie avec une anastomose en un temps ou en deux temps si le défaut est trop important.

Même si le pronostic actuel de l'atrésie de l'œsophage est bon dans l'ensemble, la fréquence des complications à distance de l'intervention initiale et la nécessité d'une surveillance des lésions œsophagiennes secondaires au RGO et à l'atrésie de l'œsophage justifient qu'un suivi systématique, multidisciplinaire et prolongé soit proposé à tout patient opéré d'une atrésie de l'œsophage.

II. La hernie diaphragmatique congénitale

La hernie diaphragmatique congénitale est le résultat d'un défaut de la cloison musculo-aponévrotique qui sépare la cavité thoracique de la cavité abdominale. Ce défaut permet, pendant la vie fœtale, le passage des viscères abdominaux dans le thorax, compromettant ainsi la croissance normale du poumon.

Décrite pour la première fois en 1848, par Bochdalek, elle représente une des principales causes de détresse respiratoire néonatale. Ce sont des malformations graves engageant le pronostic vital. La brèche diaphragmatique est le plus souvent gauche (80 %) et postéro-latérale (85 %), il s'agit de la hernie de Bochdalek. Les autres malformations (hernies rétro-costo-xiphœidiennes, hernies hiatales, éventrations diaphragmatiques) sont moins symptomatiques à la naissance et n'ont pas le même degré de gravité.

La topographie du défaut diaphragmatique permet de distinguer 3 variétés (Figure 7) :

- les hernies congénitales des coupes, dites hernies postéro-latérales ou de BOCHDALEK, qui se développent dans l'hémithorax

- les hernies rétro-costo-xiphoïdiennes dénommées aussi hernies de Larrey, développées dans le médiastin antérieur.
- les hernies médiastinales postérieures ou hernies hiatales développées dans le médiastin postérieur.

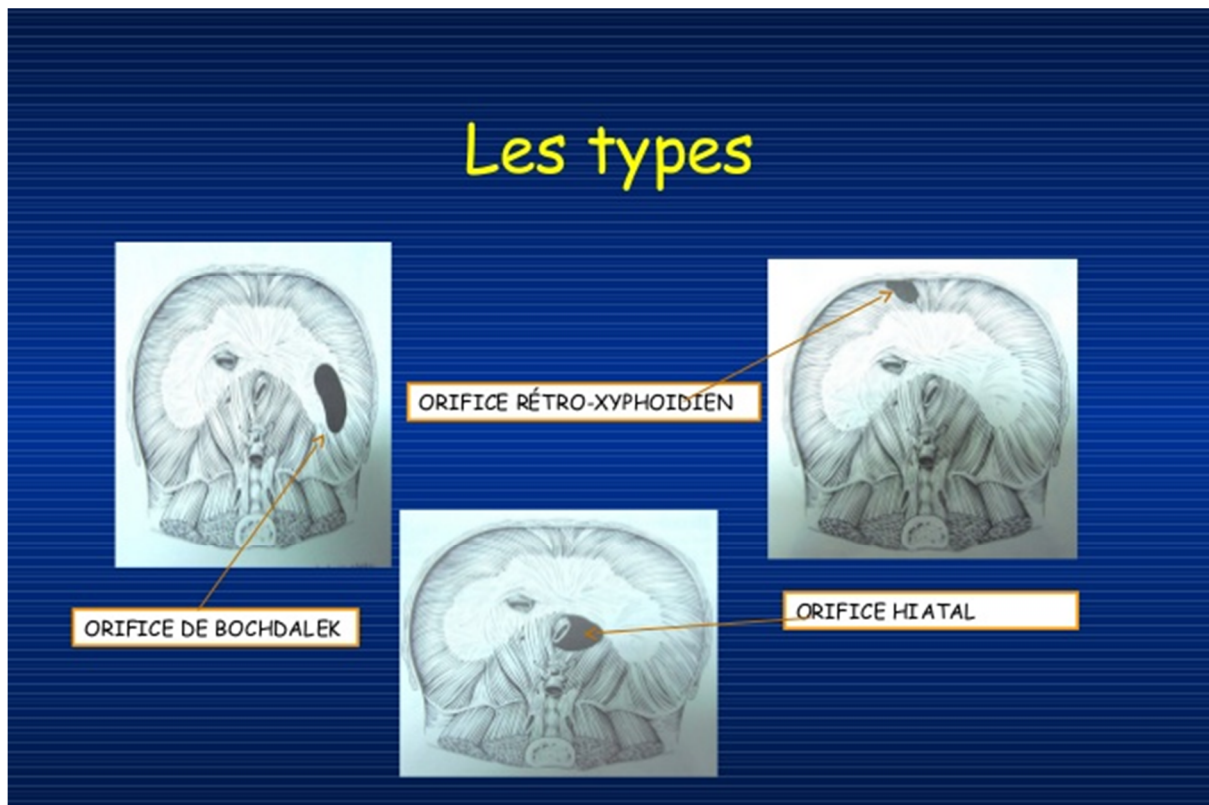


Figure 7 : Les types de hernie diaphragmatique

A. Epidémiologie et étiologie

L'incidence de la hernie diaphragmatique congénitale a été estimée entre 1/3000 à 1/5000 naissances. Cependant, ces estimations ne tenaient pas compte des morts fœtales in utero ni des mort-nés. L'incidence semble se situer plutôt autour de 1/2000 naissances. Elle est plus fréquente chez les filles, avec un sex-ratio de trois filles pour deux garçons. Sa survenue est la plupart du temps sporadique, avec un taux de récurrence de seulement 3 %. Toutefois, des formes familiales avec plusieurs modes de transmission ont été rapportées.

L'étiologie demeure inconnue. Elle a été décrite en association avec la prise maternelle de thalidomide, d'anti-comitial et de quinine. Elle est associée à des anomalies

chromosomiques ou à d'autres malformations dans 25 à 57 % des cas (jusqu'à 95 % des cas chez les mort-nés). Les anomalies chromosomiques sont essentiellement des trisomies 18 et 13, et les monosomies 9p et 4p. Les malformations associées sont surtout les cardiopathies et les anomalies rénales et neurologiques. La hernie diaphragmatique congénitale peut également être associée à des syndromes polymalformatifs tels que les syndromes de Fryns et de Wiedemann-Beckwith [12].

B. Physiopathologie

Les anomalies anatomiques et biologiques, rendant compte de l'importante mortalité de la hernie diaphragmatique congénitale, associent :

- une hypoplasie pulmonaire bilatérale, mais prédominant du côté de la hernie, avec une réduction importante de la surface d'échange alvéolocapillaire ;
- une réduction du diamètre interne des artérioles à l'origine d'une augmentation des résistances vasculaires pulmonaires responsable d'une hypertension artérielle pulmonaire.
- une immaturité pulmonaire, dont l'existence est discutée, et qui pourrait être à l'origine d'un déficit en surfactant (ce qui fait parfois proposer une corticothérapie anténatale)
- une hypoplasie ventriculaire gauche dans les formes sévères.

Les conséquences postnatales de ces anomalies sont :

- une hypertension artérielle pulmonaire liée en partie aux anomalies anatomiques vasculaires, mais aussi à des facteurs fonctionnels induits par l'hypoxémie, qu'elle contribue en retour à aggraver, aboutissant à la création d'un cercle vicieux ;
- une hypercapnie souvent sévère qui reflète essentiellement la gravité de l'hypoplasie pulmonaire ;
- une grande fragilité de ces poumons hypoplasiques, les rendant particulièrement sensibles au barotraumatisme ;
- une instabilité hémodynamique, dans la genèse de laquelle peut intervenir l'hypoplasie ventriculaire gauche. [13]

C. Diagnostic anténatal

La majorité des hernies des coupes diaphragmatiques sont actuellement dépistées en période prénatale, généralement au 2^e trimestre à l'échographie devant la mise en évidence des organes herniés dans le thorax, souvent associés à une déviation du cœur et à un hydramnios. L'IRM fœtale évalue le degré d'hypoplasie pulmonaire.

Le diagnostic prénatal a deux objectifs :

- vérifier l'absence d'anomalies associées qui pourraient aggraver d'avantage le pronostic
- organiser de façon optimale la naissance dans une maternité de niveau 3.

Le caryotype prénatal est systématiquement proposé vu le risque élevé de malformations et d'anomalies chromosomiques associées.

Les données issues de l'échographie et de l'IRM anténatales permettent d'établir certains critères pronostics utiles à la prise de décision. Il s'agit notamment de :

- côté de la hernie
- l'ascension du foie ou de l'estomac
- la mesure du « Lung/Head Ratio »(LHR), mesure du volume pulmonaire fœtal (figure 8)
- la visualisation ou non du poumon homolatéral à la hernie



Figure 8: Mesure du Lung/Head Ratio (LHR). Sur une coupe de quatre cavités, mesure de la plus grande longueur (L1) multipliée par la plus grande largeur (L2) et rapportée au périmètre céphalique (PC) ($L1 \times L2 / PC$).

En cas de formes sévères (formes gauches avec foie intrathoracique et LHR<1), on peut avoir recours à la technique du PLUG (Plug the Lung Until it Grows) : mise en place entre 26 et 28 SA, par fœtoscopie, d'un ballonnet endotrachéal qui en obstruant la trachée favorise le développement et la lutte contre l'hypoplasie pulmonaire jusqu'à son retrait vers 34 SA.

En cas de diagnostic prénatal, la naissance peut être programmée vers 37 SA après organisation de l'ensemble des équipes (obstétriciens, réanimateurs, pédiatres et chirurgiens pédiatres).

Il faut adopter une réanimation adaptée à l'état de l'enfant (une intubation trachéale sans ventilation au masque pour éviter une distension digestive est généralement immédiatement nécessaire). Cette réanimation est très lourde et consiste en le fait d'assurer :

- une ventilation et une hémodynamique efficaces,
- lutter contre l'hypoplasie pulmonaire et l'HTAP.

D. Diagnostic néonatal

1. Clinique :

Elle dépend de l'âge du diagnostic.

a. Les formes à révélation précoce

Se manifestent par une détresse respiratoire néonatale.

L'examen clinique retrouve à :

- l'inspection : un hémithorax bombé et immobile, un abdomen plat
- l'auscultation : déplacement des bruits du cœur, des bruits hydroaériques au niveau d'un hémithorax, l'absence de murmure vésiculaire

b. Les formes à révélation tardive

Plusieurs semaines ou mois après la naissance. L'orifice est dans ce cas étroit et l'ascension se fait à l'occasion d'une hyperpression abdominale. les signes sont souvent :

- respiratoires : douleur thoracique, toux chronique, cyanose,...

- digestifs : douleurs abdominales postprandiales, trouble du transit, dysphagie, refus d'alimentation

La découverte peut être fortuite (clinique ou radiologique).

2. Paraclinique

a- La radiographie du thorax (face et profil) : confirme le diagnostic. (Figures 9 et 10)

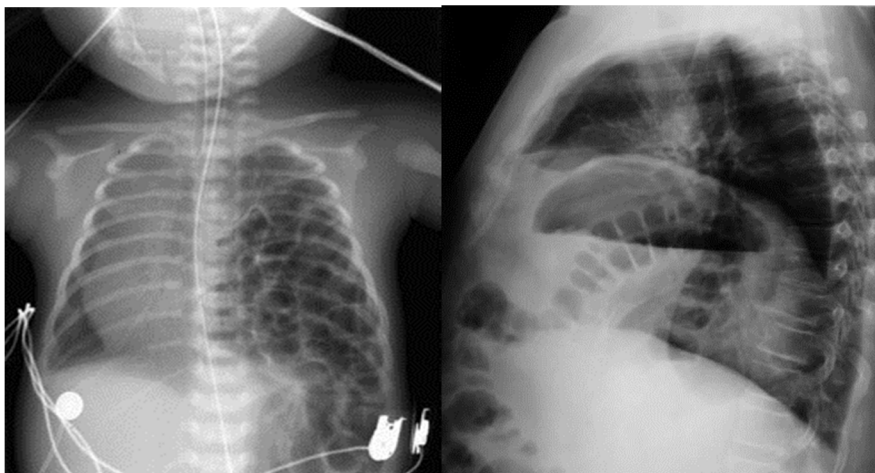
On retrouve des signes directs tels que la présence en thoracique de multiples clartés digestives en logettes juxtaposées.

b- Les opacifications digestives : TOGD ou lavement baryté

Contre-indiquées dans les formes aiguës. Permettent de faire le bilan des organes herniés et de préciser les dimensions de l'orifice dans les formes tardives.

c- la TDM et L'IRM : en cas de doute diagnostic

d- il faudra effectuer un bilan à la recherche de malformations associées (cardiopathies, fentes labio-palatines, anomalies du système nerveux central, rénales ou osseuses) avec la réalisation d'une échographie cardiaque, d'une échographie abdomino-rénale, d'une échographie transfontanellaire et de radiographies osseuses. Par ailleurs, il est souhaitable de réaliser un caryotype s'il n'a pas été fait en anténatal.



Figures 9 et 10 : Hernie diaphragmatique à la radiographie du thorax de face et de profil

E. Traitement chirurgical de la hernie : fermeture du défaut diaphragmatique

La décision quant au moment optimum pour la chirurgie doit être débattue au sein de l'équipe multidisciplinaire et tenir compte de l'état de stabilité de l'enfant. Il est souhaitable d'opérer l'enfant au cours des 48 premières heures, si son état clinique le permet, afin de ne pas retarder le début de l'alimentation orale. L'apparition de signes de souffrance des anses herniées en intrathoracique peut précipiter l'heure de la chirurgie, afin d'éviter les complications générales et septiques liées à la perforation d'un viscère en intrathoracique.

La fermeture du défaut diaphragmatique se fait essentiellement par laparotomie, mais elle est possible par laparoscopie ou thoracoscopie. Elle consiste en une suture du diaphragme, parfois un implant prothétique peut s'avérer nécessaire ou un rabat d'une partie du muscle latissimus dorsi. Dans de rares cas, il faut recourir à une technique de réintégration progressive de l'anse intestinale en intra-abdominal, en utilisant un sac en Silastic®.

Il est actuellement recommandé de ne plus drainer le thorax des enfants après une cure de HDC.

La fermeture du défaut diaphragmatique peut être associée dans le même temps opératoire à un geste anti reflux ou à la correction d'un trouble de la rotation de l'anse intestinale.

Chapitre 2 : Les occlusions néonatales

Il s'agit de la plus fréquente des urgences chirurgicales néonatales. Elle a pour origine des lésions anatomiques ou des désordres fonctionnels de causes très variées et dont certaines peuvent se révéler tardivement.

Le diagnostic d'une occlusion néonatale peut être soit évoqué en prénatal par l'examen échographique fœtal du 2 ou 3ème trimestre, soit l'être dans les premières heures ou premiers jours de vie à l'occasion de vomissements bilieux ou d'une anomalie à l'émission du méconium.

Soulignons que tous rejets bilieux chez un nouveau-né est à priori une urgence chirurgicale et impose son transfert dans une structure de néonatalogie médico-chirurgicale.

I. Démarche diagnostique

A. Diagnostic prénatal :

Les signes d'appel échographiques en faveur d'une obstruction digestive sont:

- un excès de liquide ou un hydramnios
- la dilatation d'une ou plusieurs anses digestives
- l'existence d'une hyperéchogénicité du grêle
- une ascite fœtale

Toutes les occlusions néonatales ne sont pas accessibles au diagnostic échographique prénatal mais ces signes sont importants à connaître car ils permettent d'essayer d'affirmer le caractère isolé de la malformation digestive, en demandant selon les cas : une étude du caryotype fœtal ; une étude génétique à la recherche d'une mutation évocatrice de la mucoviscidose ; une étude des enzymes digestifs dans le liquide amniotique dont le but est d'apprécier le caractère sus ou sous vatérien de l'obstacle.

Le diagnostic prénatal permet d'organiser la prise en charge néonatale et raccourcit le délai préopératoire.

B. Diagnostic postnatal :

1. Diagnostic clinique

- *Les vomissements* : on appréciera leur caractère immédiat ou secondaire, clair, bilieux ou sanglant.
- *Le méconium* : Un nouveau-né à terme émet normalement le premier méconium durant les premières 24 heures de vie. Préciser les caractéristiques du méconium car trop souvent l'émission de bouchons muqueux clairs est prise à tort pour le méconium.
- *Le ballonnement abdominal* témoigne du niveau de l'obstacle. Plus celui-ci est bas plus il sera important.
- L'examen clinique est complet. Il recherche en particulier des signes d'infection néonatale. Ceux-ci sont très variables et sont résumés dans le tableau 5.

Ballonnement abdominal	Hépatomégalie	Anorexie
Détresse respiratoire	Splénomégalie	Diarrhée
Ictère < 24h	Hypothermie	Convulsions
Accès de cyanose	Troubles de la recoloration cutanée	Troubles de la réactivité/ du tonus
Hypotension	Apnée	Eruption purpurique ou énanthème

Tableau 5 : Signes cliniques de l'infection néonatale

-On s'évertuera à apprécier le poids de naissance, la prématurité et rechercher la notion d'hydramnios.

L'examen de l'abdomen oriente le diagnostic étiologique :

- un ventre plat oriente vers un obstacle haut situé
- un abdomen distendu oriente vers un obstacle digestif au niveau du grêle ou du côlon ;
- l'aspect luisant de la peau, l'œdème périombilical et l'absence de respiration abdominale évoquent un épanchement ou une irritation péritonéale
- l'examen du périnée élimine une malformation anorectale ; la palpation des orifices herniaires élimine une hernie étranglée.

L'épreuve à la sonde

Sera effectuée devant un tableau d'ONN à ventre ballonné.

- elle est positive lorsqu'elle ramène du méconium et des gaz et lève l'occlusion ;
- elle est négative lorsqu'elle ne ramène rien ou des traces de méconium

2. La radiologie :

- La radio thoraco-abdominale : de face, debout, couché, éventuellement de profil suffisent pour le diagnostic topographique et étiologique. Ils mettent en évidence des niveaux liquides, leur aspect, leur nombre et leur siège permettent de situer le niveau de l'obstacle. Ils peuvent également révéler un pneumopéritoine affirmant la perforation digestive ou des calcifications évocatrices d'une péritonite méconiale.
- L'échographie abdominale, les opacifications digestives hautes ou basses ne sont pas systématiques et leurs indications seront étudiées à propos de chaque étiologie d'ONN.

3. Apprécier le retentissement.

Le retentissement de l'occlusion est appréciable sur la clinique (poids, signe de déshydratation, signes infectieux, état de choc) et la biologie (hémogramme, ionogramme sanguin, bilan d'hémostase, CRP...)

En l'absence de diagnostic précoce et de traitement urgent, l'évolution est rapidement marquée par :

- la persistance des vomissements devenant parfois même fécaloïdes
- apparition des signes de péritonite : œdème pariétal, aspect phlegmoneux de la région périombilicale,
- l'aggravation de l'état général par déshydratation, septicémie, collapsus, gêne respiratoire, trouble de la crase.

Tout ceci mettant en jeu le pronostic vital.

II. Les étiologies

Elles peuvent être regroupées en 3 groupes :

***les occlusions intrinsèques** par lésions du tube intestinal : atrésies intestinales. Elles représentent près de 50% des occlusions néonatales et peuvent siéger d'un bout à l'autre du tube digestif, mais surtout au niveau du grêle, du duodénum, et plus rarement du côlon.

Elles relèvent de deux mécanismes :

- défaut de reperméabilisation de l'anse intestinale primitive, au stade embryonnaire, responsable d'atrésie duodénale ou plus rarement iléale par diaphragme (figure 11).

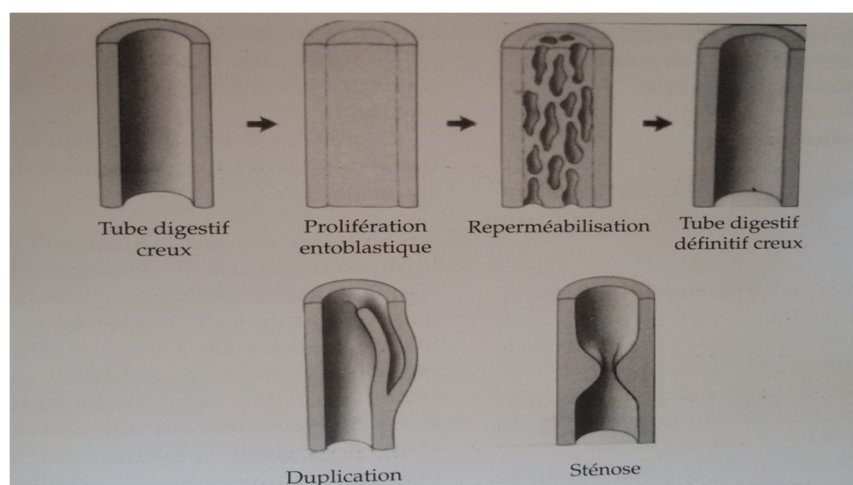


Figure 11 : formation de la lumière du tube digestif. Une reperméabilisation anormale ou incomplète peut être à l'origine d'une duplication ou d'une sténose (extrait de W.J Larsen « Embryologie Humaine »)

- accident vasculaire tardif durant la vie fœtale (de type volvulus ou invagination) responsable d'une nécrose intestinale ischémique. Sa cicatrisation en milieu aseptique se traduira par une atrésie iléale avec manque intestinal et mésentérique.

***les occlusions extrinsèques** où l'obstacle est un mécanisme extra-intestinal : anomalie de rotation et d'accolement intestinal, péritonites.

***les occlusions fonctionnelles**, liées à un trouble de fonctionnement intestinal sans obstacle anatomique réel : maladie de Hirschsprung, iléus méconial, occlusion fonctionnelle du prématuré.

En pratique le diagnostic étiologique est guidé par :

- l'aspect de l'abdomen
- la radiographie
- et l'épreuve à la sonde

A. L'occlusion à ventre plat

Elle affirme la sténose duodénale dont le mécanisme peut être une atrésie duodénale, ou un volvulus sur mésentère commun.

1. L'atrésie duodénale

Elle siège le plus souvent au niveau du 2^e duodénum dans sa portion sous-vatérienne, réalisant un diaphragme muqueux complet (figure 12) ou incomplet. Ce qui explique la possibilité de révélation tardive.

L'atrésie duodénale s'accompagne souvent d'autres malformations digestives. L'association à une trisomie 21, une prématurité ou une malformation cardiaque est relativement fréquente, déterminant parfois le pronostic de l'affection.

Le diagnostic peut être évoqué en prénatal devant l'existence d'une dilatation gastroduodénale (double bulle), souvent associée à un hydramnios. Ce diagnostic doit conduire à la pratique d'un caryotype foetal

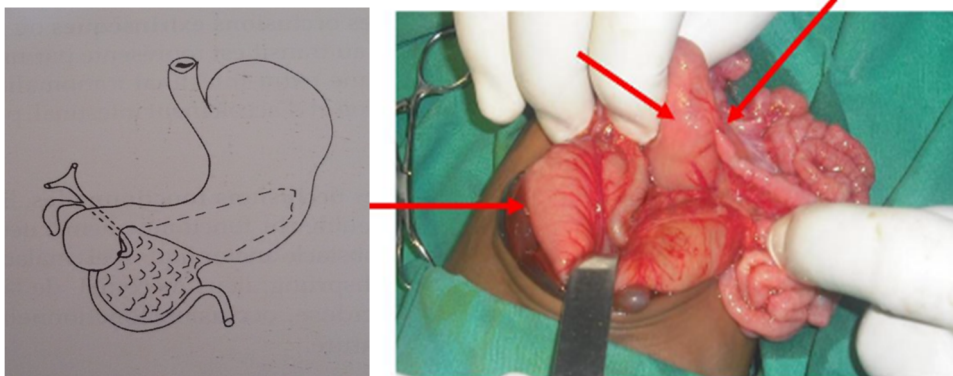


Figure 12 : Atrésie duodénale sous-vatérienne de type diaphragme complet

L'atrésie duodénale sous-vatérienne réalise une occlusion à ventre plat, avec des vomissements bilieux précoces et abondants et absence de méconium. L'ASP en affirme le

diagnostic devant une image caractéristique de « double estomac » ou double niveau hydroaérique (figure 13) traduisant la distension gastroduodénale. Le reste de l'abdomen contient un peu d'air en cas d'obstacle incomplet.

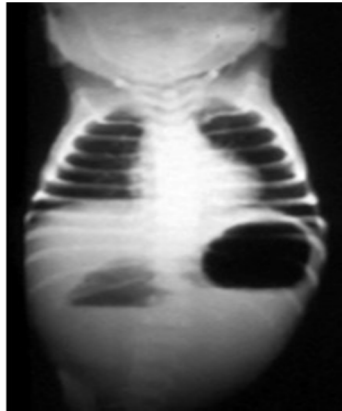


Figure 13 : dilatation gastroduodénale réalisant l'aspect en double estomac (sur cliché debout).

L'absence d'air en aval traduit le caractère complet du diaphragme

Le traitement consiste à court-circuiter l'obstacle par anastomose duodéno duodénale, parfois associée à un modelage du duodénum dilaté et atone.

L'évolution est en règle simple et le pronostic excellent lorsque l'atrésie est isolée.

2. Le volvulus sur mésentère commun

C'est la torsion de tout l'intestin grêle autour de l'axe mésentérique supérieur. Le risque d'infarctus intestinal en fait une urgence chirurgicale nécessitant un diagnostic rapide

Le volvulus résulte d'une anomalie de rotation de l'anse intestinale primitive lors de la réintégration dans la cavité péritonéale. La fixité de l'intestin grêle est assurée par la racine du mésentère qui est le résultat de trois rotations antihoraires successives de 90° autour de l'axe mésentérique supérieur (figure 14).

L'arrêt de la rotation au stade de 180° rapproche la première anse grêle de la dernière et prédispose au volvulus total du grêle, interrompant ainsi le transit à l'origine du duodénum et menaçant la vitalité du grêle (figure 15).

Le volvulus peut survenir à tout âge de l'enfance mais est plus fréquent à la période néonatale.

Le diagnostic est aisé devant le tableau d'occlusion duodénale avec vomissements bilieux, apparus après un intervalle de quelques heures ou jours chez un nouveau-né qui avait été alimenté normalement et qui avait émis son méconium dans les délais normaux. Les rectorragies sont assez fréquentes par suffusion muqueuse.

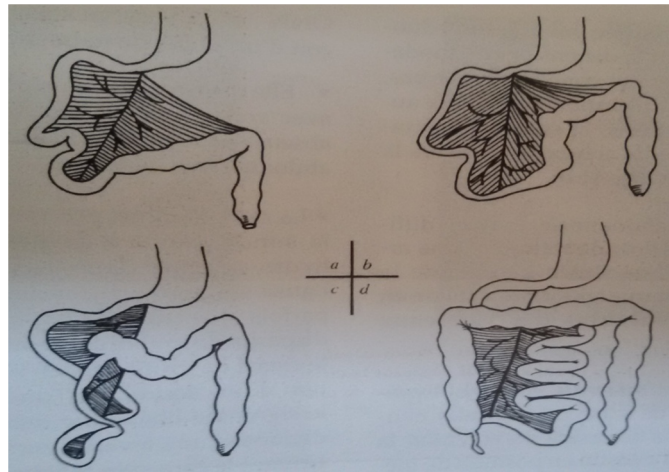


Figure 14 : Processus de rotation de l'anse intestinale primitive : (a) disposition initiale sagittale ;(b) rotation de 90° antihoraire plaçant le grêle et le côlon à gauche de l'axe mésentérique ;(c) rotation de 90° amenant le caecum en situation pré duodénale (stade 180°) ;(d) disposition définitive fixée par les accolements péritonéaux. L'arrêt de rotation à 180° au stade (c) expose au volvulus

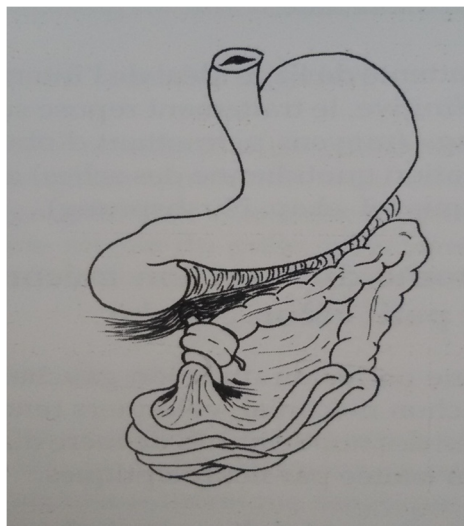


Figure 15: Volvulus sur mésentère commun favorisé par l'arrêt de rotation au stade 180°, rapprochant ainsi la première et la dernière anse iléale

L'ASP affirme l'obstacle duodénal en montrant l'image de double bulle, généralement moins nette que dans l'atrésie duodénale. La confirmation est apportée par l'échographie abdominale couplée au doppler qui montre une inversion des vaisseaux mésentériques avec aspect caractéristique d'image du tourbillon (whirlpool sign).

Le transit duodénal quand il est demandé, dessine la distension du duodénum à bord inférieur concave vers le bas, différente de la dilatation au-dessus d'une atrésie, et surtout la filtration du produit de contraste à travers la spire de torsion (figure 16).

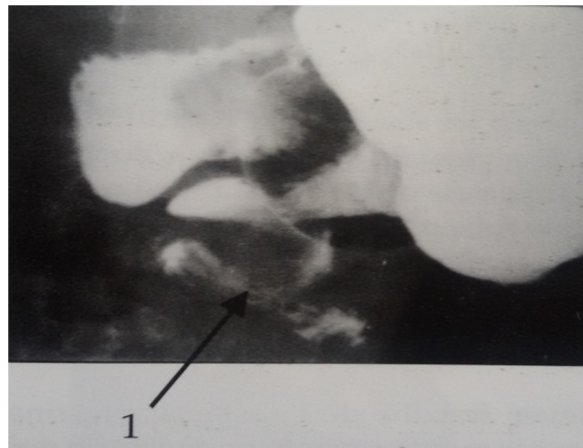


Figure 16 : Transit duodénal dessinant la distension du 2e duodénum à bord inférieur concave vers le bas ; filtration du produit de contraste à travers la spire de torsion (1) affirmant le volvulus

La crainte d'infarctus intestinal explique l'urgence de l'acte chirurgical. Celui-ci consiste en la détorsion du volvulus, le repositionnement de l'intestin en mésentère commun non compliqué (90°), grêle à droite et côlon à gauche pour éviter les récurrences ; le siège ectopique de l'appendice justifie l'appendicectomie complémentaire. Le pronostic est excellent en l'absence de nécrose intestinale.

B. L'occlusion à ventre distendu

La distension abdominale traduit un obstacle au niveau de du grêle ou du côlon, compliqué parfois d'une péritonite. La radiographie sans préparation et l'épreuve à la sonde orienteront le diagnostic.

1. Epreuve à la sonde positive

La levée de l'obstacle intestinal grâce à la montée de la sonde rectale évoque un obstacle fonctionnel et doit orienter en premier vers la maladie de Hirschsprung [14].

a. La maladie de Hirschsprung(MH)

C'est une occlusion fonctionnelle par absence d'innervation intrinsèque (aganglionnie) de la partie terminale du tube digestif. C'est la plus fréquente des causes d'ONN.

La pathogénie est discutée : arrêt de la migration des cellules de la crête neurale qui colonisent l'intestin dans un sens crânio-caudal. Plus l'arrêt est précoce, plus long est le segment achalasiq. Dans 80% des cas la MH est limitée au rectum ou au recto-sigmoïde.

Six gènes ont été identifiés comme responsables de maladie de Hirschsprung :

- *RET* situé sur le locus q11.2 du chromosome 10, gène le plus souvent impliqué dans les formes familiales de maladie de Hirschsprung.

- *GDNF* situé sur le locus p13.1-p12 du chromosome 5 ;

- *NRTN* situé sur le locus p13.3 du chromosome 19 ;

- *EDNRB* situé sur le locus q22 du chromosome 13 ;

- *EDN3* situé sur le locus q13.2-q13.3 du chromosome 20 ;

- *ECE1* situé sur le locus p36.1 du chromosome 1.

Le diagnostic n'est pas fait en prénatal, et à la naissance l'examen est normal. Mais rapidement, vont apparaître ballonnement abdominal, puis rejets et vomissements. Dans 2/3 des cas l'élimination spontanée du méconium est retardée au-delà de la 24ème heure de vie. La montée prudente d'une sonde rectale est très évocatrice quand elle montre un canal anal perméable mais parfois anormalement tonique et surtout quand elle entraîne l'élimination explosive de méconium et de gaz permettant la diminution du ballonnement du nouveau-né.

Le diagnostic de la MH est histologique (figure 17). Mais en pratique, le lavement opaque à la gastrograffine (figures 18) est suffisant pour faire le diagnostic topographique (zone de disparité de calibre et la longueur du segment pathologique) permettant d'opérer le

patient avant la confirmation histologique. Sa technique doit être rigoureuse : sonde peu obstructive, introduite au ras de l'anus; surveillance scopique du remplissage débuté en incidence de profil, arrêt de celui-ci quand la zone distendue est atteinte, clichés en évacuation et éventuellement clichés tardifs. Sont évocateurs du diagnostic : l'opacification d'un rectum de calibre normal (faux innocent) suivie à un niveau fonction de la longueur du segment aganglionnaire d'une distension progressive du colon (faux coupable).

L'examen radiologique standard et l'exploration manométrique anorectale peuvent contribuer au diagnostic.

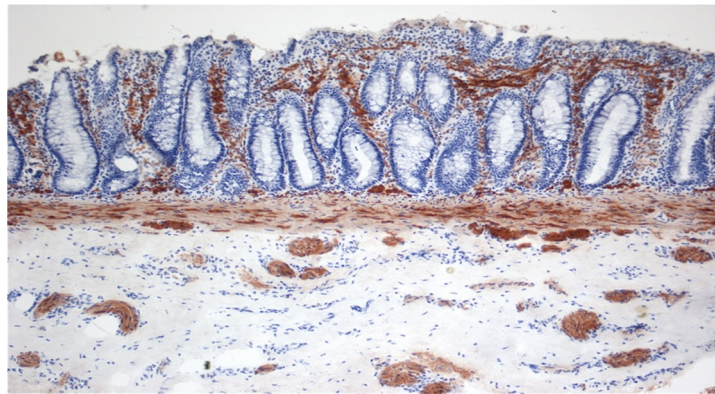


Figure 17 : Histopathologie / Maladie de Hirschsprung. Présence aberrante de fibres positives à l'enzyme acétylcholinestérase ou AChE) (en brun) dans les lamina propria mucosae



Figure 18 : Lavement opaque évocateur d'une maladie de Hirschsprung montrant une disparité de calibre au niveau recto sigmoïdien

La manométrie anorectale est de réalisation et d'interprétation difficile chez le nouveau-né et pour certains contre-indiquée à cet âge du fait du risque de perforation rectale. Son but ici est la mise en évidence du réflexe recto anal inhibiteur qui permet physiologiquement l'exonération. L'arrivée de matières dans l'ampoule rectale entraîne normalement un relâchement du tonus du sphincter interne. Ce réflexe est assuré par les plexus intra-muraux et est donc absent en cas de MH. L'étude est réalisée à l'aide d'une sonde à ballonnet munie de capteurs de pression. La distension de l'ampoule doit normalement s'accompagner d'une chute de la pression en regard du sphincter interne.

Le diagnostic de MH est une urgence dans les formes néonatales car les complications sont redoutables. Le moindre doute impose donc l'étude histologique de l'innervation intrinsèque muqueuse et sous muqueuse par biopsie superficielle, trans-anales, immédiatement au-dessus de la ligne ano-pectinée.

Cette biopsie est au mieux réalisée par aspiration à l'aide de la sonde de Noblett, et permettra une analyse en histologie conventionnelle et une étude immuno-enzymatique sur fragment congelé.

En cas de MH, on constate : l'absence de cellules ganglionnaires dans les plexus sous-muqueux associée à une hyperplasie schwannienne. L'imprégnation par les anti-cholinestérasés permet la visualisation des fibres hypertrophiées qui infiltrent la muqueuse rectale.

Les complications de la MH étaient historiquement responsables de la lourde mortalité des formes à révélation néonatale et ont conduit alors la majorité des équipes à proposer une colostomie de principe en zone saine.

Ces complications sont :

- l'entérocolite par pullulation microbienne en amont de l'obstacle,
- les septicémies à point de départ digestif,
- et la perforation diastatique du colon, au niveau du bas fond cæcal.

Les formes longues de la MH, étendues à l'ensemble du cadre colique, voire au grêle sont graves et de diagnostic souvent difficile. Au ballonnement abdominal s'associe souvent

une fausse diarrhée. L'occlusion siège radiologiquement sur le grêle terminal. L'opacification montre un colon dont tout le calibre est normal. Le cadre colique est typiquement court, avec effacement des angles en « ? ». La zone de transition siège sur le grêle terminal et est souvent difficile à mettre en évidence. Là encore la biopsie rectale est l'examen qui permet le diagnostic et qui conduira dans ces formes longues à la laparotomie avec dérivation sur l'iléon normalement innervé.

Le principe du traitement des formes courtes recto-sigmoïdiennes de la MH est l'abaissement à l'anus, respectant le sphincter externe normal, du colon sain normalement innervé. Diverses techniques ont été proposées.

Citons *l'intervention de Swensen* qui consiste à réséquer le recto-sigmoïde non innervé et à réaliser une anastomose colo-anale par retournement trans-sphinctérien du canal anal; *l'intervention de Duhamel* qui conserve le rectum et réalise un abaissement colo-anal, rétro-rectal trans-sphinctérien. *L'intervention de Soave* par voie trans-anale est la technique de choix pour le traitement de la MH.

Ces différentes interventions donnent d'excellents résultats tant sur le plan de la levée de l'occlusion qu'à long terme sur le plan de la continence. Elles ne doivent néanmoins pas être réalisées chez un nouveau-né occlus, dont l'intestin est le siège d'une intense pullulation microbienne. La préparation à l'intervention radicale peut se faire soit par nursing (montée de sonde pluriquotidienne) soit si celui-ci est inefficace, ou pour certains de principe par colostomie en zone histologiquement saine.

b. Le syndrome du petit côlon gauche (figure 19)

Le syndrome du petit colon gauche est caractérisé par l'obstruction du colon gauche, immédiatement en aval de l'angle colique gauche et sur tout le colon descendant par un bouchon méconial. Il se rencontre volontiers chez des nouveau-nés de mères diabétiques, ou de femmes traitées par neuroleptiques ou encore en cas de toxicomanie.

A la naissance l'abdomen est plat. Secondairement vont apparaître ballonnement abdominal et absence d'émission méconiale, suivi par les rejets et vomissements bilieux. La montée d'une sonde rectale permet parfois l'élimination d'un long bouchon méconial.

La radiographie simple montre la distension du grêle et du colon transverse surtout. Le lavement opaque fait le diagnostic et le traitement, montrant un colon gauche de petit calibre moulé par un « serpent méconial ». Le produit de contraste progresse facilement jusqu'au colon transverse dilaté. L'évacuation permet l'élimination du bouchon et le transit se rétablit autorisant une alimentation rapide. Il est exceptionnel que l'occlusion ne puisse ici être levée radiologiquement. Le pronostic est excellent mais il conviendra néanmoins d'éliminer formellement une maladie de Hirschsprung par biopsie et une mucoviscidose.

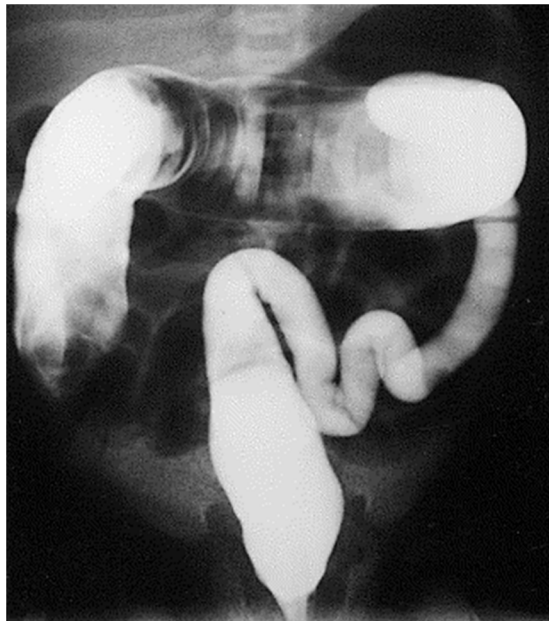


Figure 19 : opacification objectivant un syndrome du petit colon gauche; A Amrani , H Zerhouni, M.H Hachimi, F Ettayebi, M Benhammou, Small left colon syndrome in two newborn infants, Archives de Pédiatrie, Volume 9, Issue 9, September 2002, Pages 917–920

2. Epreuve à la sonde négative

Lorsque la montée de la sonde ne ramène rien ou qu'un moule méconial anormal, l'obstacle est organique et le diagnostic doit orienter en premier vers une atrésie du grêle, plus rarement une atrésie du côlon, iléus méconial ou autres causes rares.

a. L'atrésie du grêle

Elle peut siéger sur tous les segments de l'intestin grêle : jéjunum, iléon proximal ou distal. La pathogénie des atrésies du grêle est liée à un trouble plus tardif du développement par ischémie d'un segment intestinal. De ce fait les associations malformatives sont exceptionnelles, mis à part l'association à une mucoviscidose, par volvulus d'une anse en amont d'une obstruction liée au contenu anormalement visqueux de l'intestin.

Le diagnostic est souvent évoqué par l'échographie prénatale, mais plus tardivement que celui des atrésies duodénales. Celle-ci montre la dilatation des anses intestinales en amont de l'obstacle, le nombre d'anses étant fonction du siège de l'obstacle. Il faut essayer d'éliminer en prénatal l'association à une mucoviscidose, par l'étude des mutations spécifiques de cette maladie chez les parents et chez le fœtus, mais celle-ci ne peut être exhaustive étant donné le grand nombre de mutations identifiées.

Le pronostic de l'atrésie du grêle est fonction du type de l'atrésie et surtout de la longueur d'intestin résiduelle. Or celle-ci ne peut être appréciée en prénatal.

En l'absence de diagnostic prénatal, les rejets et vomissements bilieux vont rapidement apparaître, associés à un météorisme plus ou moins important selon le siège de l'atrésie. Il n'y a pas d'émission méconiale.

Les clichés d'ASP montrent une dilatation du grêle avec présence de niveaux hydroaériques, sans aération colique (figure 20). Le nombre de NHA renseigne sur le niveau de l'obstacle. Des calcifications dans la cavité abdominale sont parfois le témoin d'une péritonite méconiale, liée à la perforation d'une anse avant la naissance. Cet examen est suffisant au diagnostic et les opacifications digestives sont inutiles.



Figure 20 : ASP évocateur d'une atrésie du grêle

L'intervention va préciser le type de l'atrésie, son siège, son caractère unique ou multiple et surtout la longueur de l'intestin résiduel ainsi que sa topographie. Le geste va consister en une résection économe de l'anse intestinale d'amont très distendue (figure 21) et à la vascularisation souvent précaire, un modelage et une anastomose termino-terminale.

Le pronostic est fonction :

- du type d'atrésie (moins bon pronostic des atrésies avec intestin en colimaçon)
- du siège de l'atrésie (meilleur pronostic des formes préservant l'iléon terminal)
- et surtout de la longueur d'intestin, dont dépendent la possibilité d'adaptation digestive et la durée de la nutrition parentérale



Figure 21: atrésie du grêle avec manque intestinal et mésentérique, séquelle d'une nécrose intestinale (fœtopathie tardive).

b. Atrésie colique

Généralement due à un diaphragme muqueux, l'atrésie colique est beaucoup plus exceptionnelle. Elle est caractérisée tant en pré qu'en postnatal par l'importance de la dilatation du segment d'amont. Le pronostic fonctionnel est excellent car la longueur du grêle est ici toujours normale.

c. Iléus méconial de la mucoviscidose

Le diagnostic de mucoviscidose peut être fait en prénatal dans deux situations bien différentes : il existe dans la fratrie un cas index, la mutation est alors en règle identifiée et le diagnostic pourra être fait très précocement par biopsie du trophoblaste par exemple.

Ailleurs c'est à l'occasion de signes échographiques que ce diagnostic sera soulevé: grêle hyperéchogène à l'échographie du 2^{ème} trimestre, ou atrésie du grêle plus tardivement. L'étude des enzymes digestifs dans le liquide amniotique est fiable entre la 15 et la 19^{ème} semaine d'aménorrhée. Sinon c'est l'étude génétique, qui devra être entreprise.

Dès la naissance, le nouveau-né a un abdomen ballonné, et la palpation retrouve des anses distendues et à contenu épais. Il n'y a pas d'émission méconiale. Les vomissements clairs puis bilieux vont rapidement survenir.

La radiographie simple montre la distension du grêle dans son ensemble et dans la fosse iliaque droite une impression de granité liée à l'obstruction de la dernière anse par le méconium anormal. Il n'y a pas de calcifications péritonéales. Le lavement opaque réalisé avec une substance hydrosoluble hyperosmolaire va montrer un petit colon parsemé de petites billes méconiales. La progression se fait lentement à travers la valvule iléo-caecale et il faut souvent plusieurs remplissages avant de franchir la ou les dernières anses iléales et que le produit de contraste atteigne le grêle distendu. Ceci permet d'éliminer un obstacle organique.

Le lavement opaque est également la première méthode thérapeutique et sa répétition permet souvent la levée de l'obstruction digestive. Ceci n'est pas toujours possible et l'on est parfois contraint d'opérer pour désobstruer l'intestin et éventuellement réséquer une anse trop distendue ou à la vascularisation compromise. Le pronostic est ici celui de la mucoviscidose, dont le diagnostic devra être affirmé (génétique, test de la sueur).

La prise en charge multidisciplinaire permettra l'alimentation de l'enfant avec adjonction de sucs pancréatiques, et surtout la prévention des surinfections respiratoires.

d. L'Entérocolite Ulcéro-Nécrosante (EUN)

Les EUN sont caractérisées par une nécrose de la muqueuse intestinale, voire des plans profonds de l'intestin. Les causes et les facteurs favorisant de l'EUN sont multiples : prématurité, souffrance fœtale périnatale, anoxie, mauvais état hémodynamique, infection, alimentation hyperosmolaire. L'EUN va réaliser une occlusion secondaire dont le début se fait souvent vers la première semaine de vie, mais peut aussi être très rapide dès les premières heures, ou au contraire retardé au-delà du premier mois, chez le grand prématuré.

La phase de début est caractérisée par l'installation d'un iléus avec résidus gastriques, ballonnement abdominal douloureux, rectorragies, signes infectieux cliniques et biologiques. Radiologiquement à ce stade, il existe une distension des anses grêles avec stagnation de celles-ci sur les clichés successifs.

Le diagnostic formel repose sur la présence sur les radiographies de l'abdomen d'une pneumatose de la paroi intestinale, caractérisée par des petites bulles d'air qui dessinent un double contour des segments concernés (figure 22). Il peut s'y associer une pneumatose portale.

L'évolution de l'entérocolite peut se faire : vers la rétrocession spontanée, vers la perforation, ou vers une sténose cicatricielle. La perforation peut elle-même se faire en péritoine libre, entraînant une péritonite stercorale avec pneumopéritoine (que l'on recherchera par la répétition des clichés d'abdomen de face rayon horizontal, sous la forme d'un croissant clair sous la paroi abdominale) ou être cloisonnée par l'agglutination des anses intestinales qui vont constituer un plastron. Celui-ci est palpable et entraîne la persistance de l'occlusion.

Le traitement de l'EUN comprend toujours une antibiothérapie efficace sur les entérobactéries et les germes anaérobies, un soutien hémodynamique par des drogues vasopressives améliorant la perfusion mésentérique, la mise en place d'une aspiration gastrique, la sédation. Il est fréquemment utile de ventiler artificiellement ces nouveau-nés.

Les indications opératoires viennent d'une péritonite généralisée ou secondairement devant un plastron qui ne cède pas au traitement médical, ou encore devant une sténose cicatricielle.

A la phase aiguë l'intervention comportera une entérostomie en amont des lésions, éventuellement pour certains, associée à une résection des anses nécrosées, résection qui devra être le plus économe possible. Devant une sténose cicatricielle il est souvent possible de réaliser une résection anastomose en un temps.

L'EUN est une affection grave dont l'incidence diminue heureusement du fait d'une meilleure prise en charge des prématurés. La mortalité reste de 15 à 20%. Le pronostic est fonction du terrain et de l'étendue des lésions. De celle-ci dépendent également les séquelles de l'EUN dominées par le syndrome de grêle court.



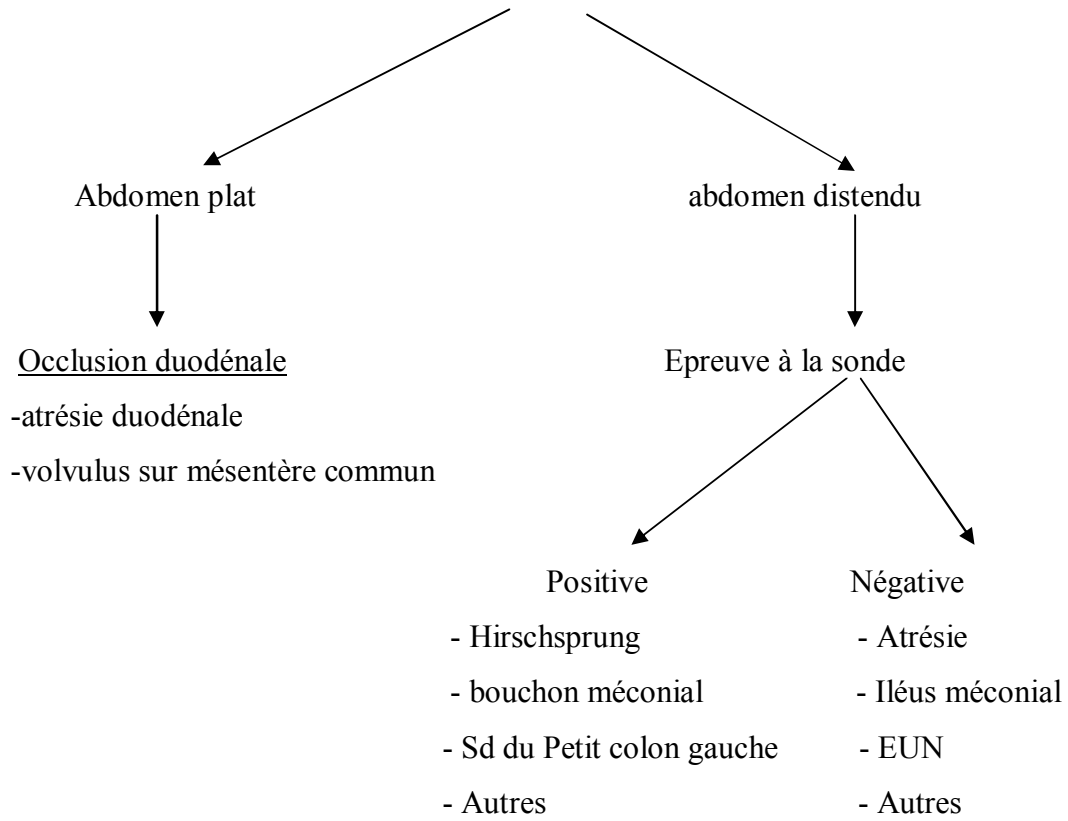
Figure 22 : pneumatose bulleuse chez un nouveau-né, affirmant l'entérococolite

Conclusion

La complexité de ces différentes causes d'occlusions néo-natales ne doit pas faire méconnaître la simplicité des signes révélateurs. L'aspect du ventre, la radiographie simple et l'épreuve à la sonde orienteront le diagnostic étiologique dans plus de 90% des cas. C'est alors que pourront être envisagés, en milieu chirurgical pédiatrique, la réanimation et le traitement adapté à chaque cas.

Démarche diagnostique devant une ONN

ASPECT DE L'ABDOMEN



Chapitre 3 : Les malformations de la paroi abdominale antérieure

Encore appelées célosomies, ce sont des anomalies congénitales résultant d'un défaut de la fermeture de la paroi abdominale ventrale par anomalie de délimitation de l'embryon.

Il existe trois types de célosomie (ou cœlosomie) :

- célosomie supérieure (sus-ombilicale) : ectopia cordis ;
- célosomie moyenne : omphalocèle et laparoschisis ;
- célosomie inférieure (sous-ombilicale) : complexe extrophie vésicale-épispadias.

Dans ce chapitre nous nous intéresserons uniquement aux célosomies moyennes qui sont les plus fréquentes.

I. L'omphalocèle

L'omphalocèle est une malformation congénitale de la paroi abdominale correspondant à un défaut de fermeture de l'anneau ombilical avec absence de réintégration des viscères abdominaux qui sont restés extériorisés constituant une masse recouverte par la membrane amniotique.

La taille de l'ouverture pariétale va de la simple hernie dans le cordon jusqu'à l'omphalocèle géante (> 5 cm de diamètre) qui peut contenir la majorité des viscères abdominaux et le foie.

Sa fréquence est estimée à 1/4000 naissances. La fréquence élevée des malformations et des aberrations chromosomiques associées justifie leur recherche systématique, en prénatal, sinon en postnatal on retrouve :

- des anomalies chromosomiques dans 10 % des cas: trisomie 13-15, trisomie 16-18, trisomie 21, triploïdie.
- des malformations d'organes dans 50 à 80 % des cas : cardiaques principalement (CIV, CIA, tétralogie de Fallot, canal atrioventriculaire [CAV], transposition des gros vaisseaux [TGV]), mais aussi génito-urinaires, gastro-intestinales (hernie diaphragmatique, mal rotation, atrésies), squelettiques (pieds bots) et du système nerveux central.

Enfin, l'omphalocèle est incluse dans de nombreux syndromes polymalformatifs dont le syndrome de Wiedemann-Beckwith qui associe une macroglossie, une macrosomie, une anomalie de la paroi (omphalocèle), une viscéromégalie, une hypoglycémie néonatale, une héli-hypertrophie et un risque tumoral accru.

A. Les facteurs de risque

- Les facteurs physiques : L'irradiation pendant la période d'organogenèse entre le 32^e et le 70^e jour de la grossesse est un facteur de risque connu.
- Les facteurs médicamenteux : L'action tératogène dépend de la nature du produit, de la posologie, de son métabolisme dans l'organisme. Il s'agit plus précisément des antithyroïdiens de synthèse.
- Les facteurs socio-économiques : Une étude a indiqué un plus grand risque d'omphalocèle chez les parents qui ont un bas niveau socio-économique
- L'âge maternel supérieur ou égal à 40 ans est aussi un facteur de risque.
- Les pathologies maternelles générales : Le diabète maternel, la carence alimentaire peuvent entraîner un risque d'anomalie de malformations bien déterminé.

B. Diagnostic prénatal

Il est le plus souvent fait lors de l'échographie du premier trimestre (vers la 12^e semaine ou entre la 18^e et la 24^e semaine d'aménorrhée) devant l'absence de fermeture de l'orifice ombilical et les viscères herniés. La découverte de malformations associées graves justifie l'interruption thérapeutique de grossesse.

C. Diagnostic à la naissance [15]

L'omphalocèle est facile à reconnaître à la naissance. Il s'agit d'une « éviscération couverte », le contenu abdominal étant visible au travers d'une membrane translucide qui le protège. Elle se présente sous la forme d'une tuméfaction parfaitement centrée sur le raphé médian, en situation immédiate sus ombilicale. Son volume est variable, sa forme hémisphérique, sa base d'implantation (ou collet) habituellement sessile. Dans certains cas ce collet est plus étroit que le plus grand diamètre de l'omphalocèle, le cordon plus ou moins étalé s'insère à sa partie inférieure, s'accôle et s'enroule sur elle.

L'aspect de l'omphalocèle est très particulier : il existe à son niveau, un défaut pariétal intéressant tous les plans; revêtement cutané, aponévrose, muscle et péritoine. Ces plans sont remplacés par un « sac » limité par une membrane pellucide et translucide constituée d'amnios et de gelée de Wharton, et de ce fait, avasculaire et acellulaire. Au niveau du collet, peau, aponévroses, muscles, et péritoine fusionnent en un anneau fibreux, se prolongeant sans transition avec la membrane du sac de l'omphalocèle.

En fonction de la taille de l'omphalocèle de son diamètre et de celui du collet, une partie variable du contenu abdominal fait hernie dans l'omphalocèle :

- Le sac est formé par le péritoine à l'intérieur et la gelée de Wharton à l'extérieur. Il est transparent au début laissant voir son contenu. Après quelques heures il devient trouble laiteux.
- Le contenu peut être : l'intestin, le foie, l'épiploon, la rate, ou l'association d'organes.

D. Classification [15]

Il existe plusieurs classifications. La classification d'AITKEN est la plus utilisée, car plus pratique. Elle distingue 2 types :

***Type I (figure 23):**

- la base ou le collet de l'omphalocèle est inférieur (e) à 4 cm,
- le plus grand diamètre du sac est inférieur à 8 cm,
- Le foie n'est pas dans la poche,

Toutes les 3 conditions sont nécessaires.

***Type II (figure 24):**

- la base ou le collet de l'omphalocèle est supérieur (e) à 4 cm,
- le plus grand diamètre du sac est supérieur à 8 cm,
- le foie est contenu dans la poche (en partie ou en totalité).

Une seule des conditions est suffisante.

Cette classification présente un intérêt pronostic et thérapeutique. Les omphalocèles de type I sont de meilleur pronostic et sont traitées le plus souvent par une fermeture primitive. Les omphalocèles de type II avec un défaut pariétal plus important exposent plus au risque d'hypothermie, d'acidose et d'infection et sont traitées par des techniques opératoires plus complexes. Elles restent de pronostic plus réservé. Elle ne prend pas en compte la prématurité et le rapport de l'omphalocèle au volume de la cavité abdominale.



Figure 23 : omphalocèle type I à contenu intestinal (malade des U.C.P.)



Figure 24 : Omphalocèle géante type II

E. Prise en charge [15]

Cette prise en charge médico-chirurgicale doit être précoce, dès la salle d'accouchement. Le diagnostic prénatal a grandement amélioré les conditions pratiques du management immédiat de ces malades, permettant un accouchement dans un centre spécialisé associant dans une même unité de lieu, réanimation néonatale et chirurgie pédiatrique.

1. Prise en charge médicale

En salle d'accouchement la prise en charge immédiate est : la lutte contre l'hypothermie, la déshydratation et l'infection :

- l'installation du nouveau-né sur la table chauffante mais en mettant les 2/3 inférieurs du nouveau-né dans un sac plastique stérile. A défaut de ce sac, la meilleure technique de protection est d'envelopper le thorax et l'abdomen du nouveau-né dans un champ stérile sec.
- en cas d'hypothermie sévère, un bain dans du sérum physiologique chaud est le moyen le plus rapide et le plus efficace pour faire remonter la température.
- Une perfusion systématique permet de compenser des pertes estimées et une éventuelle acidose. Elle permet aussi un apport glucidique évitant l'hypoglycémie.
- une antibioprofylaxie par voie parentérale (céphalosporine, aminoside) est systématiquement associée. L'infection représente un risque potentiel à combattre par les mesures locales et surtout par une chirurgie précoce, avant la 6^è heure de vie, si possible.
- Lutte contre les désordres ventilatoires et circulatoires.

Après les gestes de réanimation et de prise en charge immédiate, le bilan lésionnel complet préopératoire sera réalisé :

- taille et contenu,
- recherche de malformation associée évidente,
- passage d'une sonde œsogastrique à la recherche d'une atrésie de l'œsophage.
- Si l'enfant présente des troubles cardio-respiratoires, il faut savoir prendre le temps après réanimation éventuelle, de faire un cliché cardio-thoracique à la recherche d'une cardiopathie, d'une hernie diaphragmatique avant de réaliser la cure chirurgicale de la malformation.

2. Traitement chirurgical :

* L'intervention a pour but la réintégration des viscères herniés et la **fermeture pariétale primitive** (plan par plan), après examen des viscères abdominaux.

Elle est déconseillée quand l'enfant est reçu au-delà de 48h, quand le sac est infecté ou fissuré, ou quand l'état physique est précaire.

*La réintégration différée est une technique ancienne : décrite en 1948 par Gross (figure 25).

Elle vise à éviter une surpression brutale en confiant au seul plan cutané la couverture des viscères recouverts par le sac.



Figure 25 : Fermeture pariétale selon la technique de Gross.

Cette méthode a des inconvénients :

- ignorance des malformations associées intra-abdominales,
- persistance du défaut de la paroi musculaire,
- risque infectieux important en cas des points cutanés,
- cicatrice cutanée inesthétique,

*La réintégration progressive :

Décrite en 1967 par Schuster (figure 26). Deux plaques de Téflon armées sont suturées au bord libre des muscles droits avec du fil non résorbable. Il s'agit d'un traitement radical en

plusieurs étapes, ne nécessitant pas en principe la réparation secondaire d'une éventration résiduelle. Sa réalisation s'adresse à un matériel synthétique provisoire inextensible (Un Treillis de vicryl) qui assure la distension progressive de la cavité abdominale. Cette méthode s'applique à toutes les omphalocèles volumineuses. Dans les volumineuses omphalocèles, le foie peut être luxé dans la poche et sa réintégration peut poser des problèmes vasculaires et mécaniques en plus des problèmes d'hyperpression.



Figure 26 : Fermeture pariétale selon la technique de Schuster. TrACTION permanente vers le haut et lignes de suture témoignant de la fermeture progressive du silo de silastic.

3. Traitement conservateur non chirurgical :

Une seule technique dite conservatrice est réservée aux omphalocèles : la technique du tannage du sac décrite par Grob en 1963 peut servir de sauvetage si les autres moyens ne sont pas utilisables. Des pansements successifs sont réalisés jusqu'à l'épidermisation de la masse qui est centripète et aboutit à une hernie ventrale qui nécessitera le plus souvent une réparation secondaire 6 à 12 mois après.

Les inconvénients de cette technique sont évidents :

- durée du traitement,
- risque infectieux important,
- ignorance des anomalies associées,
- réfection pariétale secondaire souvent difficile.

F. Complications des omphalocèles :

Elles ont de nombreuses causes. Leur fréquence diminue avec l'expérience de l'équipe médico-chirurgicale.

1. Complications pré-opératoires :

- Infection
- Rupture
- L'hypotrophie cause plus de 10% de décès.
- Occlusion intestinale
- Septicémie

2. Complications per- opératoires : autres malformations associées en particulier cardiaques sévères.

3. Complications post- opératoires :

- Les complications à court terme sont en rapport avec la fermeture pariétale lorsqu'elle est difficile. Le premier risque est l'hyperpression abdominale, générant une compression veineuse avec anurie et œdème des membres inférieurs, et une compression diaphragmatique avec troubles de la ventilation.

Les techniques de réintégration progressive évitent ces complications aiguës mais n'empêchent pas les troubles digestifs et le reflux gastro-œsophagien à moyen terme ; ainsi que l'hypoplasie pulmonaire présente dans les volumineuses omphalocèles.

- Les complications pariétales : l'infection locale qui entraîne un lâchage.

En pratique, la seule complication pariétale tardive est l'éventration secondaire sous cutanée, qui succède obligatoirement au recouvrement cutané simple.

G. Pronostic

Le pronostic de l'omphalocèle isolée est relativement bon. Le pronostic dépend des anomalies associées. Le taux de mortalité est de 80% quand les anomalies associées sont présentes, il monte jusqu'à 100% quand les anomalies chromosomiques et cardiovasculaires sont associées.

II. Le laparoschisis [16]

C'est une éviscération intestinale congénitale à travers un orifice pariétal para-ombilical habituellement peu étendu (figure 27).

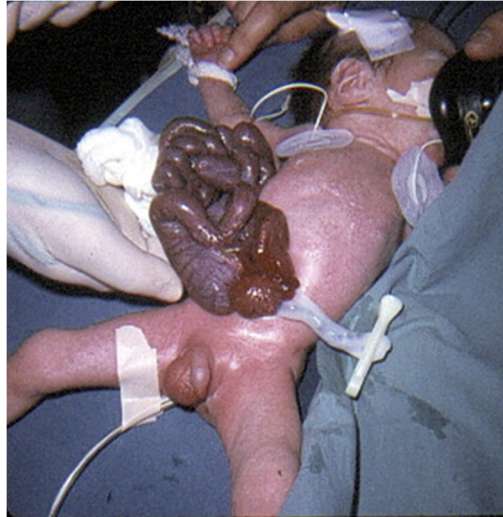


Figure 27 : laparoschisis

Le cordon ombilical est normal et le plus souvent séparé de l'orifice pariétal par un pont cutané intact.

Son incidence est évaluée à 1/10 000 ; il est donc approximativement deux fois moins fréquent que l'omphalocèle.

A. Embryologie et physiopathologie des lésions intestinales

Cette anomalie serait secondaire à un défaut de résorption pariétale au point d'entrée de la veine ombilicale droite, vers la 9^e semaine de la vie in utero. Le laparoschisis est contemporain de la réintégration de l'anse intestinale primitive.

Par le défaut pariétal, l'anse intestinale s'éviscère et baigne dans le liquide amniotique. Le liquide amniotique à pH 7, qui contient l'urine fœtale et différents facteurs de croissance, est à l'origine d'une péritonite chimique avec un épaissement et un œdème de la paroi intestinale (parfois associée à une exsudation massive). Le grêle extériorisé est agglutiné, plus court et recouvert d'une membrane acellulaire. Le foie n'est quasi jamais extériorisé. En

revanche, il n'est pas exceptionnel de voir extériorisés l'annexe (ovaire et trompe) ou un testicule ectopique du fait de l'absence de pression abdominale pendant la vie embryonnaire.

B. Anomalies et malformations associées

Contrairement aux enfants porteurs d'omphalocèle, l'incidence des malformations associées est rare. En effet, le caryotype est normal dans la grande majorité des cas et il n'existe pas de syndrome malformatif associé.

Cependant, dans 10 à 25 % des cas existent des lésions intestinales associées, en particulier des atrésies de l'intestin grêle. Il semble que ces anomalies sont secondaires à des volvulus intra-utérins, des invaginations intestinales, ou à des interruptions de la vascularisation par compression à travers un orifice pariétal serré (figure 28).

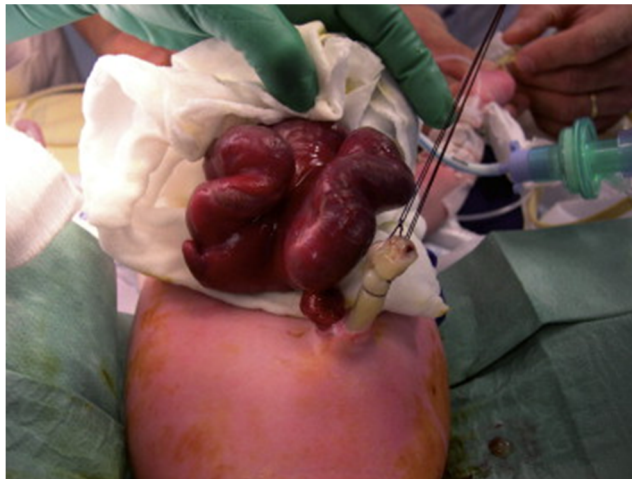


Figure 28 : Atrésie du grêle, associée au laparoschisis.

C. Diagnostic prénatal

Le diagnostic prénatal est fait lors de l'examen échographique pour étude morphologique du fœtus entre la 18^e et la 24^e semaine d'aménorrhée.

Pour le laparoschisis, l'échographie met en évidence des anses intestinales flottant librement dans le liquide amniotique. Ces anses sont le plus souvent épaissies et peu mobiles,

avec présence d'un cordon ombilical bien individualisé. La surveillance échographique prénatale permet :

- de déceler un retard de croissance in utero qui survient essentiellement lors du 3^e trimestre de la grossesse (perte protéique par transsudat) ;
- de surveiller la vascularisation de l'anse intestinale extériorisée.

Le risque majeur est la nécrose de l'anse intestinale par strangulation au niveau du collet étroit du laparoschisis.

Le suivi doit se faire dans une maternité de niveau 3 avec une réanimation néonatale permettant une prise en charge adaptée de l'enfant.

D. Diagnostic et prise en charge néonataux

*Pour le laparoschisis, à la naissance, le diagnostic est immédiatement fait par la mise en évidence d'une anse intestinale éviscérée par un orifice para ombilical. L'implantation du cordon ombilical et le non-recouvrement total de l'intestin permettent de distinguer le laparoschisis de l'omphalocèle à membrane rompue.

❖ Dès la naissance, la prise en charge doit associer:

- la protection de la partie inférieure du corps du nouveau-né dans un sac en plastique stérile (sac à grêle), ce qui permettra de protéger le nouveau-né de l'hypothermie, de diminuer les pertes insensibles, de diminuer le risque d'infection et d'éviter les lésions traumatiques de l'intestin éviscéré.
- une compensation des pertes insensibles par une perfusion avec des apports hydrosodés supérieurs à ceux d'un nouveau-né normal ;
- une sonde nasogastrique pour prévenir la distension aérienne de la partie extériorisée de l'intestin et faciliter la réintégration des anses ;
- une antibiothérapie pour lutter contre les germes digestifs.

❖ En ce qui concerne la prise en charge chirurgicale, la fermeture primitive est généralement possible par fermeture pariétale (> 80 % des cas) après avoir légèrement agrandi le défaut para ombilical droit pour réintégrer les anses digestives.

Cette fermeture primitive peut être aidée par la vidange intestinale, l'étirement manuel de la paroi abdominale et la ventilation assistée.

La mise en place d'un cathéter central pour assurer un support nutritionnel parentéral postopératoire est systématique. Les suites postopératoires peuvent être marquées par un iléus postopératoire qui retarde le début de l'alimentation orale.

E. Pronostic

Pour le laparoschisis, le taux de survie est élevé (80 à 90 %) et le pronostic est avant tout lié à la vitalité des anses herniées et au retard de croissance intra-utérin souvent associé. Mais dans le contexte marocain, il demeure sombre du fait des difficultés liées à l'alimentation parentérale prolongée.

Chapitre 4 : Les malformations anorectales (MAR) [17]

Les malformations anorectales sont la conséquence d'anomalies du développement de la partie terminale du tube digestif intéressant l'anus et/ou le rectum qui surviennent précocement entre la 6^e et la 10^e semaines de développement embryonnaire. Elles réalisent un spectre malformatif dont la sévérité est fonction du niveau d'interruption du conduit anorectal et des malformations caudales associées (sacrum et cône terminal de la moelle).

Les malformations anorectales doivent être systématiquement dépistées à la naissance au même titre que l'atrésie de l'œsophage, l'atrésie des choanes et la LCH.

I. Classification des MAR

Différentes classifications ont accompagné les progrès de la compréhension des MAR et l'évolution des stratégies chirurgicales. L'introduction de la technique de « Peña » pour la réparation des MAR a conduit à proposer une classification, finalement plus simple et correspondant aux stratégies thérapeutiques chirurgicales, qui a évolué et est devenue consensuelle en 2005 lors de la conférence de Krickenbeck. Celle-ci repose essentiellement sur l'existence ou non d'une fistule et sur son niveau, en séparant les formes fréquentes des formes exceptionnelles (tableau 6)

Formes « classiques »	formes « rares » 5–10%
Fistule périnéale (cutanée) 35-40%	Poche colique congénitale
Fistule recto-urétrale (bulbaire et prostatique) 20–25%	Atrésie (sténose) rectale
Fistule recto vésicale 5%	Fistule rectovaginale
Fistule vestibulaire 15%	Fistule en H
Cloaque 5%	Autres
Absence de fistule 5%	
Sténose anale	

Tableau 6 : Classification et Fréquence des MAR issues de la conférence de Krickenbeck (2005)

II. Embryologie des MAR

Les différentes formes de malformations anorectales constituent un large spectre malformatif qui s'intègre dans une anomalie de mise en place de la partie caudale de l'embryon appelée « bourgeon caudal ». Il s'agit d'un événement précoce et complexe débutant à la fin de la gastrulation vers la 4^e semaine de gestation et qui se développe au cours du processus de neurulation secondaire dont il dépend. Ce dernier conduit à la formation du tube neural caudal, des somites sous S30 (sous la future vertèbre sacrée S2), des cellules de la crête neurale caudale, du mésenchyme caudal et des artères du pôle caudal. En revanche, l'intestin terminal et la partie la plus caudale de l'intestin appelée « *tail gut* » dérivent de l'endoderme de la membrane cloacale.

Les formes dites « hautes de MAR » pourraient s'expliquer par un défaut de septation du cloaque qui est un processus normal en rapport avec la croissance du septum urorectal et qui sépare le sinus urogénital en avant du rectum en arrière. On peut ainsi comprendre l'existence d'une fistule recto-urinaire dans les formes hautes de MAR chez le garçon (figure 29), et chez la fille la communication avec la filière génitale qui réalise dans sa forme extrême un véritable cloaque avec un orifice unique au périnée.

En revanche, les formes basses de MAR (figure 30) résulteraient d'une anomalie de reperméabilisation de la membrane anale. Ces théories ont été remises récemment en cause par certains auteurs qui réfutent l'existence d'un stade cloacal dans le développement embryonnaire normal.

Quels que soient les mécanismes précis de la genèse de ces malformations de la partie distale du tube digestif, l'existence d'anomalies sacrées et médullaires associées témoigne de leur intégration dans le processus complexe de développement du bourgeon caudal et de la précocité du trouble organogénétique. Ceci est également soutenu par la présence de MAR dans des associations malformatives et dans des syndromes impliquant d'autres malformations que pelviennes dont l'association VACTERL (*Vertebral, Anal, Cardiac, Tracheal, Esopagal fistula, Renal, Limb*) est l'exemple le plus typique.

La malformation est dite haute lorsque le cul-de-sac rectal est situé au-dessus du plancher des releveurs ; elle est dite basse lorsque le cul-de-sac arrive au-dessous de la jonction entre le releveur et le sphincter externe. Elle est dite intermédiaire lorsque le cul-de-sac se situe entre les deux.

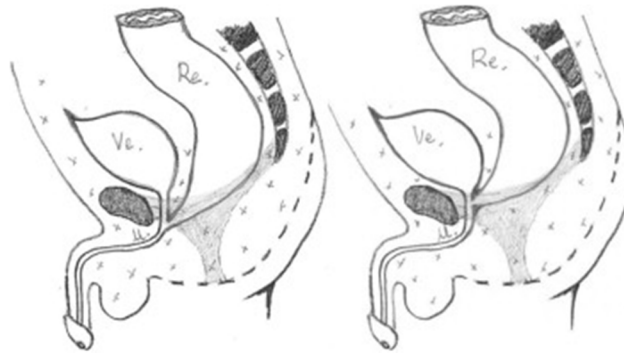


Figure 29 : MAR haute du garçon (à gauche : fistule recto-bulbaire ; à droite : fistule recto-prostatique). Le complexe musculaire est présent (en gris), d'autant mieux développé que la fistule est basse.

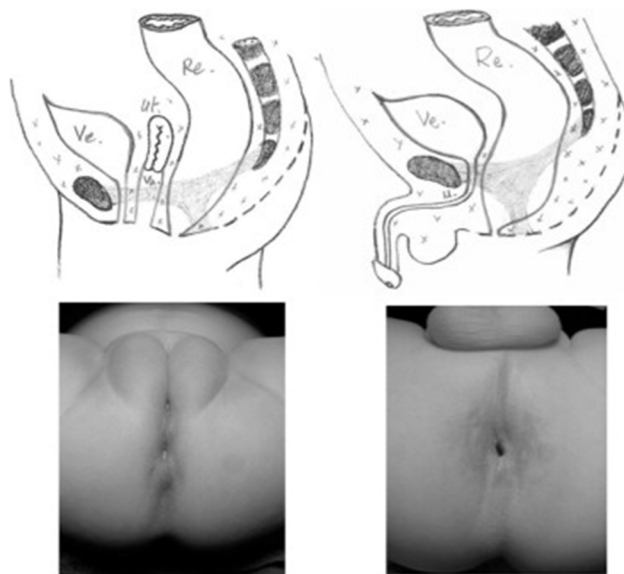


Figure 30 : Fistule périnéale (MAR basse) (à gauche : fille, à droite : garçon). L'orifice s'ouvre au périnée en avant de la partie basse du complexe musculaire strié (en gris). Ce dernier est normalement développé.

III. Épidémiologie des MAR

La prévalence dans la population caucasienne varie, selon les séries, de 1/2 500 à 1/5 000 naissances. Le sex-ratio est de 2/1 en faveur des filles. La majorité des cas est sporadique. Certaines études suggèrent le rôle de facteurs environnementaux dans la genèse de ces malformations, en particulier le tabagisme paternel, l'obésité ou le surpoids maternel, le diabète maternel et gestationnel. Il semble par ailleurs exister une incidence plus marquée des MAR chez les jumeaux et les enfants issus de procréation médicalement assisté.

IV. Éléments du diagnostic et prise en charge

A. Diagnostic anténatal

Le diagnostic est rarement fait en période anténatale. À côté des malformations diagnostiquées en prénatal, pouvant rentrer dans le cadre d'un syndrome de type VATER ou VACTERL qui doit bien sûr alerter sur l'existence d'une MAR, les anomalies du pôle caudal qui doivent également faire rechercher une MAR sont : une masse anormale pouvant évoquer une entérolithiase signant une fistule recto-urinaire ou un hydrocolpos dans le cadre d'un cloaque, des anomalies rachidiennes et en particulier sacrées, des anomalies urogénitales ou des anomalies pariétales antérieures alertant sur une exstrophie vésicale ou cloacale .

La réalisation assez systématique aujourd'hui d'une IRM fœtale devant une anomalie mal comprise sur l'échographie va probablement conduire à une augmentation de la proportion des diagnostics prénataux de MAR. Dans ces cas, l'existence fréquente de malformations associées peut poser la question de la poursuite de la grossesse et il est donc important que la discussion avec les parents puisse se faire avec l'éclairage de l'ensemble des spécialistes concernés.

B. Diagnostic à la naissance

À la naissance, le diagnostic des MAR repose sur l'examen clinique et le bilan radiologique. Chez la fille, on s'attachera à identifier le nombre d'orifices au périnée afin de ne pas ignorer une malformation cloacale qui se présente comme un orifice unique. Dans cette situation, on peut d'emblée faire la différence entre les formes avec un canal commun court, et qui sont de bon pronostic, de celles avec un canal commun long, de moins bon pronostic

sur l'aspect de la vulve et du sillon interfessier peu développés, voire absents dans le dernier cas et fréquemment associés à des malformations sacrées et médullaires (figure 31)

Il peut être difficile d'identifier une fistule périnéale si l'orifice fistuleux est petit et situé à la partie toute postérieure de la fourchette vulvaire (Figure 32). Inversement, on peut méconnaître la MAR si l'orifice fistuleux périnéal se présente comme un anus antéposé car il est alors qualifié d'anus normal (Figure 30). Le diagnostic est souvent retardé dans les formes mineures et l'absence de plis radiaux bien formés sur toute la circonférence, l'existence d'un sillon muqueux inter-ano-vulvaire et la situation antérieure de l'anus doivent faire évoquer ce diagnostic en présence d'une constipation opiniâtre qui s'installe en général après le sevrage de l'allaitement maternel.



Figure 31 : MAR haute de la fille : cloaque. À gauche, le canal est court, le sacrum et le complexe musculaire sont bien développés ; à droite, le canal commun est long, le sacrum est incomplet, le complexe musculaire hypoplasique.

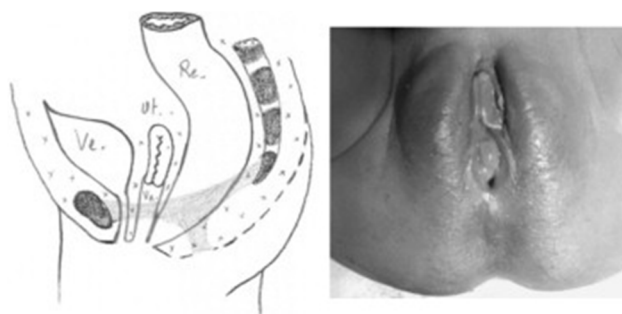


Figure 32 : Fistule recto-vestibulaire (MAR basse). La partie basse du rectum et la face postérieure du vagin sont étroitement accolées. Le complexe musculaire strié est bien développé.

Chez le garçon, il existe comme chez la fille, des formes basses se présentant comme une fistule périnéale plus ou moins antéposée, mais dans la majorité des cas, il n'existe pas de fistule périnéale cutanée et le cul-de-sac rectal communique avec la filière urinaire, le plus souvent au niveau de l'urètre prostatique. La constatation d'une méconurie signe cette forme de MAR, mais n'est pas toujours observée quand la fistule n'est pas perméable.

C. Examens radiologiques

Les examens complémentaires visent à préciser le type de la MAR, haute ou basse, et à identifier les malformations associées qui vont influencer sur la prise en charge initiale et le pronostic.

À côté de l'examen clinique qui est essentiel, le niveau du cul-de-sac rectal peut être appréhendé sur un cliché sans préparation, dit « invertogramme », réalisé tête en bas, par le repérage du niveau de l'air par rapport à la ligne pubo-coccygienne. La présence de méconium dans le cul-de-sac rectal, l'existence d'anomalies sacrées et le mauvais repérage du plan périnéal affaiblissent la performance de cet examen.

L'opacification du cul-de-sac rectal a été proposée en particulier dans les formes basses mais est aujourd'hui peu utilisée.

L'échographie peut, dans des mains entraînées, atteindre une sensibilité de 86%. Malheureusement, la nécessité de prendre des décisions thérapeutiques en urgence à la naissance ne permet pas toujours de disposer de cette expertise.

L'intérêt de l'**IRM** est indéniable car cet examen permet d'avoir un excellent repérage du cul-de-sac mais également des anomalies pelviennes associées qui orientent également sur le type de malformation. L'accès à cette technique n'est cependant pas toujours possible en urgence.

D. Éléments du pronostic

La forme anatomique de la MAR est bien sûr un élément essentiel du pronostic de contrôle de l'élimination fécale. On admet que plus le cul-de-sac rectal n'est haut situé, plus les structures musculaires et sphinctériennes, et potentiellement leur innervation, sont altérées.

Le pronostic fonctionnel mais aussi global est également très dépendant des malformations associées qui sont présentes dans 60% à 75% des cas. On retrouve par ordre de fréquence : 40% d'atteintes urogénitales (hypospade, agénésie rénale, rein pelvien, etc.), 43% d'atteintes musculo-squelettiques, en particulier du sacrum, 20% à 30% d'atteintes cardiaques (tétralogie de Fallot, CIV, etc.), 18% d'autres atteintes digestives (atrésie de l'œsophage, etc.), 10% d'atteintes craniofaciales et 10% d'anomalies du système nerveux central.

Certaines MAR s'intègrent également dans des syndromes avec anomalies chromosomiques, les plus fréquentes étant la trisomie 21 et les anomalies du chromosome 22 avec le syndrome « *Cat eye* » (tétrasomie 22q11) et le syndrome de Di George (del22q11.2).

Une mention particulière doit être faite pour le **syndrome de Currarino**. Décrit en 1981, il regroupe historiquement 3 signes majeurs :

- une *agénésie partielle du sacrum* dans 92% des cas, typiquement en cimeterre dans 70% des cas (figure 33)
- une *malformation de l'intestin terminal* dans 100% des cas, correspondant à une sténose ano-rectale dans 88% des cas ;
- une *tumeur présacrée* dans 88% des cas ; celle-ci peut correspondre à une méningocèle et/ou à un tératome ou plus rarement à un kyste neurentérique.

Il existe dans ces cas une communication fréquente avec les méninges exposant ces patients à un risque de méningite spontanée, ou favorisée par les sondages rectaux imposés par le syndrome rétentionniste. En effet, au-delà de la malformation ano-rectale qui peut se résumer à un aspect infundibulaire sans plis radiés de l'anūs (anus dit en « entonnoir »), il existe chez ces patients une constipation sévère de transit, témoignant d'une neuropathie digestive qui reste mal documentée. Une anomalie de la filière génitale de type duplication müllérienne a été récemment décrite comme un 5^e signe de la séquence de Currarino. Enfin, un sacrum normal ne permet pas d'éliminer formellement ce syndrome puisqu'il a été retrouvé dans environ 5% des Currarino documentés sur le plan génétique. Une mutation du gène HLXB9 est retrouvée dans 50% des cas et parmi eux, 80% de formes familiales à transmission autosomique dominante. L'expressivité est variable et la pénétrance incomplète, y compris dans une même famille, ce qui rend le conseil génétique difficile.



Figure 33 : Aspect du sacrum en cimeterre du syndrome de Currarino (radiographie standard)

E. Prise en charge chirurgicale

Le traitement chirurgical est aujourd'hui bien codifié et varie selon les formes anatomiques. Dans les formes basses où la partie terminale du canal anal est manquante, une réparation chirurgicale en un temps est réalisée, sans nécessité, le plus souvent, de recours à une colostomie. Il peut s'agir d'une proctoplastie ou anoplastie en « Y-V », parfois appelée également « *cut back* ».

S'il s'agit d'un anus antéposé, la chirurgie n'est pas toujours indiquée d'emblée car certains de ces patients ont un transit parfaitement normal et ne nécessitent pas de correction chirurgicale, ce d'autant que la distance inter-ano-vulvaire s'allonge avec la croissance et que l'aspect inesthétique s'efface au fil du temps. La dilatation de l'orifice fistuleux (anal) dans les premiers jours de vie permet également de retarder la chirurgie lorsque l'enfant est prématuré ou doit subir d'autres interventions chirurgicales, en particulier cardiaques. Dans ce dernier cas, si le transit n'est pas parfait, il faut savoir réaliser une colostomie qui mettra l'enfant en situation confortable, le temps que les autres problèmes médico-chirurgicaux soient réglés. Ces enfants requièrent néanmoins un suivi rapproché et prolongé en raison d'une tendance à la rétention de selles pendant toute la petite enfance, et parfois au-delà, pouvant conduire paradoxalement à un mauvais contrôle du sphincter anal.

Dans les autres formes (moyennes ou hautes), une première colostomie est réalisée, permettant de laisser grossir l'enfant avant d'effectuer la réparation chirurgicale qui a lieu vers l'âge de 3 ou 4 mois.

La technique la plus utilisée aujourd'hui est **l'ano-rectoplastie postéro-sagittale** décrite en 1982 par **Peña** et De Vries, qui réalise une voie d'abord postérieure dans le sillon interfessier permettant de lier la fistule et d'abaisser le cul-de-sac rectal en créant un néo anus. Cette technique a révolutionné la prise en charge chirurgicale de ces enfants car l'abord médian permet de préserver au mieux les structures musculaires et vasculo-nerveuses et de réaliser une chirurgie dans de bonnes conditions, quel que soit pratiquement le niveau du cul-de-sac. Une voie d'abord abdominale est nécessaire cependant lorsque le cul-de-sac est très haut situé, dans les cas de fistule recto-vésicale chez le garçon. Avec le développement de la chirurgie mini-invasive, il a été décrit en 2000 une technique d'abaissement du cul-de-sac rectal par voie de cœlioscopie qui est aujourd'hui utilisée systématiquement dans les formes hautes par certains centres, uniquement dans les cas de fistule haut située dans d'autres centres.

Quelle que soit la technique de réparation, la colostomie est fermée 2 à 3 mois plus tard.

Outre ces deux situations classiques, il existe des formes plus complexes nécessitant le recours à une chirurgie sur le canal médullaire (par exemple dans le syndrome de Currarino), ou de l'appareil urogénital, en particulier dans les formes malformatives extrêmes de type cloaque.

Chapitre 5 : Le dépistage de la luxation congénitale de la hanche

La question toujours d'actualité du dépistage de la luxation congénitale de hanche (LCH) concerne le pédiatre, le généraliste, le radiologue, le chirurgien orthopédiste, qui doivent assurer un diagnostic précis et décider un traitement éventuel. Ce dépistage est avant tout, clinique et peut, dans certains cas, recourir à l'appoint de l'imagerie. Ce dépistage fait en période néonatale ou durant les premiers mois de vie assure à l'articulation un développement normal. Par contre, sa découverte à l'âge de la marche et au-delà, conduit à un traitement long, difficile et coûteux, dont les séquelles sont fréquentes et invalidantes.

I. Quand dépister ?

L'examen des hanches doit être minutieux dès la naissance et il sera renouvelé jusqu'à ce que l'enfant ait acquis une marche assurée. C'est donc le néonatalogue qui se trouve en première ligne de ce dépistage, à l'occasion de l'examen qui doit être réalisé une première fois dans les 24 premières heures de vie, puis renouvelé avant la sortie de la maternité. Par la suite, c'est au médecin qui prend en charge la surveillance habituelle du nourrisson qu'incombe la responsabilité de vérifier l'absence d'anomalie des hanches, et ce jusqu'à l'acquisition de la marche

II. Le dépistage [18]

C'est l'examen clinique qui doit être l'élément primordial du dépistage de la LCH.

A. Interrogatoire et examen général

L'interrogatoire, composante de tout examen clinique, recherche avant tout, les antécédents de LCH avérée dans la famille proche. Il cherche secondairement des situations à risque de dysplasie de hanche, éventuellement révélées par les données de l'examen général :

- le sexe féminin
- obstétricales: macrosomie chez une primipare, grossesses multiples, siège, complet ou décomplété;
- toutes les données évocatrices d'une malposition intra-utérine: inflexions ou déformations crâniennes, torticolis, genu recurvatum, pied bot, metatarsus varus;
- asymétrie des plis fessiers;
- L'origine géographique seule n'est pas un facteur de risque, c'est l'hérédité qui compte.

B. L'examen clinique des hanches proprement dit [19]

Les conditions de cet examen sont essentielles. Aucune conclusion pertinente ne pourra être tirée d'un examen trop rapide ou pratiqué sur un enfant agité. Le bébé sera examiné tout nu, de préférence sur un plan dur et surtout dans de bonnes conditions de relâchement (ce qui suppose qu'il n'a pas faim ! dans le cas contraire, le biberon ou la tétée doivent être proposés avant l'examen). Il faut expliquer aussi aux parents que les manœuvres pratiquées sur leur bébé sont indolores. Cet examen doit être répété car ses conclusions peuvent varier, être plus ou moins nettes et cela quel que soit l'examineur ; la comparaison entre deux examens permettra d'apprécier l'évolution spontanée.

1-Un signe d'alerte : une anomalie du « volant d'abduction »

L'étude de l'abduction des hanches a une très forte valeur d'orientation. On recherchera une asymétrie ou une limitation de son amplitude.

Toute anomalie rend les hanches suspectes et devra faire rechercher encore mieux une instabilité ; si la hanche est stable, cette anomalie de l'abduction constitue un « facteur de risque » essentiel. Les 2 membres inférieurs, s'ils sont déviés en coup de vent, définissent le bassin asymétrique congénital

2- Un signe de certitude : l'instabilité de la hanche

Elle est la définition même de la luxation et doit être recherchée avec soin par des manœuvres précises et délicates. Une instabilité est d'autant plus facile à percevoir que l'enfant est très jeune.

Un bref rappel anatomique est nécessaire : le substratum de l'affection est l'existence d'une poche capsulaire (chambre de luxation) dans laquelle la tête fémorale peut se déplacer, ce qui définit l'instabilité (une hanche normale est toujours stable). Le sens du déplacement est toujours le même (la poche est orientée en haut et en arrière de la cavité cotyloïde), notion qui permet d'effectuer correctement les manœuvres qui recherchent cette instabilité, et d'imaginer la signification anatomique des sensations perçues (cliniques et/ou échographiques). La tête fémorale, qui appuie sur le rebord supérieur et postérieur du cotyle peut abîmer celui-ci et entraîner son écoulement : c'est la « dysplasie », qui pourra se révéler secondairement radiologiquement.

Deux manœuvres vont permettre de rechercher cette instabilité :

- le signe du ressaut (décrit par Le Damany dès 1912 mais popularisé par Ortolani en 1936 et portant son nom) est le plus classique, quoiqu'assez grossier : il n'est retrouvé que dans 1/4 des instabilités environ ;

- Le signe du piston est essentiel (décrit par Barlow en 1962). Cette palpation de la hanche « au plus près », selon un mouvement de va-et-vient d'avant en arrière (d'où le terme), apprécie un déplacement de la tête fémorale, même en l'absence de ressaut (Figures. 34a, 34b, 34c).



Figure 34a. Instabilité de la hanche : recherche du signe du piston par la manœuvre de Barlow. Idéalement une main bloque le pubis et l'autre empoigne la cuisse en « pinçant » le genou (noter le biberon pour relâcher l'enfant).

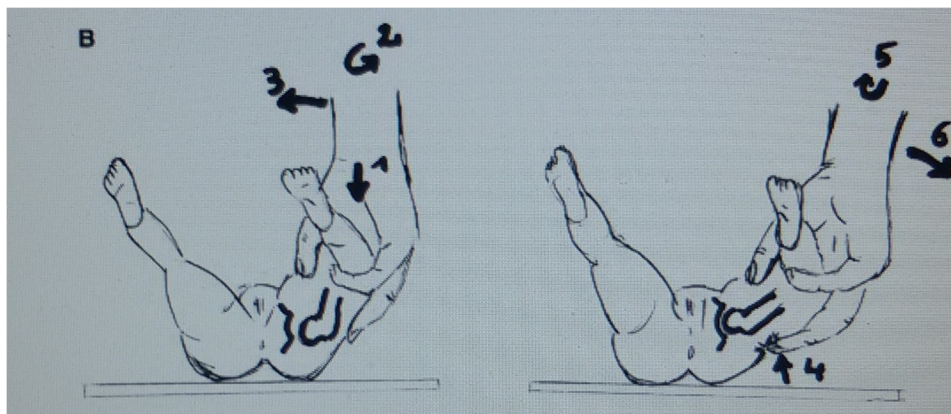


Figure 34b. Pression de haut en bas [1] en légère pronation [2] sur une cuisse en discrète adduction [3] : un déplacement signe une hanche luxable. Une traction de la cuisse vers le haut avec un «crochetage» du grand trochanter [4] main en légère supination [5] sur une cuisse en abduction modérée: un déplacement signe une hanche luxée réductible)

Il faut bien différencier ce qui est une instabilité vraie, telle que nous venons de la décrire, et un craquement ; celui-ci est fréquent et bénin, témoin probable d'un défaut de rodage articulaire sans mécanisme élucidé (hypertrophie du ligament rond ?). Ce craquement ne constitue pas un facteur de risque et ne doit pas inquiéter.

Il doit être renouvelé à chaque examen médical jusqu'à l'âge de la marche. Toute anomalie à l'examen clinique des hanches doit être prise en considération : asymétrie d'abduction, asymétrie des plis, raccourcissement, instabilité

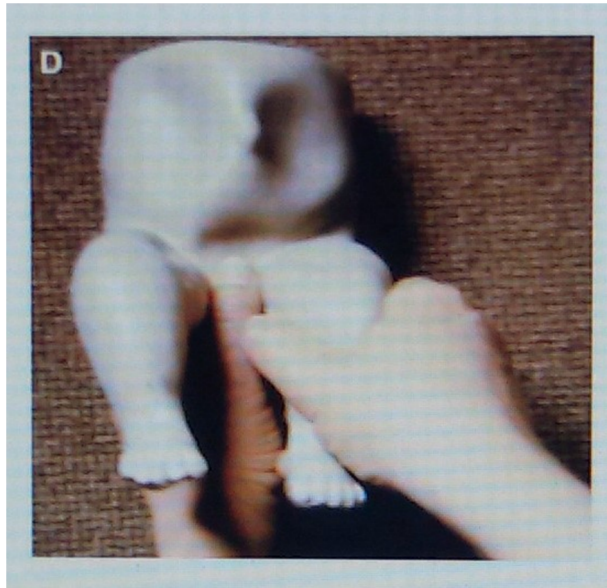


Figure 34c. Le mannequin « baby hip » permet de s'exercer pour apprendre cette manœuvre

C. La paraclinique [20]

1. L'échographie

C'est le complément de l'examen clinique lorsque de dernier est douteux. Cet examen a supplanté la radio du bassin de face. En effet, l'ossification des noyaux fémoraux n'a lieu qu'à partir du 3^{ème} mois, alors que la maquette cartilagineuse de la hanche est accessible à une étude échographique.

En outre, l'échographie permet de faire une étude dynamique de la hanche. Elle se lit facilement comme une radio de bassin de face. Elle montre si la tête fémorale est en place ou non, apprécie l'importance de la dysplasie du cotyle (Figure 35)

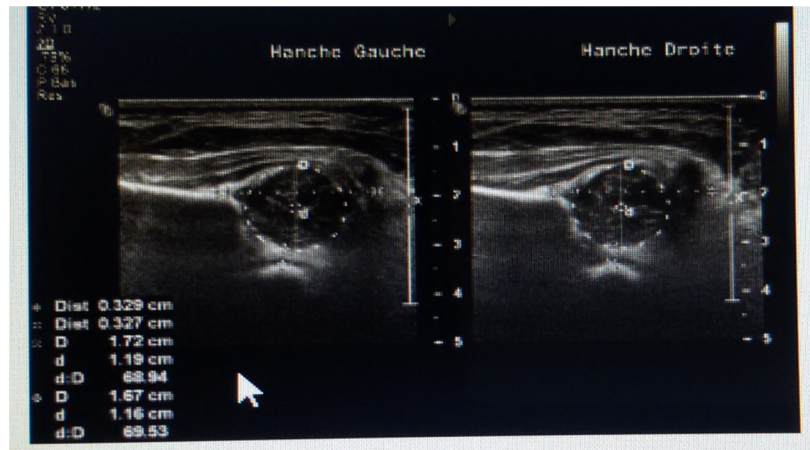


Figure 35: Échographie de hanche normale : le cotyle est bien creusé, le limbus est recouvrant et la tête fémorale est bien centrée au contact du pubis

2. La radio du bassin

Elle n'a plus d'intérêt diagnostique en période néonatale, mais reste indispensable dans le contrôle du recentrage des hanches après la mise en place de la culotte d'abduction. Une hanche est centrée lorsque l'axe du col du fémur est passé par le cartilage en « y » du cotyle (figure 36). La radio du bassin retrouve toute sa valeur à partir de l'âge de 3 mois, d'une part comme élément diagnostique et d'autre part comme élément de surveillance du développement du cotyle.

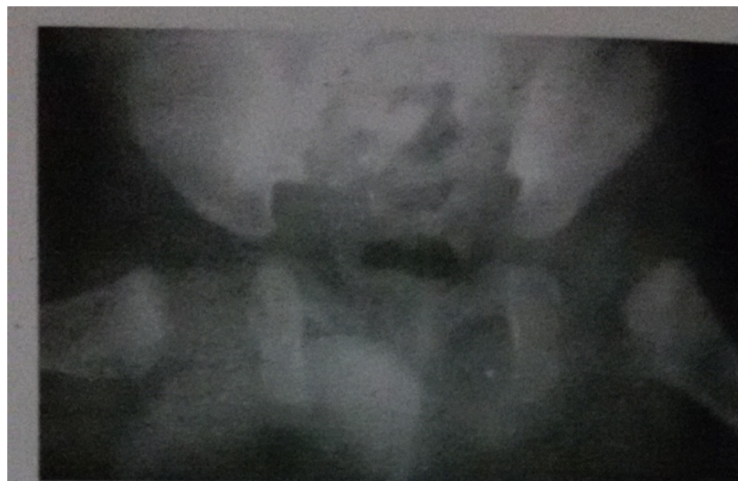


Figure 36 : Radiographie du bassin après mise en place de la culotte d'abduction

III. Résultats du dépistage [20]

Au terme de ce dépistage, il faut distinguer schématiquement deux situations :

- instabilité clinique avec ou sans facteur de risque: traitement et surveillance étroite
- facteur de risque et/ou examen clinique douteux: répéter l'examen et faire une échographie à 1 mois. Si elle est anormale, traiter et surveiller ; si elle est normale, faire une radio du bassin à 4 mois.

IV. Traitement [20]

Le traitement néonatal de la LCH repose sur la mise en abduction et flexion des membres inférieurs, ce qui permet de réduire et de stabiliser la hanche et de traiter la dysplasie cotyloïdienne associée.

Ceci est réalisé à l'aide d'un coussin d'abduction mou, de taille adaptée à l'enfant, porté constamment (figure 37).




Figure 37 : Coussin d'abduction. Sa mise en place obéit à des règles strictes

Ce traitement simple dans son principe comporte deux risques majeurs :

- La nécrose de la tête fémorale due à un écart excessif ou un coussin rigide. La taille du coussin adapté à l'enfant est déterminée par la mesure de la distance inter condylienne. Le coussin ne doit comporter aucune armature rigide
- le risque d'immobilisation de la hanche en mauvaise position : le centrage de la hanche doit donc être vérifié par une radiographie du bassin 2 à 4 jours après la mise en place du coussin.

La surveillance clinique et radiologique doit être régulière, vérifiant le centrage, l'apparition du noyau d'ossification et la croissance du cotyle jusqu'à la fin de la croissance.



*Partie III: Prise en charge
des traumatismes crâniens
chez l'enfant*

Les traumatismes crâniens (TC) représentent un problème majeur de santé publique, responsable d'une mortalité immédiate (sur les lieux de l'accident), précoce et tardive ainsi que d'une morbidité importante (séquelles fonctionnelles). Il survient sur un cerveau en cours de développement. Le pronostic du TC grave a longtemps été supposé meilleur chez l'enfant du fait de la plasticité cérébrale, mais les études récentes montrent que les séquelles sont fréquemment sévères. La prise en charge doit donc être optimale. [21]

I. Recherche anamnestique

Il faut préciser :

- Le lieu et l'heure du traumatisme
- le mécanisme: en cas de chute indiquer la hauteur ;s'il s'agit d'un accident de la voie publique (AVP) en automobile si le passager est éjecté du véhicule ou si un autre passager est décédé ou en cas de tonneau ou si la victime est un piéton ou un cycliste non casqué . Préciser s'il s'agit d'n traumatisme crânien par un objet à forte cinétique.
- l'existence d'une pathologie préexistante et son traitement (notamment une coagulopathie, épilepsie...)
- rechercher des antécédents de maltraitance

II. Diagnostic positif

A. Signes fonctionnels

- la notion de perte de connaissance initiale (PCI) [22], la notion d'intervalle libre, détérioration neurologique progressive ou rapide depuis la prise en charge sur le lieu de l'accident,
- la notion de comitialité
- les vomissements : La répétition des vomissements à distance du traumatisme nécessite que l'enfant soit soigneusement examiné et surveillé [23].
- les céphalées
- les convulsions

B. l'examen clinique

- préciser l'heure de l'examen.
- Evaluer les fonctions vitales : fréquence cardiaque, pression artérielle, ventilation pour éliminer une détresse vitale
- Le niveau de conscience : allant d'une perturbation discrète de l'éveil au coma. Apprécier ces troubles par le **Glasgow Coma Scale (GCS)**. (Tableau 7)

<i>Echelle de Glasgow standard (> 5 ans)</i>	<i>Echelle de Glasgow de 2 à 5 ans</i>	<i>Echelle de Glasgow de 0 à 2 ans</i>
Ouverture des yeux	Ouverture des yeux	Ouverture des yeux
4– Spontanément	4– Spontanément	4– Spontanément
3 – Aux stimuli verbaux	3 – Aux stimuli verbaux	3 – Aux stimuli verbaux
2 – Aux stimuli douloureux	2 – Aux stimuli douloureux	2 – Aux stimuli douloureux
1 – Aucune réponse	1 – Aucune réponse	1 – Aucune réponse
Réponse verbale	Réponse verbale	Réponse verbale
5 – Est orienté et parle	5 – Mots appropriés, sourit, fixe, suit du regard	5 – Agit normalement
4 – Est désorienté et parle	4 – Mots appropriés, pleure, est consolable	4 – Pleure
3 – Paroles inappropriées	3 – Hurle, est inconsolable	3 – Hurllements inappropriés
2 – Sons Incompréhensibles	2 – Gémit aux stimuli douloureux	2 – Gémissements (grunting)
1 – Aucune réponse	1 – Aucune réponse	1 – Aucune réponse
Réponse motrice	Réponse motrice	Réponse motrice
6 – Répond aux demandes	6 – Répond aux demandes	6 – Mouvements spontanés intentionnels
5 – Localise la douleur	5 – Localise la douleur	5 – Se relire au toucher
4– Se retire à la douleur	4– Se retire à la douleur	4– Se retire à la douleur
3 – Flexion à la douleur (décortication)	3 – Flexion à la douleur (décortication)	3 – Flexion à la douleur (décortication)
2 – Extension à la douleur (décérébration)	2 – Extension à la douleur (décérébration)	2 – Extension à la douleur (décérébration)
1 – Aucune réponse	1 – Aucune réponse	1 – Aucune réponse

Tableau 7 : Glasgow Coma Scale (GCS) en fonction de l'âge chez l'enfant

- les pupilles : rechercher une anisochorie
- une coulée du LCR (otorrhée, rhinorrhée), ecchymose, plaies
- rechercher un déficit focal, une raideur de la nuque (tout traumatisé crânien est traumatisé du rachis jusqu'à preuve du contraire)
- à la palpation rechercher un céphalématome, une embarrure

Chez le nourrisson il faut souligner :

- la présence d'une fontanelle bombée, d'une irritabilité, d'un trouble de conscience ou d'un signe de localisation étant significativement associée à une lésion intra crânienne (LIC)
- faire attention aux nourrissons **asymptomatiques**.

III. Les lésions

Les lésions peuvent être classées en lésions primaires et secondaires :

A. Les lésions primaires

Inhérentes au traumatisme lui-même comprennent :

- Les fractures du crâne
- Les hématomes extra cérébraux, HSA (figure 38)
- Les lésions intra parenchymateuses (contusions, lésions axonales diffuses).

B. Les lésions secondaires

Souvent plus dévastatrices que les atteintes primaires :

- Engagements cérébraux et leurs complications vasculaires.
- Œdème cérébral.
- Ischémie.

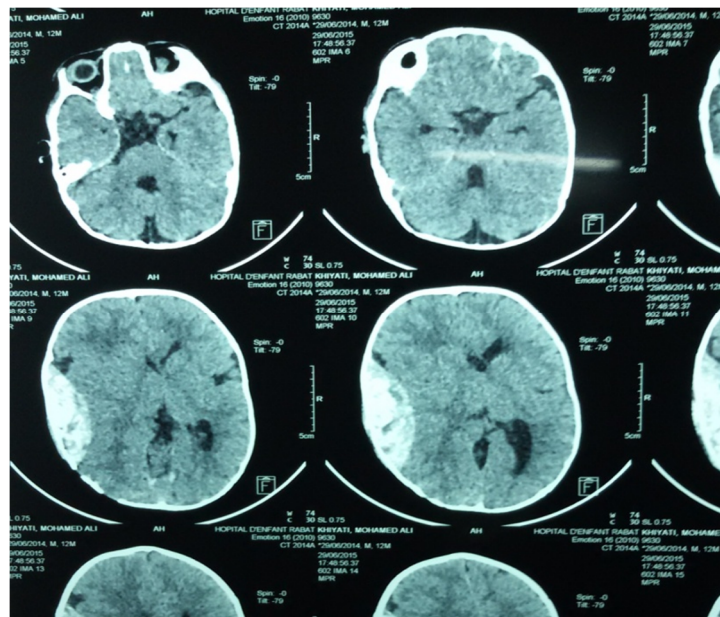


Figure 38 : TDM cérébrale d'un enfant victime d'un traumatisme crânien objectivant un hématome extradural important

IV. Bilan radiologique

A. Recommandations pour la réalisation d'une imagerie cérébrale [24]

- La décision de réaliser une imagerie cérébrale repose sur l'algorithme du PECARN (Pediatric Emergency Care Applied Research Network) qui diffère selon l'âge de l'enfant (figures 39 et 40)
- Le scanner est systématiquement recommandé chez les enfants présentant un haut risque de lésions intracrâniennes (notamment avant 2 ans).

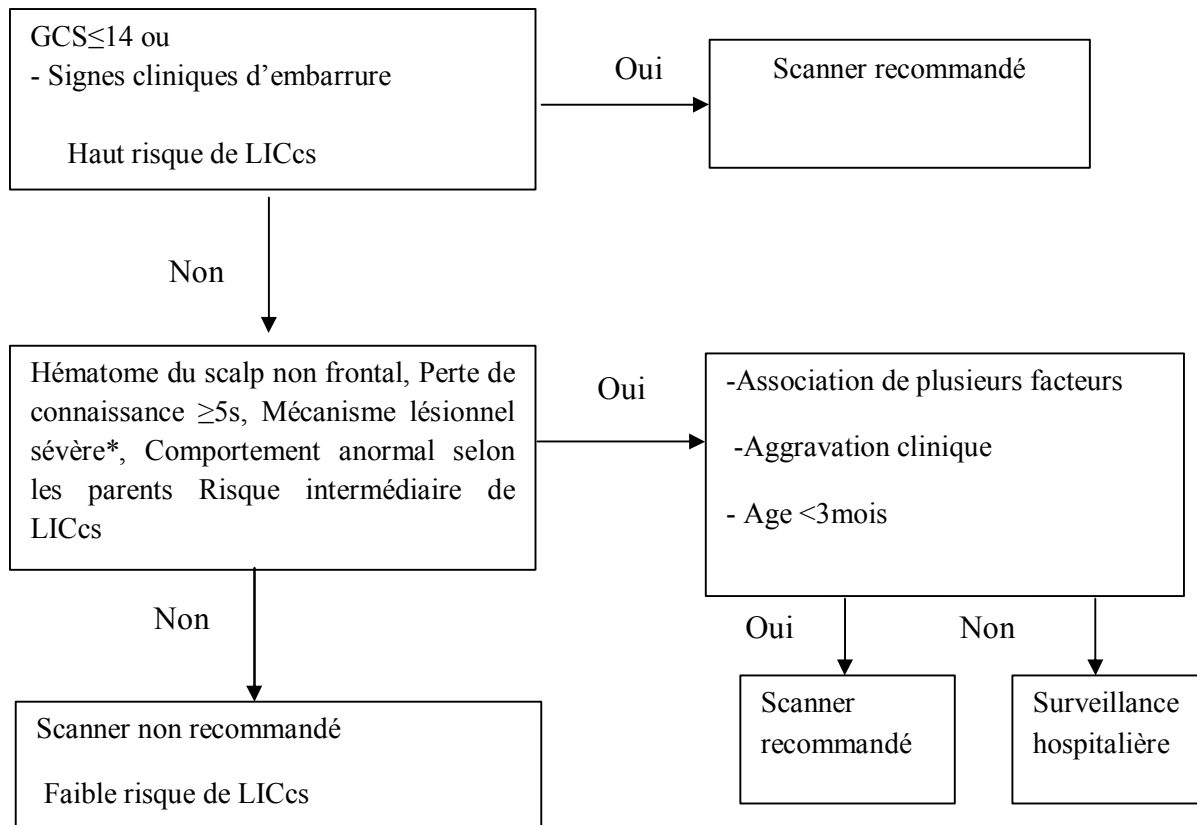
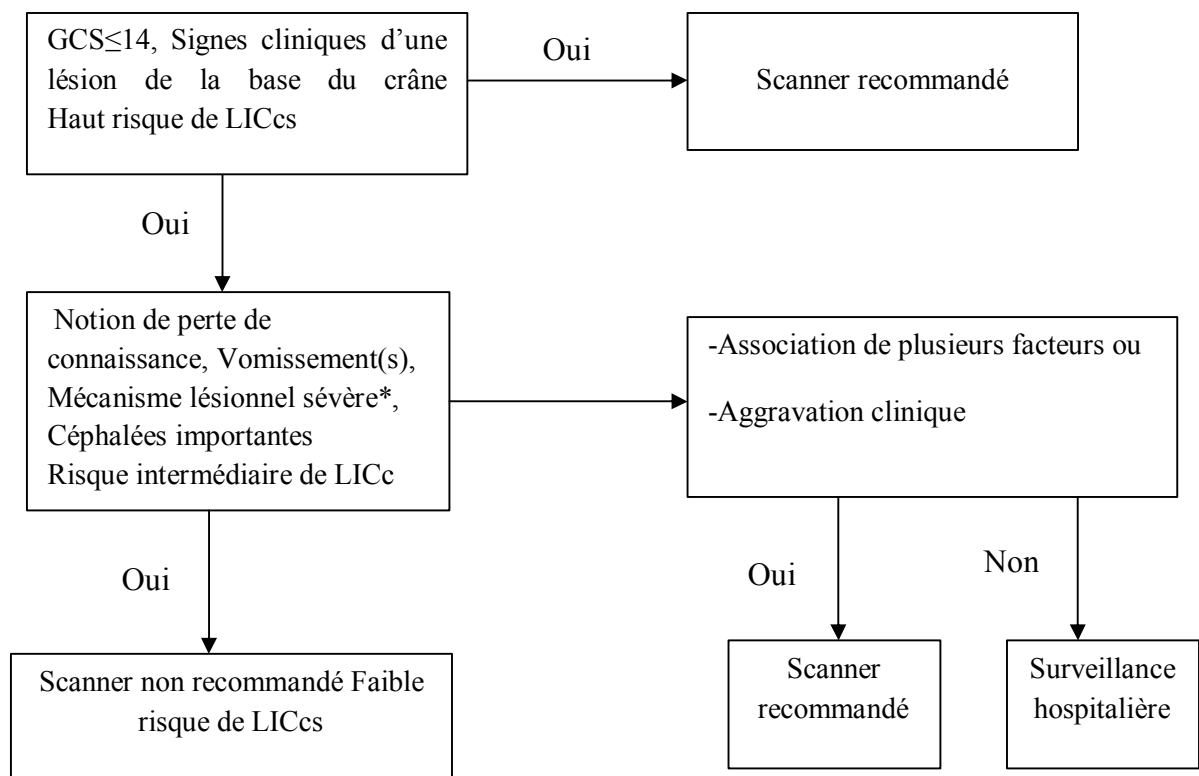


Figure 39: Règle de décision dans la prescription d'un scanner cérébral chez un enfant < 2 ans.
LICCs: lésions intracrâniennes cliniquement sévères ; GCS : score de Glasgow

LICCs : lésions intracrâniennes cliniquement sévères ; TC : traumatisme crânien ; GCS : score de Glasgow ; AVP : accident de la voie publique.



*** Mécanisme lésionnel sévère :**

- AVP automobile si passager éjecté du véhicule, si décès d'un autre passager, si tonneaux du véhicule, si victime piéton ou cycliste non casquée
- Chute d'une hauteur > 0,9m si < 2 ans ou > 1,5m si ≥ 2 ans
- TC par objet à forte cinétique

Figure 40: Règle de décision dans la prescription d'un scanner cérébral chez un enfant >2 ans.
LICCs : lésions intracrâniennes cliniquement sévères ; TC : traumatisme crânien ; GCS : score de Glasgow ; AVP : accident de la voie publique.

B. Recommandations pour la réalisation d'une imagerie cervicale

-La réalisation de clichés radiographiques cervicaux est indiquée en cas de douleur spontanée ou à la palpation, de présence d'une tuméfaction en regard du rachis, d'une contracture cervicale, notamment si le traumatisme était à risque : chute de plus de 1 m ou de plus de cinq marches, impact axial sur la tête (plongeon), collision à haute énergie.

- Réaliser un scanner du rachis cervical si :
 - forte suspicion clinique de lésions cervicales (par exemple en présence de paresthésies des extrémités) ;
 - anomalies sur les radiographies ou aspect douteux ;
 - patient intubé ;
 - un GCS < 13 chez l'enfant de 10 ans et plus, et un GCS <8 chez l'enfant de moins de 10 ans ;
 - clichés standards insuffisants.

V. Prise en charge du traumatisé crânien

A. Prise en charge de l'enfant ayant subi un traumatisme crânien mineur

Type	Léger (GCS de 14 ou 15)		Minime (GCS de 15)
Symptômes et Signes cliniques	-Perte de conscience ou -Vomissements > trois fois ou -Irritabilité, léthargie persistante, confusion ou -Amnésie ou céphalée persistante	-Convulsions tardives, prolongées ou répétitives ou -Coagulopathie confirmée ou -Déficit neurologique en foyer	-Mécanisme mineur (chute < 1 mètre) -Pas de perte de conscience - < 3 vomissements - Absence d'amnésie - Pas de céphalématome - Bonne orientation, résultat de l'examen neurologique normal - Patient asymptomatique au moment de l'évaluation (>2 h après le traumatisme)
Investigation et conduite à tenir	-Radiographie du crâne en présence d'un céphalématome (enfant <3 ans) - Observation pendant six heures ↓ ±tomodensitométrie cérébrale : 1-Résultat normal : S'il y a amélioration clinique, après 6 h d'observation, congé avec feuillet explicatif 2-Résultat positif : Transfert vers un centre de soins pédiatrique	Tomodensitométrie cérébrale immédiate : 1-Résultat normal : Observation pendant 6 h. - Si les symptômes persistent, transfert vers un centre de soins pédiatrique -Si le patient est asymptomatique, congé avec feuillet explicatif 2-Résultat positif Transfert vers un centre de soins pédiatrique	- Observation pendant deux heures - Congé avec feuillet explicatif
Suivi	Risque de syndrome post commotionnel de deux à six mois après le traumatisme		- Non nécessaire - Peu de risques de syndrome post commotionnel après deux mois selon des études avec groupes témoins

B. Prise en charge de l'enfant ayant subi un traumatisme crânien majeur ou modéré

Type	Majeur (score de Glasgow entre 3 et 8)	Modéré (score de Glasgow entre 9 et 13)
Prise en charge initiale	<ul style="list-style-type: none"> -Intubation endotrachéale -Ventilation (avec monitoring : oxymétrie et capnométrie) - Réanimation liquidienne (NaCl à 0,9 %) pour obtenir une stabilité hémodynamique -Soupçon d'hypertension intracrânienne : <ul style="list-style-type: none"> + Mesures de base* + Hyperventilation (PCO₂ =35 mmHg) - Communiquer avec le neurochirurgien et le centre de traumatologie -1g/kg de mannitol en bolus si l'état du patient est hémodynamiquement stable <ul style="list-style-type: none"> + Antibiotrophylaxie (plaie craniocérébrale) 	<ul style="list-style-type: none"> Assurer la perméabilité des voies aériennes -Intubation orotrachéale et capnométrie) : <ul style="list-style-type: none"> + Si les voies aériennes ne sont pas protégées et si le score de Glasgow se détériore + Si le patient est agité et non coopératif pour les examens d'investigation: ou le transfert - Soupçon d'hypertension intracrânienne <ul style="list-style-type: none"> + Mesures de base * + Hyperventilation (PCO₂ =35 mmHg) -Communiquer avec le neurochirurgien et le centre de traumatologie
Investigation	<ul style="list-style-type: none"> - Radiographie de la colonne cervicale (latérale) -Tomodensitométrie cérébrale et cervicale si possible (ne devrait pas retarder le transfert) 	<ul style="list-style-type: none"> - ± Radiographie de la colonne cervicale (latérale) si le patient est inconscient ou a une cervicalgie -Tomodensitométrie cérébrale et cervicale
Conduite à tenir	Transfert dès que l'état du patient est stable au centre pédiatrique de soins tertiaires ou à un centre de soins tertiaires doté de spécialistes en chirurgie pédiatrique	Transfert
Suivi	Suivi à long terme (séquelles probables) par une équipe multidisciplinaire (psychiatre, orthophoniste, physiothérapeute, ergothérapeute, neuropsychologue, etc.)	Un suivi à long terme (>un an) peut être nécessaire dans certains cas.


- ❖ Les mesures de base consistent en la mise en place de :
 - sonde nasogastrique (oro-gastrique s'il y a soupçon de fracture de la base du crâne) ;
 - deux lignes de perfusion intraveineuse de soluté physiologique (NaCl à 0,9 %) avec apport hydrique se situant entre 75 et 100 % des besoins d'entretien si l'état du patient est hémodynamiquement stable, ou en bolus s'il est instable.
 - Sonde vésicale (évaluation de la diurèse).
 - Collet cervical rigide.

C. Prévention des lésions secondaires

- ❖ Éviter :
 - L'hypoxémie
 - Une hypercapnie ou une hypocapnie exagérée
 - L'hyperthermie
 - L'hypovolémie ou l'hypermolémie
 - Les déséquilibres électrolytiques.

La lésion cérébrale secondaire résultant de l'hypotension systémique est le facteur pronostique le plus néfaste des traumatismes crâniens majeurs.

- Surélever la tête de 20 à 30 degrés en laissant les jugulaires libres.
- Placer la tête en position neutre³.
- Réduire les stimuli au minimum (suction, mouvement, douleur).
- Après discussion avec le neurochirurgien en pédiatrie du centre de soins tertiaires : administrer 1 g/kg de mannitol en bolus si l'on soupçonne un engagement.
- Ne pas donner de stéroïdes aux victimes d'un traumatisme crânien.
- Administrer un anticonvulsivant s'il y a crise convulsive objectivée (18 mg/kg de Dilantin MC en bolus) ou si la tomodensitométrie montre une contusion corticale.
- En présence d'une plaie craniocérébrale ouverte ou d'une fistule de liquide céphalorachidien, une antibioprophylaxie est généralement donnée même si ce sujet demeure controversé.



*Partie IV : Urgences
ORL chirurgicales
et stomatologiques*

Chapitre 1: Traumatismes faciaux

Indépendamment de toute lésion associée, les traumatismes de la face peuvent schématiquement revêtir deux formes. L'une grave, fort heureusement rare, engageant le pronostic vital car responsable d'un syndrome hémorragique ou d'une obstruction des voies aériennes supérieures. L'autre, beaucoup plus fréquente, ne mettant pas en jeu le pronostic vital, mais susceptible d'entraîner des complications fonctionnelles et/ou esthétiques si le traumatisme est mal pris en charge. Le propos de ce chapitre est d'offrir au médecin hospitalier et préhospitalier une information sur les grands types de lésions, et sur les principes de prise en charge. N'étant pas destiné à des praticiens en chirurgie maxillo-faciale, il se veut généraliste, guidant le médecin dans la prise en charge initiale, et fait volontairement l'impasse sur les traitements spécialisés.

I. Examen d'un traumatisme de la face

Le traumatisme facial est soit isolé, soit associé dans le cadre d'un polytraumatisme et s'intègre alors dans le cadre de la prise en charge du polytraumatisé.

Les deux urgences vitales que sont l'hémorragie grave (par fracture de l'étage moyen et plaie de l'artère maxillaire) et l'asphyxie (par obstruction des voies aériennes supérieures) doivent être immédiatement dépistées et traitées.

En dehors de ce contexte, l'examen du traumatisé repose sur un examen clinique endo- et exo-buccal soigneux et sur quelques examens complémentaires simples.

A-Examen clinique

- données de l'interrogatoire : circonstance étiologique, état antérieur maxillo-facial (déviation nasale ancienne, trouble occlusal...)
- examen extra-oral :
 - Plaie de face
 - Déformation, œdème, ecchymose
 - Palpation comparative des "pare-chocs naturels de la face" (pommettes et arcade zygomatique, rebord orbitaire, arête du nez, symphyse mandibulaire)
 - Palpation des A.T.M lors des mouvements d'ouverture buccale

- Examen ophtalmologique sommaire : acuité visuelle, champ visuel, oculomotricité
- Examen de la sensibilité faciale (V_1, V_2, V_3) et de la motricité faciale (VII)
- examen endo-oral :
 - Plaie muqueuse
 - Troubles de l'occlusion
 - État dentaire
 - Recherche d'une mobilité de l'étage moyen ou de l'étage inférieur

B- Examen radiologique

Il faut éviter de multiplier les incidences en urgence, les radios de face et de profil étant inutiles. Les clichés de débrouillage comprennent une radiographie panoramique et une incidence visualisant l'étage moyen (LOUISETTE, WATERS).

Au terme de ce bilan, on peut déterminer :

- le degré d'urgence : plaie à suturer, fracture à grand déplacement, problème hémorragique...
- le diagnostic de localisation (fracture simple d'un pare-choc naturel, fracture complexe de la face...)
- la nécessité d'un examen complémentaire qui sera réalisé secondairement chez un patient déchoqué :
 - Tomodensitométrie de l'étage moyen et ou de la base du crâne
 - Examen ophtalmologique complet avec LANCASTER
 - Examen O.R.L complet (en cas d'otorragie)
 - Avis neurochirurgical

II. Les urgences vitales

1. L'asphyxie

La liberté des voies aériennes supérieures est une priorité chez tout traumatisé crânio-facial. Elle est souvent facilement réalisée par l'ablation des caillots, des éventuelles prothèses mobiles et par une aspiration simple de la cavité orale. Si la ventilation n'est pas rapidement assurée, il faudra pratiquer une intubation trachéale voire une trachéotomie dans certains cas exceptionnels.

Une fracture mandibulaire à grand déplacement peut entraîner un trouble respiratoire. Dans ces cas la réduction en urgence est indispensable.

2. L'hémorragie

Il s'agit soit d'une hémorragie extériorisée par la bouche, soit le plus souvent d'une épistaxis.

Une épistaxis modérée sera traitée par tamponnement antérieur éventuellement complété par un tamponnement postérieur. Une hémorragie grave nécessite une intubation en urgence et un contrôle de la volémie. Le tamponnement antérieur et postérieur permet le plus souvent de juguler temporairement l'hémorragie (utilisation de sondes à double ballonnet). Une embolisation secondaire sera plus souvent indiquée. Ce n'est qu'en cas d'échec qu'un abord direct pour ligature de l'artère maxillaire ou des artères ethmoïdales, sera proposé.

III. Les plaies de face

A. Trois éléments sont à déterminer : le type de plaie, sa topographie et son éventuelle septicité particulière.

- *Le type de plaie* : linéaire, contuse, avec perte de substance, dermabrasion...

- *Topographie* : il faut diagnostiquer les plaies du globe oculaire et les plaies palpébrales et lacrymales qui nécessitent une réparation urgente. Les plaies de la région médio-jugale peuvent entraîner des sections plus ou moins distales du nerf facial et une éventuelle section du canal de Sténon qui nécessiteront leurs identifications correctes et une suture adaptée. Les plaies crânio-cérébrales avec issue de matière cérébrale doivent également être identifiées et justifient une prise en charge spécialisée.

- *La septicité particulière* : peut se rencontrer en cas de plaie souillée et en cas de morsure de chien qui siège fréquemment au niveau de la face

B. Conduite à tenir

Dans tous les cas, un lavage soigneux sera indispensable. Après identification du type de la plaie, les plaies simples pourront être suturées sous anesthésie locale, les plaies complexes et les lésions de l'enfant devront être suturées sous anesthésie générale.

La suture soigneuse est réalisée plan par plan et doit prendre en compte les éléments nobles sus-cités (voies lacrymales, canal de Sténon, nerf facial...).

La prévention antitétanique sera systématique.

IV. Traumatisme dentaire

Le bloc incisif supérieur est le siège de prédilection des traumatismes, particulièrement chez l'enfant.

1. Les lésions dentaires :

Elles peuvent intéresser la couronne avec une fêlure de l'émail ou des fractures avec ou sans ouverture pulpaire. Leur diagnostic est clinique (mobilité dentaire, douleurs) et radiologique (cliché rétro-alvéolaire). Le traitement peut être réalisé après un délai de quelques jours en milieu spécialisé.

2. Les lésions du tissu de soutien (parodonte, os alvéolaire).

Ces lésions se traduisent par la mobilité d'une ou plusieurs dents soit par : simple contusion d'évolution rapidement favorable, luxation partielle, luxation totale ou avulsion traumatique, fracture alvéolo-dentaire mobilisant un segment d'arcade.

En dehors de la simple contusion, toutes les autres lésions justifient une réduction des dents traumatisées suivie d'une contention par arcs métalliques collés ou ligaturés.

3. Formes étiologiques :

Traumatisme iatrogène lors de l'intubation, traumatisme occlusif par fermeture brutale des mâchoires, traumatisme lors de soins dentaires...

V. Les fractures de la mandibule

Les fractures mandibulaires peuvent siéger soit sur tout le corps de la mandibule dans la région dentée (environ 40 %), soit sur la région angulaire (20 %), soit dans la région condylienne (environ 35 %).

1. Clinique :

- notion de traumatisme par choc direct
- douleurs et impotence fonctionnelle (bouche semi-ouverte, gêne à la déglutition)
- œdème et ecchymose labiale
- point douloureux électif et éventuel trouble de la sensibilité dans le territoire alvéolaire inférieur
- à l'examen endo-buccal, mobilité perceptible du foyer fracturaire ou perte complète de l'articulé en cas de fracture déplacée
- L'état dentaire et les lésions muqueuses associés seront soigneusement notés.
- en cas de trouble occlusal important, il faudra essayer de faire préciser par le patient l'état occlusal antérieur

2. Bilan radiologique :

- radiographie panoramique (à défaut maxillaire défilé)
- symphyse étalée

3. Traitement

- a. **le traitement médical** comporte des soins de bouche systématiques, une antibiothérapie de principe en cas de brèche muqueuse, des antalgiques à la demande avec port d'une vessie de glace. L'alimentation sera liquide.
- b. **le traitement chirurgical** a pour objectif la réduction anatomique parfaite du ou des foyers de fracture, par blocage maxillo-mandibulaire et par une plaque d'ostéosynthèse

4. Evolution

L'évolution est habituellement favorable en dehors d'exceptionnelles infections du foyer de fracture nécessitant alors l'ablation du matériel et un blocage secondaire. La pseudarthrose est également exceptionnelle.

Si la réduction occlusale n'a pas été parfaite, il peut persister un cal vicieux mandibulaire pouvant justifier une ostéotomie mandibulaire secondaire.

Les troubles sensitifs par atteinte du nerf alvéolaire peuvent persister de façon durable sans traitement réellement efficace, avec risque d'évolution vers une névralgie secondaire.

Des troubles de croissance ou d'ankylose secondaire dans les fractures condyliennes

VI. Les fractures de l'étage moyen

Les fractures de l'étage moyen de la face, souvent complexes en cas de traumatisme important peuvent se diviser schématiquement en quatre groupes selon le siège du traumatisme initial :

A. les fractures latéro-faciales : lorsque le traumatisme siège sur la région de la pommette Toutes les fractures déplacées ou compliquées doivent être traitées chirurgicalement.

B. les fractures centro-faciales en cas de traumatisme de la région nasale: réalisent soit un tableau clinique simple et bénin de fracture de la région nasale, soit un tableau clinique grave et complexe intéressant l'ensemble de la région naso-ethmoïdo-frontale avec brèche ostéoméningée nécessitant une prise en charge neurochirurgicale.

C. les fractures occluso-faciales ou disjonction crânio-faciale : en cas d'impact maxillaire médian. Ce sont ces fractures qui s'accompagnent d'un trouble d'articulé

D. les fractures crânio-faciales par traumatisme du bandeau frontal sont à la frontière de la pathologie neurochirurgicale

Chapitre 2 : Adénites infectieuses et adénophlegmons [68]

L'augmentation de volume des ganglions lymphatiques du cou est fréquente chez l'enfant et le plus souvent secondaire à une infection bénigne des voies aérodigestives supérieures.

Cette augmentation de volume est parfois très bruyante, accompagnée de signes locaux d'inflammation (rougeur et chaleur de la peau, douleur au moindre effleurement), et très importante, pouvant atteindre en quelques jours 3 à 10 centimètres de diamètre. La partie centrale de ces adénopathies peut se nécroser et suppurer : il s'agit à ce stade d'adénites suppurées. Ces infections posent deux sortes de problème : le choix de l'antibiotique à prescrire de première intention et l'indication du drainage chirurgical.

I. Diagnostic

- faire la différence entre une adénopathie et un kyste surinfecté.

-La localisation de la masse est un premier élément d'orientation : les masses médianes évoqueront plutôt un kyste du tractus thyroéglasse infecté, alors qu'une masse sous-mentale évoque plus une adénite qu'un kyste dermoïde qui s'infecte rarement. En cas de doute l'échographie Doppler-énergie permet de faire la différence entre une adénopathie et un kyste.

-La deuxième étape du diagnostic est de faire la différence entre une adénite simple et une adénite suppurée.

Le diagnostic est prouvé par la présence de pus à la ponction. Aussi la question peut se reformuler ainsi : quand faut-il ponctionner ? Cliniquement l'existence d'une fluctuation est très évocatrice. Mais si la coque ganglionnaire est épaisse et la péri-adénite importante, le diagnostic est plus difficile. Plutôt que de faire une ponction exploratrice, il est actuellement préférable, chez l'enfant, de faire une échographie. Celle-ci montrera en effet s'il y a ou non une plage hypoéchogène signant la présence de liquide. L'examen tomodensitométrique est en revanche moins intéressant car il ne permet pas de faire la différence entre une nécrose débutante et une collection purulente et peut conduire à des diagnostics en excès.

II. Bactériologie

Comme dans les autres abcès du cou, les germes les plus fréquents sont *S. aureus* et *St.pyogenes*. Mais beaucoup de prélèvements sont stériles, en particulier en cas d'antibiothérapie préalable.

Il est classique au cours de la varicelle de voir apparaître des adénopathies cervicales postérieures et des adénopathies cervicales latérales. En revanche la découverte de *St. Pyogenes* dans une adénite suppurée apparue après une otite externe est plus surprenante car les germes prédominants dans ces infections cutanées du revêtement cutané du conduit auditif externe sont *S. aureus* et *Pseudomonas aeruginosa*.

III. Traitement

- traitement antibiotique intraveineux associé à la ponction
- drainage chirurgical d'une suppuration intra-ganglionnaire pour obtenir et/ou accélérer la guérison. Le drainage chirurgical nécessite une anesthésie générale chez l'enfant, suppose des pansements itératifs dans les jours suivants et peut laisser une cicatrice inesthétique
- -L'antibiotique préconisé de première intention doit être actif sur *S. aureus* Méti-S et *St. pyogenes*. En ambulatoire, chez l'enfant non allergique aux bêta-lactamines, on peut opter pour l'association amoxicilline acide clavulanique ou l'oxacilline, chez l'enfant allergique aux bêtalactamines et qui a plus de 6 ans on peut opter pour la pristinamycine. Ce sont ces antibiotiques qui sont choisis comme relais de la voie parentérale, en particulier comme traitement de sortie.

En hospitalisation, le traitement initial sera l'association cefotaxime-fosfomycine.

La durée du traitement est fonction de l'évolution clinique et même sous traitement adapté, l'évolution peut être défavorable et nécessiter un drainage. La durée moyenne de l'antibiothérapie parentérale en cas de drainage chirurgical est de 5 jours.

Chapitre 3 : Cellulites cervicales [69]

Les cellulites cervico-faciales ou fasciites des Anglo-Saxons sont des infections bactériennes extensives, qui touchent les espaces aponévrotiques de la face et du cou. Marquées par une nécrose extensive qui peut réaliser de véritables mutilations, elles sont susceptibles de s'étendre jusqu'au médiastin. Ces espaces aponévrotiques, dont le rôle physiologique est de constituer un plan de glissement pour les masses musculaires, sont interconnectés, ce qui favorise la diffusion rapide d'infections au départ banales. La porte d'entrée locorégionale est variable, le plus souvent pharyngée ou dentaire.

Aux conséquences tissulaires locales s'ajoutent les effets d'un sepsis menaçant. Aussi les cellulites constituent-elles une urgence médicochirurgicale mettant en jeu le pronostic vital. Le pronostic est lié au nombre d'espaces anatomiques initialement atteints, à l'éventuelle atteinte du médiastin, à la notion d'aggravation rapide, à l'existence d'un sepsis sévère, voire à la survenue de complications locorégionales potentiellement graves.

I. Rappels anatomiques et physiopathologiques

Le cou débute en région sous-mandibulaire, il peut schématiquement être divisé verticalement en deux parties par l'os hyoïde : les régions supra- et infra-hyoïdienne.

Le médiastin, lui, est classiquement divisé en médiastin supérieur et inférieur par rapport à la crosse de l'aorte. Le système aponévrotique local comprend deux unités : l'aponévrose superficielle et l'aponévrose profonde.

L'aponévrose superficielle, comprenant notamment le système musculo-aponévrotique superficiel (SMAS), s'étend de l'épicrâne au thorax. L'aponévrose profonde, elle, est divisée en trois couches : superficielle, moyenne (entourant les muscles sous-hyoïdiens) et profonde (prévertébrale). C'est le long de l'aponévrose cervicale profonde que diffuse la cellulite.

II. Présentation clinique

A. Les signes fonctionnels

- un tableau d'altération de l'état général fébrile.
- douleurs cervicales, souvent diffuses, accompagnées ou non de dysphagie.

- La dyspnée survient à un stade tardif, liée à une infiltration œdémateuse de la base de langue et de la filière laryngée

B. L'examen clinique

- tuméfaction inflammatoire à type d'empâtement cervical, uni- ou bilatéral, associée fréquemment à une fièvre supérieure à 38,5 °C, mais non constante.
- La palpation cervicale peut retrouver un emphysème sous-cutané.
- érythème pré-sternale: très fortement prédictif d'une atteinte médiastinale.
- un trismus peut être présent, notamment en cas de porte d'entrée dentaire.
- un torticolis

III. Prise en charge chirurgicale

Le scanner cervico-thoracique doit être réalisé dans les plus brefs délais, suivi d'une intervention chirurgicale immédiate.

Le traitement chirurgical initial comprend plusieurs phases successives, toutes indispensables.

La voie d'abord doit permettre l'accès à toutes les loges anatomiques atteintes : une cartographie précise de l'infection est donc établie à partir du scanner.

L'identification du ou des germes pathogènes responsables de la cellulite est indispensable, quoique les résistances bactériennes soient en fait rares dans ce type de situation. Le prélèvement le plus fiable est peropératoire. Ce prélèvement doit permettre d'identifier des germes aérobies et anaérobies.

L'excision des tissus nécrotiques est indispensable pour contrôler le processus infectieux. L'excision doit donc être menée jusqu'en tissu sain.

Certaines cellulites peuvent bénéficier d'un traitement étiologique. Citons par exemple : l'avulsion dentaire en cas de cellulite dentaire, l'amygdalectomie en cas de phlegmon péri-amygdalien, l'ablation de la glande sous-mandibulaire en cas de sous-maxillite, etc.

IV. Prise en charge médicale

Cette démarche chirurgicale ne se conçoit que dans le cadre d'une prise en charge multidisciplinaire du patient.

A. Réanimation

La prise en charge réanimatoire du patient fait partie intégrante du traitement initial des cellulites cervico-faciales, au même titre que le traitement chirurgical.

L'antibiothérapie parentérale est débutée immédiatement après les prélèvements bactériologiques (hémocultures, prélèvements locaux peropératoires). Elle est initialement probabiliste, active sur les germes suspectés (streptocoques, notamment du groupe A et F, du groupe *milleri* et anaérobies type *prevotella* sp. et *peptostreptococcus*, double, bactéricide, synergique, à bonne diffusion tissulaire : association d'une bêtalactamine de type céphalosporine de troisième génération (ceftriaxone ou céfotaxime-imidazolé). La durée de l'antibiothérapie varie selon la gravité de l'infection initiale et surtout l'évolution du patient : d'un minimum de 15 jours jusqu'à plusieurs semaines.

Concernant la sédation du patient, celle-ci est maintenue depuis l'intervention chirurgicale initiale par l'association d'une benzodiazépine et d'un morphinique. Cette sédation est profonde tant que des pansements chirurgicaux pluriquotidiens sont nécessaires.

La réanimation comprend la prévention et le traitement de l'ensemble des complications de décubitus : escarres aux points d'appui, amyotrophie (recours à une kinésithérapie mobilisatrice biquotidienne), infection urinaire, atélectasies pulmonaires, pneumopathie acquise sous ventilation mécanique...

B. Rééducation

Une rééducation est débutée en réanimation puis poursuivie en soins de suite voire à domicile.

Elle comprend plusieurs volets, dont l'importance varie en fonction des séquelles des patients, qu'elles soient liées à une réanimation prolongée ou aux interventions chirurgicales itératives.

La rééducation orthophonique s'attache à :

- Améliorer les troubles de déglutition et cela, aux différents étages mis en jeu: travail sur la propulsion linguale (diminuée en cas d'atteinte du nerf XII), travail sur la phase pharyngée (apprentissage de la position de sécurité, exercices de renforcement) ;
- Corriger les dysphonies (secondaires à une atteinte du nerf X ou du récurrent).
- La kinésithérapie est :
- Mobilisatrice: pour corriger l'amyotrophie ou les raideurs articulaires inhérentes à une réanimation prolongée;
- Respiratoire: drainage bronchique en cas d'encombrement bronchique ou de pneumopathie;
- Temporo-mandibulaire: en cas de trismus résiduel (notamment en cas de porte d'entrée dentaire), apprentissage des exercices de récupération d'amplitude articulaire, utilisation de dispositifs élastiques de type « sauterelle ».

C. Surveillance

La surveillance après la sortie de réanimation s'attache à vérifier :

- L'absence de récurrence de processus infectieux cervical: poursuite des irrigations sur lames au sérum salé, puis retrait progressif des lames;
- Le nombre et type de séquelles acquises par le patient. On surveillera notamment les premiers temps de la reprise alimentaire, à la recherche de troubles de déglutition qui feront pratiquer systématiquement une naso-fibroscopie avec étude de la déglutition, pour authentifier des fausses routes alimentaires, diagnostiquer une insensibilité.



*Partie V : Urgences
thoraciques chez l'enfant*

Chapitre 1 : Pneumothorax chez l'enfant

Le pneumothorax est la présence d'air dans l'espace pleural entre la plèvre pariétale et la plèvre viscérale. La plupart des pneumothorax de l'enfant sont traumatiques (traumatisme direct ou ventilatoire). Le pneumothorax spontané (PS) de l'enfant est rare, et souvent associé à un facteur favorisant.

Chez le grand enfant, le diagnostic est évoqué du fait d'une douleur thoracique brutale se majorant à l'inspiration profonde, associée à une toux sèche irritative et une polypnée. Lorsque le diagnostic n'est pas évoqué immédiatement, il est habituel que les douleurs régressent dans les premières 24 heures et les signes cliniques peuvent se limiter à une gêne respiratoire et à une tachycardie.

Chez le petit enfant et le nouveau-né, c'est la gêne respiratoire qui prédomine. Les anomalies à l'auscultation (tympanisme, baisse du murmure vésiculaire et des vibrations vocales) sont retrouvées lorsque le pneumothorax dépasse les 24 heures. La cyanose et la turgescence des veines jugulaires sont des signes de gravité qui nécessitent une prise en charge rapide. L'évaluation de la tolérance est donc déterminante.

I. Pneumothorax iatrogènes [25]

Ils sont attendus lors des gestes sur les voies respiratoires (biopsies, endoscopies,...) ou de chirurgie médiastinale.

Les pneumothorax sont également une des complications classiques de la mise en place des cathéters veineux centraux, bien qu'elle soit parmi les causes les plus rares (après la ponction artérielle et les hématomes). Les voies centrales sont à l'origine de plus de la moitié des pneumothorax iatrogènes, avec une incidence estimée de 0,5 à 1% des ponctions. Le risque est plus élevé après un abord sous-clavier qu'après un abord jugulaire. En l'absence de pathologie pulmonaire sous-jacente, ces pneumothorax restent le plus souvent asymptomatiques et ont habituellement peu de conséquences.

II. Pneumothorax spontanés [26]

Le pneumothorax spontané (PS) de l'enfant est rare, souvent associé un facteur favorisant. Lorsqu'il est volumineux et sous tension, il peut mettre en jeu le pronostic vital.

A. Incidence et facteurs favorisants

Le PS s'observe principalement en période néonatale et chez le grand enfant, plus fréquemment chez le garçon. Un facteur favorisant est plus souvent observé que chez l'adulte. L'incidence exacte est difficile à établir. Chez le nouveau-né, elle est favorisée par l'inhalation méconiale ou amniotique, la prématurité, l'hypoplasie pulmonaire, une pathologie neuromusculaire, l'oligoamnios. Une forme familiale de PS néonatal a été rapportée.

Entre la période néonatale et la grande enfance le PS est exceptionnel.

Chez les enfants de moins de 12 ans des facteurs favorisants sont souvent observés : asthme dans environ la moitié des cas, malformations bulleuses pulmonaires (malformation adénomatoïde, kyste bronchogénique intra pulmonaire), bulles pulmonaires post infectieuses, broncho-pneumopathies infectieuses, tuberculose, sida (Pneumocystis carinii. Pneumopathie interstitielle lymphoïde), néoplasies pulmonaires (primitive ou métastase), convulsions.

Le morphotype « grand-mince » n'est pas prédominant à cet âge.

L'incidence est plus élevée chez le grand enfant, mais elle est toutefois difficile à évaluer.

B. Clinique

La présentation clinique est identique à celle rencontrée chez les adultes.

Une douleur thoracique à type de point de côté, une dyspnée avec polypnée superficielle, une tachycardie et une toux sèche sont le plus souvent observées.

Au niveau de l'hémithorax concerné on trouve une hypersonorité et une diminution du murmure vésiculaire.

Le retentissement ventilatoire d'un PS peut aller de la légère gêne respiratoire associée à une auscultation normale en cas d'épanchement limité à la suffocation avec troubles hémodynamiques en cas d'épanchement de grande abondance sous pression. Le PS est légèrement plus souvent observé à gauche (60 %), et peut être bilatéral d'emblée.

C. Radiologie

La radiographie pulmonaire permet de confirmer le diagnostic et d'évaluer l'importance de l'épanchement. (Figure 41)

Le poumon est de volume réduit, hors d'une ligne pleurale, et entouré d'une hyperclarté (épanchement gazeux) contrastant avec la transparence pulmonaire habituelle. C'est à la partie supéro-externe que le PS est le plus facilement identifiable, mais il peut être localisé ailleurs en cas d'existence de zones de symphyse pleurale. Le poumon peut avoir une transparence parenchymateuse normale, présenter des zones atelectasies, ou être complètement «ratatiné». Si l'épanchement est volumineux et sous pression, le médiastin est refoulé, le diaphragme abaisse, et l'hémithorax distendu. Lorsque l'épanchement est de faible abondance, il est mieux vu sur des clichés pris en expiration.

En cas de pneumothorax localisé le diagnostic différentiel avec une lésion bulleuse peut être difficile.

La TDM thoracique (figure 42) est indiquée dans les cas suivants :

- hydro pneumothorax
- suspicion de pneumopathie sous-jacente
- en cas de doute diagnostique avec une lésion bulleuse
- pour un pneumothorax antérieur
- vérifier la position d'un drain
- en préopératoire

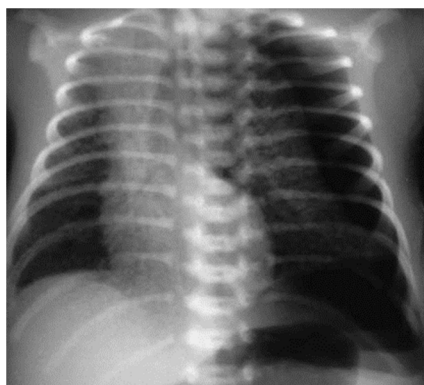


Figure 41: Pneumothorax gauche avec déviation médiastinale

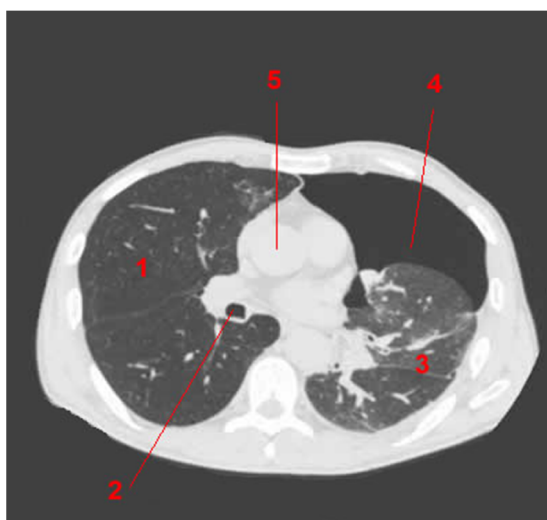


Figure 42 : TDM thoracique objectivant en 1.poumon droit, 2.bronche droite, 3.poumon gauche, 4.pneumothorax

III. Pneumothorax néonataux [27]

C'est à la période néonatale, et en particulier chez les prématurés, que les pneumothorax sont plus fréquents. Les principaux facteurs de risque de survenue à cette période sont l'existence d'une détresse respiratoire néonatale, quelle que soit l'origine, la présence d'une hypoplasie pulmonaire et la ventilation mécanique, surtout en pression positive (barotraumatisme). La prise de surfactant et la ventilation en volume contrôlé semblent avoir un effet protecteur.

Mais il existe des pneumothorax spontanés néonataux, sans que soient retrouvés de pathologie pulmonaire sous-jacente ou de facteur iatrogène.

IV. Prise en charge [26]

A. Prise en charge initiale

Elle dépend de la cause du PS et de son retentissement ventilatoire.

*Le petit PS (volume < 20 %) sans retentissement ventilatoire peut être simplement surveillé sous oxygénothérapie nasale. Dans la majorité des cas, il se résorbe spontanément en quelques jours. L'inhalation d'O₂ pur permet de faire baisser la pression veineuse pulmonaire en azote sans augmentation significative de la pression en O₂. Le gradient de pression entre les gaz intra pleuraux et veineux pulmonaires, est donc augmenté favorisant la résorption de l'air intrapleurale. L'oxygénothérapie doit être utilisée avec prudence chez les insuffisants respiratoires chroniques. L'exsufflation à l'aiguille peut être difficile et dangereuse dans les petits épanchements, avec le risque d'une blessure parenchymateuse.

* Au-delà d'un volume de 20 à 25 %, le PS doit être évacué. Un drainage pleural peut être mis en place d'emblée ou après récurrence du PS après une première tentative d'exsufflation à l'aiguille.

Le drainage pleural est effectué à l'aide d'un drain « 10 à 24 French » en fonction de la taille de l'enfant et de l'existence ou non d'un épanchement liquidien associé susceptible de boucher les drains de petits calibres. Plusieurs types de drains peuvent être utilisés : drain de Joly, drain monté sur trocart de Monod, drain en « queue de cochon », Pleurocath®.

Pour les petits enfants, une courte anesthésie générale est souhaitable pour éviter les mouvements liés à l'angoisse et à la douleur, qui risqueraient de contrarier la mise en bonne position du drain. Chez les grands enfants, une sédation et une anesthésie locale au point de ponction sont suffisantes dans la majorité des cas. Le point d'entrée du drain est le 2^e espace intercostal sur la ligne medio claviculaire, ou le 3^e ou 4^e espace intercostal sur la ligne axillaire antérieure.

Le trajet intra-pariétal rase le bord supérieur de la côte inférieure, puis le drain doit être mis et laissé en place à la partie supérieure et antérieure de l'épanchement.

Le drainage est maintenu en place jusqu'à réexpansion pulmonaire complète et tarissement de la fuite d'air (arrêt du bullage dans le système de drainage). Une épreuve de

clantage du drain de 24 heures est souvent faite avant ablation afin de contrôler l'absence de récurrence du PS. Cette épreuve est inutile si l'on est sûr de l'absence complète de fuite même intermittente. Les drains peuvent être enlevés en moyenne aux 5-6^e jours. Le drainage seul permet la guérison dans 65 à 80 % des cas. Si la fuite persiste au-delà d'une semaine, le traitement chirurgical est discuté.

B. Traitement chirurgical

Il est indiqué en cas :

- de fuite persistante après une semaine de drainage pleural efficace,
- de volumineuse lésion bulleuse malformative ou post infectieuse,
- de récurrence,
- de PS bilatéral synchrone ou à distance.
- de syndrome de Marfan.

Un scanner préopératoire permet de localiser des petites lésions bulleuses non visibles sur les radiographies pulmonaires dans la majorité des cas et donc de guider le geste chirurgical.

Le principe du traitement chirurgical est d'enlever une éventuelle lésion bulleuse et de provoquer une irritation pleurale qui favorisera une symphyse pleurale empêchant la survenue d'un nouveau pneumothorax.

La technique de choix est maintenant la thoracoscopie, qui est moins douloureuse et aussi efficace que la traditionnelle thoracotomie. Elle permet d'explorer toute la cavité pleurale et la surface pulmonaire par une voie d'abord limitée et non délabrante. Deux drains sont mis en place en fin d'intervention et maintenus 3 à 5 jours. La durée d'hospitalisation est de moins d'une semaine

En cas de mucoviscidose la réalisation d'une pleurodèse peut gêner la réalisation ultérieure d'une transplantation pulmonaire rendant la pneumonectomie difficile et hémorragique. Cependant ce geste n'est plus contre-indiqué par les transplantateurs et l'indication d'une pleurodèse chez les futurs candidats à une transplantation doit être l'objet d'une concertation multidisciplinaire.

Chapitre 2 : Traumatismes thoraciques chez l'enfant

I. Particularités chez l'enfant [28]

- L'élasticité costale chez l'enfant est nettement plus importante que chez l'adulte rendant les fractures costales plus rares et les volets exceptionnels.
- les contusions parenchymateuses sont fréquentes et l'absence de fracture n'élimine en rien la possibilité de lésions graves sous-jacentes.
- Sont rarement isolés : association avec les traumatismes abdominaux
- La rupture de l'isthme aortique est exceptionnelle chez l'enfant. Les lésions du cœur et des vaisseaux ne touchent que le grand enfant et leur diagnostic repose sur les mêmes critères que chez l'adulte.
- Les lésions de l'œsophage sont aussi extrêmement rares et souvent de diagnostic retardé au stade de médiastinite.
- Les ruptures diaphragmatiques sont rares et prédominent à gauche. Les lésions trachéales sont exceptionnelles et doivent être suspectées devant le « triple syndrome gazeux » associant pneumothorax, pneumomédiastin et emphysème sous-cutané.

II. Recherche anamnestique

Il faut préciser :

- L'âge du patient
- type de traumatisme: contondant, pénétrant
- Le mécanisme du traumatisme : accident de la voie publique, chutes d'un lieu élevé.
- La notion de maltraitance, responsable d'atteintes sévères.
- En période néonatale, une cause iatrogène (réanimation vigoureuse).

III. Diagnostic clinique

- évaluer l'efficacité ventilatoire (cyanose, polypnée, sueurs, asymétrie de l'ampliation thoracique).
- rechercher : une plaie, une ecchymose, une déformation thoracique

- La palpation/percussion recherche: un point douloureux, un volet thoracique, un emphysème sous-cutané, une diminution des vibrations vocales, une matité ou une hyper sonorité
- l'auscultation : un silence auscultatoire, des râles.

IV. Le bilan radiologique [29]

-La radiographie de thorax permet le diagnostic d'épanchements pleuraux, de rupture diaphragmatique, de pneumomédiastin, d'un élargissement ou d'une déviation du médiastin, d'une atteinte parenchymateuse, ainsi que d'éventuelles fractures osseuses.

-Une échographie thoraco-abdominale peut quantifier les épanchements et rechercher des lésions abdominales.

-La TDM thoraco abdominale : C'est l'examen le plus fiable pour le diagnostic de contusion pulmonaire .Il est indiqué s'il existe une opacité radiologique, si la PaO₂ < 50 mm Hg sous oxygénothérapie, si la saturation en O₂ < 85 % sans raison évidente.

-Une échographie-doppler cardiaque est demandée dans les suspicions d'atteinte des gros vaisseaux, et l'angiographie uniquement pour l'aorte

V. Prise en charge thérapeutique [29]

La prise en charge initiale est celle d'un polytraumatisé.

Elle impose de stabiliser les constantes vitales par des gestes d'urgence pendant l'évaluation initiale :

-assurer la libération des voies aériennes (subluxation mandibulaire, aspirations pharyngées, canule de Guedel)

-oxygénothérapie au masque/intubation rapide (indiquée en cas de choc, de traumatisme crânien grave, et de détresse respiratoire persistante).

- L'association d'une détresse respiratoire à la saillie des veines jugulaires, un tympanisme et un silence auscultatoire fait suspecter un pneumothorax suffocant et impose de drainer avant confirmation radiologique (ponction antérieure à l'aiguille en extrême urgence).

-L'appréciation de l'hémodynamique se fait dans le même temps. Le remplissage vasculaire débute par voie périphérique. Les hémorragies extériorisées doivent être rapidement contrôlées. La persistance d'une instabilité circulatoire fera rechercher un hémothorax ou une hémorragie interne.

-Parallèlement, le bilan est complété par une évaluation neurologique et la recherche de lésions abdominales et de fractures des membres ou de rachis.

Un monitoring doit être mis en place, l'enfant réchauffé, une sonde gastrique posée, et un bilan biologique complet prélevé avec fraction MB de créatine phosphokinase (CPK).

-La prise en charge de la douleur est impérative

A. Contusion pulmonaire (Figure 43)

-La contusion pulmonaire est la lésion la plus fréquente (60 %), diffuse en l'absence de fractures de côtes (40 % des cas).

Le traitement est symptomatique (drainage des épanchements associés, aspiration), avec antibiothérapie et kinésithérapie (postures). S'il existe une hypoxémie réfractaire, l'intubation pour ventilation assistée s'impose (contusion > 20 % du volume pulmonaire total).

La guérison survient en 3 h 10 jours.

Les complications, atélectasie et surinfection, peuvent apparaître en 48 heures.

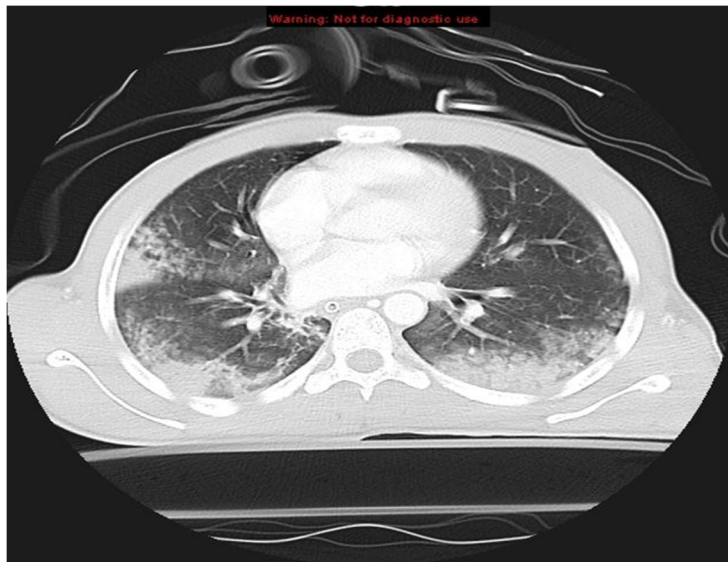


Figure 43: Contusions pulmonaires à la TDM thoracique

B. Pneumothorax

Un pneumothorax de gros volume entraîne la déviation du médiastin (avec gêne au retour veineux) et engage le pronostic vital.

Le traitement est le drainage qui, en urgence, s'effectue par ponction évacuatrice à l'aiguille ; mais la pose d'un drain de Jolly, avec anesthésie et asepsie locales, est préférable (ou d'un gros cathéter avec robinet à trois voies). Après arrêt du bullage (j2 à j4), l'ablation du drain se fait après clampage-test (tolérances clinique et radiologique).

Si le pneumothorax persiste malgré le drainage, il faut poser un second drain, suspecter une lésion des voies aériennes et faire une endoscopie.

C. Hémothorax

Survient par rupture d'un vaisseau après plaie pénétrante ou iatrogène (ponction percutanée lors de pose de cathéter central ou drain thoracique).

L'hémothorax est rapidement compressif, impose le drainage en urgence. Un choc hypovolémique s'associe aux signes de gêne au retour veineux (pas de turgescence jugulaire). Le remplissage doit être associé au drainage en trouvant le compromis entre compression et pertes sanguines (drain au sac).

Les examens paracliniques ne doivent pas retarder le traitement : la persistance hémorragique (plus de 20 % du volume sanguin estimé (80 ml/kg ou plus de 40 ml/kg/h)) impose la thoracotomie d'hémostase dans les plus brefs délais.

D. Fracture de côte

Le diagnostic est clinique (douleur aigüe aux mouvements respiratoires et exquise à la pression). Le diagnostic radiologique n'est pas évident (confirmé à posteriori par le cal de consolidation), mais permet de vérifier l'absence de complication.

L'association de plusieurs fractures chez le jeune enfant doit faire évoquer un syndrome de Silverman, d'autant qu'elles sont d'âge différent.

Le traitement consiste à supprimer la douleur pour ne pas altérer la fonction ventilatoire (infiltration de Xylocaine®).

La kinésithérapie respiratoire est systématique.

E. Volet thoracique

Rare. Souvent associée à des lésions anatomiques graves, il s'accompagne d'une contusion pulmonaire.

Le traitement repose sur la fixation (pour le transport en dépression avec une pelote maintenue par élastoplaste) et l'analgésie qui permet une bonne coopération lors de la kinésithérapie.

En cas de détresse respiratoire, il faut intuber l'enfant pour ventilation assistée.

F. Rupture trachéobronchique

Rare (3 à 6 %), mais grave. Les lésions siègent dans 80 % des cas près de la carène, 15% sur la trachée ; 5% sont distales : l'atteinte est plus souvent droite.

L'examen clinique montre une dyspnée sévère, un syndrome gazeux majeur (hémopneumothorax compressif irréductible au drainage, pneumomédiastin, emphysème sous-cutané cervical), parfois une hémoptysie.

Radiologiquement, le poumon est exclu avec pneumothorax. La chute du poumon atelectasique sous la bronche rompue est un signe pathognomonique. Le diagnostic repose sur la fibroscopie flexible au bloc opératoire (type de lésion et localisation).

Le traitement conservateur (surveillance et antibioprophylaxie) peut être envisagé pour les lésions inférieures au tiers de la circonférence, bien tolérées.

La lésion peut se compliquer de sténose (accessible aux dilatations), ou d'un granulome cicatriciel (après suture par fils non résorbables).

G. Rupture diaphragmatique

Il s'agit souvent d'une rupture oblique en pleine coupole à gauche. La clinique est peu spécifique.

Le diagnostic est radiologique (élévation de coupole à droite, projection intra thoracique de la sonde gastrique), parfois aide d'une échographie ou d'une opacification aux hydrosolubles.

Le traitement est chirurgical, urgence plus ou moins différée selon la tolérance respiratoire et hémodynamique.

H. Rupture de l'aorte thoracique

La rupture de l'aorte thoracique s'associe à une fracture du sternum ou de la première côte, témoins de la violence de l'accident. Sa mortalité atteint 50 % à 93 %, avant l'arrivée à l'hôpital.

La rupture incomplète est curable : l'adventice est respectée. Même si l'hémostase est précaire temporairement, le risque de rupture secondaire est faible, grâce à la formation d'un faux anévrisme. Cliniquement, il existe un souffle systolique postérieur, une asymétrie des pouls radiaux, et une diminution des pouls fémoraux. La radiographie de thorax montre l'hémomédiastin.

Le diagnostic repose sur l'échographie transœsophagienne (transthoracique chez le tout-petit) ou l'angiographie : une « gerbe aortique » numérisée, qui montre une fuite dans le médiastin, ou une disparité de calibre sur l'aorte. Une chirurgie en urgence n'est faite qu'en cas de rupture complète et exsanguination, sinon la réparation est secondaire, au stade de pseudo-anévrisme (diminue la mortalité opératoire).

Parfois, le diagnostic n'est fait qu'à ce stade, passe inaperçu chez un polytraumatisé.

Le traitement conservateur en réanimation maintient une hypotension contrôlée, avec monitoring hémodynamique, une radiographie de thorax tous les trois jours initialement, puis scanner tous les trois mois jusqu'à la réparation chirurgicale

I. Traumatisme perforant

Les lacérations parenchymateuses nécessitent rarement une réparation chirurgicale ; leur traitement est identique à celui d'une contusion.

La radiographie de thorax localise les projectiles. Il faut débiter précocement une antibioprofylaxie à large spectre, un empyème ou un abcès peuvent se développer au contact d'un projectile. Les plaies du hile sont rares

L'indication chirurgicale est posée d'emblée si l'hémodynamique est précaire avec suspicion de plaie artérielle. Les plaies de cœur peuvent se présenter soit en collapsus grave avec hémothorax suffocant (blessé « blanc »), soit avec un hémopéricarde compressif (blessé « bleu »). La triade de Beck (hypotension artérielle, turgescence jugulaire, choc de pointe) traduit l'hémopéricarde compressif avec arythmie respiratoire.

Si l'état du patient en donne le temps, on pratiquera une échographie cardiaque et un électrocardiogramme (ECG) (bas voltage, modification du segment ST). La ponction péricardique par voie xiphœidienne doit être effectuée sans attendre. Une intervention au décours sera systématique.

J. Contusions péricardo-cardiaques

Elles sont soit bénignes, soit très graves avec indication chirurgicale en hyper-urgence. Il existe parfois des signes de tamponnade. Le diagnostic repose sur les données de l'ECG, le dosage des transaminases et CPK (fraction MB), et sera surtout confirmé par l'échographie cardiaque ou l'angiographie isotopique. Le risque d'apparition de troubles du rythme impose une surveillance en unité de soins intensifs sous monitoring cardiaque.

S'il existe une rupture de pilier, de valvule ou une nécrose myocardique, le blessé présente des signes d'insuffisance cardiaque avec souffle d'apparition récente et d'aggravation progressive. Le traitement est chirurgical (réparation sous CEC).

K. Barotraumatismes

A glotte ouverte (réanimation du nouveau-né, accident de plongée de l'adolescent), l'hyperpression de l'arbre aérien et alvéolaire entraîne un pneumothorax et un emphysème médiastinal, une hémorragie et un œdème pulmonaire.

A glotte fermée, il se traduit par une fissuration ou rupture du bas œsophage, associée à un pneumothorax bilatéral (syndrome de Boerrhave).

La radiographie montre une image de « V » médiastinal caractéristique (double contour autour de l'œsophage).

Le diagnostic se fait par transit aux hydrosolubles ou endoscopie (insufflation prudente).

Le traitement est chirurgical avec suture et drainage (exclusion œsophagienne en cas de médiastinite).

L. Brûlures pulmonaires

Secondaires à l'inhalation d'agents caustiques, d'air chaud ou de vapeur, les brûlures pulmonaires ont une mortalité de 20%. La détresse respiratoire est retardée.

Le bronchospasme, l'œdème laryngé peuvent survenir dans les 6 heures. Le bilan lésionnel se fait par endoscopie de la sphère ORL, de la trachée et de l'œsophage.

Le traitement associe une corticothérapie à une antibiothérapie. Une intubation-ventilation assistée (trachéotomie en cas d'œdème glottique ou sus-glottique) est parfois nécessaire, ainsi que des incisions de décharge cervicale.

VI. Conclusion

La prise en charge initiale des enfants traumatisés thoraciques comporte des manœuvres de réanimation permettant de stabiliser les constantes vitales, puis la mise en œuvre d'une stratégie étiologique et thérapeutique.

La coopération médico-chirurgicale est dans tous les cas nécessaire. La chirurgie en urgence est exceptionnellement indiquée (plaie de cœur OLI de gros vaisseaux, épanchement péricardique). La chirurgie secondaire est assez rare (rupture trachéobronchique, faux anévrisme de l'aorte, traumatismes perforants). Le geste thérapeutique le plus fréquent est le drainage pleural, la plupart des enfants ne nécessitant qu'une surveillance,

Cependant, la vigilance est de règle en raison de possibles décompensations secondaires, ou diagnostics retardés de lésions potentiellement mortelles.

Chapitre 3: Urgences tumorales thoraciques [30]

Les tumeurs thoraciques sont rares chez l'enfant et leur mode de révélation va de la découverte fortuite au syndrome de détresse respiratoire aigu. Celles qui mettent en jeu le pronostic vital sont essentiellement médiastinales, plus rarement d'origine pariétale ou pulmonaire (tableau 8).

Tumeurs pariétales *Sarcomes des tissus mous, sarcomes d'Ewing, hamartomes
Tumeurs bronchiques et pulmonaires *Pleuropneumoblastomes *Tumeurs myofibroblastiques pseudo inflammatoires *Tumeurs bronchiques exceptionnelles
Tumeurs médiastinales *Antérieures et moyennes : -leucémies et lymphomes -tumeurs germinales -thymomes *Postérieures -neuroblastomes -ganglioneurones et ganglioneuroblastomes

Tableau 8 : Principales étiologies des tumeurs thoraciques

I. Clinique

Près de la moitié des masses médiastinales antérieures entraînent une symptomatologie respiratoire, allant de la simple gêne à la détresse respiratoire.

Le syndrome cave supérieur est la conséquence d'une obstruction totale ou partielle de la veine cave supérieure et se manifeste par un œdème en capeline (cervico-facial, membres supérieurs et comblement des creux sus-claviculaires), une circulation veineuse collatérale sous-cutanée et une turgescence jugulaire. Il s'accompagne souvent de signes respiratoires. Ces signes respiratoires peuvent être liés à l'œdème lui-même ou être secondaires à la compression des voies aériennes.

Le syndrome cave supérieur peut être également associé à une gêne au retour veineux cave inférieur avec hépatoblastome. Il n'est que très rarement la cause d'un décès.

Près de 5% des tumeurs sont révélées par une pleuropneumopathie. Cela concerne principalement les tératomes kystiques, les pleuropneumoblastomes, les PNET (Peripheral Neuro-Ectoderma Tumor) et les lymphomes.

II. Imagerie

La radiographie du thorax (face et profil) oriente sur la localisation tumorale et objective le syndrome de masse. (Figure 44).

Le scanner et l'IRM précisent les rapports anatomiques et apportent des informations utiles sur la nature de la lésion (kystique ou solide, homogénéité, présence de calcifications et de zones de nécrose) (figure 45).

En aucun cas l'imagerie n'est suffisante pour permettre un diagnostic précis de la nature histologique des lésions.



Figure 44 : Radiographie thoracique de face : opacité dense paracardiaque gauche refoulant le médiastin à droite d'origine tumorale

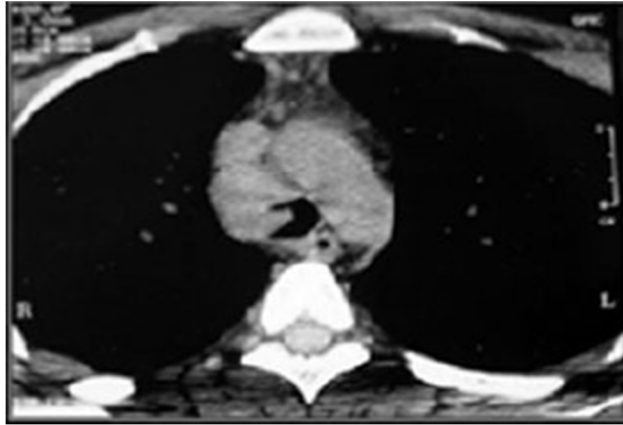


Figure 45 : Coupe scannographique montrant une masse médiastinale antérieure comprimant la trachée avec présence d'un bourgeon endo-trachéal.

III. Diagnostic différentiel :

Les principaux diagnostics différentiels à évoquer sont les malformations pulmonaires et trachéobronchiques, les lymphangiomes kystiques, les pathologies infectieuses et certaines maladies de système comme la sarcoïdose et l'histiocytose

IV. Prise en charge

La stratégie diagnostique actuelle permet d'éviter un nombre important de techniques invasives. (Figure 46)

Si aucun de ces examens ne permet de confirmer le diagnostic, une ponction/aspiration radioguidée peut permettre d'approcher le diagnostic étiologique mais il est rare que le matériel soit suffisant pour réaliser les études de biologie moléculaire nécessaires à la définition du traitement. Dans cette situation, une biopsie percutanée ou chirurgicale est souvent préférable.

Les biopsies percutanées en urgence peuvent se faire sous échographie ou scanner plutôt que par voie extrapleurale (parasternale, paravertébrale, trans-sternale ou sub-xiphôïdienne). Les voies transpleurales et transpulmonaires comportent des risques hémorragiques et de pneumothorax.

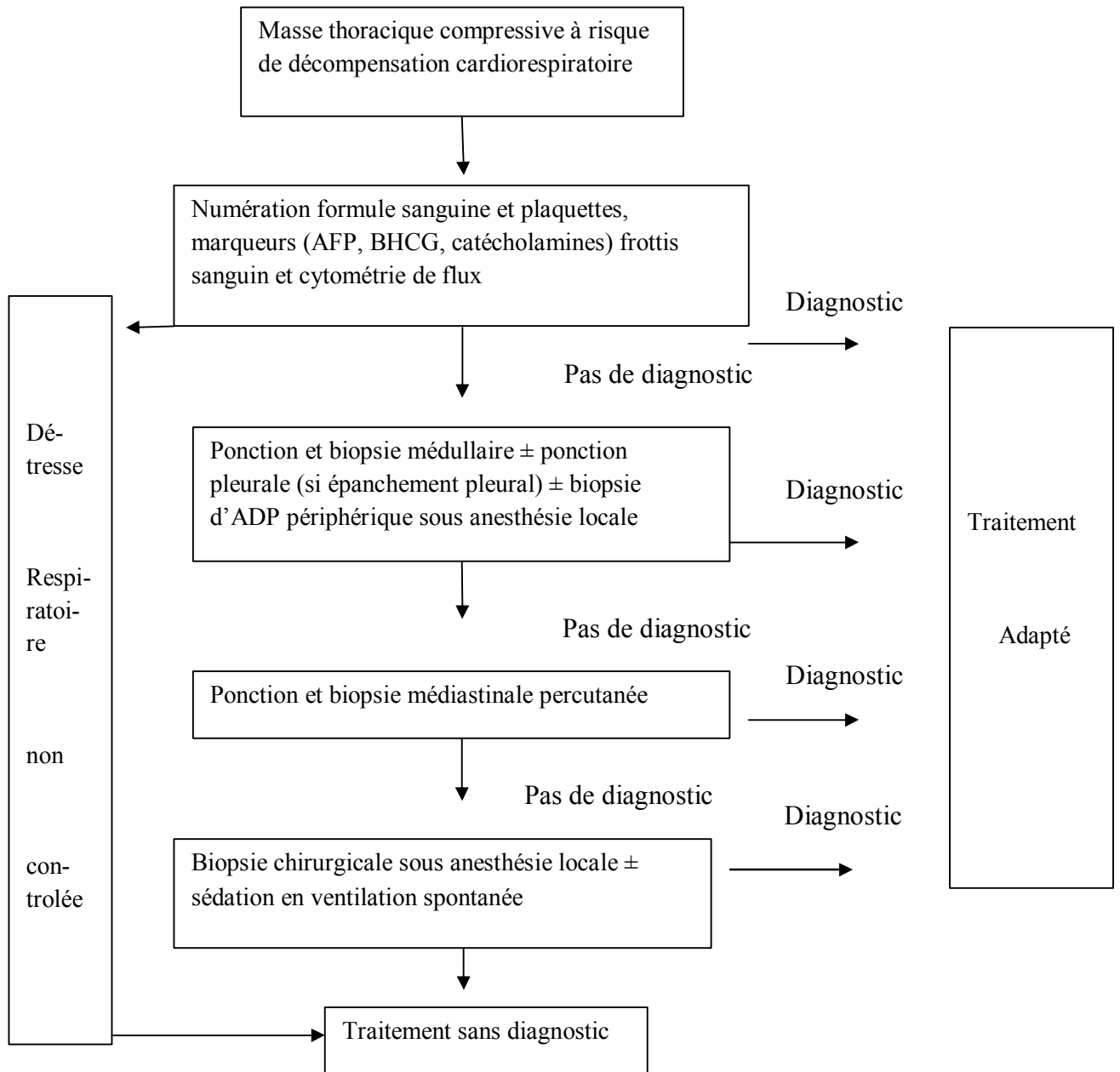


Figure 46 : Arbre décisionnel devant une masse thoracique compressive avec risque de décompensation cardiorespiratoire

Les biopsies chirurgicales sont faites préférentiellement sous anesthésie locale. Elles consistent très souvent en une mini-thoracotomie dans le 2^{ème} ou le 3^{ème} espace intercostal antérieur (technique de Chamberlain. Environ 1 cm³ de tissu est nécessaire pour l'analyse cytogénétique, l'immunophénotypage et la génétique moléculaire



*Partie VI : Urgences
viscérales chez l'enfant*

Chapitre 1 : La sténose hypertrophique du pylore

La sténose hypertrophique du pylore (SHP) se définit comme un épaissement progressif des fibres musculaires du pylore. Cette hypertrophie intéresse une zone anatomique bien délimitée, qui va de la portion terminale de l'antre gastrique jusqu'au duodénum. Cet obstacle est responsable d'un tableau typique, dont les premiers signes sont des vomissements. Il s'agit d'une urgence médico-chirurgicale

I. Recherche anamnestique

- Age : entre 3 semaines et 3 mois de vie. La notion d'intervalle libre après la naissance est quasiment obligatoire
- les vomissements : constitués de lait caillé, sans aucune trace de bile (Figure 47), à distance des repas, et sont classiquement faciles, en jet. Le volume de ce vomissement est supérieur au volume du dernier biberon.
- appétit conservé. L'enfant est qualifié fréquemment d'« affamé » ;
- d'une perte de poids, liée à la déshydratation et à la dénutrition ;
- d'une raréfaction d'émission des selles (fausse constipation)

D'autres troubles sont parfois associés, comme l'hématémèse, un ictère.

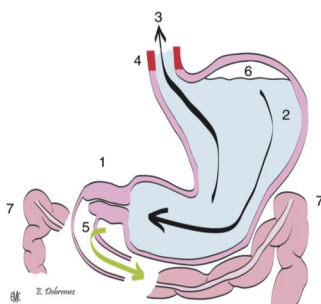


Figure 47: Physiopathologie de la sténose hypertrophique du pylore.

1. L'hypertrophie des fibres musculaires du pylore crée un obstacle sur le tube digestif;
2. Les contractions gastriques forment une onde péristaltique qui vient buter sur l'obstacle pylorique;
3. Le péristaltisme associé au défaut de vidange de l'estomac finit par provoquer les vomissements à distance de la tétée responsables de pertes hydroélectrolytiques (H^+ , Na^+ , Cl^-) ;
4. Le reflux répété de sécrétions gastriques acides entraîne une œsophagite peptique;
5. Les vomissements ne sont jamais bilieux car les voies biliaires s'abouchent en aval du pylore;
6. Le niveau hydroaérique gastrique délimite la partie supérieure de l'estomac;
7. Le côlon transverse est solidaire de la grande courbure de l'estomac. Son abaissement est donc un signe indirect de distension gastrique. [30]

II. Examen Clinique [30]

Recherche :

*des signes de déshydratation : dépression de la fontanelle et présence d'un pli cutané ;

*une nette diminution des bruits hydroaériques.

*La palpation de l'olive pylorique est difficile. Elle est recherchée, en dehors des pleurs, dans l'hypocondre droit en s'aidant d'une main servant de billot. On recherche une masse ferme, qui roule sous les doigts. Sa mise en évidence est considérée comme pathognomonique de la SHP. Mais le taux de réussite de cette manœuvre est fonction entre autres de la patience et de l'expérience de l'opérateur.

*les classiques ondes péristaltiques de l'estomac, lors de l'administration d'un biberon d'eau ne se voient que dans les stades avancés, lorsque la dénutrition est sévère. Ce signe est très tardif et ne doit pas être attendu pour porter le diagnostic;

III. Diagnostic radiologique [30]

- L'abdomen sans préparation (ASP) : révèle un estomac de stase (figure 48) permet seulement d'évoquer le diagnostic.
- l'échographie abdominale : examen de référence dans le diagnostic de SHP. Permet de visualiser et mesurer l'olive pylorique caractérisée par une image de **double cible ou de cocarde** (Figure 49), et ainsi de confirmer le diagnostic de SHP.

Dans la SHP typique :

- l'épaisseur de la musculature est supérieure à 4 mm
- le diamètre transversal du pylore, supérieur à 13 mm.
- la longueur pylorique mesurée à plus de 20 mm,



Figure 48 : Cliché thoraco-abdominal en position couchée : forme vue tôt. La distension gastrique reste importante 4 heures après le dernier biberon, dépassant la ligne médiane. L'iléon est très faiblement aéré. Il y a peu de gaz dans le côlon et le rectum.

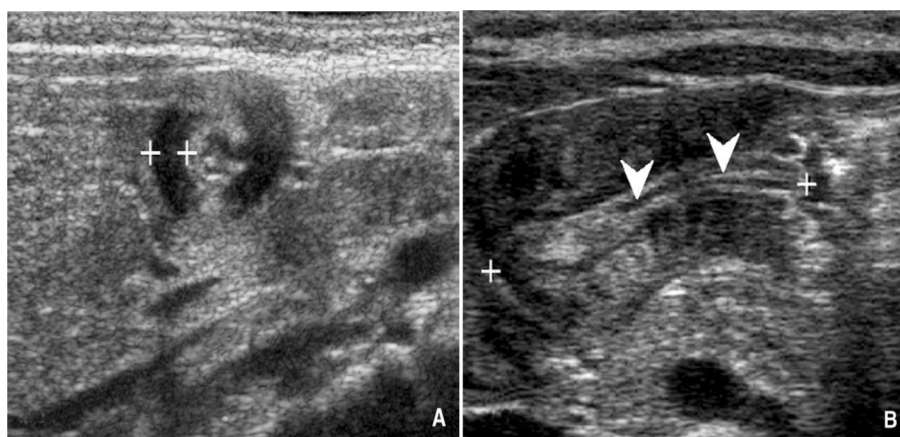


Figure 49: Échographie d'une sténose hypertrophique du pylore.

A. En coupe transversale, le pylore apparaît comme une image arrondie en forme de cible. La zone centrale, hyperéchogène, est la muqueuse pylorique souvent très plissée. Elle est cernée par une couronne hypoéchogène qui représente la musculature.

B. En coupe longitudinale, le canal pylorique est rétréci (têtes de flèches), le pylore allongé et l'on n'observe pas de passages antro-pyloriques.

IV. Bilan biologique [30]

Un ionogramme sanguin est demandé systématiquement pour faire état de la répercussion des vomissements.

On retrouve habituellement une **alcalose métabolique, avec hypokaliémie et hypochlorémie, ainsi qu'une altération de la fonction rénale.**

V. Formes cliniques [31]

A. Formes précoces :

Ce sont des formes sans intervalle libre

B. Formes ictériques :

L'association avec un ictère à bilirubine libre est classique. C'est un ictère franc, cutanéomuqueux qui apparaît en général 5 à 6 jours après le début des vomissements. Il est distinct de la période néo-natale et de l'ictère physiologique du nouveau-né.

C. Formes hémorragiques :

Ce sont de vraies hématomèses, qui résultent de la distension gastrique, de la stase et de l'irritation de la muqueuse gastrique.

D. Formes familiales :

Fréquemment, on retrouvera plusieurs sujets touchés par la SHP au sein d'une même famille. Les formes familiales s'observent dans la descendance comme dans la fratrie.

Le syndrome de **Rovialta** associe classiquement une SHP et un RGO. Il semble que le second soit directement lié à l'obstacle créé par le premier.

VI. Diagnostic différentiel

- Le RGO
- La dyskinésie antrale
- Les formes sténosantes avec peu d'hypertrophie musculaire peuvent être confondues avec un simple spasme de l'antré à l'échographie

VII. Traitement

La SHP est une urgence de réanimation. L'intervention ne sera indiquée qu'après correction des troubles métaboliques.

Préparation à l'intervention [30]

Une fois le diagnostic confirmé

- le nourrisson est mis à jeun avec une sonde oro-gastrique.
- mis en position proclive.
- La réhydratation parentérale est assurée par un soluté glucosé poly-ionique, à un débit habituel de 4 à 8 ml/kg/h, auxquels vient s'ajouter la compensation des pertes gastriques par un soluté salé isotonique.
- Le traitement de la SHP est chirurgical, mais ne sera pas réalisé en urgence.

Traitement chirurgical

Il s'agit de la pyloromyotomie extramuqueuse de Fredet-Ramstedt par laparotomie avec une incision péri- ou trans-ombilicale : Elle consiste en une section longitudinale des fibres musculaires du pylore en respectant la paroi muqueuse afin d'obtenir une bonne hernie de la muqueuse (figure 50). Cette dissociation doit être particulièrement prudente sur le versant duodénal pour éviter toute brèche muqueuse

La pylorotomie terminée, l'absence de plaie muqueuse doit être vérifiée, puis l'olive réintégrée.

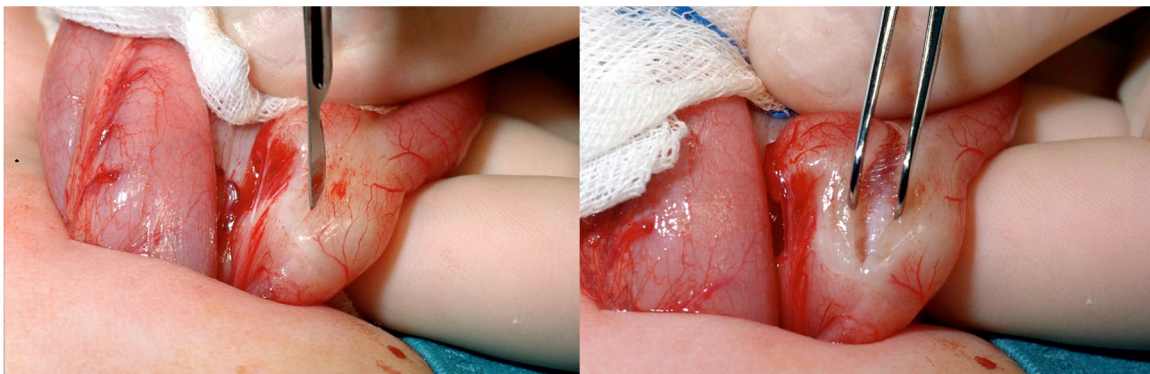


Figure 50: séromyotomie extra-muqueuse de Fredet par chirurgie à ciel ouvert

Suites opératoires

La sonde gastrique est retirée en fin d'intervention et la réalimentation débutée dans les heures qui suivent, en augmentant progressivement les rations.

La précocité de la réalimentation entraîne, de façon plus fréquente, des vomissements postopératoires.

VIII. Complications chirurgicales [30]

-La *perforation duodénale* est la complication classique de la pylorotomie. Elle est rencontrée dans 4 % des cas. Il convient de la reconnaître lors de l'intervention pour effectuer sa réparation. Une sonde gastrique sera laissée en place 48 heures, et la réalimentation sera différée.

-Une *péritonite postopératoire* traduit habituellement une brèche muqueuse non diagnostiquée.

-Une *pylorotomie incomplète* se traduit quant à elle par une absence d'amélioration clinique et nécessite une reprise chirurgicale.

-*Abcès de paroi, éventration et éviscération* se voient de moins en moins. Ces complications étaient surtout observées en cas de dénutrition majeure, surinfection et défaut de cicatrisation sont souvent associés lors de l'utilisation de la voie ombilicale. L'ombilic réalise un repli naturel dont la propreté est difficile à obtenir chez le nouveau-né.

-Des *vomissements* peuvent persister dans les 48 heures qui suivent le geste, avec néanmoins une amélioration au fur et à mesure des tétées. Ils sont plus fréquents chez les enfants les plus jeunes ou de plus petit poids. Un traitement médical ou une poursuite de la réhydratation parentérale sont parfois nécessaires. Les parents doivent être prévenus, avant l'intervention, de possibles vomissements postopératoires

Chapitre 2 : Invagination intestinale aigue

L'invagination intestinale aiguë (IIA) est une urgence médico-chirurgicale typique en pédiatrie. Elle est la cause la plus fréquente d'occlusion intestinale chez le nourrisson (90 %) par mécanisme de strangulation avec risque de nécrose +++.

Pathologie bénigne si diagnostic précoce, la présence de signes de gravité est synonyme de mauvais pronostic

I. Recherche anamnestique

- L'âge de l'enfant : 90 % NOURRISSON < 2 ans, Pic de fréquence 3^{ème} – 9^{ème} mois
- Sexe ratio : 2♂ / 1♀
- Facteurs favorisants : notion d'épisode infectieux ORL ou gastro-intestinal récent (pics épidémiques en automne et au printemps)
- Les signes fonctionnels de survenue :
 - Crises douloureuses de survenue brutale, paroxystiques avec accès de pleurs, de sueurs et de pâleur.
 - Le refus de téter +++
 - Les vomissements alimentaires accompagnent souvent la première crise. Les vomissements bilieux signent l'occlusion dans les formes vues tardivement !!
 - Les émissions de sang par l'anus sont une caractéristique majeure de l'IIA.

La triade classique «douleurs abdominales, vomissements et rectorragies» a une valeur prédictive positive de 93 % mais elle ne concerne que 5 à 40 % des patients.

II. Diagnostic positif

A. Examen clinique

- L'inspection : apprécier le retentissement de l'IIA sur l'état général de l'enfant (fièvre, **déshydratation**, asthénie, **hypotonie**, léthargie)
- La palpation : vacuité de la fosse iliaque droite (FID) et une masse mobile palpable située sur le cadre colique sensible, voire douloureuse correspondant au boudin d'invagination.

- Rechercher un météorisme abdominal évoquant l'occlusion ou bien des signes en faveur d'une péritonite.

- Le toucher rectal à la recherche de rectorragies ou du boudin doit **être systématique**.

Un examen clinique normal n'élimine pas le diagnostic d'IIA.

B. Formes cliniques

- forme entérocolitique avec diarrhée fébrile et DHA (10 % des cas).
- forme pseudo-méningée où les symptômes neurologiques sont au premier plan (hypotonie, convulsions, altération de la conscience) orientant vers une méningite ou une HTIC. La normalité du LCR doit faire évoquer la possibilité d'une IIA.
- forme occlusive peut correspondre à une invagination négligée.
- forme hémorragique avec rectorragies importantes faisant évoquer, à tort, le diagnostic de diverticule de Meckel ou de polype hémorragique.
- forme avec boudin extériorisé : peut faire penser à tort, à un simple prolapsus rectal.
- Invagination intestinale aiguë secondaire (< à 10 %), sa fréquence augmente avec l'âge de l'enfant et est favorisée par :
 - une cause locale : Diverticule de Meckel, tumeur bénigne (polype) ou maligne (lymphome), malformation digestive (duplication digestive),
 - une maladie générale : Purpura rhumatoïde, mucoviscidose, trouble de coagulation, hémophilie, maladie cœliaque
 - un contexte particulier : post-opératoire, chimiothérapie, post vaccin à rotavirus.

III. Examens complémentaires

1. Échographie :

L'échographie est l'examen diagnostique de choix.

- En coupe transversale : **l'image en « cocarde »** ou en cible ;
- En coupe longitudinale : **l'image dite en « sandwich »** ou en « pseudo rein »

Le pédicule vasculaire est également étudié en Doppler couleur (Souffrance digestive)

2. Abdomen sans préparation

Son intérêt réside dans la recherche de signes qui contre-indiquent la réduction radiologique (signes d'occlusion du grêle, un pneumopéritoine).

3. Lavement hydrostatique ou pneumatique

En l'absence d'échographie ou d'échographiste fiable, le lavement diagnostique garde toute sa valeur : L'aspect caractéristique est celui de l'arrêt de progression de la colonne opaque ou aérique au niveau du boudin.

IV. Conduite à tenir :

- Dès le diagnostic suspecté, l'enfant doit être perfusé, réhydraté et réchauffé, cela afin d'éviter les chocs hypovolémiques lors de la désinvagination.
- Des antalgiques intraveineux doivent être prescrits en cas de douleurs abdominales.
- Le chirurgien doit être présent et le bloc opératoire averti et préparé.

Le traitement peut être non chirurgical (de préférence) en absence de contre-indication (péritonite, occlusion ou AEG), en exerçant une contre-pression dans l'intestin d'aval au moyen d'un lavement rétrograde effectué :

- par l'air (lavement **Pneumatique**) sous contrôle scopique,
- par les hydrosolubles (lavement **hydrostatique**) sous contrôle scopique
- par le sérum salé (lavement **hydrique**) sous contrôle échographique.

⇒ *Critères de désinvagination :*

- progression de l'agent de contraste (air ou liquide) avec disparition du boudin d'invagination et **inondation franche et massive des dernières anses grêle**.
- amélioration clinique avec amendement des douleurs.

⇒ *La surveillance après réduction :*

- Effectuée durant une hospitalisation de 48 heures pour s'assurer de l'absence de récurrence.
- La réalimentation se fera en fonction de l'évolution clinique
- L'échographie de contrôle est nécessaire avant la sortie du bébé.

Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical est indiqué en cas de contre-indications ou d'échec de la désinvagination radiologique.

L'IIA est réduite manuellement, *par pression douce et constante sur la tête du boudin*, ou par résection anastomose en cas de réduction impossible.

V. Pronostic

Lié aux complications de l'invagination (perforation, occlusion, choc septique) et de la chirurgie (risques d'anesthésie, abcès de paroi, Syndrome du grêle court, occlusion sur bride).

- Il ne faut pas attendre les rectorragies pour poser le diagnostic
- Faire attention aux formes trompeuses : diarrhéique, neurologique, prolapsus.

Chapitre 3 : Les syndromes occlusifs chez l'enfant

Le syndrome occlusif de l'enfant comporte, comme chez l'adulte, une triade clinique associant douleurs abdominales, vomissements et arrêt des matières et des gaz. Un interrogatoire précis et un examen clinique rigoureux non seulement de l'abdomen mais général de l'enfant orientent les examens complémentaires qui doivent être limités. Au terme de ces investigations, la cause de l'occlusion est établie et permet un traitement médical ou chirurgical adapté. L'occlusion doit être levée en urgence avant que n'apparaissent les complications redoutables de la nécrose intestinale telles que le choc toxique ou septique.

I. Recherche anamnestique

L'interrogatoire recherche :

- l'âge du patient : Les causes sont variables en fonction de l'âge de l'enfant
- les antécédents de chirurgie abdominale
- la notion de fièvre

Devant tout syndrome occlusif, quelle qu'en soit la présentation, il faut répondre à trois questions :

- 1 — Quel est le niveau de l'occlusion ?
- 2 — Quel est son mécanisme ?
- 3 — Existe-t-il des signes de souffrance intestinale et donc un risque de perforation ?

La réponse à ces questions permet d'évoquer le diagnostic étiologique et d'évaluer le degré d'urgence de la situation, puis, à partir de là, de programmer les explorations et planifier le traitement

II. Diagnostic positif d'une occlusion intestinale chez l'enfant

A. Les signes cliniques, qui traduisent l'arrêt du transit

1. Les signes fonctionnels

La douleur : Le jeune enfant est incapable de localiser la douleur et montre habituellement l'ombilic. Elle peut s'accompagner d'une agitation intense avec cris ou au contraire et en particulier chez le nourrisson, d'une hypotonie ou d'une véritable prostration orientant à tort vers une affection neurologique.

Les vomissements : Parfois remplacés initialement par un refus du biberon chez le nourrisson, les vomissements sont d'abord alimentaires puis bilieux voire fécaloïdes.

L'arrêt des matières et des gaz : Il est plus difficile à faire préciser chez l'enfant que chez l'adulte

2. les signes généraux

- apprécier l'atteinte de l'état général, la pâleur, l'état d'hydratation.
- rechercher des signes de gravité : hypotension, oligurie, état de choc

3. les signes physiques

Le ballonnement abdominal est :

- absent dans les occlusions hautes, dites à ventre plat
- le plus souvent diffus
- accompagné d'ondulations péristaltiques chez le nourrisson

Il oriente vers la cause de l'occlusion :

- cicatrice abdominale : occlusion sur brides ou adhérences
- palpation des orifices herniaires : hernie inguinale étranglée, la hernie ombilicale se compliquant exceptionnellement d'étranglement.
- palpation d'une masse abdominale : dans un contexte fébrile (abcès ou plastron appendiculaire), sans fièvre : tumeur bénigne ou maligne.

III. Les examens complémentaires

1. Clichés d'abdomen sans préparation (ASP)

- appréciant la localisation et l'importance de la distension intestinale en sachant qu'il est souvent difficile, chez le petit nourrisson de faire la part entre le grêle et le colon.
- Recherche des niveaux hydroaériques, des calcifications (stercolithe appendiculaire).

2. Echographie

Recherche :

- une image en cocarde affirmant le diagnostic d'invagination intestinale aiguë (IIA),
- une masse solide ou liquidienne (tumeur, abcès),
- des calcifications (stercolithe appendiculaire, calcifications d'une tumeur)

3. Lavement opaque ou à l'air

Ne doit pas être pratiqué en cas d'IIA vue tardivement ou suffisamment serrée pour avoir entraîné un syndrome occlusif du grêle.

IV. Etiologies des occlusions et Traitement

A. Etiologies des occlusions du nourrisson et de l'enfant de moins de 3 ans

1. L'invagination intestinale aiguë dans sa forme occlusive

- elle réalise un tableau d'occlusion du grêle
- au début, crises douloureuses abdominales paroxystiques avec pâleur, arrêt du transit, éventuellement rectorragies puis ballonnement abdominal et vomissements bilieux.
- évoluant le plus souvent depuis plusieurs jours.
- l'intervention s'impose après réanimation et rééquilibration hydroélectrolytique, **sans tenter de réduire l'IIA au préalable par un lavement.**

2. La hernie inguinale étranglée

Souvent de petit volume, dure, irréductible dans les 1ères heures, il suffit de calmer l'enfant (bain chaud, sédation...) pour obtenir, par taxis, la réduction de la hernie s'il s'agit d'un engouement herniaire. Celle-ci doit être opérée à bref délai. Si l'étranglement date de 12 à 24 heures, la réduction peut être impossible et nécessiter une intervention en urgence.

3. L'appendicite aiguë

- rare avant 3 ans, c'est le plus souvent un tableau d'occlusion fébrile avec altération de l'état général.

4. Autres étiologies, plus rares

Devant un syndrome occlusif non fébrile on évoque une occlusion mécanique : plus l'obstacle est bas situé, plus l'abdomen est ballonné.

- le **volvulus sur mésentère commun** (anomalie de la rotation intestinale), qui, bien que plus fréquent en période néonatale, doit être évoqué chez l'enfant, devant une occlusion à ventre plat. Il réalise un obstacle duodéal avec douleurs abdominales et vomissements bilieux précoces. Le diagnostic repose sur l'échographie abdominale et au moindre doute sur le transit œsogastroduodéal. L'intervention est très urgente avant que n'apparaisse la souffrance digestive.

- la hernie inguinale étranglée
- l'occlusion sur bride en cas de cicatrice abdominale
- d'autres pathologies plus rares :
 - Diverticule de Meckel, fixé par une bride sous l'ombilic ou sur le mésentère
 - Duplication digestive
 - Hernie interne
 - Pathologie tumorale
- Bénigne : lymphangiome kystique du mésentère,
- Maligne : lymphome

Les **examens complémentaires** (ASP, échographie, éventuellement scanner) précisent la cause de l'occlusion mais ne doivent pas retarder la mise en route du traitement (sonde d'aspiration digestive et rééquilibration hydroélectrolytique). L'intervention est réalisée en urgence si les signes occlusifs ne s'améliorent pas en quelques heures.

B. Etiologies des occlusions après l'âge de 3 ans

1. Devant un syndrome occlusif fébrile on évoque avant tout une origine appendiculaire

- appendicite méso-cœliaque et péritonite appendiculaire
- l'arrêt du transit peut être remplacé par une diarrhée d'irritation péritonéale
- l'ASP recherche un stercolithe appendiculaire

- l'échographie peut être en défaut dans la mise en évidence de liquide purulent entre les anses
- abcès appendiculaire
- il existe une défense voire une masse de la fosse iliaque droite
- l'échographie retrouve une collection, un stercolithe
- Dans les 2 cas l'intervention s'impose en urgence. Parfois l'appendice n'est pas en cause, mais il s'agit d'une diverticulite de Meckel.

2. Devant une occlusion non fébrile, il faut évoquer :

a) Toutes les causes précédemment citées chez l'enfant de moins de 3 ans

b) Présence d'une cicatrice abdominale ou antécédents d'intervention chirurgicale abdominale : **occlusion par brides ou adhérences postopératoires.**

- si l'abdomen est peu ballonné (syndrome occlusif haut situé avec peu d'anses dilatées à l'ASP), si les troubles n'évoluent que depuis quelques heures et en l'absence de signes toxiques faisant craindre un volvulus, on tente un traitement médical comportant la mise en aspiration digestive et la rééquilibration hydro électrolytique avec surveillance clinique et radiologique durant quelques heures. En cas d'échec du traitement médical, l'intervention est nécessaire.

- en présence de signes toxiques avec pâleur, tachycardie, oligurie, douleur abdominale localisée ± masse, on évoque un **volvulus** du grêle qui nécessite une intervention en urgence après courte rééquilibration hydro électrolytique. Le volvulus primitif du grêle survient en l'absence de tout antécédent chirurgical et en dehors de toute malrotation. Il impose l'intervention en urgence.

c) Concernant l'invagination intestinale aiguë, elle est souvent secondaire à une pathologie organique (diverticule de Meckel, duplication digestive, lymphome, polype...), ou elle survient au cours d'une affection médicale (purpura rhumatoïde, mucoviscidose, ...)

Chapitre 4 : Appendicites et péritonites appendiculaires chez l'enfant

L'appendicite est la cause la plus fréquente des douleurs abdominales de l'enfant, son diagnostic est facile dans les cas typiques, mais du fait de la multiplicité de ses aspects cliniques (âge de l'enfant, topographie de l'appendice, obésité), son diagnostic et en conséquence son traitement, peuvent être retardés et n'être fait qu'au stade de complication.

La péritonite, principale complication des appendicites, est une urgence médico-chirurgicale qui nécessite un diagnostic et une prise en charge rapide et adéquate.

I. Recherche anamnestique

Interrogatoire de l'enfant ou de ses parents, précise :

- Age de l'enfant (pic entre 6 et 13 ans)
- Les caractères et l'évolution de la douleur abdominale (depuis 24 à 48 heures), qui est dans la majorité des cas le motif de la consultation.
- - Signes associés : nausées, vomissements, troubles du transit, signes urinaires et fièvre.

II. Diagnostic positif

A. Examen clinique

- *L'inspection recherche :*
 - des signes de sepsis, avec AEG chez un enfant fatigué, au faciès tiré.
 - un psoïtis (appendicite retro-caecale)
 - un purpura sur les zones déclives (cheville, plante du pied),
 - un ictère conjonctival.
- *La palpation :* douce et débute par le côté indolore. Elle recherche :
 - une défense localisée ou généralisée
 - une masse abdominale (plastron appendiculaire)
 - la liberté des orifices herniaires chez le nourrisson
 - une anomalie des testicules chez le grand garçon.
- *Le toucher rectal n'a pas d'intérêt chez l'enfant car il est souvent mal vécu et ininterprétable.*
- *L'examen pulmonaire, urinaire et ORL est réalisé devant toute fièvre.*

B. Formes cliniques [35]

1. Enfant de moins de 3 ans

Il s'agit le plus souvent d'une forme grave (taux de complications élevé), certainement due au retard diagnostique car l'appendicite est rare à cet âge et les signes cliniques sont souvent trompeurs :

- fièvre élevée, vomissements,
- distension abdominale, diarrhée et déshydratation ++
- Boiterie,

De plus, l'examen clinique est difficile et apporte souvent peu de renseignements fiables (difficulté de communication à cet âge).

Le recours aux examens complémentaires est donc souvent nécessaire, sans retarder le traitement.

2. Formes compliquées

Il est souvent difficile de distinguer cliniquement un abcès d'une péritonite, notamment chez le petit enfant. Dans les deux cas, les signes cliniques font évoquer un sepsis sévère :

- altération de l'état général,
- fièvre supérieure à 38,5 °C,
- enfant prostré ne répondant pas aux questions.
- Des vomissements importants peuvent avoir provoqué une déshydratation avec une perte de poids.
- La palpation retrouve une défense localisée ou diffuse, parfois une masse abdominale faisant évoquer un abcès ou plastron appendiculaire.
- L'abdomen peut être météorisé du fait d'un iléus réflexe.

Le premier diagnostic à évoquer devant une occlusion fébrile chez un enfant non appendicectomisé est celui de péritonite appendiculaire

3. Formes atypiques, le diagnostic est parfois difficile :

- La douleur peut être très vive ou au contraire peu importante et rassurante.
- Sa localisation parfois ectopique dépend de celle de l'appendice qui peut être :
 - pelvienne, avec des signes fonctionnels urinaires prédominants mais une bandelette urinaire négative ;
 - retro cæcale, avec des douleurs de la fosse lombaire et une fièvre pouvant mimer une pyélonéphrite, mais là encore les examens urinaires sont négatifs ;
 - méso coéliqua, avec des douleurs périombilicales et un tableau occlusif.
- La fièvre peut être absente mais elle est exceptionnellement très élevée en l'absence de complications.

En l'absence de signes de gravité, il faut :

- répéter l'examen clinique, au mieux par le même praticien, car l'évolution spontanée est défavorable en quelques jours dans les appendicites aiguës en l'absence d'antibiothérapie préalable.
- s'aider d'examens complémentaires

III. Examens complémentaires [35]

A. Biologie

- NFS montre une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles, mais cette numération est parfois normale.
- CRP souvent augmentée, mais avec un décalage par rapport au début des signes cliniques.
- Ionogramme sanguin en cas de péritonite

B. Cliché standard d'abdomen sans préparation (ASP)

- Souvent pratiqué systématiquement dans les services d'urgence, sa rentabilité dans l'appendicite reste faible.
- visualisation d'un stercolithe qui se manifeste par une opacité calcique ronde ou ovale, finement cerclée, en fosse iliaque droite, d'une taille inférieure à 1 cm. Cette image, associée au tableau clinique, reste une indication formelle d'appendicectomie.
- La classique « anse sentinelle » de la fosse iliaque droite est en pratique peu retrouvée. (Figure 51)
- Dans les formes graves, des signes d'occlusion ou une grisaille diffuse faisant évoquer un épanchement péritonéal peuvent être observés.

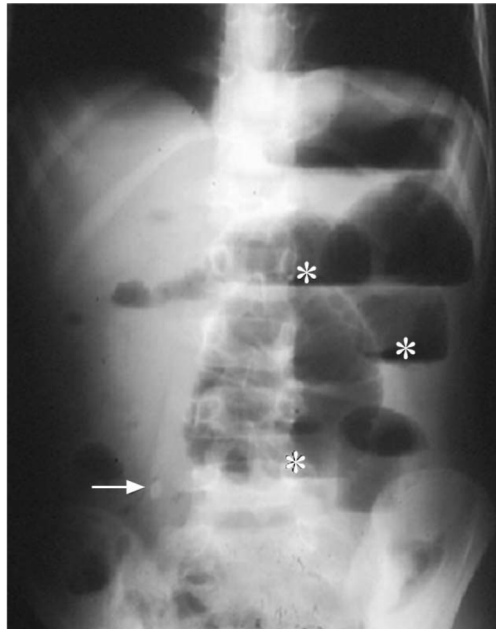


Figure 51 : Radiographie d'abdomen sans préparation avec un stercolithe (flèche) et des niveaux hydroaériques (astérisques) d'occlusion intestinale chez un enfant ayant une péritonite appendiculaire

C. Échographie

C'est devenu un examen courant dès que le diagnostic clinique n'est pas typique ou pour éliminer certains diagnostics différentiels, notamment chez la jeune fille pubère (kyste ovarien ou torsion de l'ovaire notamment).

Les signes positifs du diagnostic échographique sont :

- une structure tubulaire borgne de plus de 6 mm de diamètre.
- visualisation d'un stercolithe intraluminal non visible à l'ASP car non encore calcifié.
- un épanchement dans la cavité péritonéale péri-appendiculaire (abcès) ou diffus (péritonite), en sachant que **l'absence d'épanchement n'élimine en rien une péritonite.**

Une des limites de cet examen est l'obésité du fait de la mauvaise échogénicité de la graisse.

Une échographie normale n'élimine pas le diagnostic.

Ces examens complémentaires sont des aides au diagnostic. Ils ne sont en aucun cas indispensables et ne doivent pas retarder l'intervention dans les formes graves. Ils doivent être réservés aux formes douteuses.

IV. Diagnostics différentiels [35] :

Ils sont fonction de l'âge de l'enfant.

A. Enfant de moins de 3 ans

- Invagination intestinale aiguë : elle est idiopathique, mais se produit souvent lors d'un contexte d'infection, ORL ou autre. L'échographie est l'élément clé du diagnostic.
- Hernie étranglée : il faut palper les orifices herniaires systématiquement.
- Infection urinaire ou pulmonaire, gastroentérite aiguë.

B. Enfant entre 3 et 12 ans

- Adénolymphite mésentérique : c'est le diagnostic différentiel le plus fréquent.
- Diverticule de Meckel infecté (diverticulite) : c'est un diagnostic de découverte peropératoire le plus souvent. Cliniquement, la douleur est plus centrée, périombilicale.

- Purpura rhumatoïde, dont les signes douloureux abdominaux sont fréquents et peuvent précéder les signes cutanés.
- Infection urinaire ou pulmonaire, gastroentérite aiguë, constipation.
- Plus rarement : hépatites virales, méningites, leucémies.

C. Enfants de plus de 12 ans

- Diagnostics gynécologiques de la jeune fille : douleurs d'ovulation ; kystes ovariens ; torsions d'annexes ; endométriose ; salpingite ; grossesse extra-utérine.
- Torsion du cordon spermatique chez le jeune adolescent, qui peut se manifester uniquement par une douleur d'irradiation de la fosse iliaque.
- Plus rarement et de diagnostic peropératoire : maladie de Crohn ou tuberculose intestinale

V. Conduite à tenir [35]:

⇒ Dans les appendicites simples :

- L'antibiothérapie intraveineuse (bêtalactamines) péri-opératoire, est commencée une demi-heure à 1 heure avant le début de l'intervention, afin d'éviter toute dissémination bactérienne pendant le geste opératoire. Sa durée est inférieure à 48 heures.
- Le traitement de l'appendicite reste avant tout chirurgical (appendicectomie, par laparotomie ou par cœlioscopie) il doit être d'autant moins retardé que les signes infectieux sont importants.
- Néanmoins, l'indication opératoire ne doit être portée que devant un faisceau cohérent d'arguments en faveur du diagnostic, afin d'éviter autant que possible les appendicectomies sur appendice sain, source de morbidité et notamment d'occlusion intestinale postopératoire.
- Si en peropératoire, l'appendice paraît macroscopiquement sain, l'intestin grêle est déroulé afin de rechercher une diverticulite de Meckel.

⇒ En cas de formes compliquées :

- Mise en condition avec pose de VVP, SG, SV et remplissage.

- Les bêtalactamines associées au métronidazole et des aminosides sont les antibiotiques de premier choix.
- La présence d'un épanchement purulent intrapéritonéal, localisé ou diffus, amène à réaliser en plus de l'appendicectomie, un lavage péritonéal au sérum physiologique tiède.
- La durée d'antibiothérapie intraveineuse est de 5 jours en moyenne avec relai per os.
- Les traitements antipyrétique et antalgique, ainsi que la prévention thrombophlébitique de la jeune fille pubère, sont systématiquement instaurés.
- Une nutrition parentérale est associée à la réhydratation intraveineuse si la période de jeûne dépasse 48 heures.
- Une kinésithérapie peut être nécessaire lors de complications respiratoires ou après un alitement prolongé.

Chapitre 5 : Pathologie de l'ombilic

I. Diverticule de Meckel [36]

Il s'agit d'une anomalie d'involution du canal omphalo- mésentérique ou canal vitellin .Sa Fréquence est de 2% des individus. Souvent asymptomatique, il peut être à l'origine de complications mécaniques ou infectieuses.

A la 12ème semaine, l'anse intestinale réintègre la cavité abdominale et le canal vitellin régresse puis disparaît complètement. Pour une raison non connue le canal omphalo- mésentérique peut ne pas régresser ou régresser partiellement. Il en résulte un certain nombre d'anomalies (figure 52) :

- Persistance d'un canal perméable dans toute sa longueur = fistule omphalo- mésentérique
- Oblitération complète sous forme d'une bride fibreuse reliant le bord libre de l'intestin à la face profonde de l'ombilic
- Oblitération incomplète :
 - incomplète du côté distale : Sinus ombilical et kyste entéroïde.
 - incomplète du côté proximal : diverticule de Meckel qui peut être libre ou relié à l'ombilic par une bride.

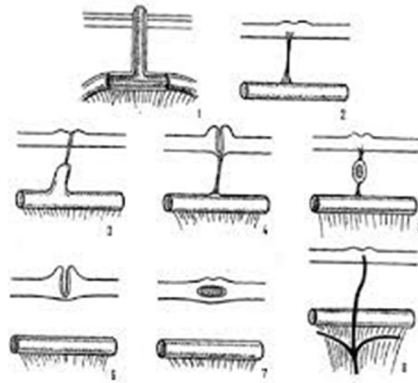


Figure 52 : Schémas des différentes pathologies de COM 1. Canal omphalo-mésentérique perméable 2. Bride fibreuse 3. Bride fibreuse unissant le Meckel à la paroi 4. Sinus ombilical associé à une Bride fibreuse 5. Kyste 6. Sinus ombilical 7. Kyste pariétal 8. Bride vasculaire unissant l'intestin à la paroi.

A. L'Anatomopathologie :

1. Macroscopie : (figure 53)

Le diverticule de Meckel (DM) est :

- unique.
- Siège au niveau du 1/3 distale de l'intestin grêle
- S'implante sur le bord anti mésentérique du grêle
- Vascularisé par une branche de l'artère mésentérique supérieure.
- Longueur : 1 à 5cm

Il existe :

- Des formes avec base d'implantation large
- Des formes avec base d'implantation étroite

2. Microscopie :

Le D.M possède les caractères histologiques du grêle avec une séreuse, une musculuse, une sous muqueuse, une muqueuse qui est le siège fréquent d'hétérotopie gastrique le plus souvent surtout à la base du D.M

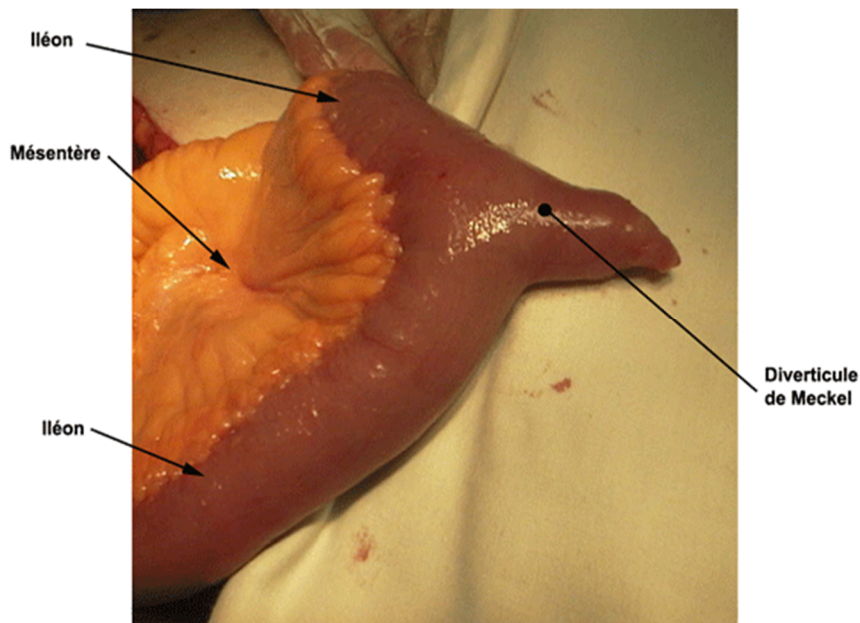


Figure 53 : Présentation macroscopique d'un diverticule de Meckel

B. Clinique :

1. Les formes asymptomatiques :

Passent souvent inaperçues et sont révélées fortuitement lors de l'exploration systématique de l'intestin grêle.

2. Les Formes pathologiques :

Le risque de complication du DM varie entre 15 et 30%. Ces complications s'observent surtout chez l'enfant dans les deux premières années de la vie. Le garçon est plus touché que la fille.

a. l'ulcère du DM : 20 à 30% de l'ensemble des complications.

- due à la présence de muqueuse de type gastrique acido- sécrétante qui n'est pas neutralisé par le contenu intestinal.
- Il se manifeste par des douleurs abdominales sans rythmicité ni périodicité nette.
- De siège périombilical ou de la FID rappelant une appendicite aigue
- Cet ulcère peut se compliquer :

*d'hémorragies : sous forme de Méléna ou de rectorragie, (jamais d'hématémèses). Elles peuvent être minimales ou massives, mettant en jeu le pronostic vital.

L'examen clinique est pauvre (sauf quelques fois où il retrouve une anomalie ombilicale). La fibroscopie élimine une cause haute de saignement. La coloscopie élimine une cause basse d'hémorragie. Chez l'enfant la cœlioscopie reste l'examen clé de diagnostic et de traitement.

*de perforation : Il s'agit d'une complication redoutable. Le tableau clinique est celui d'une péritonite aigue généralisé

b. Les diverticulites : 11 à 17% des complications

- Surtout le diverticule libre allongé à collet étroit
- Le tableau est celui d'une appendicite aigue mais le siège périombilical, les ATCD d'hémorragies peut orienter le diagnostic.
- Souvent le diagnostic est posé au cours de l'intervention

- L'évolution peut se faire vers l'abcédation, la perforation et la péritonite.

Au cours d'une intervention pour appendicite, si l'aspect de l'appendice paraît normal il faut chercher un D.M +++

c. Les occlusions : 46 à 63% des complications

Peuvent survenir à n'importe quel âge, même chez le nouveau-né.

* l'Invagination intestinale :

- C'est la cause la plus fréquente d'occlusion par DM. Elle se voit dans les DM libres à base large et ceci par retournement du diverticule en doigt de gant dans la lumière digestive, qui progresse vers l'avant. Le D.M constitue la tête du boudin.
- La triade classique est souvent incomplète. Souvent le tableau est celui d'une occlusion avec vomissements bilieux, ballonnement abdominal et arrêt des matières et des gaz.

* les autres causes d'occlusions : Le volvulus sur bride congénitale

d. Les autres complications :

- la hernie du D.M ou hernie de Littré : c'est la présence d'un DM dans le sac d'une hernie inguinale ou crurale.
- tumeur sur DM (à l'âge adulte)

C. Traitement :

1. Méthodes :

- la diverticulectomie simple risque de laisser de la muqueuse gastrique à la base du diverticule. On réalise une résection cunéiforme qui emporte la base d'implantation du diverticule ou une résection segmentaire du segment intestinal portant le diverticule suivie d'une anastomose termino-terminale (figure 54).

2. Indications :

- D.M compliqué = chirurgie : Résection segmentaire suivie d'anastomose sauf contre indication locale
- D.M de découverte fortuite : L'attitude dépend de trois facteurs :

- la nature de l'intervention
- l'âge du malade

La plupart de complications surviennent avant 2 ans. On sera plus interventionniste chez le jeune enfant que chez l'adulte

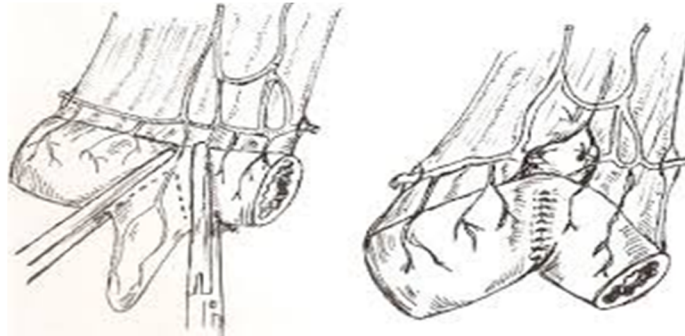


Figure 54 : Résection cunéiforme du diverticule de Meckel [37]

D. Conclusion

Le D.M constitue une malformation congénitale à différencier des autres types de diverticules digestifs. Souvent asymptomatique le DM peut être le siège de complications graves. Sa résection doit être systématique lors d'une laparotomie ou d'une laparoscopie

II. Masses de l'ombilic et infections de l'ombilic [38]

A. Masses de l'ombilic

Lésions très fréquentes, elles sont de 2 types : le granulome ou bourgeon ombilical (figure 55) et le polype ombilical.

Le polype correspond à la persistance de muqueuse intestinale au niveau de l'ombilic et peut être associé à des anomalies de résorption du canal omphalo-mésentérique. Il prend l'aspect d'une tuméfaction ferme, rouge, avec des sécrétions muqueuses. Alors que le granulome de l'ombilic est rosé, sec avec des sécrétions muco-purulentes.

La distinction entre ces deux formations est souvent faite après application de nitrate d'argent : le polype ne régresse pas, il faut alors réaliser une biopsie-exérèse à la recherche de muqueuse qui, si elle est positive, doit faire rechercher une anomalie du canal omphalo-mésentérique.



Figure 55 : Aspect d'un bourgeon ombilical

B. Infections de l'ombilic

L'omphalite est une pathologie rare mais possible lorsque l'accouchement a lieu à domicile. La plupart des omphalites s'améliorent rapidement suite à l'application d'antibiotiques locaux, mais parfois l'infection peut progresser et entraîner une fasciite nécrosante. La thrombose de la veine porte est la complication habituelle de cette pathologie. Le traitement consiste alors à drainer l'ombilic et à mettre en route une antibiothérapie à large spectre.

Chapitre 6 : Urgences hépatobiliaires et pancréatiques

Elles représentent une petite partie des urgences viscérales de l'enfant. Elles concernent le nouveau-né comme le grand enfant. L'origine hépatobiliaire, quel que soit le type de pathologie, est suspectée, cliniquement, devant une hépatomégalie, une masse ou douleur de l'hypochondre droit, un ictère et biologiquement une perturbation du bilan hépatique, cytolyse ou cholestase.

I. Pathologies congénitales

A. Atrésie des voies biliaires [39]

L'atrésie des voies biliaires (AVB) est caractérisée par une oblitération des voies biliaires intra- et extrahépatiques, de cause(s) inconnue(s), survenant en période anténatale ou immédiatement post-natale. Une origine génétique peut être évoquée en cas d'association avec un syndrome de polysplénie. Non traitée, l'AVB évolue vers une cirrhose biliaire en quelques mois et conduit au décès de l'enfant dans les premières années de vie. **L'AVB est une urgence diagnostique et thérapeutique.**

1. Formes anatomocliniques

L'AVB se présente sous deux formes anatomocliniques :

- l'AVB syndromique (10 %) : les lésions hépatobiliaires sont associées à une polysplénie et de façon inconstante à des anomalies intra-abdominales (situs inversus, foie médian, veine porte préduodénale, absence de veine cave inférieure rétrohépatique, malrotation intestinale) et/ou à une cardiopathie congénitale ;
- l'AVB non syndromique (90 %) : l'anomalie biliaire est isolée.

La classification française individualise quatre types d'AVB : la forme complète, où l'atrésie intéresse toute la voie biliaire extrahépatique, est la plus fréquente (tableau 9).

2. Diagnostic

Le diagnostic étiologique de cholestase néonatale (CN) est une urgence et impose un avis et/ou une hospitalisation dans une unité médicochirurgicale spécialisée.

En effet, en cas de cholestase obstructive, et en particulier d'AVB, le pronostic dépend étroitement de la précocité de l'intervention correctrice.

a. Diagnostic de cholestase néonatale et mesures d'urgence

Tout ictère néonatal persistant au-delà de deux semaines de vie doit être investigué à la recherche d'une CN.

L'ictère cholestatique s'accompagne de selles décolorées (blanches, grises ou beiges) et d'urines foncées colorant les couches. Afin d'apprécier au mieux la coloration des selles, celles-ci doivent être coupées afin d'en examiner le centre et non la périphérie, qui peut être faussement colorée par les urines ictériques. Le caractère complet ou partiel, et permanent ou intermittent, de la décoloration des selles, est un élément d'orientation du diagnostic étiologique.

Classification française	Incidence(%)	Description	Niveau supérieur de l'obstruction des voies biliaires extrahépatiques
Type 1	3	Atrésie limitée au cholédoque	Cholédoque
Type 2	6	Kyste du hile hépatique communiquant avec des voies biliaires intrahépatiques dystrophiques	Canal hépatique
Type 3	19	Vésicule, canal cystique et cholédoque perméables	Porta hepatis
Type 4	72	Atrésie extra-hépatique complète	Porta hepatis

Tableau 9: Classification française : Types anatomiques d'atrésie des voies biliaires.

*L'examen clinique complet recherche en particulier : une hépatomégalie, et sa consistance, une splénomégalie, un faciès particulier et un souffle de sténose artérielle pulmonaire (syndrome d'Alagille). Le toucher rectal doit être réalisé (afin d'objectiver les selles décolorées)

* examens biologiques : hyper-bilirubinémie conjuguée (> 10 % de la bilirubine totale), augmentation des phosphatases alcalines, augmentation des transaminases en général modérée (< à 10 N). La GGT est augmentée.

Signes d'insuffisance hépatocellulaire (Taux de Prothrombine diminué)

b. Diagnostic d'atrésie des voies biliaires

Les causes de CN sont nombreuses et peuvent être classées en trois groupes :

- obstructions biliaires intra- et extrahépatiques (dont l'AVB) ;

- obstructions biliaires extrahépatiques ;
- cholestases d'origine intrahépatique

➤ Diagnostic anténatal

Le diagnostic anténatal de l'AVB reste exceptionnel.

➤ Clinique

Après la naissance, la triade clinique caractéristique associe :

- un ictère qui persiste après deux semaines de vie ;
- des selles décolorées, souvent de façon complète et permanente, et des urines foncées.

La décoloration des selles peut exister d'emblée après la naissance, ou s'installer progressivement durant les premières semaines de vie ;

- une hépatomégalie.

L'état général de l'enfant est habituellement excellent et la croissance staturo-pondérale est normale à ce stade (signes faussement rassurants).

Les signes tardifs sont : une grosse rate (hypertension portale), une ascite, des hémorragies, en particulier intracrâniennes qui peuvent être fatales (coagulopathie par défaut d'absorption de la vitamine K).

➤ Échographie

- elle ne montre pas de dilatation des voies biliaires.
- signes associés : vésicule biliaire atrophique, kyste dans le hile du foie, syndrome de polysplénie (rates multiples, veine porte préduodénale, absence de veine cave inférieure rétrohépatique, foie médian, situs inversus abdominal).

➤ Cholangiographie

Dans les cas où la vésicule semble normale à l'échographie, une cholangiographie est nécessaire pour vérifier la perméabilité des voies biliaires. Cette cholangiographie peut être réalisée par voie percutanée (sous contrôle échographique), endoscopique rétrograde (CPRE), ou chirurgicale.

➤ Biopsie hépatique

Les caractéristiques principales suggérant l'AVB sont les signes d'obstacle biliaire (bouchons biliaires, prolifération ductulaire) et l'œdème et/ou la fibrose portale. Comme dans toutes les autres causes de CN, des hépatocytes géants peuvent être observés.

➤ Exclusion des autres causes de cholestase néonatale

Les principales causes médicales de CN doivent être exclues. Les diagnostics différentiels de CN complète sont : le syndrome d'Alagille, les cholestases familiales fibrogènes, le déficit en α -1-antitrypsine, la mucoviscidose

Le diagnostic d'AVB peut dans la majorité des cas être fortement suspecté avec la clinique, l'échographie et après un rapide bilan permettant d'éliminer les principales autres causes de CN. L'AVB sera confirmée par les constatations opératoires (fig.56.), complétées si nécessaire par une cholangiographie. La biopsie hépatique n'est indiquée que lorsque le diagnostic reste incertain, notamment en cas de vésicule non atrophique à l'échographie et/ou de selles partiellement décolorées (jaunes pâles). Le bilan étiologique de la CN ne doit pas être à l'origine de pertes de temps pour le traitement : en cas de doute diagnostique, la cholangiographie reste l'examen de référence pour vérifier l'intégrité de l'arbre biliaire et ne doit pas être retardée.



Figure 56: Vue opératoire d'un foie atteint d'atrésie des voies biliaires. La vésicule (repérée par un fil) est réduite à un cordon fibreux. Le foie est cholestatique et fibreux.

3. Traitement

a. Traitement non spécifique

-Le traitement du déficit en vitamine K

-L'AVB est toujours associée à une fibrose hépatique, d'intensité variable et pouvant être à l'origine d'une hypertension portale: en raison du risque potentiel d'hémorragie digestive, l'aspirine et les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont contre-indiqués.

-En l'absence d'insuffisance hépatique (tardive dans l'évolution de la cirrhose biliaire), le paracétamol peut être utilisé aux doses usuelles.

-La vaccination contre les virus des hépatites A et B, doit être réalisée.

b. Intervention de Kasai

L'AVB est une urgence chirurgicale. L'intervention de Kasai (hépto-porto-entérostomie) consiste à réséquer toute la voie biliaire accessible à la chirurgie et à ventouser une anse jéjunale en Y sur le pourtour du hile du foie (porta hepatis). Plusieurs variantes techniques sont possibles, en fonction du type anatomique d'AVB. Les chances de succès de rétablissement du flux biliaire sont d'autant plus grandes que l'enfant a été opéré précocement.

Les principales complications sont :

- *les cholangites bactériennes*, favorisées par le contact direct entre l'intestin et les voies biliaires intrahépatiques dystrophiques, sièges d'une stase biliaire. Cette infection peut être sévère, voire fulminante ;

- *l'hypertension portale (HTP)* : elle survient chez au moins deux tiers des enfants après porto-entérostomie, même après régression complète de la cholestase. Elle expose au risque d'hémorragies digestives, parfois graves.

- *le syndrome hépto-pulmonaire (SHP) et l'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP)*: ces complications seraient dues à l'absence de détoxification par le foie de substances vaso-actives d'origine intestinale, arrivant directement dans la vascularisation pulmonaire du fait des dérivations porto-systémiques.

- *les néoplasies* : comme toute cirrhose, le risque de néoplasie est augmenté, rendant nécessaire le dépistage systématique d'une tumeur hépatique après intervention de Kasai.

c. La transplantation hépatique

L'AVB représente plus de la moitié des indications de greffe du foie chez l'enfant.

En cas d'échec immédiat de l'intervention de Kasai, la transplantation est réalisée habituellement dans la seconde année de vie, mais peut être nécessaire parfois plus tôt (dès six mois de vie) en cas de cirrhose rapidement évolutive.

Après succès initial de l'intervention de Kasai, la transplantation peut être nécessaire plus tard dans l'enfance ou à l'âge adulte, soit en raison de la récurrence de l'ictère (échec secondaire de l'intervention de Kasai), soit en raison d'autres complications de la cirrhose malgré la régression de l'ictère.

4. Pronostic

Avec le traitement séquentiel par intervention de Kasai-transplantation hépatique si nécessaire, plus de 90 % des enfants atteints d'AVB peuvent vivre, avec une qualité de vie normale ou quasi normale pour la plupart d'entre eux. Cependant, tous les patients atteints d'AVB nécessitent un suivi hépatologique à vie. Un diagnostic et un traitement précoces de l'AVB contribuent à limiter la nécessité de transplantation hépatique dans l'enfance.

B. Dilatation congénitale des voies biliaires

Il s'agit d'une dilatation congénitale de forme variable, kystique ou fusiforme, de la voie biliaire principale, sans obstacle anatomique. La voie biliaire principale est constamment atteinte mais la dilatation peut atteindre également le canal cystique et l'arbre biliaire intrahépatique. Cette maladie regroupe plusieurs types, selon le siège, la forme et la distribution de la malformation. La **classification de Todani** est la plus utilisée (Figure 57).

C'est la seconde cause de malformations congénitales des voies biliaires après l'atrésie des voies biliaires.

L'incidence des dilatations kystiques congénitales des voies biliaires est très élevée en Asie du sud et au Japon.

1. Présentation clinique

Cette pathologie peut être dépistée en anténatal dans 15% des cas, mais elle se révèle dans 80% des cas dans l'enfance à l'occasion d'une manifestation aiguë : douleur, ictère, masse.

Après le dépistage prénatal, il est essentiel de s'assurer dans les premiers mois de vie qu'il ne s'agit pas d'une forme kystique d'atrésie des voies biliaires.

Dans les situations d'urgences abdominales aiguës, le diagnostic peut être facilement fait pour les formes kystiques par l'échographie. En cas de dilatation fusiforme, d'autres pathologies peuvent présenter le même tableau clinique. Il s'agit principalement de la lithiase biliaire, beaucoup plus rarement d'un rhabdomyosarcome des voies biliaires, ou d'une parasitose.

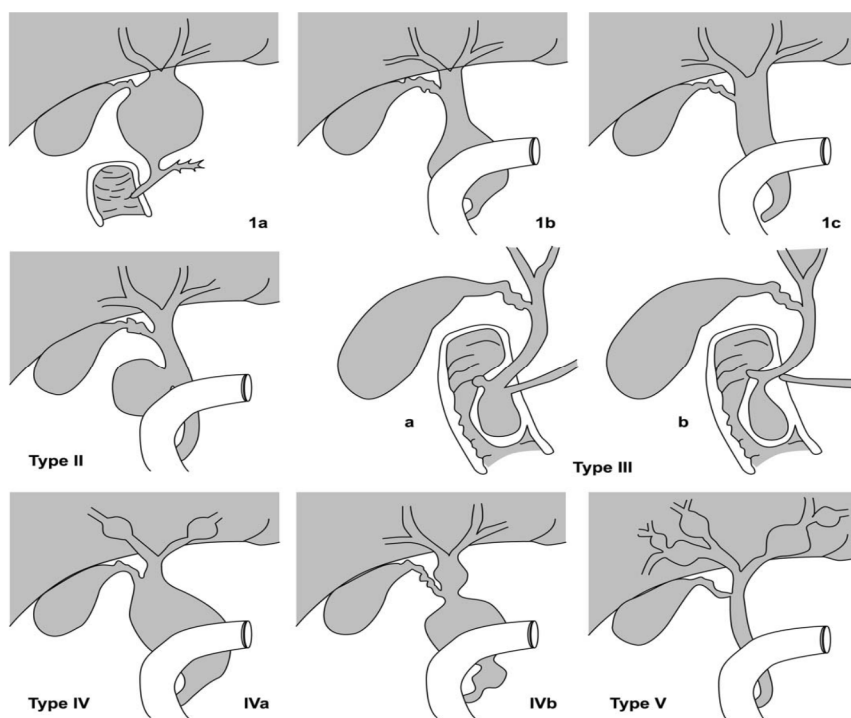


Figure 57: Classification de Todani: Type I (80 %): Dilatation kystique de la voie biliaire principale. Type II (10 %) : Diverticule supraduodénal du cholédoque. Type III (4 %) : Cholédocèle. Type IV (11 %). a : dilatation des voies biliaires intra- et extra-hépatique. b: dilatation plurisegmentaire de la voie biliaire principale. Type V (< 1 %) : Dilatation isolée des voies biliaires intrahépatiques

2. Paraclinique

La cholangio-wirsungo-IRM montre la malformation biliaire et l'anomalie de la jonction biliopancréatique. Enfin, l'échoendoscopie est parfois indiquée pour l'étude de la région biliopancréatique notamment en cas de doute sur un obstacle du bas cholédoque.

Cette imagerie préopératoire doit préciser l'existence d'anomalies biliaires associées, dont certaines ont des conséquences thérapeutiques (sténose des voies biliaires intrahépatique) et d'autres non (dilatation du cystique).

3. Traitement [40]

Le traitement de choix est l'exérèse qui prévient la dégénérescence de la paroi kystique et des voies biliaires. Les dérivations kystodigestives sont à proscrire.

- Dans le type I, l'exérèse doit intéresser la vésicule biliaire et la totalité de la voie biliaire principale en ne laissant vers le haut que le toit de la convergence biliaire et vers le bas une portion millimétrique du cholédoque intrapancréatique.
- Dans le type II, l'exérèse de la totalité du diverticule associée à une cholécystectomie et à une anastomose hépatojéjunale est l'intervention de choix.
- La simple exérèse est suffisante devant une cholédochocèle (type III). La dégénérescence est rare dans ce type de lésion.
- Dans le type IVA, la prise en charge dépend de la distribution des lésions intrahépatiques. Dans les cas où l'atteinte hépatique est localisée, le traitement rejoint celui du type I associé à une hépatectomie emportant les voies biliaires malades.

Le traitement de l'atteinte hépatique diffuse rejoint celui du type V.

- Le traitement du type IVB est le même que celui du type I.
- Dans le type V, il n'est pas nécessaire de réséquer la voie biliaire principale. Une maladie de Caroli type V localisée ne pose pas de problème thérapeutique. La résection hépatique permet une guérison définitive de la maladie.

Le problème se pose lorsque l'atteinte des voies biliaires est diffuse. La transplantation est l'intervention de choix. Elle est discutée en fonction de l'âge du patient, de la durée d'évolution de la maladie, de la fréquence des angiocholites et de l'existence d'une hypertension portale associée. Cette greffe hépatique doit être réalisée avant l'apparition d'un cholangiocarcinome.

II. Pathologies vésiculaires et lithiasiques [41]

A. Hydrocholécyste

- Il s'agit d'une distension aigue de la vésicule en l'absence d'inflammation, de pathologie congénitale ou lithiasique.
- Mode de révélation: par des douleurs abdominales aigues associées à des vomissements et une défense de l'hypochondre droit avec parfois une vésicule palpable.
- Les diagnostics différentiels sont l'invagination intestinale aigue, l'appendicite et surtout la cholécystite.
- L'hydrocholécystite peut être observée dans différentes pathologies virales, inflammatoires, la maladie de Kawasaki, la maladie périodique...
- C'est l'échographie qui permet le diagnostic : la vésicule est de grande taille, anéchogène sans dédoublement de paroi.
- Le traitement n'est pas chirurgical.

B. Perforation spontanée des voies biliaires

- Il s'agit d'une pathologie du nouveau-né dont l'étiologie est inconnue. La perforation est typiquement punctiforme, antérieure, à la jonction du cystique et de la voie biliaire principale.
- La symptomatologie peut être suraigüe, avec un tableau péritonéal nécessitant un traitement en urgence, ou plus chronique avec un tableau d'ictère, douleurs abdominales, décoloration des selles et signes occlusifs.
- Le traitement dans les formes aigues est conservateur avec drainage de la cavité abdominale, de la vésicule biliaire et de la voie biliaire principale.

Dans les formes chroniques, il s'agit de lésions constituées avec la formation et le développement de sténose pour laquelle une dérivation biliodigestive est indiquée.

Il faut craindre la constitution d'une thrombose de la veine porte qui doit être recherchée par échodoppler et traitée.

C. La lithiase biliaire

- Elle est plus rarement rencontrée chez l'enfant. Les calculs sont plus fréquemment pigmentaires chez le jeune enfant et cholestéroliques chez l'adolescent. Le risque de lithiase pigmentaire est majoré en cas de maladie hémolytique (drépanocytose, sphérocytose, thalassémie) et augmente avec l'âge.
- L'échographie est l'examen de référence pour le diagnostic et permet également d'évaluer le retentissement sur la vésicule et les voies biliaires.
- Le traitement de la lithiase biliaire varie avec l'âge et l'étiologie

Chez le grand enfant les indications et les techniques thérapeutiques s'approchent de celles indiquées chez l'adulte, c'est-à-dire qu'on intervient qu'en cas de lithiase symptomatique.

Chez le nourrisson on préconise un traitement conservateur, car la guérison spontanée sans récurrence peut être observée. Le traitement n'est envisagé qu'en cas de majoration de la cholestase ou en cas de sepsis non contrôlé. Dans ce cas le traitement est chirurgical à l'exception de certaines hépatopathies compliquées comme le déficit en MDR3 pour lequel le traitement par l'acide ursodésoxycholique est proposé. Le traitement par radiologie interventionnelle est possible avec ponction transhépatique des voies intrahépatiques et/ou de la vésicule biliaire avec évacuation des calculs par lavage ou cathétérisme.

Les techniques chirurgicales sont classiques et adaptées à la localisation du calcul.

En cas de lithiase vésiculaire isolée, la cholécystectomie par voie coelioscopique est le traitement de référence.

La lithiase isolée de la voie biliaire principale est traitée préférentiellement par radiologie interventionnelle. L'extraction rétrograde peut être discutée.

En cas de calcul de la voie biliaire principale et de la vésicule biliaire, il est classique de réaliser une cholécystectomie, de lever l'obstacle sur la voie biliaire principale en réalisant un lavage ou manœuvre instrumentale par le cystique ou après cholédocotomie.

Il est également possible chez les très jeunes ayant un petit cholédoque, d'effectuer un traitement en deux temps. Après cholécystectomie, un drain transcystique est laissé en place,

permettant de drainer les voies biliaires et d'effectuer secondairement de nouvelles opacifications avec lavage. Si un calcul persiste dans la voie biliaire il peut être évacué ultérieurement par radiologie interventionnelle ou endoscopie.

III. Pathologie tumorale [41]

La plupart des tumeurs du foie qu'elles soient bénignes ou malignes sont asymptomatiques, mais peuvent exceptionnellement être révélées par de complications aiguës.

Celles-ci peuvent être en rapport avec le volume de la masse, avec une augmentation rapide de l'abdomen et une détresse respiratoire (particulièrement chez le nourrisson). Elles peuvent également être en rapport avec l'extension vasculaire d'une tumeur maligne responsable d'une symptomatologie d'obstruction portale ou d'un syndrome de Budd-Chiari. Une rupture tumorale peut être révélée par un tableau péritonéal, ou hémorragique avec défaillance hémodynamique. La compression ou l'envahissement des voies biliaires peuvent entraîner une cholestase.

Le comportement des tumeurs est souvent corrélé à leur nature histologique. Les tumeurs hépatocytaires malignes ont tendance à l'envahissement vasculaire, à la rupture tumorale sous-capsulaire ou intrapéritonéale. Le carcinome fibrolamellaire est souvent révélé par des douleurs abdominales éventuellement fébriles. L'adénome hépatique se complique classiquement d'hémorragie intratumorale ou intrapéritonéale.

Chez le nouveau-né, l'angiome hépatique peut se compliquer d'insuffisance cardiaque, de syndrome de consommation plaquettaire. L'hamartome mésenchymateux avec sa composante kystique, parfois très volumineuse, peut être responsable d'un syndrome de masse avec troubles digestifs et détresse respiratoire.

Devant une tumeur de révélation aiguë, il faut réunir les arguments cliniques, biologiques et radiologiques pour une orientation diagnostique.

Suivant le degré d'urgence, il faut tenter de réunir les éléments cliniques, les marqueurs tumoraux, et une imagerie (échodoppler, TDM et/ IRM) puis avoir une discussion multidisciplinaire.

Même si la prise en charge est médicale il est souvent primordial, qu'elle soit débutée en milieu spécialisé, éventuellement en réanimation avec une équipe chirurgicale avertie.

Le diagnostic peut être fait uniquement par l'imagerie pour l'hyperplasie nodulaire focale et l'angiome, mais pour les autres, la biopsie tumorale s'avère utile. Le moment et la technique de réalisation seront donc choisis en fonction du type de complication.

L'indication de l'exérèse d'emblée est exceptionnelle et justifiée par une rupture tumorale avec hémorragie aigue non contrôlée par la réanimation. Dans ce cas il faut tenter de réaliser une chirurgie réglée et effectuer des prélèvements pour examen cytologique de l'hémopéritoine.

Dans les autres situations l'exérèse est planifiée sans urgence, après avoir établi un diagnostic. L'hyperplasie nodulaire est en règle surveillée et non opérée ; les adénomes et les kystes ciliés réséqués. Les hamartomes mésenchymateux et les tumeurs malignes sont traités par des hépatectomies réglées des segments atteints.

Pour les tumeurs malignes, l'intérêt de la chimiothérapie préopératoire sera discuté en staff pluridisciplinaire avec les oncologues avant toute intervention.

Chapitre 7 : Traumatismes abdominaux

Ils sont fréquents et surviennent au cours d'AVP, de jeux, de sévices, d'accidents domestiques.

Ils rentrent souvent dans le cadre de polytraumatisme.

La plupart des traumatismes abdominaux sont fermés (95%).

I. Particularités pédiatriques [42]

Chez l'enfant, les ceintures (scapulaire et pelvienne) et la cage thoracique sont peu développées. L'adiposité est faible et sa répartition diffère de l'adulte. La musculature de la paroi abdominale est peu développée. L'ensemble de ces éléments explique la faible absorption d'énergie avec des impacts directs sur les organes abdominaux (foie, rate, reins). En revanche, la plasticité de la ceinture pelvienne explique la rareté des fractures du bassin chez l'enfant. Les organes le plus souvent touchés sont, dans l'ordre, la rate, le foie, les reins et le pancréas, et représentent à eux quatre la grande majorité des lésions. Les autres localisations représentent moins de 1 % des lésions chacun avec, par ordre de fréquence, l'intestin grêle, le duodénum, le côlon, l'estomac et la racine du mésentère.

II. Circonstances du traumatisme:

Un traumatisme abdominal peut survenir par :

- contusion directe (entraînant des lésions de la paroi et des viscères)
- décélération brutale (rupture viscérale, intestinale au niveau de ses 2 points fixes: angle de Treitz, carrefour iléo-caecal)
- brutale hyperpression abdominale (rupture de la coupole diaphragmatique, perforation périnéale : rectum, vagin)
- objet tranchant à l'origine d'une plaie pénétrante

III. L'examen clinique [43]

Il est bien sûr fondamental, conditionnant la prise en charge initiale, mais aussi la surveillance. Insistons sur quelques points.

1. L'hémodynamique et le respiratoire

Incontrôlable, elle impose l'exploration chirurgicale de sauvetage. Stabilisée, elle reste souvent précaire compte tenu des caractéristiques propres à l'enfant. Le transport dans un service d'imagerie ne devrait pas accroître significativement le risque de décompensation aiguë.

2. Les signes de polytraumatisme

Même en urgence, le bilan initial doit être complet. Un coma, une embarrure, une plaie pénétrante, une fracture ouverte, une asymétrie des pouls, un déficit moteur ou sensoriel des membres peuvent nécessiter un geste immédiat et doivent être intégrés dans le cadre d'une hiérarchisation de la prise en charge multidisciplinaire.

3. Les lésions cutanées

Les hématomes provoqués par la ceinture de sécurité orientent vers la recherche de lésions profondes et médianes (duodénum, pancréas, rachis lombaire). Les ecchymoses pelviennes et périnéales orientent vers le bassin, la vessie, l'urètre. Les dermabrasions peuvent gêner l'échographie lorsqu'elles sont douloureuses ou suintantes.

Rechercher également des points d'entrée et de sortie en cas de plaies pénétrantes.

4. La douleur

Elle est importante à prendre en compte. Sa localisation est consignée dès l'entrée. Elle pourra guider l'imagerie vers une analyse plus fine d'un rein (douleur lombaire), de la voie urinaire (douleur à la miction), du rachis (pression des épineuses). Elle doit aussi être traitée rapidement afin de soulager l'enfant et faciliter les explorations (antalgiques, pompe à morphine...).

5. L'hématurie macroscopique

Elle est en fait le témoin d'un traumatisme important, souvent une décélération brutale ayant mobilisé violemment les organes intra-abdominaux et en particulier les reins.

6. La température

Elle doit être surveillée et contrôlée.

Une fièvre, un ballonnement abdominal, des vomissements surtout d'apparition secondaire doivent faire évoquer une lésion du tube digestif et, en premier lieu, une perforation.

IV. Examens complémentaires

A. Biologique :

- NFS : recherche de spoliation sanguine initialement. Secondairement utile pour le suivi aussi bien de l'hémorragie que de l'infection (manifestée biologiquement par une hyperleucocytose)
- -ionogramme sanguin avec urémie et créatininémie pour la surveillance de la fonction rénale,
- -groupage sanguin et éventuelle demande de produits sanguins labiles,
- bilan de crase,
- transaminases pour une éventuelle cytolyse hépatique,
- amylase, lipase en cas de suspicion de lésions duodéno-pancréatique.

B. Radiologique :

*Radiographies standards :

- ASP : recherche un pneumopéritoine (visible seulement dans 30% des perforations)
- Thorax, membres si besoin

* Echographie associée à une étude en Doppler couleur pour vérifier la vascularisation des organes pleins. Si l'échographie est anormale, c'est le scanner (TDM) qui sera réalisé afin de mieux détailler les lésions (figure 58) avec injection. Un temps tardif est réalisé en cas d'atteinte de l'appareil urinaire ou de fracture du bassin

* IRM, artériographie, scintigraphie... rarement en contexte d'urgence

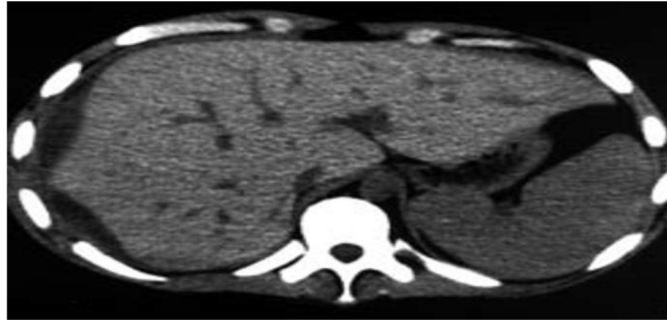


Figure 58 : Hématome sous-capsulaire hépatique. Le scanner est plus sensible que l'échographie pour les petits hématomes hépatiques sous-capsulaires.

V. La sémiologie des traumatismes viscéraux

1. Lésion hépatique (tableau 10) [42]

Les lésions gravissimes à type de fracture ou de plaie vasculaire (arrachement des veines hépatiques) ne relèvent pas de l'imagerie.

Les lésions le plus souvent identifiées sont des contusions et des hématomes intra parenchymateux.

En cas d'hématome sous- capsulaire (figure 58), on met en évidence un épanchement déprimant les contours de l'organe.

Parfois, il s'agit de lacération ou de fracture toujours associée à un hémopéritoine. L'association à un épanchement pleural est fréquente.

Les lacérations des voies biliaires sont rares. Elles doivent être suspectées devant la coexistence d'un épanchement, d'une lacération hépatique et d'un tableau de péritonite. Le diagnostic repose sur la cholangiographie rétrograde endoscopique.

Grade	Lésions
I	Lacération superficielle (< 1 cm), hématome sous-capsulaire (< 1 cm), hémorragie périportale
II	Lacération de 1 à 3 cm, hématome central ou sous-capsulaire de 1 à 3 cm
III	Lacération de plus de 3 cm, hématome central ou sous-capsulaire de plus de 3 cm
IV	Hématome central ou sous-capsulaire massif (> 10 cm), contusion ou dévascularisation lobaire
V	Contusion ou dévascularisation bi lobaire

Tableau 10: Classification de Mirvis des traumatismes hépatiques

2. Lésions spléniques (tableau 11)

Elles représentent 21 % des traumatismes de l'abdomen avec une moyenne d'âge de 10ans. Fracture, contusion ou hématome sont possibles (figure 59)



Figure 59 : Fracture de rate. Une fracture de rate passe souvent inaperçue lors de l'examen initial (phénomène d'hémostase spontanée). Elle devient plus nettement visible après 24 à 48 heures, évoluant progressivement vers une hypoéchogénicité caractéristique

GRADE	TYPE	
I	Hématome	Sous-capsulaire, < 10 % de la surface
	Fracture	Déchirure capsulaire, de moins de 1 cm
II	Hématome	Sous-capsulaire, 10 à 50 % de la surface, intra parenchymateux < 5 cm
	Fracture	Profondeur 1 à 3 cm, sans atteinte d'un faisceau trabéculaire
III	Hématome	Sous-capsulaire > 50 % de la surface, rupture sous-capsulaire, ou hématome intra parenchymateux
	Fracture	
IV	Fracture	Atteignant un vaisseau segmentaire ou hilare avec une dévascularisation > 25 %
V	Fracture	Éclatement de la rate
	Vaisseaux	Dévascularisation de la rate

Tableau 11: Classification des traumatismes spléniques de l'AAST (American Association for the Surgery of Trauma)

La possibilité d'une lésion préexistante doit toujours être évoquée. Une fracture de rate à la suite d'un traumatisme minime peut être observée en cas de splénomégalie d'origine infectieuse (mononucléose) ou tumorale.

3. Lésion duodéno-pancréatique [43]

Un hématome de la paroi duodénale ou une fracture du pancréas peuvent être évoqués en échographie et ce, d'autant plus que l'anamnèse est évocatrice (coup sur la région épigastrique souvent par guidon de vélo).

L'échographie est souvent insuffisante et la mise en évidence d'anomalies de cette région doit faire envisager un scanner. On cherche des petites bulles piégées dans le rétropéritoine ou en zone anti-déclive de la cavité péritonéale, une fracture de l'isthme du pancréas, ultérieurement des pseudo- kystes, des coulées de nécrose et/ou une dilatation du canal de Wirsung. Un tableau d'occlusion haute dû à un hématome de la paroi duodénale peut justifier la réalisation d'une opacification par voie haute en scanner ou en radiologie conventionnelle

4. Perforation d'organe creux [43]

Le diagnostic est difficile et souvent fait avec retard. L'apparition de signes de péritonite grève le pronostic et augmente la morbidité. Le pneumopéritoine peut être d'abondance modérée et il faut le rechercher attentivement sur les clichés sans préparation. La suspicion de perforation est une excellente indication du scanner.

En cas de discordance entre un tableau clinique associant douleurs abdominales, fièvre, vomissements, défense abdominale et un couple ASP-échographie normal, il ne faut pas hésiter à pratiquer un scanner orienté vers la recherche d'une fuite.

5. Lésion de l'appareil urinaire [43]

Plusieurs types de traumatismes sont définis (*tableau 12*). Il est habituel d'opposer les lésions mineures (types I et II), les lésions majeures (type III) et les lésions pédiculaires (type IV). L'existence d'un épanchement intrapéritoinal associé n'est pas rare, même en l'absence de toute autre lésion viscérale. Les lésions pédiculaires sont rares. Les ruptures complètes, artérielles ou veineuses, doivent être suspectées devant un volumineux hématome rétropéritoinal, avec une dévascularisation en Doppler.

Dans certains cas, le traumatisme survient sur un rein antérieurement anormal, uropathie malformative ou tumeur. Le diagnostic de l'anomalie anatomique préexistante et

des lésions traumatiques n'est pas toujours aisée en échographie et les atypies doivent conduire à des explorations complémentaires, scanner en premier lieu. Les lésions urétérales traumatiques sont exceptionnelles.

Les ruptures vésicales peuvent survenir lors d'un traumatisme sur vessie pleine ou être associées à une fracture du bassin. Il est mieux précisé par la tomodensitométrie qui met en évidence la fuite de produit de contraste sur les coupes tardives.

Type I	Type II	Type III	Type IV
Contusion parenchymateuse sans rupture capsulaire	Contusion parenchymateuse Sans communication avec la voie excrétrice	Fracture du rein avec effraction de la voie excrétrice	Lésion pédiculaire avec anomalie ou interruption du flux
Hématome Sous-capsulaire	Lacération avec atteinte Capsulaire	Lacérations rénales multiples avec lésion capsulaire	

Tableau 12: Classification de Châtelain des traumatismes rénaux.

VI. Traitement

Non opératoire le plus souvent chez l'enfant. Sauf en cas de :

- perforation d'organe creux (intestin, voies biliaires, vessie)
- instabilité hémodynamique (rate, foie)
- rupture sous-intimale de l'artère rénale
- rupture du diaphragme

A. Traitement conservateur

Il repose sur :

- la surveillance initiale en réanimation 24-48 heures
- le repos au lit strict 3 à 10 jours (durée débattue)
- la surveillance clinique +++, biologique ++, échographique +
- l'éviction scolaire 10 à 15 jours
- l'éviction sportive 3 mois

En cas de lésions pancréatiques :

- Repos au lit
- jeun strict, SNG
- Oméprazole +/- somatostatine
- Alimentation parentérale
- Réalimentation avec un régime alimentaire sans graisses

B. Traitement chirurgical

1. lésions spléniques

- Le but est d'assurer l'hémostase avec si possible conservation du plus de parenchyme possible.
- Splénectomie, filet péri-splénique, splénectomie partielle, splénectomie totale souvent sont possibles. En cas de splénectomie penser à la vaccination contre le pneumocoque, le méningocoque, l'haemophilus et instaurer une antibioprophylaxie prolongée par la pénicilline (Pas de consensus pour la durée). Penser à la possibilité de thrombose porte précoce

2. lésions hépatiques

Les indications opératoires en urgence sont rares :

- instabilité hémodynamique incontrôlable
- Transfusion > 40 ml/kg
- Traitement d'une autre lésion intra-abdominale
- Traumatisme ouvert

Le but est de visualiser les lésions sans les aggraver et d'assurer une hémostase temporaire: (Manœuvre de Pringle, triple ou quadruple clampage), traiter les lésions (suture hémostatique, résection atypique, tamponnement périhépatique (packing) et une réanimation intensive (acidose, coagulopathie, hypothermie...) puis réintervenir à 24-48 heures dans une ambiance plus calme.

L'artériographie peut être utilisée en cas de saignement actif chez un patient stabilisé. Il est nécessaire d'avoir une structure technique adaptée et un radiologue expérimenté. On pourra ainsi réaliser une embolisation de l'artère hépatique droite ou gauche ou des segmentaires.

3. Lésions pancréatiques

Le traitement chirurgical s'il est choisi doit être réalisé dans les jours suivants le traumatisme. A distance, les lésions sont inflammatoires et la chirurgie est plus délicate. On pourra en fonction du contexte faire :

- une DPC en cas de lésion de la tête du pancréas associée à des lésions duodénales sévères
- un drainage d'un pseudo-kyste
- une kysto-gastrostomie ...

4. Traumatismes rénaux

Le traitement conservateur privilégié.

Le traitement chirurgical d'emblée est réalisé si lésion vasculaire (rare) :

- Néphrectomie
- Réimplantation (nécessite une intervention dans les 6 heures suivant le traumatisme)
- Traitement radiologique : stent ou embolisation

L'évolution est bonne si pas de lésion vasculaire ou des voies excrétrices grave.

Néanmoins on peut observer une perte totale ou partielle de fonction rare (scintigraphie DMSA à 6 mois montrant des images de cicatrice parenchymateuse) avec éventuellement l'apparition de faux-anévrysmes ou sténose artère rénale. L'HTA: précoce ou tardive entraîne la possibilité de néphrectomie secondaire.

5. Traumatismes vésicaux

En cas de :

- Rupture intra péritonéale : Fréquente chez l'enfant (vessie en position intra-abdominale), la chirurgie est nécessaire
- Rupture extra ou sous péritonéale : Souvent avec fracture du bassin, l'abstention chirurgicale et le sondage
- Contusion et rupture interstitielle (Pas d'extravasat) : Sondage transurétral +/- prolongé

L'ouverture de l'appareil urinaire transforme une fracture du bassin en une fracture ouverte d'où la nécessité d'une antibiothérapie systématique.

6. Traumatisme des organes creux

- *Lésions grêliques:*

- Résection tissus dévitalisés
- Suture transversale ou résection / anastomose
- Exploration complète de la cavité abdominale

- *lésions duodénales:*

Le traitement conservateur privilégié: SNG 10-15 jours, IPP, alimentation parentérale. Rarement la chirurgie (laparoscopie ++) est réalisée. En cas de perforation de diagnostic parfois difficile on fera éventuellement une suture chirurgicale

- *Lésions coliques:*

La réparation primitive avec couverture antibiotique isolée est souvent suffisante. La colostomie reste toutefois une technique initiale de sécurité

- *Lésions rectales :*

Lésions iatrogènes +++ (sonde rectale, biopsie rectale ...), intra ou sous-péritonéale. Nécessitent une colostomie de décharge et un traitement local.

➤ **Plaies abdominales pénétrantes**

Toute plaie est considérée comme pénétrante jusqu'à preuve du contraire Elle constitue une indication formelle d'exploration chirurgicale (Hémorragie persistante, péritonite généralisée, éviscération). La laparoscopie chez un patient stable est une alternative élégante à la laparotomie (morbidité non négligeable)

➤ **Rupture diaphragmatique**

Toujours y penser. Exceptionnelle chez l'enfant

Le diagnostic difficile surtout à droite d'où l'intérêt majeur du scanner, les radiographies standards et l'échographie étant peu discriminantes .La détection et réparation possible par laparoscopie

Chapitre 8 : Abscès et fistules anorectaux.

Ce sont des motifs fréquents de consultation aux urgences. Les formes les plus fréquentes sont les abcès et fistules primitifs, sans étiologie évidente dont le diagnostic ne pose en général aucun problème. L'important est de ne pas méconnaître les formes récidivantes ou d'évolution torpide, car elles peuvent être un mode d'entrée dans une maladie chronique (Crohn, R.C.H, déficit immunitaire,...) Il faut savoir également évoquer la possibilité d'un contexte de sévices sexuels.

I. Anatomie des lésions (figure 60)

Toutes les formes anatomiques existent. Chez l'enfant, le trajet de la fistule se fait de la paroi rectale vers la peau, au travers des fibres sphinctériennes. On décrit :

- un orifice interne primaire, situé au niveau d'une des cryptes anales : il est toujours présent,
- un trajet plus ou moins complexe qui provient de l'abcès et qui chemine le long de l'ampoule rectale dans l'espace intersphinctérien, ou vers la peau en traversant l'appareil sphinctérien,
- un orifice secondaire ou externe le plus souvent cutané à proximité de l'anus, parfois plus à distance. Il n'existe pas d'abcès ou de fistule sans trajet ni orifice interne associé.

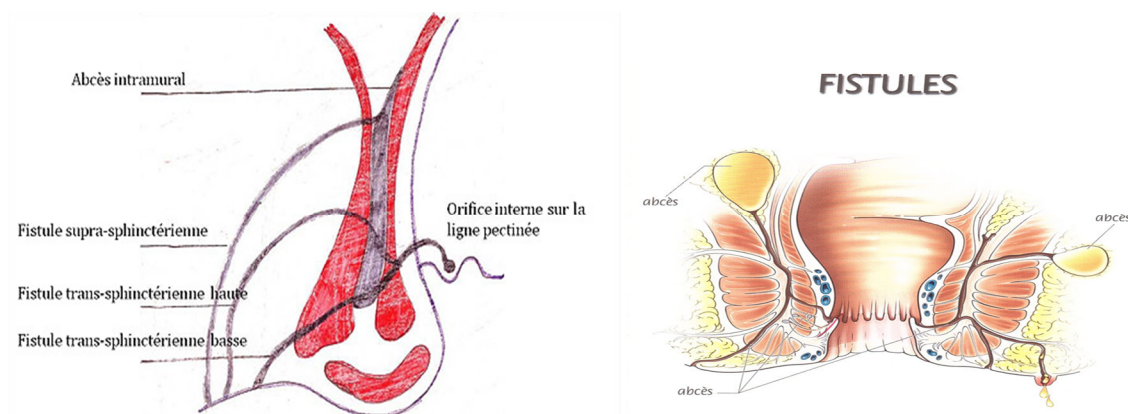


Figure 60 : abcès et fistules inter et trans-sphinctériens

II. Examen clinique

Il est réalisé en décubitus dorsal chez le petit, et en position genu-pectorale chaque fois que cela est possible. La douleur est importante à la phase aiguë. La peau est tendue, inflammatoire chaude.

Le toucher rectal, et *a fortiori* l'anuscopie sont impossibles en consultation et seront éventuellement réalisés sous anesthésie générale.

Il faudra décrire les lésions sur un schéma, en se référant au classique cadran solaire. On recherchera des adénopathies satellites.

Il faut insister sur quelques points :

-le terrain : les antécédents chirurgicaux, tels une intervention pour une malformation anorectale ou une maladie de Hirschsprung. Chez la fille, une lésion antérieure doit faire rechercher une fistule rectovaginale dans un contexte malformatif qui serait passée inaperçue. A partir de 7- 8 ans rechercher une maladie inflammatoire chronique type Crohn, R.C.H (rectocolite hémorragique)

- l'âge : les lésions de la cellulite streptococcique surviennent plutôt avant 10 ans. A tout âge il faut penser à un déficit immunitaire,
- le contexte : il faut savoir évoquer la possibilité de violences sexuelles pouvant être à l'origine de contamination vénérienne (maladie de Nicolas-Favre notamment).

III. Diagnostic clinique

Il faut éliminer un sinus pilonidal infecté qui siège en paracoccigien et une folliculite pileuse qui ne se voit qu'après la puberté.

A. Abscesses et fistules simples

Le diagnostic est purement clinique.

Typiquement il s'agit d'un garçon dans 90% des cas de moins de 1 an dans la moitié des cas.

Il existe une petite tuméfaction, le plus souvent au contact immédiat de l'anus, inflammatoire, très algique, entraînant parfois l'impossibilité d'exonération. L'abcès est parfois ouvert à la peau avec un orifice d'où s'écoule un liquide purulent. (Figure 61)

L'imagerie peut être indiquée (notamment une TDM) s'il existe un syndrome infectieux clinique marqué, faisant suspecter un abcès profond.



Figure 61: abcès péri-anal

B. Abcès anal révélateur secondaire

Dans la maladie de Crohn, l'abcès est le plus souvent signe d'une atteinte colique de la maladie. Il est inaugural dans 25% des cas. Une évolution torpide doit alerter. Ce sont typiquement des fistules multiples, parfois surinfectées et complexes pouvant se compliquer de fistules rectovaginales, d'ulcérations, de condylomes, de sténose anale voire de grand délabrement anaux. Ces lésions peuvent être diversement associées, évoluant par poussées. Il faudra confirmer le diagnostic par une coloscopie et des biopsies coliques.

Le traitement médical peut à lui seul permettre la guérison des lésions péri-anales. Il faut souligner la difficulté du traitement chirurgical de ces lésions et l'importance de rester le plus conservateur possible.

En cas de RCH, les lésions sont superposables à la maladie de Crohn.

Un déficit immunitaire doit être également recherché.

Un abcès peut également entrer dans le cadre d'une tuberculose évolutive avérée et ne communique pas avec le canal anal. Il est en rapport avec un ganglion infecté

Il faut souligner également le cas de la maladie de Nicolas-Favre qui se révèle par un abcès en forme de « pomme d'arrosoir » en rapport avec des lésions post-traumatiques surinfectées. La mise en évidence de *Chlamydia trachomatis* dans les lésions confirme le diagnostic.

Les suppurations anales postopératoires sont évidentes de même que celles post-traumatiques.

C. Complications

1. La cellulite du siège

Secondaire à une infection par le streptocoque bêta-hémolytique A. Il s'agit le plus souvent d'une lésion partant de l'anus, bien limitée, superficielle, plate, non indurée, d'aspect rose et sec, ou rouge vif et humide, recouverte d'un enduit pseudomembraneux blanchâtre, sur 2 ou 3 cm de la région péri-anale ou parfois plus.

Le diagnostic est clinique et est confirmé par la présence du germe dans les prélèvements en péri-anal.

2. La gangrène du siège (figure 62)

Les gangrènes à anaérobies à point de départ péri-anal ou gangrène de Fournier sont exceptionnelles chez l'enfant.

La lésion la plus caractéristique est l'ecthyma gangrenosum secondaire à une infection à *Pseudomonas aeruginosa*. C'est une urgence. Elle survient généralement chez un enfant granulopénique, dans un contexte d'hémopathie maligne, de traitement immunosuppresseur, ou d'une granulopathie congénitale.

Il s'agit d'une vésicule localisée au niveau périnéal, à contenu trouble ou hémorragique, entourée d'un halo inflammatoire.

Le tableau clinique peut évoluer vers une septicémie qui peut s'accompagner de signes digestifs avec diarrhées et entérocolite ulcéronécrosante. Il s'agit d'une extrême urgence.



Source: Shah BR, Lucchesi M, Amodio J, Silverberg M: *Atlas of Pediatric Emergency Medicine*: www.accessemergencymedicine.com
Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

Figure 62 : ecthyma gangrenosum du siège chez un enfant

3. Lésions complexes

Elles sont rares et se développent en cas de lésions insuffisamment traitées ou en cas de pathologie chroniques (maladie de Crohn).

Elles associent fissures anales, fistules et multiples abcès communiquent par un réseau anarchique, cellulites, ulcérations et nécroses anales. Ces lésions conduisent à de grands délabrements sphinctériens pouvant compromettre la fonction anale.

IV. Prise en charge des abcès et fistules anorectaux

A. Traitement de 1^{ère} intention de l'abcès anal

Il consiste en des soins locaux, après nettoyage de la peau à l'eau et au savon puis rinçage à l'eau tiède. On prescrit un antiseptique local à large spectre associant chlorhexidine et chlorure de benzalkonium par exemple, jusqu'à disparition de l'abcès. On peut également prescrire une pommade antibiotique à base d'acide fusidique pour application locale.

B. Antibiothérapie

L'antibiothérapie par la pénicilline V pendant 10 jours est le seul traitement efficace contre la cellulite à streptocoque A. Une seconde cure est parfois nécessaire pour éradiquer le germe.

Le traitement antibiotique est une urgence en cas d'ecthyma gangrenosum, en complément d'un geste opératoire d'excision des lésions, et sous couvert d'une colostomie de décharge le plus souvent.

La maladie de Nicolas-Favre est traitée par tétracyclines après l'âge de 8 ans et par sulfaméthoxazole-triméthoprimé avant.

On peut prescrire en cas de maladie de Crohn des antibiotiques, mais ceux-ci doivent être associés au traitement de fond de la maladie.

Tous les patients recevant des antibiotiques seuls nécessitent un suivi rapproché et doivent être revus quelques jours après le début de du traitement, puis chaque semaine jusqu'à ce que l'infection soit complètement résolue.

C. Traitement chirurgical

1. Abscesses simples idiopathiques

Le traitement chirurgical est indiqué si l'abcès ne régresse pas sous traitement médical, s'il existe une maladie chronique sous-jacente ou une immunodépression, ou si l'on suspecte un abcès profond.

Aucune préparation n'est nécessaire avant fistulotomie.

L'intervention menée sous anesthésie générale consiste en un drainage de l'abcès en incisant directement en son centre.

Le premier temps consiste à rechercher le trajet fistuleux avec un petit stylet introduit dans l'orifice cutané, en veillant à ne pas créer de faux trajet, et à inciser complètement de la peau jusqu'au stylet.

Les suites opératoires sont simples avec une sortie le jour même ou le lendemain. La contrainte est de laisser le siège toujours propre, avec lavage à l'eau savonneuse et douchette d'eau tiède chaque fois qu'il y a des selles.

On réserve un traitement conservateur sans fistulotomie aux maladies chroniques inflammatoires ou aux déficits immunitaires. On réalise le même procédé pour repérer le trajet fistuleux et pour y mettre en place un drain en séton. Les patients doivent être vus une fois par semaine jusqu'à résolution complète de l'abcès, avec une peau cicatrisée. Le suivi à long terme est celui de tout abcès aigu.

2. Lésions complexes

Leur traitement sera discuté au cas par cas, et passe le plus souvent par une colostomie de décharge, temporaire.



*Partie VII : Urgences
urologiques chez l'enfant*

Chapitre 1 : Bourses aiguës

Situations peu fréquentes aux urgences, mais qui constituent une **extrême urgence**. Les étiologies sont variées et avant tout il faut éliminer la torsion du cordon spermatique en premier. Les grosses bourses aiguës posent également un problème médico-légal.

I. Les grosses bourses aiguës non traumatiques

Les principales étiologies et de loin les plus urgentes sont :

- la torsion du cordon spermatique ;
- la hernie étranglée ;
- la pathologie infectieuse testiculaire et/ou épидидymaire

A. La torsion du cordon spermatique

Il s'agit d'une **urgence chirurgicale**.

Lorsque la détorsion chirurgicale se fait avant **la 6e heure, 90 %** du testicule est viable, alors qu'après **24 heures** la perte du testicule est inéluctable (**10 % de viabilité**).

Il est médico-légal de passer à côté d'une torsion du cordon spermatique.

La torsion intéresse le plus souvent deux pics d'âge : nouveau-né et adolescent

1. Physiopathologie

a. Causes de la torsion

La torsion du cordon spermatique se produit du fait d'un défaut de fixation (moyens de fixation trop lâches ou trop rapprochés). Ce défaut anatomique étant souvent bilatéral, il existe donc un **risque pour le testicule controlatéral**.

Autre facteur favorisant, la surface rétro-épididymaire dépourvue de vaginale en arrière et en dedans.

b. Types anatomiques de torsion du cordon spermatique (figure 63)

* **La torsion intra-vaginale est la forme la plus fréquente (95 %)**, en particulier à l'adolescence.

***La torsion supra-vaginale est plus spécifique du nouveau-né et de la période anténatale.** Le testicule n'a pas toujours achevé sa migration et se trouve alors suspendu à son pôle supérieur par le cordon et à son pôle inférieur par un long ligament scrotal. La rotation entre ces deux points fixes entraîne à la fois le testicule et sa vaginale.

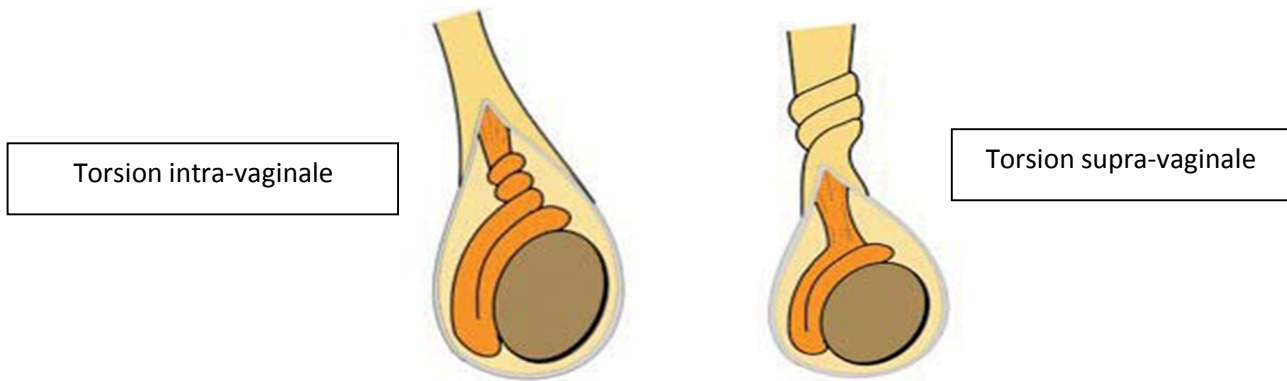


Figure 63: Les types anatomiques de torsion du cordon spermatique

c. Conséquences

La torsion entraîne un infarctus veineux du testicule puis une ischémie artérielle. Ces lésions vasculaires sont d'autant plus sévères et rapides que la torsion est serrée. La limite de réversibilité des lésions ischémiques est de 6 heures. En 6 à 12 heures, la fonction germinale spermatogénétique est réduite de moitié et en 12 à 24 heures, elle est détruite et la fonction hormonale altérée.

Le testicule controlatéral comporte souvent les mêmes défauts anatomiques de fixation et donc de risques. Des mécanismes auto-immuns provenant du testicule tordu pouvant atteindre la fertilité du testicule controlatéral.

2. Torsion du cordon spermatique du Nouveau-né

-Elle est supra-vaginale (tissu conjonctif lâche du fœtus). Elle peut survenir chez un nouveau-né à terme ou in utero et parfois en post-natal immédiat (5-10%)

-On en distingue deux aspects :

- un gros testicule indolore :

*tuméfaction scrotale unilatérale, dure, régulière, non douloureuse.

*La bourse violacée.

* diagnostic différentiel avec tumeur (tératome en particulier).

*L'intervention découvre un gros testicule infarci et momifié non conservable.

• une anorchidie

- Bourse vide ou avec un petit nodule résiduel.
- Le diagnostic clinique difficile entre une cryptorchidie intra-abdominale et une anorchidie secondaire à une torsion anténatale.
- exploration chirurgicale ultérieure (cœlioscopie), avant l'âge de deux ans, permet de retrouver un cordon spermatique se terminant par un minime résidu fibreux ou microcalcifié.

→ **Autres causes de torsion du cordon spermatique**

- Traumatisme obstétrical
- Accouchement dystocique (présentation de siège)

3. Chez l'adolescent

a. Clinique: Forme typique

***Signes fonctionnels**

- douleur brutale unilatérale, pouvant irradier le long du cordon jusqu'au niveau de la fosse iliaque ;
- signes associés: signes digestifs
- pas de facteur déclenchant,
- parfois dans les antécédents, douleur de même type, d'intensité moins forte (sub-torsions ou des torsions - détorsions spontanées).

-Préciser l'horaire

- Attention aux garçons pudiques, timides_ qui peuvent minimiser leurs symptômes.

***examen**

- La bourse augmentée de volume, oedématiée, rosée.

- Le testicule ascensionné (signe du gouverneur), très douloureux à la palpation comme le cordon, mais il reste de consistance normale ainsi que les annexes.
- Le réflexe crémastérien a disparu
- la tentative d'ascension du testicule est douloureuse (*Signe de Prehn négatif*)

→ Torsion sur testicule ectopique :

- selon la position du testicule
- pose le diagnostic différentiel avec : appendicite aiguë, hernie étranglée, adénite aiguë. Il faut donc examiner les testicules au cours de tout syndrome abdominal aigu.

Douleur abdominale + bourse vide= Torsion du cordon spermatique sur testicule ectopique

b. Examens complémentaires : L'échographie Doppler (figure 64)

Elle permet la visualisation quasi systématique de la spire du cordon (signe du tourbillon). Et peut montrer une diminution du flux artériel, mais la vascularisation annexe testiculaire rend cette imagerie aléatoire.

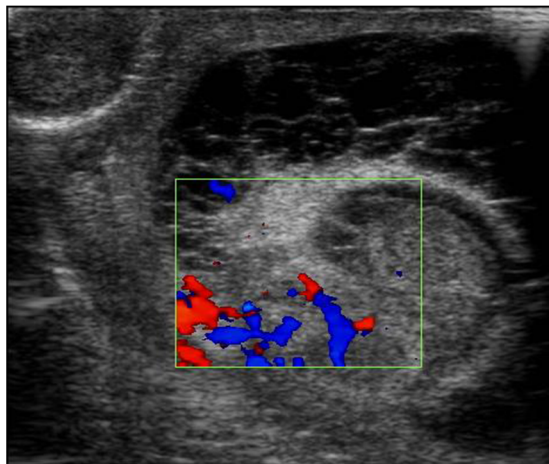


Figure 64: Spire de torsion avec enroulement des vaisseaux spermatiques, signes directs

Aucun examen ne peut éliminer le diagnostic de manière formelle.

Ainsi toute suspicion de torsion du cordon spermatique doit imposer en urgence une exploration chirurgicale +++.

c. Complications évolutives

- La fonte purulente du testicule : la bourse inflammatoire s'ulcère et le tissu testiculaire nécrosé, s'élimine dans du pus.
- L'atrophie testiculaire : peut-être complète avec disparition du testicule en quelques mois ou non avec un testicule hypotrophique ne se développant pas à la puberté.
- L'insuffisance endocrine
- La stérilité : en cas de torsion sur testicule unique, torsion ultérieure d'un testicule controlatéral non fixé préventivement, phénomènes auto-immuns.

d. Diagnostic différentiel

→ **La torsion de l'hydatide de Morgagni (figure 65)**

- tableau clinique de torsion atténué.
- La douleur siège sur le pôle supérieur, et un petit nodule peut être palpé avec une douleur élective et sombre en transillumination.
- La réaction inflammatoire scrotale est de bien moins grande importance.
- Quoiqu'il en soit, tout tableau suspect implique une exploration chirurgicale.



Figure 65: A gauche : Hydatide pédiculée non compliquée- A droite : Hydatide tordue- En bas : Hydatide tordue nécrosée (malades du service des UCP de l'HER)

→ **L'œdème aigu idiopathique scrotal :**

- **origine allergique ou infectieuse**
- rougeur diffuse étendue à tout le scrotum et débordant en ailes de papillon sur le pubis, la verge, le périnée et la racine des cuisses,
- pas de douleur, palpation testiculaire normale.
- résolution est spontanée en 24 ou 48 heures sans séquelles.

→ **Le purpura de Henoch-Schönlein avec vascularite testiculaire**

Contexte de purpura, arthralgies et douleurs abdominales, peut s'accompagner d'une authentique torsion.

e. Traitement

- **Urgence chirurgicale.**
- traitement médical : antalgiques par voie veineuse.
- systématiquement avertir les parents d'une possible orchidectomie lors de l'intervention, et les rassurer sur les capacités sexuelles et de fertilité pour l'avenir. Idéalement, cette discussion se fait en présence d'un témoin.
- Après abord scrotal, il faut détordre la spire et à juger de la recoloration du testicule. La fixation se fait par deux ou trois points accrochant l'albuginée au dartos. On procède également à la fixation dans le même temps du testicule controlatéral.
- Enfin, la fonction exocrine du testicule est fragile, mais la fonction endocrine peut persister plus longtemps ; ce qui explique qu'une intervention après un délai de six heures n'amène pas systématiquement à une orchidectomie, si bien sûr le testicule semble viable.



**Figure 66 : Vue per-opératoire d'une torsion du cordon spermatique, avec un testicule nécrosé
(malade des UCP)**

B. La hernie inguino-scrotale étranglée (figure 67)

1. Physiopathologie

En cas de persistance du canal péritonéo-vaginal, le péritoine et l'intestin passent par orifice inguinal entraînant progressivement une gêne à la progression du liquide intestinal. La persistance de la sécrétion intestinale sera à l'origine de l'augmentation du volume intestinal et une difficulté de réintégration.

Tous ces phénomènes seront à l'origine d'un œdème qui va progressivement augmenter entraînant une striction des vaisseaux au niveau du collet, une ischémie puis une nécrose de l'anse.

2. Clinique

- douleur vive, très intense, brutale, prédominante au niveau du collet
- facteur déclenchant à type d'effort de toux.
- signes digestifs : fausse diarrhée, nausées, vomissements, et arrêt des matières et des gaz.

a-Examen:

- Le scrotum augmenté de volume.
- La masse est palpable, dure, tendue, irréductible et non impulsive à la toux.
- La transillumination scrotale visualise un contenu épais dans la bourse.
- signes de choc infectieux : formes tardives

- Risque intestinal et gonadique



Figure 67 : hernie inguino-scrotale chez un nourrisson

3. Examens complémentaires

-ionogramme sanguin : troubles hydroélectrolytiques, syndrome infectieux biologique

-ASP : niveaux hydroaériques

4. Traitement

Cas de la hernie engouée

***lorsque les signes surviennent < 6-12h, on peut effectuer une tentative de réduction** par taxis thérapeutique (figure 68). Celui-ci se fait :

- sous valium* en Intra Rectal 0,5mg/kg
- au repos au calme 20-30 minutes
- en appliquant une pression pouvant durer 3-5 minutes
- Parfois, relâcher et reprendre la pression dans le bon axe. Tout d'un coup, on sent que la hernie commence à se réintégrer, puis tout rentre dans la cavité abdominale.

En cas d'échec du taxis, la chirurgie s'impose.

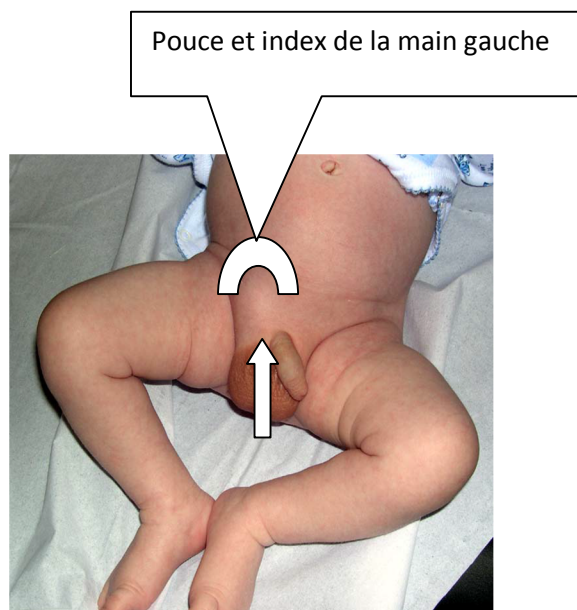


Figure 68: illustration de la réduction par taxis de la hernie engouée

Cas de la hernie étranglée

C'est une urgence chirurgicale, mais la partie médicale a une grande importance :

- sonde nasogastrique, une voie veineuse et une sonde urinaire.
- La rééquilibration hydro électrolytique.
- Antibiothérapie :
 - métronidazole : 15 à 30 mg/kg/jr
 - amoxicilline + acide clavulanique : 50 mg/kg/jr
 - Gentamycine: 3 à 5 mg/kg/jr pendant 3jrs
- La chirurgie

L'acte chirurgical consiste en une:

- Ouverture du canal péritonéo-vaginal (CPV)
- Exploration du contenu : Attitude conservatrice autant que possible
- Résection intestinale si nécrose certaine. Jamais d'orchidectomie
- Fermeture du canal péritonéo-vaginal
- Réfection pariétale soigneuse ++

Les réductions manuelles de l'anse lors de hernies étranglées sont à proscrire car on risque de réintroduire une anse nécrosée qui évoluera vers une péritonite.

C. Les infections

⇒ L'orchépididymite aiguë

Les germes habituels sont: les coliformes, *P. aeruginosa*,

- Autres: le virus ourlien, le BK

La dissémination se fait par voie hématogène d'un foyer infectieux primaire. L'existence de facteurs prédisposant tels qu'une pathologie génito-urinaire sous-jacente favorise la survenue de ces infections.

1. Diagnostic

- La douleur : apparition rapide, intense, localisée à la bourse, soulagée par la surélévation des testicules (signe de Prehn).
- l'œdème scrotal
- fièvre élevée (38,5° C à 39° C)
- signes urinaires : brûlures urinaires, pollakiurie et urines sales.
- L'examen révèle un épididyme et/ou testicule douloureux et augmenté de volume, induré.

2. Examens complémentaires

- NFS (hyperleucocytose), augmentation de la CRP.
- Des prélèvements bactériologiques : examen cyto bactériologique des urines (ECBU),
- L'échographie, n'a pas grand intérêt, confirme l'hypertrophie de l'épididyme avec une hyper vascularisation au Doppler.

Elle recherchera néanmoins des abcès en constitution.

3. CAT

- **-Éliminer une torsion du cordon spermatique.** En cas de doute, l'exploration chirurgicale est obligatoire. Opérer une épидидymite n'aggrave pas le tableau clinique, mais négliger une torsion risque d'entraîner une orchidectomie secondaire.
- Traitement antibiotique IV 48h, puis relais per-os pendant 03 semaines associé à un traitement antalgique (paracétamol et souvent un anti inflammatoire stéroïdien).
- effectuer secondairement un bilan étiologique (Urétrocystographie rétrograde) pour rechercher une cause organique (lithiase urinaire, sténose urétrale, ou un abouchement ectopique urétéral).

4. Evolution

En général favorable, mais les formes tardives peuvent se compliquer d'abcédation voire fistulisation ; mettant en jeu le pronostic fonctionnel. Et dans ces cas là, un abord chirurgical est nécessaire.

II. Traumatisme des bourses

Urgence urologique touchant le plus souvent l'adolescent.

A. Mécanismes

-En cas de traumatisme les bourses sont rarement touchées. Leur protection est assurée: en haut par la symphyse pubienne et latéralement par les deux cuisses, et mobilité des testicules (cordon spermatique). De plus, la résistance et la solidité de l'albuginée rendent les ruptures testiculaires assez rares.

En cas de traumatismes fermés des bourses, le mécanisme est un choc direct sur les bourses, orienté de bas en haut au niveau de l'entrejambe. Parfois on peut assister à une luxation intra-abdominale du testicule (choc violent+++).

Pour les traumatismes ouverts, ils surviennent par un objet tranchant, ou par arme blanche et à feu.

B. Etiologies

Par ordre de fréquence, ce sont :

- les accidents de la voie publique (accidents en deux-roues)
- les agressions,
- les accidents sportifs et de travail,
- chutes à califourchon.

C. Anatomie pathologique

On décrit cinq types de lésions (figure 69).

- L'hématome scrotal: quasi constant. Il diffuse dans les parois scrotales et peut remonter dans le pli de l'aîne et la verge.
- L'hématocèle: Elle se définit par la présence d'un épanchement hématique intravaginal, isolé ou associé à une lésion testiculaire.
- Les lésions des annexes testiculaires: les lésions épидидymaires et du cordon.

- La luxation du testicule: Elle est rare et se fait dans le canal inguinal, rarement au niveau abdominal ou périnéal.
- Les lésions testiculaires: trois entités lésionnelles :
 - la contusion testiculaire : microhémorragies interstitielles sans rupture de l'albuginée. La restitution ad integrum est la règle.
 - l'hématome intra testiculaire : hématome compressif sans rupture de l'albuginée, la réversibilité des lésions en fonction du volume de l'hématome.
 - la rupture testiculaire : l'albuginée est rompue, entraînant une extériorisation de la pulpe qui peut se nécroser.

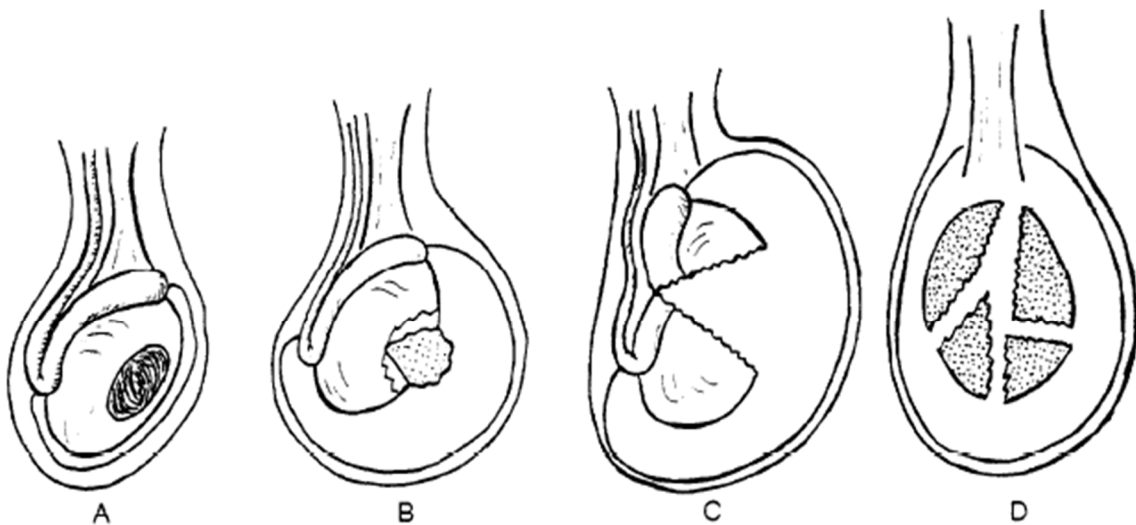


Fig 7. Classification des traumatismes testiculaires. A : stade 1, contusion simple et albuginée intacte. B : stade 2, rupture de l'albuginée, hématocèle. C : stade 3, fracture vraie du testicule. D : stade 4, fragmentation complète.

Figure 69 : Classification des traumatismes testiculaires

D. Diagnostic

1. Clinique

- dépend de l'importance de la violence du choc et des lésions qu'il a entraînées.
- La douleur syncopale associée à des nausées et des vomissements...
- L'examen clinique :
 - une grosse bourse inflammatoire, de couleur bleutée (hématocèle), hématome scrotal quasi constant. (Figure 70)

- palpation difficile.
- examiner les deux testicules.

L'hématocèle est responsable de la difficulté pour évaluer l'importance des lésions associées.

L'épreuve de transillumination est dans ce cas négative.

En cas de traumatisme ouvert une exploration au bloc est de règle.



Figure 70 : hématocèle secondaire à un traumatisme testiculaire

2. Les examens complémentaires : l'échographie-Doppler scrotale

Elle recherche :

- une altération de l'échostructure testiculaire (contusion, hématome intra-testiculaire)
- une rupture de l'albuginée ;
- une hématocèle ;
- un hématome scrotal ;
- une lésion des annexes et une anomalie de la vascularisation testiculaire.

L'échographie-Doppler est un examen opérateur-dépendant. Au moindre doute, il faut donc une exploration chirurgicale.

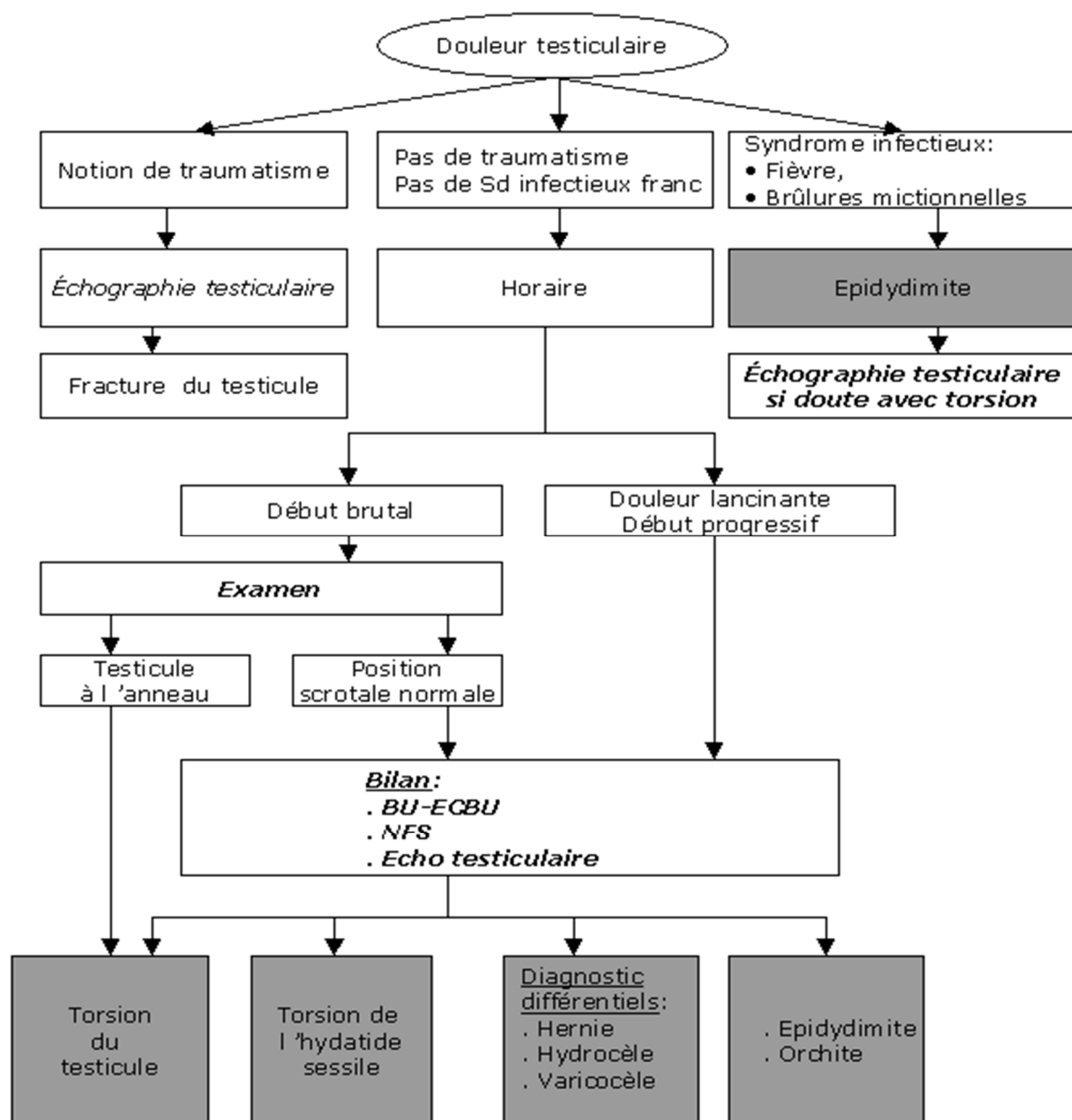
E. Conduite à tenir

- Le traitement médical :
 - le repos ;
 - les antalgiques (paracétamol ; vessie de glace) ;
 - les anti-inflammatoires et la contention des bourses.
- Le traitement chirurgical : son but est de préserver la vitalité testiculaire. Il consiste en :
 - l'information du patient et/ou de la famille du risque d'une orchidectomie ;
 - l'évacuation des collections sanguines et l'hémostase ;
 - la réparation d'une rupture simple de l'albuginée ;
 - une orchidectomie en cas de fracture testiculaire complexe, ou de désinsertion épидидymo testiculaire.
 - la désinfection, le débridement et l'excision du tissu nécrosé et parage de la plaie ouverte.

F. Évolution et pronostic

- La guérison est la règle pour les lésions mineures,
- mais des séquelles peuvent survenir :
 - atrophie testiculaire ;
 - hypofertilité : traumatisme bilatéral ou sur testicule unique ;
 - séquelle douloureuse.

DOULEUR TESTICULAIRE: Du symptôme au diagnostic



Chapitre 2 : Traumatisme de la verge et priapisme

I. Traumatismes de la verge

Les traumatismes de la verge de l'enfant peuvent être des traumatismes fermés par choc direct, pouvant entraîner des lésions de l'urètre antérieur, des corps caverneux ou être à l'origine d'un priapisme à haut débit dû à une fistule artériovéineuse. Ces traumatismes peuvent aussi être pénétrants, par plaie ou corps étrangers, ou d'origine iatrogène

A. Rappel anatomique (figure 71)

La verge comprend l'urètre antérieur, qui est situé dans sa partie mobile, les corps érectiles, constitués par les corps caverneux, spongieux et le prépuce. Chacune de ces parties peut être touchée par un traumatisme qu'il soit pénétrant ou non.

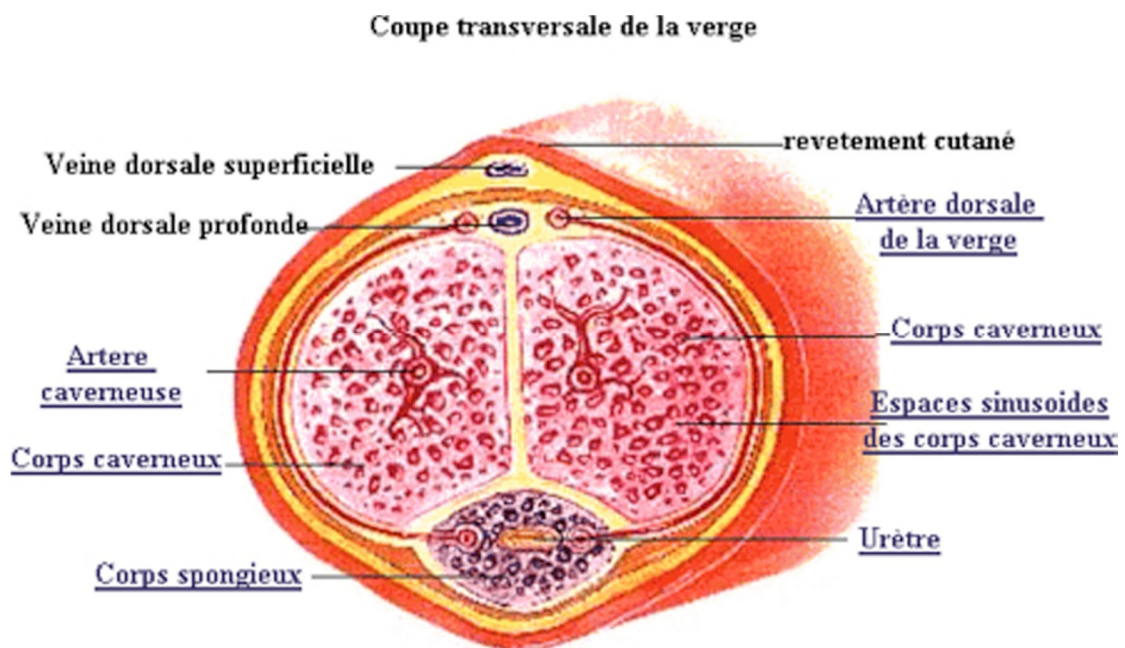


Figure 71: Coupe transversale du pénis

B. Traumatismes fermés de la verge

1. Traumatismes de l'urètre antérieur

Les circonstances les plus fréquentes de traumatisme fermé de la verge de l'enfant sont les chutes à califourchon ou les chocs directs (coup de pied).

Le risque est la survenue d'une lésion de l'urètre.

Le diagnostic est évoqué devant toute urétrorragie associée ou non à des troubles mictionnels (dysurie), ou devant un hématome de la verge ou des bourses en cas de rupture du fascia de la verge.

En cas de suspicion de lésion de l'urètre antérieur, il est recommandé de poser un cathéter sus-pubien chez l'enfant et de réaliser une cystographie et une urétrographie par ce cathéter afin d'objectiver une rupture de l'urètre.

En cas de rupture complète ou partielle une endoscopie précoce permettra de réaligner l'urètre pour la mise en place d'une sonde urétrale qui sera laissée en place jusqu'à cicatrisation.

A distance, en cas de sténose urétrale, une chirurgie sera nécessaire.

En cas de simple contusion de l'urètre, un clampage progressif du cathéter permettra de surveiller la bonne reprise des mictions.

2. Traumatismes des corps caverneux

Ils sont rares chez l'enfant et surviennent surtout chez l'adolescent. Ils sont dus à une rotation ou une flexion brutale de la verge en érection (lors d'un rapport sexuel), et leur prise en charge est la même que chez l'adulte.

La fracture du corps caverneux est un traumatisme peu fréquent qui correspond à une rupture de l'albuginée. Son diagnostic est clinique et est évoqué devant la survenue d'une douleur aiguë contemporaine d'un craquement, d'une détumescence rapide du pénis et l'apparition d'un hématome de la verge. On constate aussi une déviation du pénis en aval de la lésion et controlatérale à celle-ci. On peut palper la zone de la fracture, qui se présente comme une nodosité dure sur un pénis de consistance molle, avec une peau en regard de celle-

ci qui peut être roulée entre les doigts. Il s'agit du « rolling sign », pathognomonique du foyer fracturaire.

Il peut s'y ajouter une fracture de l'urètre antérieur, nécessitant la pose d'un cathéter sus-pubien et la prise en charge associée de cette lésion.

La rupture de l'albuginée peut être mise en évidence par l'échographie.

Le traitement est chirurgical et consiste à réaliser la suture de la fracture de l'albuginée. Il peut être nécessaire d'apposer un patch de vaginale pour pouvoir fermer l'albuginée. On veillera de plus à donner un traitement empêchant la survenue d'érection pendant la durée de cicatrisation (2 à 3 semaines).

3. Traumatisme de la verge par strangulation

Il est rare et peut être dû à l'enroulement accidentel d'un cheveu autour de la verge d'un petit enfant entraînant des lésions cutanées plus ou moins profondes et allant jusqu'à une possible lésion de l'urètre. Ces lésions peuvent être aussi dues à la mise en place de façon intentionnelle d'un élastique autour de la verge de l'enfant pour éviter les fuites d'urine (vessie neurologique, énurésie nocturne), dans un contexte de maltraitance.

C. Traumatismes pénétrants de la verge

Ils peuvent être accidentels, dus à un traumatisme direct par morsure d'animal, plaie par fermeture éclair ; accident de la voie publique, brûlure ou électrocution, ou iatrogène (lors d'une circoncision mal faite)

Les lésions vont de la simple plaie cutanée à l'arrachement de la verge, justifiant parfois une prise en charge urologique très complexe. Ces traumatismes peuvent également révéler une maltraitance ou des abus sexuels. Et peuvent se compliquer de fistule urétrale, de nécrose du gland, voire de nécrose complète de la verge, nécessitant la réalisation d'une phalloplastie.

II. Priapisme

Il se définit comme une érection permanente, très rarement secondaire à l'activité sexuelle. Elle est douloureuse et ne disparaît pas, même par provocation de l'éjaculation. Le priapisme se manifeste selon deux modes :

- priapisme intermittent, spontanément résolutif en moins d'une heure
- priapisme aigu, prolongé de plus d'une heure

Deux situations physiopathologiques sont possibles : le priapisme de bas débit (low flow) en cas de drépanocytose ou d'hémopathie, et le priapisme de haut débit (high flow), plus rare, généralement post-traumatique. Le priapisme de bas débit représentant 67% des cas chez l'enfant.

Dans les cas de priapisme à haut débit, le tissu du corps caverneux n'est pas ischémique et le patient n'est pas douloureux. En revanche, le priapisme de bas débit est une véritable urgence urologique : au-delà de 4 à 6 heures, vont survenir les premières lésions d'anoxie, avec atteinte progressive des fibres musculaires lisses et des corps caverneux. L'érection est douloureuse et ne concerne que les corps caverneux.

Les causes les plus fréquentes du priapisme à bas débit sont :

- la drépanocytose,
- les hémopathies malignes (leucémies)
- les troubles de la coagulation (hypercoagulabilité)

A. Examen clinique

Il s'agit d'une érection douloureuse et prolongée sans stimulation, avec une verge rigide et un gland souple. Il est important de recueillir les antécédents de l'enfant et rechercher une drépanocytose, une hémopathie, ou de savoir si l'enfant a été victime d'un traumatisme et de rechercher des ecchymoses périnéales.

B. Examens complémentaires

1. Échodoppler périnéal

Il peut être intéressant si on suspecte un priapisme de haut débit. Un flux à haut débit en regard du corps caverneux atteint sera mis en évidence.

2. Angiographie sélective

Cet examen est thérapeutique et permet l'embolisation de la fistule artériocaverneuse en cas de priapisme à haut débit

3. Bilan biologique

NFS et électrophorèse de l'hémoglobine sont utiles pour rechercher une étiologie médicale sous-jacente et la prendre en charge rapidement.

C. Traitement

1. Priapisme à bas débit

Il repose sur les points suivants :

- soulager la douleur ;
- lever l'anoxie tissulaire ; rechercher la cause.
- entre 1 à 3 h : Injection Intracaverneuse de phényléphrine (Néosynéphrine® AP-HP)
- si > 3 h ou échec des injections : drainage des corps caverneux puis injection de phényléphrine.

- Toute survenue d'une douleur spontanée ou provoquée par la pression de la verge à valeur d'alarme, témoin d'une souffrance tissulaire imposant une ponction urgente associée si possible à une gazométrie du sang caverneux (un priapisme ischémique se caractérise par une $PO_2 < 30$ mmHg, $PCO_2 > 60$ mmHg et $pH < 7,25$)

a. Traitement médical :

Protocole d'injection intracaverneuse de phényléphrine (Néosynéphrine®) pour favoriser la contraction des corps caverneux : ampoule de 1 ml/5 mg :

- Diluer 1 ampoule dans 9 cc de SSI : 10 cc = 5 mg (1 cc = 0,5 mg)
- Injection de 0,5 mg de phényléphrine dilué dans 2 cc de SSI (aiguille de 25 G = sous cutanée) toutes les 10 minutes avec un maximum de 6 injections
- cardioscope et prise régulière de la TA.

b. Technique de ponction des corps caverneux :

- Anesthésie locale préférable mais non indispensable, ou patch d'Emla
 - Utiliser un Butterfly (n° 19 pour les adultes et adolescents de plus de 12 ans, n° 21 pour les enfants).
 - Ponction directe dans le corps caverneux sur le bord latéral de la verge près du sillon balano-préputial, enfoncer jusqu'à la garde.
 - Examiner l'aspect du sang et prélever si besoin une gazométrie (le sang est d'autant plus noir et visqueux que l'épisode dure depuis longtemps)
 - Ne pas aspirer, ne pas laver
 - Pression manuelle douce jusqu'à l'obtention de sang rouge
 - Utiliser le Butterfly en place pour l'injection d'alpha stimulants
 - Terminer le geste par une compression de la verge afin d'éviter un hématome
 - Traitement médical spécifique et associé: traitement étiologique des leucoses, de la drépanocytose..., traitement de la douleur par des antalgiques en intraveineuse, faire une hyper hydratation, mettre en œuvre une oxygénothérapie.

c. Traitement chirurgical

- Ne concerne que les échecs du traitement médical (priapismes veineux anoxiques vus trop tardivement)
- Création d'une fistule caverno-spongieuse « à ciel fermé » : technique d'Ebbehoj, de Winter (shunts distaux)

- Création d'une fistule caverno-spongieuse « à ciel ouvert » : technique d'Al Gohrab (en distal) ou de Quackles (en proximal : voie périnéale)
- Création d'une anastomose saphéno-caverneuse : technique de Grayhack

2. Priapisme à haut débit

- Prise en charge moins urgente
- Ponction évacuatrice des corps caverneux
- Injection intracaverneuse d'alpha sympathomimétique, après élimination des contre-indications (scope obligatoire)
- Embolisation sélective de l'artère honteuse interne, voire supra sélective de l'artère caverneuse
- Ligature chirurgicale si échec de l'embolisation.

D. Evolution

Chez les enfants drépanocytaires, le risque de fibrose des corps caverneux, et donc de troubles de la fonction érectile, est clairement lié à la récurrence d'épisodes de priapisme, et ce d'autant plus que le délai de prise en charge est long.

Le pronostic du priapisme artériel paraît meilleur puisque certains patients dont le priapisme évoluait depuis plusieurs mois, ont retrouvé une puissance sexuelle normale.

Chapitre 3 : Pathologie du prépuce

Le prépuce est l'un des motifs de consultation les plus courants de l'enfant. La prise en charge chez les petits des misères engendrées est très variable d'un médecin à un autre.

I. Aspects normaux du prépuce [44]

A. Prépuce serré physiologique (figure 72)

La non-rétractilité du prépuce est retrouvée chez 95% des nouveau-nés. Cet aspect anatomique normal est souvent considéré à tort comme phimosis, motivant une consultation médicale, alors qu'il est asymptomatique. Le terme « phimosis » correspondant à une situation pathologique liée au rétrécissement secondaire, cicatriciel ou inflammatoire/infectieux du prépuce, empêchant le décalottage.



Figure 72 : Aspect normal du prépuce

B. Les adhérences balano-préputiales

Elles sont physiologiques et résultent de l'adhérence du feuillet interne sur la surface du gland. Leur division se fera progressivement au fil de la croissance.

A l'examen, le prépuce lui-même n'est pas serré et le méat urétral est facilement visualisable. L'anneau préputial n'est pas étroit mais le feuillet interne du prépuce adhère au gland (figure 73). La libération des adhérences, se fera sous l'action de facteurs hormonaux, de la croissance de la verge et des érections.

La miction n'est pas altérée, le jet reste franc et les adhérences sont le plus souvent totalement asymptomatiques.



Figure 73 : Adhérences balano-préputiales

C. Collection de smegma

Elle se présente sous forme de nodules jaunâtres, au niveau du sillon balano-préputial, visibles par transparence sous le prépuce. Le smegma est constitué des desquamations de l'épithélium glandulaire. Cette collection sous-préputiale est constamment associée à des adhérences balano-préputiales. Lors de libérations d'adhérences, il s'évacue sous forme d'un écoulement très épais et collant, à tort interprété comme purulent. (Figure 83)

Il peut arriver qu'une infection se développe à proximité du smegma, souvent riche en bactéries.



Figure 74 : collection de smegma après décalottage du gland

II. Misères du prépuce

A. Balanite (figure 75)

Une balanite (ou balanoposthite) est une inflammation aiguë ou chronique de la surface muqueuse du prépuce. D'étiologie variée (infections fongiques, bactériennes ou parasitaires), elle est favorisée par une mauvaise hygiène pénienne et est souvent associée à un prépuce peu décalottable. Elle survient rarement avant l'apprentissage de la propreté et concerne surtout la période préscolaire où elle peut toucher 4 % des enfants non décalottés. Cependant, l'épisode est le plus souvent isolé, et ne majore pas un éventuel phimosis.

De multiples germes sont physiologiquement présents sous le prépuce, essentiellement *Escherichia Coli* avant 03 mois, et *Proteus mirabilis* après 03 mois. D'autres germes sont décrits comme les entérocoques, les staphylocoques, des anaérobies. Lorsque ces germes pullulent et ne sont pas chassés lors de mictions, il se produit l'infection préputiale caractérisée par des signes inflammatoires: rougeur, gonflement, chaleur et douleur, accompagnés de brûlures mictionnelles, de dysurie et rarement de rétention aigue d'urine. Un écoulement purulent ou trouble peut également être associé. Il a été décrit des surinfections, pouvant évoluer vers la nécrose cutanée, des saignements et des ulcérations sur le gland.

Le traitement en urgence ciblera la douleur et l'inflammation. Les antalgiques et les anti-inflammatoires associés aux bains de verge avec solution antiseptique conduiront à la régression des symptômes en quelques heures. Un traitement antibiotique par voie générale n'est pas nécessaire sauf si il existe des nécroses cutanées. Il faut éviter un geste chirurgical quelconque en période aigue. En cas de rétention aigue d'urine, un cathéter sus-pubien, pourrait être nécessaire pendant 24 à 48 heures. Il faut éviter le sondage urinaire en phase aigue. La plupart des épisodes sont isolés et guérissent spontanément, sans aggraver la situation du prépuce précédant l'infection. En revanche en cas d'infections négligées, trainantes ou récidivantes, on peut assister à la survenue de complications (formation d'un lichen scléroatrophique) qui obligeront la circoncision. Ce lichen peut également infecter la surface du gland et entrainer des sténoses du méat urétral, voire se propager dans l'urètre [44].



Figure 75 : Balanite xero-oblitérante avec anneau préputial caractéristique.

B. Paraphimosis

Un paraphimosis (figure 76) correspond à une impossibilité de recalotter un gland décalotté, avec un blocage de l'anneau préputial sous le sillon balano-préputial. Il survient en cas de décalottage forcé malgré la présence d'un phimosis. Il fait courir le risque de nécrose ischémique du gland et impose un geste de réduction (recalottage) en urgence.

Le traitement consiste, après administration d'analgiques, en la réduction de l'œdème par pression digitale et le rechauffement du prépuce sur le gland. Une surveillance de quelques heures est nécessaire, dans les cas difficiles à réduire pour vérifier la reprise des mictions et la coloration du prépuce. Rarement une incision dorsale au niveau de l'anneau doit être pratiquée (plastie préputiale de Duhamel) sous anesthésie générale avec un geste chirurgical complémentaire en différé. [44]



Figure 76 : Paraphimosis

C. Phimosis

Le phimosis est le plus souvent secondaire à des inflammations répétées, à une fibrose cicatricielle post-décailottage forcé, ou à un traumatisme. A l'examen clinique, il est fibreux, épais, rigide et parfois blanchâtre.

D. Complications de la circoncision [44]

Même lorsqu'elle est menée en milieu médical, la circoncision peut avoir des complications parfois dramatiques:

-*l'hémorragie* est la résultante d'une hémostase mal faite, particulièrement au niveau de l'artère 11 du frein. Elle peut dans certaines situations conduire au décès du patient. Pansement compressif, reprise chirurgicale et transfusion sanguine sont les armes contre ce type d'accidents graves.

-*l'infection* au niveau de la ligne de suture, avec un écoulement purulent et de fausses membranes sur le gland, nécessite des soins locaux par bains de verges aux solutions antiseptiques non alcooliques, avec ou sans antibiothérapie par voie générale.

-*la nécrose du gland par brûlure électrique* (figure 77) est due à l'emploi intempestif de la coagulation unipolaire. La section accidentelle partielle du gland peut avoir des séquelles graves quand l'hémostase aveugle, précipitée entraîne une asymétrie du gland avec sténose de l'urètre



Figure 77 : Nécrose du gland, 13 jours après une circoncision

- *la fistule de l'urètre* est due à une coagulation non contrôlée de l'artère du frein avec la coagulation unipolaire
- *l'amputation du gland* est exceptionnelle et dramatique
- *la sténose du méat* par frottement de la muqueuse urétrale ou ischémie du méat par section de l'artère du frein peut nécessiter une méatoplastie pour améliorer les mictions
- *l'enfouissement cutané post-circoncision* : il s'agit d'une rétraction complète de la cicatrice de circoncision avec enfouissement complet de la verge. La reprise chirurgicale est difficile mais nécessaire

E. la verge enfouie

Il s'agit d'un déficit congénital de la hauteur du fourreau cutané de la verge associé à un prépuce très serré. La verge paraît petite mais ne l'est pas. Les attaches du fourreau sont absentes contribuant à l'aspect enfoui de la verge. La chirurgie de désenfouissement est souvent proposée. Et cette malformation est une contre-indication à la circoncision.

III. Traumatismes [44]

Les traumatismes du prépuce sont rares :

- *la fermeture du prépuce dans une braguette chez les garçons entre 3 et 6 ans*
- *chez le nourrisson, c'est l'étranglement de la verge ou du prépuce par des cheveux, très sévère chez les garçons circoncis (car l'ischémie affecte le gland au niveau du sillon balano-préputial)*
- *L'ecchymose ou l'hématome du prépuce dans la petite enfance peuvent faire l'objet d'une recherche si on suspecte une maltraitance ou un abus*
- *les chutes à vélo peuvent associer des plaies simples ou complexes au niveau de la verge et intéresser également le scrotum et le périnée.*

Chapitre 4 : Les valves de l'urètre postérieur (VUP) [56]

Elles représentent 63% des obstructions sous-vésicales congénitales.

Leur étiologie reste inconnue, vraisemblablement liée à un mauvais positionnement des orifices des canaux de Wolff s'abouchant dans l'urètre. A la lumière d'une meilleure compréhension de leur physiopathologie, la classification des VUP s'est modifiée de la description classique de Young à celle, cliniquement plus adéquate, de Congenital Obstructing Posterior Urethral Membrane (COPUM). Elles sont en général découvertes *in utero*: 50% le sont à l'échographie de routine du deuxième trimestre et 80% sont connues après la 28ème semaine d'aménorrhée.

Cependant, cette détection anténatale est fonction du nombre d'échographies effectuées et de leur qualité. Un nombre non négligeable de patients ne sont diagnostiqués que plus tard, à l'âge pédiatrique voire adulte, avec en général une symptomatologie d'infections urinaires à répétition ou d'incontinence.

I. Diagnostic

La grande majorité des cas sont diagnostiqués, ou au moins suspectés, sur la base des échographies anténatales.

La clinique associée aux VUP est un spectre allant d'atteintes «légères» avec une symptomatologie assez banale (incontinence urinaire persistante, dribbling) jusqu'à l'insuffisance rénale terminale, en passant par les infections urinaires fébriles à répétition.

Le diagnostic de VUP devra donc être formellement exclu devant toute symptomatologie évocatrice.

L'examen de choix pour ce faire est la cysto-urétrographie mictionnelle (CUM), qui doit impérativement inclure une phase mictionnelle sans sonde, afin de mettre en évidence l'image typique de «coup d'ongle» au niveau de l'urètre postérieur (*figure 78*). La CUM permet également d'étudier la forme de la vessie et du col vésical, ainsi que de déterminer la présence d'un reflux vésico-urétéral secondaire qu'il est illusoire de vouloir corriger avant que l'obstruction infra-vésicale ne soit levée. Le bilan radiologique sera complété par une

échographie qui permettra d'estimer la morphologie des reins et la présence d'une dilatation du haut appareil urinaire et par une scintigraphie rénale permettant l'évaluation d'éventuelles cicatrices.

On profitera de la voie veineuse posée pour la scintigraphie pour effectuer un bilan sanguin de fonction rénale

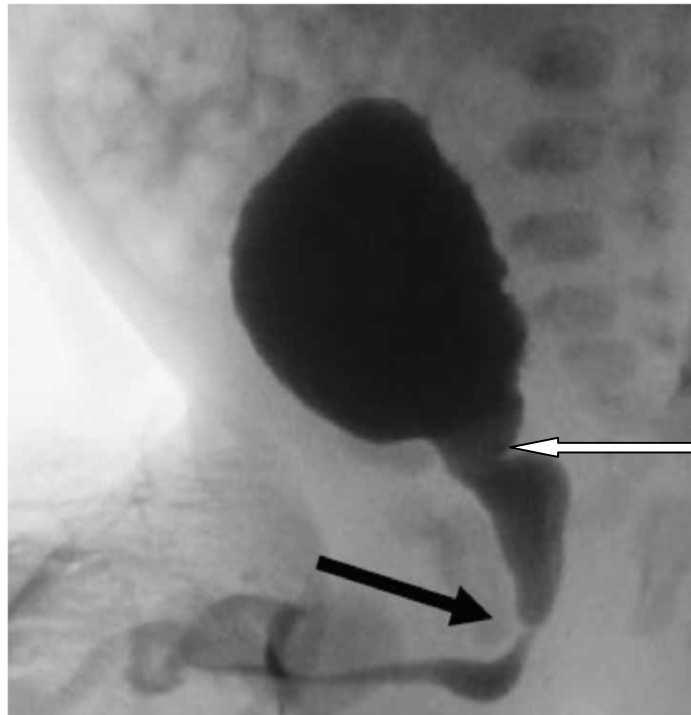


Figure 78 : Cysto-urétrographie mictionnelle: pseudo-diverticules vésicaux, hypertrophie du col (flèche blanche), dilatation de l'urètre postérieur et image «en coup d'ongle» caractéristique de VUP (flèche noire). Le reflux vésico-urétéral souvent associé manque ici.

II. Répercussions sur la fonction vésicale

Les conséquences des VUP sur la vessie sont très précoces, puisque cet organe se développe déjà *in utero* sur un obstacle créant un régime à haute pression. Il en résulte une hypertrophie puis une fibrose du muscle détroisor, pouvant aboutir à une dysfonction vésicale complète.

Il faudra donc prendre en charge cette vessie en fonction de l'évolution clinique (infections, détérioration de la fonction rénale) et urodynamique afin d'améliorer sa compliance, ses pressions de fonctionnement et sa vidange, ceci pour protéger les reins ou, si l'insuffisance rénale est irréversible, pour préparer la vessie à une greffe rénale.

III. Répercussions sur la fonction rénale

Les VUP sont la principale cause de l'insuffisance rénale terminale de l'enfant.

Le degré d'obstruction participe au pronostic vésical et rénal à long terme.

En effet, l'augmentation des pressions vésicales se répercute en intra-rénal et entraîne une cascade d'évènements cellulaires secondaires à la dilatation tubulaire. Il en résulte une fibrose interstitielle et une sclérose glomérulaire conduisant à une diminution du nombre de néphrons.

Les facteurs de mauvais pronostic sont: la sévérité de l'insuffisance rénale au moment du diagnostic, la présence d'un reflux vésico-urétéral de haut-grade, la persistance de la dysfonction vésicale, et la présence d'une protéinurie.

Pour ralentir l'évolution vers l'insuffisance rénale, il est primordial de diminuer la pression intra-rénale par une prise en charge vésicale optimale et de prévenir l'apparition de cicatrices chez les patients qui présentent un reflux vésico-urétéral sévère. Enfin, la surveillance étroite de la fonction rénale glomérulaire et tubulaire est indispensable; la dysfonction tubulaire fréquemment observée chez ces patients se manifeste par une difficulté à concentrer les urines, compensée par une prise de boissons importante, ce qui participe également à la dysfonction vésicale.

IV. Prise en charge médico-chirurgicale

La prise en charge anténatale est limitée par différents facteurs: 20% des cas ne sont pas diagnostiqués; il n'y a pas de valeurs biologiques fiables des urines fœtales permettant de poser l'indication opératoire; surtout, il est démontré que le drainage vésical anténatal améliore certes la survie périnatale, mais pas le pronostic rénal à long terme.

En principe, le garçon sera donc pris en charge à la naissance. Le diagnostic sera rapidement confirmé par une CUM lors de laquelle une sonde trans-urétrale (ou sus-pubienne) est posée. On veillera à compenser le syndrome de levée d'obstacle, qui peut induire une diurèse cataclysmique pendant plusieurs jours. La section endoscopique des VUP peut ensuite être pratiquée. Dans un certain nombre de cas particuliers (prématurité, urosepsis), celle-ci ne peut être effectuée d'emblée. Le haut appareil devra alors être décomprimé par une dérivation urinaire.

La vessie étant le principal obstacle fonctionnel à l'écoulement des urines, on optera en général pour une vésicostomie chirurgicale non continente.

Par la suite, l'enfant sera suivi régulièrement cliniquement et biologiquement, ainsi que par des examens urodynamiques qui guideront la prise en charge urologique. Afin de maintenir des pressions de remplissage inférieures au seuil délétère pour les reins, la compliance est améliorée dans un premier temps par des anticholinergiques tels que l'oxybutinine (Ditropan®), puis, selon nécessité, par des injections intra-détrusoriennes régulières de toxine botulinique (Botox®), voire par un agrandissement chirurgical de la vessie (entérocystoplastie). Ces diverses mesures agissent également favorablement sur la fonction de réservoir de la vessie, très importante pour obtenir des temps de sécheresse suffisant pour une insertion sociale satisfaisante. Enfin, la fonction de vidange sera également optimisée pour éviter les infections urinaires fébriles liées au résidu

post-mictionnel. Les principales mesures envisageables sont par ordre croissant de complexité: une discipline mictionnelle rigoureuse, des vidanges doublées, les alpha-bloquants et enfin le cathétérisme propre intermittent (CPI). L'urètre de ces garçons étant sensible, on fera en général ce CPI par l'intermédiaire d'une trans-appendico-vésicostomie continente de Mitrofanoff.



*Partie VIII : Prise en charge
des urgences gynécologiques*

Chapitre 1 : Torsion d'annexe

C'est l'une des rares vraies urgences gynécologiques de l'enfant : peu fréquente, la symptomatologie peut être trompeuse et le diagnostic, souvent tardif, peut aboutir à la perte d'un ovaire. L'âge moyen de survenue est de 10 ans, mais elle peut se voir à tout âge.

Les torsions sur annexe saine sont aussi fréquentes que les torsions révélatrices d'une pathologie ovarienne.

I. Diagnostic de la torsion d'annexe

A. Clinique

Les signes cliniques de la torsion d'annexe sont :

- la douleur (98% des cas) aiguë et brutale (en coup de poignard), iliaque ou hypogastrique, paroxystique.
- collapsus : faciès angoissé, pâleur, tachycardie, tension artérielle basse. Ces signes cliniques peuvent s'amender en quelques minutes mais au collapsus initial peu succéder un véritable choc en rapport avec une rupture hémorragique d'un probable kyste ovarien.
- les nausées et les vomissements (78 %), secondaires à l'irritation péritonéale. Ils peuvent être alimentaires ou bilieux.
- l'arrêt des gaz : inconstant
- la température : normale ou subnormale

L'examen clinique retrouve :

- un ventre qui respire parfaitement
- pas d'ondulations péristaltiques
- douleur et défense hypogastrique ou dans une fosse iliaque, pas de contracture généralisée
- on peut retrouver un météorisme abdominal (iléus paralytique).

B. Examens radiologiques [46]

L'échographie-doppler : montre une masse pelvienne latéralisée. Mais affirmer la torsion est plus difficile. La visualisation directe de la spire de torsion au niveau du pédicule est rarement retrouvée. Les signes les plus évocateurs sont : l'augmentation de volume de l'annexe, un défaut de vascularisation artérielle et veineuse, la présence d'images folliculaires périphériques. Mais là encore, ces signes sont inconstants.

-*L'ASP* peut montrer une masse abdominale, ou les images caractéristiques d'un tératome. Mais il est normal dans 75 % des cas.

-Le scanner est surtout utile pour affirmer la nature annexielle de la masse ; cependant, il ne peut en général pas certifier la torsion.

C. Les marqueurs tumoraux

Ils doivent être prélevés systématiquement avant toute chirurgie. Ce sont : α -FP, la β -HCG, l'ACE. Le CA-125, peu utile en pédiatrie, peut être augmenté dans une torsion d'ovaire avec des zones de nécrose et ne contre-indique pas la conservation ovarienne.

D. Diagnostic différentiel

1. Le principal diagnostic différentiel se pose entre *torsion d'annexe et tumeur*.
2. Parfois, on ne retrouve qu'un ovaire augmenté de volume, hétérogène, sans qu'il soit possible d'affirmer avec certitude s'il est tordu. La crainte d'une tumeur maligne génère 2 risques : retarder inutilement l'intervention, faire pratiquer une ovariectomie inutile du fait de la mauvaise interprétation des lésions peropératoires. Certains indices peuvent orienter : signes endocriniens, masse solide d'un diamètre supérieur à 80 mm, masse palpable (50 % de malignité).
3. Dans ces cas, le scanner est indispensable. Le dosage de marqueurs tumoraux (alpha-fœtoprotéine, bêta-HCG, CA 125) est systématique, mais la décision opératoire ne doit pas être retardée par l'attente des résultats : l'indication d'une cœlioscopie doit être posée devant une masse annexielle découverte en urgence par un syndrome douloureux aigu.
 - *l'appendicite pelvienne* pose un problème avec les torsions à droite.
 - *la grossesse extra-utérine* reste une éventualité rare mais possible chez l'adolescente.

II. Conduite à tenir

A. Effectuer un bilan pré-opératoire rapide (groupe, NFS, crase)

B. Prise en charge chirurgicale : laparotomie ou cœlioscopie ? [46]

La crainte d'une pathologie maligne peut inciter à réaliser d'emblée une laparotomie. Cependant il semble que la cœlioscopie puisse être utilisée comme voie d'abord initiale en cas de masse peu volumineuse (< 80 mm), car elle permet l'exploration et le traitement dans la majorité des cas.

C. La cœlioscopie affirme ou infirme le diagnostic de torsion de l'annexe et permet dans tous les cas la visualisation de la cavité abdominale.

1. En cas de torsion

Après la détorsion de l'annexe, il est nécessaire d'évaluer l'ischémie, en sachant que l'œil sous-estime la vitalité de l'ovaire. Un ovaire ischémique peut récupérer une fonction après détorsion. C'est pourquoi actuellement le traitement doit être conservateur, même dans les cas où l'ovaire semble totalement nécrosé. La résection des zones nécrosées aboutit à la perte d'environ 85 % des ovaires, alors que 70 % des ovaires laissés en place de principe restent fonctionnels.

2. Que faire après détorsion?

S'il s'agit à l'évidence d'un kyste fonctionnel, une ponction par cœlioscopie est possible immédiatement.

En cas de tumeur à l'évidence bénigne (tumeur purement kystique, sans végétation, ou au contraire avec calcifications voire ossifications, marqueurs négatifs...), on peut réaliser une tumorectomie en préservant le parenchyme ovarien normal. La tumorectomie n'est pas indiquée sur un parenchyme ischémique et friable.

Etant donné la rareté des tumeurs malignes en cas de torsion, et le fait qu'elles sont toutes de stade I il est recommandé de ne réaliser qu'une simple détorsion de l'annexe, de laisser en place l'ovaire détordu, et de contrôler son évolution par échographie 6 à 8 semaines plus tard. Une lésion persistante est retrouvée dans un tiers des cas : la majorité sont des tumeurs bénignes et sont traitées par tumorectomies. Très rarement il s'agit de tumeurs malignes (moins de 3 % des cas).

Chapitre 2 : Complications des tumeurs et kystes ovariens

Les tumeurs ovariennes, quoiqu'elles constituent les plus fréquentes des tumeurs du tractus génital avant 15 ans, est une pathologie rare de l'enfant et l'adolescent. Elles ne représentent que 1 à 2 % de l'ensemble des tumeurs de l'enfant. Cette relative rareté s'explique par le fait que seuls les volumineuses tumeurs ou celles qui se compliquent ont une traduction clinique. Ces tumeurs sont dans 70 à 80 % des cas bénignes et dans 10 à 30 % malignes. Les kystes organiques sont représentés par le cystadénome séreux, le cystadénome mucineux et le cystadénocarcinome. Alors que les kystes fonctionnels sont représentés par le kyste folliculaire et le kyste du corps jaune (kyste lutéal). [47]

Les complications aiguës de ces tumeurs et kystes imposent un diagnostic et un traitement chirurgical. Le grand danger est celui de la rupture non pas tant par la péritonite qu'elle entraîne que par la survenue ultérieure de greffes péritonéales de :

- végétations épithéliales transformant une malignité enclose en une malignité diffuse.
- Sécrétions gélatineuses aboutissant à la curieuse « maladie gélatineuse du péritoine » qui évolue lentement mais inexorablement.

Ces complications sont :

- la torsion
- hémorragie
- la rupture
- l'infection aiguë

I. La torsion [48]

A. Signes fonctionnels

Il s'agit généralement d'une jeune fille qui se plaint de :

- troubles des règles : dysménorrhées, cycles irréguliers, métrorragies...
- symptomatologie douloureuse pelvienne variable,
- augmentation du volume de l'abdomen,
- ou d'un kyste ovarien connu et qui brutalement accuse

- douleur : intense hypogastrique, permanente ou paroxystique
- collapsus : faciès angoissé, pâleur, pouls rapide, tension artérielle basse.

Ces signes pouvant s'amender en quelques minutes mais au collapsus initial peut succéder un véritable état de choc en rapport avec l'importance de l'hémorragie intrakystique.

- autres : vomissements alimentaires puis bilieux, arrêt des gaz, fièvre ou hypothermie

B. Examen clinique

Le ventre respire normalement. Il n'y a pas d'ondulations péristaltiques

On retrouve douleur et défense hypogastrique ou de la fosse iliaque, il n'y a pas de contracture généralisée. On peut également retrouver un météorisme abdominal (iléus paralytique)

Le toucher vaginal n'est pas pratiqué

C. Examen paraclinique [49]

L'échographie met en évidence la lésion ovarienne, confirme parfois la complication et permet également de s'assurer de l'intégrité des autres structures intra-abdominales, notamment digestives et appendiculaire.

La simple visualisation d'un ovaire trop volumineux (comparé à l'ovaire controlatéral) associée à une suspicion clinique de torsion de l'ovaire est suffisante pour engager une laparoscopie exploratrice.

La réalisation d'examens complémentaires radiologiques (IRM pelvienne plutôt que scanner) et biologiques (marqueurs tumoraux) est utile s'il s'agit d'une masse complexe non déterminée strictement liquidienne, mais ne doit en aucun cas retarder la prise en charge chirurgicale.

L'IRM est utile pour en caractériser le contenu : composante tissulaire ou liquidienne, présence de sang. L'IRM est également indispensable dans le cadre du bilan d'extension locorégional d'une tumeur présumée maligne. Le scanner doit être réservé au bilan d'extension à distance des tumeurs malignes

D. Diagnostic différentiel

Il se pose avec :

- la grossesse extra-utérine, rompue
- l'appendicite pelvienne
- un pyosalpinx compliqué

De toutes les façons, l'erreur est vénielle ; ces diagnostics exigeant une intervention en urgence par laparotomie qui va redresser le diagnostic.

E. Conduite thérapeutique [49]

La laparoscopie permet une exploration complète de la cavité péritonéale, la recherche de lésion associée, l'évaluation de l'ovaire controlatéral, un prélèvement cytologique péritonéal initial.

En cas de découverte fortuite en phase aiguë, suite à une torsion ou à une hémorragie intrakystique en laparoscopie, la kystectomie peut être réalisée. Cependant, après une torsion, les plans de clivage sont parfois plus difficiles à identifier et il est difficile d'évaluer les caractères de bénignité d'un kyste. Au moindre doute, une simple détorsion est réalisée, laissant en place la masse ovarienne. Un dosage des marqueurs tumoraux postopératoire ainsi qu'une surveillance permettra de déterminer l'attitude thérapeutique sur ce kyste résiduel, au moindre doute encore par laparotomie (protocole TGM).

Concernant la chirurgie des torsions, l'aspect macroscopique peropératoire de l'ovaire en cas de torsion n'est pas un facteur pronostique de la récupération ovarienne, il n'existe pas de corrélation clairement établie. La conservation ovarienne chez l'enfant, sauf en cas de nécrose extrêmement vieillie, peut être privilégiée. Le délai supérieur à 6 heures n'est pas un critère pour une ovariectomie systématique.

II. L'hémorragie [47]

En dehors de l'hémorragie intrakystique qui accompagne la torsion aiguë ou subaiguë et qui joue un rôle déterminant dans l'état de choc de ce tableau.

Le tableau clinique est le même que celui de la torsion.

L'hémorragie réalise pratiquement le tableau de la grossesse extra-utérine :

- métrorragies
- masse latéro-utérine et signes d'hémopéritoine

La cœlioscopie discutera :

- une grossesse extra-utérine,
- une rupture de kyste organique

Le traitement :

- remplir par des macromolécules en attendant la transfusion de culots globulaires iso groupe, iso rhésus
- exérèse de corps jaune fissuré, en suturant soigneusement l'ovaire
- bloquer l'ovulation par une association oestroprogestative pendant au moins 06 mois pour éviter la récurrence.

III. La rupture [47]

Très rarement primitive, complique le plus souvent une torsion aigue. Elle réalise le tableau de péritonite par perforation:

- douleur abdominale brutale en coup de poignard
- vomissements
- état de choc : faciès péritonéal, pouls filant, tension artérielle basse
- contracture abdominale
- toucher rectal: douleur exquise du Douglas

Quant au diagnostic différentiel, il se pose avec une perforation d'ulcère (intérêt de l'abdomen sans préparation)

→ C.A.T

- réanimation préopératoire
- voie médiane/cœlioscopie
- bilan controlatéral
- ovariectomie
- toilette péritonéale à la recherche d'une greffe péritonéale

IV. L'infection aigue [47]

Le tableau évoque un pyosalpinx avec :

- douleurs pelviennes
- fièvre, frissons, altération de l'état général
- leucocytose, CRP augmentée
- masse latéro-utérine très douloureuse, tendue et fixe.

Si sous antibiotique les signes ne régressent pas, la suppuration se précise. L'intervention chirurgicale s'impose en urgence avant toute rupture dans un viscère, rarement dans la grande cavité.

Chapitre 3 : Hématocolpos et hydrocolpos

L'hématocolpos et l'hydrocolpos sont définies par la rétention vaginale des sécrétions vaginales et cervicales. L'hématocolpos se constitue à la puberté dès la première menstruation. L'hydrocolpos chez le nouveau né et le nourrisson.

L'imperforation hyménale est l'étiologie la plus fréquente. Un diaphragme vaginal complet plus haut situé, ou une atrésie vaginale partielle sont des causes plus rares.

I. Anatomo-pathologie et conséquences anatomo-pathologiques

A. L'imperforation hyménale :

L'imperforation hyménale consiste en un défaut complet de résorption de la membrane hyménale.

Le diagnostic est posé le plus souvent à la puberté devant une aménorrhée primaire accompagnée d'une douleur cyclique progressivement croissante, l'examen de la vulve révèle un hymen bombant, violacé en raison de l'accumulation de sang sus jacente.

Mais la révélation peut être précoce, néonatale voire anténatale en raison de l'accumulation des sécrétions vaginales et cervicales. On constate un hymen imperforé, bombant sous l'effet d'une collection blanchâtre (figure79)



Figure 79: Un hymen imperforé et bombant chez un nourrisson

B. Les aplasies vaginales (figure 80):

Cette malformation est due à un défaut de développement caudal des canaux de Muller et conduit à des degrés variables d'hypoplasie utéro- vaginale.

Le diagnostic est évoqué à l'examen clinique devant des grandes lèvres normales, des petites lèvres normales ou hypoplasiques, un méat urétral normal ou en position postérieure, une vulve normale, et un hymen qui paraît normal mais il n'existe qu'une cupule vestibulaire contre laquelle butte le doigt ou un cathéter.

L'aplasie vaginale peut être partielle avec une cupule vaginale plus ou moins développée et /ou un récessus, ainsi le développement utérin, de l'isthme, du col, et des culs de sac vaginaux sont complet.

Il faut systématiquement rechercher des anomalies du squelette dans environ 12% des cas.

L'aplasie vaginale partielle comprend trois formes anatomiques :

- Les aplasies hautes : doivent être assimilées aux aplasies du museau de tanche avec lesquelles elles constituent une entité unique.
- Les aplasies moyennes : dans la partie moyenne du vagin 1 à 4 cm de l'orifice vaginale.
- Les aplasies basses : siège au ¼ inférieur du vagin,



Figure 80: une aplasie vaginale, CHU de Strasbourg

C. Les cloisonnements vaginaux :

Se divisent en deux entités :

- Les cloisonnements vaginaux transversaux ou diaphragmes vaginaux.
- Les cloisonnements vaginaux longitudinaux.

1. Les diaphragmes vaginaux

Les diaphragmes vaginaux complets, couramment nommés « les septums vaginales transverses », sont des formations secondaires à un défaut de fusion caudale entre les canaux de Muller et le sinus urogénital.

Ce septum est constitué d'une cloison transversale non perforée de 5 mm à 1 cm d'épaisseur, peut être situé à tous les niveaux mais plus fréquent au tiers inférieur

Le diaphragme vaginal est rarement diagnostiqué à la période néonatale, plus souvent le diagnostic est posé à la puberté devant l'association d'aménorrhée primaire et des douleurs pelviennes cycliques, liées à un hémocolpos, qui dans ce cas est plus haut situé que l'hémocolpos dans l'imperforation hyménale (figure 81).



Figure 81: un diaphragme vaginal

2. Les cloisonnements vaginaux longitudinaux : hémato-colpos unilatérale.

Il résulte d'un défaut de fusion médiale des canaux de Muller, ou à un défaut de résorption de la cloison intermüllerienne qui sépare le vagin en deux. (Figure 82)



Figure 82: une vue périnéale d'une cloison vaginale (CHU de Strasbourg).

L'hémato-colpos est souvent associés aux malformations gynéco-urinaires :

- Les anomalies utérines : presque toujours présentes, type utérus bicorne bicervical.
- Les anomalies vaginales : les deux cols s'abouchent dans deux hémivagins, en général, un hémivagin de calibre normal, l'autre est sous forme d'une poche en avant de l'hémivagin normal.
- Les anomalies urinaires : on trouve souvent une aplasie rénale, et parfois des anomalies urinaires plus complexes.

Dans le cas de l'hémato-colpos unilatérale isolé sans anomalies associées, le septum n'a pas de conséquences sur la fertilité et le pronostic obstétrical.

D. Les causes les plus rares d'hydroméetrocolpos :

1. La persistance du sinus urogénital avec virilisation du fœtus féminin

Dans cette anomalie on trouve un orifice vaginal haut situé souvent associé à un reflux d'urine, produisant un énorme hydrocolpos avec une infection urinaire.

2. La communication du vagin et de l'urètre :

Cette anomalie est due à l'obstruction du sinus urogénital avec une fusion des replis labiaux, produisant un énorme hydrocolpos avec une vessie trabéculée.

3. Une atrésie vaginale avec un large urètre :

Dans cette malformation, le vagin est court et atrésique, rejoint l'urètre à son extrémité inférieure, produisant un hydrocolpos à contenu urinaire.

E. Le contenu de la collection :

1. Chez le nouveau-né et le nourrisson :

Le liquide en rétention peut être :

- Soit blanchâtre laiteux, le plus souvent.
- Soit jaune citrin fluide et filant.
- Soit très rarement purulent.

2. Chez la fille à la période pubertaire :

Le liquide est sanglant.

F. Les conséquences anatomo-pathologiques :

La malformation obstructive du bas appareil génital associée aux sécrétions vaginales constitue une collection liquidienne qui va augmenter de volume.

Les conséquences de cette collection sont :

-Une distension en amont, en premiers temps vers l'utérus, et les trompes.

Il peut en résulter une péritonite fibreuse ou purulente si le contenu est infecté.

Aussi des greffes endométriosiques, tubaires, ovariennes, pelviennes et intrapéritonéales ont été rapportées.

Ces complications ont des conséquences sur la fertilité de l'enfant

-Une compression des organes de voisinages dans un seconds temps (vessie, urètre, uretères, rectum).

II. L'étude clinique :

A. L'interrogatoire :

L'interrogatoire cherche :

- L'âge, le déroulement de la grossesse et de l'accouchement.
- Les antécédents personnels et familiaux à la recherche de cas similaire dans la famille.
- L'âge de la ménarche, la régularité du cycle, les dysménorrhées et le syndrome prémenstruel

B. Les circonstances de découverte :

La présentation clinique de la pathologie varie selon l'âge de diagnostic.

1. Anténatal :

Le diagnostic à la période anténatal se manifeste par un hydrocolpos ou une hydronéphrose bilatérale par compression.

2. A la naissance :

L'hydrocolpos est habituellement découvert à la période néonatale chez des nouveau-nés à terme, et au cours des 2 premiers mois de la vie.

Dans la période néonatale l'hydrocolpos peut se présenter sous forme d'ascite fœtale ou légère insuffisance rénale.

3. La période péri-pubertaire :

L'imperforation hyménale est diagnostiqué le plus souvent à la puberté devant la constitution d'un hématocolpos par rétention vaginale des premières menstruations associées ou non à une hématométrie ou à un hématosalpinx voire une endométriose, la douleur abdominale est un signe d'appel important de cette complication, elle est cyclique et peut s'accompagner d'une masse hypogastrique chez une jeune fille aux caractères sexuels secondaires bien développés.

Souvent le diagnostic n'est posé qu'à l'occasion d'une consultation en urgence : un syndrome appendiculaire, une rétention aigue des urines, un lombago ou une constipation chronique.

C. L'examen clinique :

L'examen clinique est la clé du diagnostic en gynécologie pédiatrique.

1. La préparation à l'examen:

L'examen gynécologique de l'enfant est simple et indolore, il demande une bonne connaissance de l'anatomie et de la physiologie des organes génitaux avant et pendant la puberté. Il exige également que l'enfant soit calme et coopérant et ceci peut habituellement être obtenu à condition d'y consacrer le temps nécessaire.

La préparation à l'examen est donc un moment important : écouter l'enfant et sa mère, faire de l'enfant et a fortiori de l'adolescente l'interlocuteur privilégié et actif, expliquer le déroulement de l'examen, prendre le temps de la mettre en confiance.

Pendant le déroulement de l'examen, la présence de la mère est indispensable pour les jeunes enfants entre 10 et 13 ans, et au-delà de 13 ans, l'adolescente peut être vue seule. Il n'y a pas de règle générale et il faut suivre le souhait de l'enfant.

2. Déroulement de l'examen :

a. L'inspection :

L'inspection commence par les mesures de la taille et du poids, le développement pubertaire est évalué selon le stade de Tanner (tableau 13).

Développement mammaire		Pilosité pubienne	
S1	Pas de tissu glandulaire.	P1	Pas de pilosité.
S2	Tissu glandulaire palpable.	P2	Quelques poils fins le long des grandes lèvres
S3	Augmentation de La taille des seins; profil arrondi de l'aréole et du mamelon.	P3	Poils pubiens plus pigmentés.
S4	Augmentation de la taille des seins ; mamelon surélevé par rapport au sein.	P4	Poils plus durs, recouvrant le mont de vénus.
S5	Augmentation de la taille des seins; profil arrondi de l'aréole et du mamelon.	P5	Poils de type adulte, s'étendant vers les cuisses

Tableau 13: La classification de Tanner

Il faut donc que l'enfant soit bien installée et correctement éclairée, la meilleure position est la position en « grenouille » : l'enfant est allongée, jambes repliées, genoux écartés, talons au niveau des fesses, le médecin se place face à l'enfant, la lumière étant placée derrière lui (Figure 83)



Figure 83: Présentation de l'enfant pour l'examen, position de décubitus dorsal ou en « grenouille»

L'orifice vaginal est bordé par l'hymen qui est de taille et de forme variable. L'hymen du nouveau né peut être très épais, saillant, siège de nombreux replis, l'orifice est parfois difficile à mettre en évidence et il faut alors s'aider d'une petite sonde souple pour confirmer la perméabilité vaginale.

Dans le cas d'imperforation hyménale l'hymen est non perforé et bombant sous l'effet de la collection de coloration bleuâtre (figure 84).



Figure 84 : L'hymen bleu pâle imperforé bombé, qui ferme complètement le vagin

b. La palpation :

-On palpe d'abord l'abdomen à la recherche d'une masse, les creux inguinaux et les grandes lèvres.

- Puis les grandes lèvres sont écartées doucement soit en les déprimant à leur partie inférieure en bas et en dehors soit en les attirant à soi en les écartant.

- Le volume du clitoris est apprécié après avoir récliné le capuchon clitoridien de manière à ne pas considérer comme une hypertrophie clitoridienne ce qui n'est qu'un capuchon épais, simple variante de la normale.

c. Le toucher rectal :

Il permet de noter l'existence et le volume du col utérin, les annexes ne sont pas perceptibles, on peut ainsi palper le vagin et repérer un corps étranger, une tumeur ou authentifier l'existence d'un écoulement d'origine vaginale.

d. Les prélèvements :

Les prélèvements et le frottis cervico-vaginal sont parfois nécessaires pour l'examen bactériologique ou cyto hormonal.

III. L'étude paraclinique

Elle permet de:

- confirmer le diagnostic
- dépistage des complications.
- chercher les malformations associées.
- surveillance de l'évolution.

A. Le diagnostic anténatal :

L'échographie anténatale à 24 semaines d'aménorrhée (figure 85) objective une image de collection dans le petit bassin, en arrière de la vessie

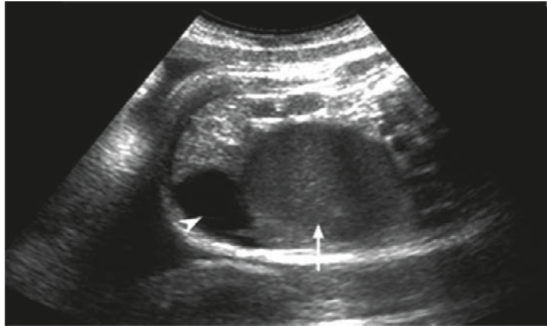


Figure 85: échographie anténatale montrant une masse remplie de liquide (pointe de flèche) derrière la vessie (flèche)

B. L'échographie abdomino-pelvienne :

L'hydrocolpos et l'hématocolpos apparaissent à l'échographie comme une masse abdomino-pelvienne médiane, ovoïde, bien limitée, et non mobile. Et d'identifier les complications sévères comme l'hématométrie et l'hématosalpinx.

L'échographie permet aussi d'analyser les malformations l'appareil urinaire, et du haut appareil génital, qui sont souvent associées.

C. l'abdomen sans préparation :

Un intérêt de diagnostic différentiel entre un hématocolpos et un tératome. Dans ce dernier la présence des calcifications ou d'ossifications au sein de la masse pelvienne est un signe pathognomonique

D. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) :

L'IRM abdomino-pelvienne est généralement utilisée en deuxième intention, en complément d'une échographie pelvienne. L'IRM montre la présence d'une collection dans le vagin et l'extension vers les trompes.

L'IRM permet l'analyse du septum (hauteur, épaisseur), qui conditionne le geste chirurgical d'exérèse. Et aussi de différencier entre un septum vaginal haut situé et une agénésie cervicale.

E. La coelioscopie :

La coelioscopie a un intérêt de diagnostic et de traitement de l'endométriose intra péritonéale, et des adhérences associées.

Elle contrôle l'état de l'appareil génital interne, et elle est complémentaire d'une intervention par voie basse sur lésions complexes

F. Le bilan biologique :

Le bilan biologique n'a pas d'intérêt diagnostique propre, il comprend :

1. Un bilan standard : pré-opératoire.

Qui comporte un hémogramme à la recherche d'une hyperleucocytose témoin d'un syndrome infectieux.

Un ionogramme plasmatique et urinaire complété par une étude de fonction rénale.

2. Un examen cyto bactériologique des urines : A la recherche d'un germe causale d'une infection et à compléter par l'antibiogramme.

3. Les dosages hormonaux : qui portent essentiellement sur les stéroïdes urinaires.

IV. Le diagnostic :

A. diagnostic positif	<ul style="list-style-type: none"> - Masse abdominopelvienne + un hymen bombé = hémato ou hydrocolpos, l'échographie à la recherche de retentissement. - Masse abdominopelvienne + hymen normal ou imperforé non bombant = suspicion d'aplasie ou atrésie ou diaphragme vaginal (surtout la fille en âge péri-pubertaire non encore ménarche), l'échographie et l'IRM à la recherche de cause.
B. diagnostic étiologique	<ul style="list-style-type: none"> - L'imperforation hyménale : se traduit cliniquement par un hymen imperforé et bombé, s'accroît sous l'effet d'une pression hypogastrique douce. - Les diaphragmes vaginaux - Les aplasies vaginales : dans ce cas l'examen des organes génitaux externes peut être normal.
C. diagnostic différentiel	<ul style="list-style-type: none"> • Une tuméfaction périnéo-vulvaire : <ul style="list-style-type: none"> - Un prolapsus vésical. - Un kyste de la cloison recto-vaginale. - Un kyste uréthro-vaginal. • Une masse abdomino-pelvienne : <ul style="list-style-type: none"> - Un tératome sacro-coccygien. - Une méningocèle sacrée antérieure. - Une duplicité digestive. - Un neuroblastome pelvien. - Un rein pelvien. - Un rein ectopique. - Le sarcome botryoïde. - Kystes et tumeurs de l'ovaire. - Les tumeurs du sinus urogénital. - Un abcès pelvien.

V. Complications:

A. Les complications urinaires :

Très fréquentes et constituent souvent une circonstance de diagnostic.

On rapporte souvent des rétentions aiguës des urines par compression urétrale ou vésicale

La distension intéresse le haut appareil avec une urétéro-hydronephrose. L'infection est aussi rapportée à cause de la stase, cette complication est plus dangereuse chez un enfant à rein unique.

B. L'infection du liquide de la rétention vaginale :

C'est une complication grave, qui peut être mortelle et compromettre la fertilité des malades.

L'infection vaginale peut intéresser la cavité utérine avec endométrite, qui pourrait évoluer vers une salpingite, et enfin une pelvipéritonite qui peut simuler un tableau d'abdomen aigu.

C. La distension en amont :

La distension peut intéresser l'utérus avec une hématométrie ou une hydrométrie.

A un stade plus avancé, on note un hématosalpinx ou un hydrosalpinx.

D. Les complications digestives :

Relativement rares, et varie des troubles de transit à type de constipation ou diarrhée, jusqu'à l'occlusion mécanique, et la péritonite.

La péritonite peut être :

- fibreuse par passage intra-péritonéal du contenu vaginal le long des trompes.
- peut aussi être purulente par une rupture d'un pyocolpos.
- urinaire par rupture de la vessie.

E. Les greffes endométriosiques :

Il s'agit d'une greffe de cellules endométriales provenant du reflux menstruel tubaire au niveau du péritoine pelvien ou de l'ovaire.

F. Les autres complications mécaniques :

-La détresse respiratoire néonatale engendrée par hydrocolpos géant, gênant le jeu diaphragmatique.

-La compression vasculaire et nerveuse pelvienne : la compression des vaisseaux pelviens et de la veine cave inférieure se traduit par un œdème de la vulve et des membres inférieurs.

VI. Le traitement :

Le traitement est chirurgical qui est relativement simple, mais avant tout geste il faut s'assurer que la jeune fille et ses parents ont reçu une information complète concernant sa pathologie.

Les répercussions psychologiques sont extrêmement variable selon les patientes, mais le plus souvent associées à une atteinte de l'estime de soi, et des interrogations sur « leur devenir de femme ».

Les objectifs de ce traitement sont :

- Rétablir la perméabilité du tractus génital.
- Assurer une fonction sexuelle normale.
- Tenter de préserver la fertilité ultérieure.

Le traitement se limite dans un grand nombre des cas au simple drainage de la poche en rétention. Plusieurs techniques ont été proposées (figure 86)

Chaque fois qu'une chirurgie correctrice est envisagée, elle doit être faite le plutôt possible en ayant des connaissances parfaites des différentes techniques, opératoires adaptées à chaque type de malformations.

Le traitement est toujours plus simple dans les premiers mois de la vie, qu'à la période pubertaire, quelque soit la forme anatomique.

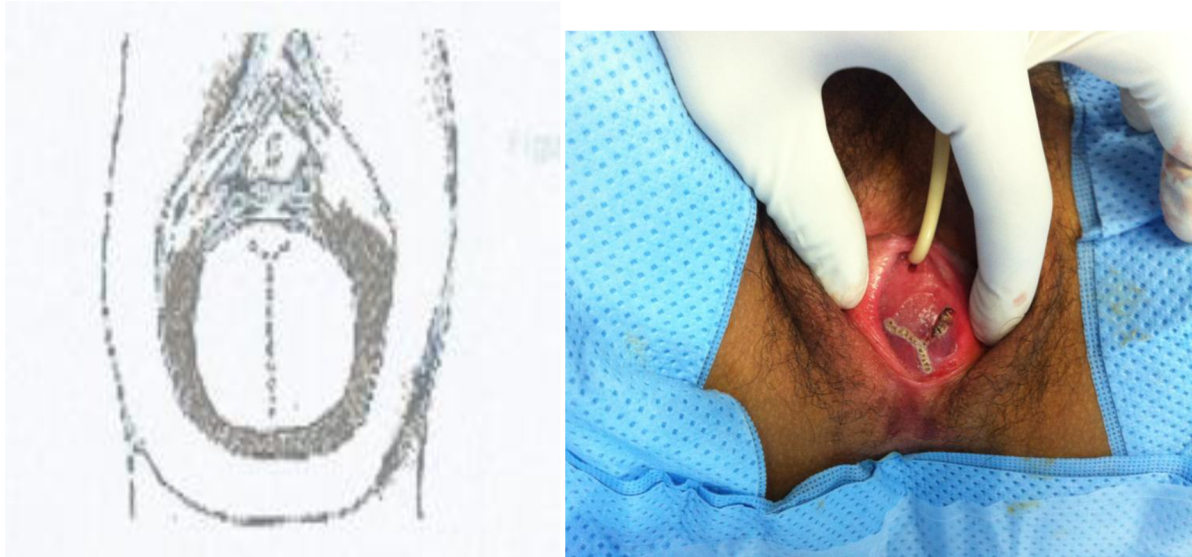


Figure 86 : l'incision de Caparo: extrêmement simple permettant une section hyménale sagittale, et généralement ne pose pas le problème de drainage de collection sus-jacente.

Elle donne un hymen labié. C'est la seule technique qui conserve la virginité.

Le suivi au long court :

Un examen physique complet après la puberté est nécessaire pour évaluer le développement sexuel secondaire et déterminer l'adéquation de l'anatomie de la reproduction à des fins sexuelles intimités.

L'examen du vagin devrait être fait pour évaluer la sténose possible, le corps du périnée doit également être examiné avec attention à la qualité de la réparation, la présence de cicatrices, et la taille.

Une insuffisance périnéale peut être problématique pour l'intimité sexuelle ou l'accouchement par voie vaginale d'un nourrisson.

En cas de cicatrices plus importantes, une vaginoplastie peut être nécessaire.

Ceci est une procédure ambulatoire dans lequel l'orifice vaginal est circonférentiellement mobilisés pour exciser le segment cicatriciel et extérioriser la partie supérieure du vagin doux et souple.

Ceci nécessite la coopération entre chirurgiens pédiatres, et gynécologues.

Chapitre 4 : Traumatismes vulvaires accidentels

Il s'agit d'un problème fréquent rencontré aux urgences pédiatriques. Le clinicien doit connaître la présentation, les différentes formes de traumatismes et les diagnostics différentiels pour une meilleure prise en charge. En effet, le traumatisme vulvaire peut être rattaché à de potentiels sévices sexuels alors que la majorité des traumatismes vulvaires sont accidentels. La prise en charge de ces lésions nécessite généralement une anesthésie générale, vu qu'il s'agit d'une zone sensible et très difficilement accessible à l'anesthésie locale.

Les lésions accidentelles

Chez la fille, les trois types de lésions accidentelles sont :

- les traumatismes fermés suite à une chute à califourchon sur un objet (selle d'un vélo par exemple).
- les lésions secondaires à un traumatisme pénétrant, secondaire à une chute sur un objet proéminent arrondi ou pointu.
- les lésions secondaires à un étirement forcé du périnée par abduction aiguë des cuisses.

A. Les traumatismes fermés

Dans ces types de traumatismes, les lésions sont dues à une compression des tissus mous, entre l'objet contondant et la symphyse pubienne. Le vagin, l'urètre et l'hymen sont naturellement protégés par les grandes lèvres et sont en général épargnés dans ce genre de chute. Les structures le plus souvent atteintes sont les grandes et petites lèvres, le clitoris (figure 87).

Ces lésions sont le plus souvent antérieures, favorisées par un mécanisme de chute en avant préférentiel et une susceptibilité majorée aux lésions en raison du peu de tissu adipeux dans cette région. Les lésions retrouvées sont le plus souvent une contusion ou une dermabrasion. Les plaies sont moins fréquentes.



Figure 87: Dermabrasions des grandes et petites lèvres ainsi qu'une ecchymose du clitoris chez une fille de 12 ans victime d'une chute à califourchon sur une chaussure, prise en charge aux UCP de l'HER

Le traitement de ce type de lésions est surtout local, reposant sur des pansements désinfectants et cicatrisants. Dans les formes plus sévères, des hématomes et des lacérations vulvaires voire des désinsertions vaginales peuvent survenir. Ces lésions peuvent entraîner un œdème vulvaire empêchant l'exploration de l'hymen et du vagin, nécessitant parfois une anesthésie générale. La constatation d'une dysurie, voire d'une rétention urinaire, nécessitera la mise en place d'un cathéter sus-pubien.

Une couverture antibiotique à large spectre est indispensable.

Un spasme de l'urètre peut être secondaire à une petite lésion péri-urétrale. De ce fait, il faut s'assurer que la patiente a fait une miction spontanée avant sa sortie.

B. Traumatismes pénétrants

Les lésions peuvent être consécutives à une chute sur un objet pointu. Des lésions vaginales, associées à des lésions des organes de voisinage, sont alors possibles. Le risque de voir se constituer un abcès périnéal ou une péritonite est important. Les lésions hyménales sont moins fréquentes. La présence de sang dans le vagin, n'implique pas forcément une lésion vaginale : il peut s'agir d'une plaie vulvaire.

Quand un traumatisme pénétrant est suspecté, une exploration par échographie est obligatoire. En cas de doute, une exploration périnéale sous anesthésie générale est

indispensable afin d'éliminer les lésions internes. Le bilan est endoscopique : endoscopie uréthro-vésicale couplée à une endoscopie vaginale. On explore toujours le rectum au cours de cet examen. En effet, les perforations rectales sont possibles sans lésions anales extérieurement visibles. Les lacérations vaginales sont le plus souvent superficielles et limitées à la muqueuse. Elles nécessitent une exploration complète de la cavité vaginale associée à la suture de toutes les plaies retrouvées pour éviter une dissection de l'hématome en sous-muqueux qui engendre des douleurs intenses.

En cas de lésions hautes du vagin, une exploration abdominale peut être nécessaire afin d'éliminer une lésion intrapéritonéale (intestin ou appareil urinaire). Cette exploration peut être menée sous coelioscopie. Les lésions pénétrantes doivent être couvertes par une antibiothérapie à large spectre et une sonde vésicale sera mise en place.

Exceptionnellement un hématome rétro-péritonéal peut se développer dans les suites d'une lésion vasculaire secondaire à un traumatisme vaginal pénétrant. La patiente se présente en choc hémorragique nécessitant une prise en charge en réanimation. Cet hématome peut comprimer les voies urinaires entraînant une dilatation d'amont, pouvant nécessiter la mise en place de sonde.

Enfin, les lésions périnéales peuvent s'étendre de l'anus au rectum. Devant ce type de lésions, si aucun mécanisme accidentel n'est rapporté par l'entourage, la possibilité d'un abus sexuel doit être envisagée.



*Partie IX : Urgences
traumatologiques*

Chapitre 1 : Particularité des traumatismes chez l'enfant [50]

I. Particularités épidémiologiques

La traumatologie infantile est la première cause de décès, la première cause de séquelle et d'indemnisation du dommage corporel chez l'enfant. C'est aussi le premier motif d'hospitalisation de l'enfant. Les garçons présentent plus de fractures que les filles (60% contre 40%). Le risque de fracture durant l'enfance est de 40% pour les garçons et de 27% pour les filles. La fracture est plus fréquente du côté non dominant. L'atteinte du poignet est la lésion la plus fréquente: 20 à 35 % des fractures de l'enfant

II. Physiologie et physiopathologie

A. Particularités de l'os de l'enfant

1. Structure et résistance mécanique

L'os du petit enfant a une structure différente de celui de l'adulte :

- il est plus chargé en eau.
- Il est aussi mécaniquement moins résistant que celui de l'adulte.
- Une grande partie est constituée d'une maquette cartilagineuse (non visible sur une radiographie) qui va progressivement s'ossifier au cours de la croissance.
- Au fur et à mesure que l'enfant grandit, apparaissent au sein de cette maquette cartilagineuse des noyaux d'ossifications. En fin de croissance, toute la maquette cartilagineuse aura disparu et se sera ossifiée.
- La luxation articulaire est exceptionnelle, l'os étant moins résistant que la capsule articulaire (pas luxation du coude ou de l'épaule mais fracture supra-condylienne du coude ou fracture du col chirurgical de l'humérus).

2. Rôle du périoste

C'est un allié précieux à respecter :

- Il a une résistance mécanique importante. Il est beaucoup plus épais que chez l'adulte. Il est présent d'un cartilage de croissance à l'autre collé sur la métaphyse et l'épiphyse. Il fonctionne en hauban. Lors d'une fracture, il est souvent incomplètement rompu et permet de guider une réduction ou une stabilisation positionnelle du foyer de fracture.
- Il produit rapidement (en 2-3 semaines) un cal d'origine périosté (cal externe) qui noie la fracture d'un nuage osseux.
- Il permet de **remodeler** la fracture en effaçant les imperfections de la réduction. Le remodelage se fait par résorption osseuse dans la convexité et apposition dans la concavité.

3. Le cartilage de croissance

- Il est présent aux deux extrémités des os longs.
- Il est mécaniquement faible. Il est peu résistant aux forces de traction axiale et de torsion.
- Beaucoup de fractures de l'enfant passent par ce cartilage de croissance.
- La complication la plus grave est la création d'un pont d'épiphysiodèse (destruction d'une partie ou de la totalité du cartilage) avec arrêt de croissance et perte de longueur (pouvant aller jusqu'à plus de 10 cm) et désaxation (jusqu'à plusieurs dizaines de degrés). Cette complication sera d'autant plus importante que l'enfant est jeune (il lui reste donc un fort potentiel de croissance) et que la fracture survient sur un des cartilages les plus actifs de l'organisme (près du genou et loin du coude).

B. Traits et déplacements

- Certaines fractures sont analogues à celles de l'adulte : trait transversal, oblique long ou court, spiroïde, 3^{ème} fragment.
- D'autres sont propres à l'enfant :
 - fracture en **motte de beurre** (figure 88) : il s'agit d'une plicature plastique d'une corticale métaphysaire.

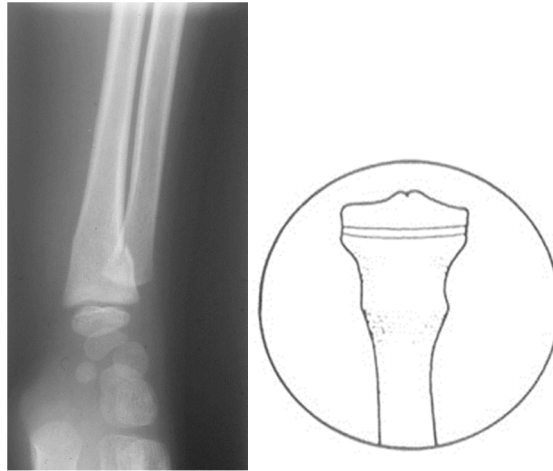


Figure 88 : Fracture en motte de beurre

- fracture en **bois vert** (figure 89) : une corticale est conservée alors que l'autre est rompu en une multitude d'esquilles.

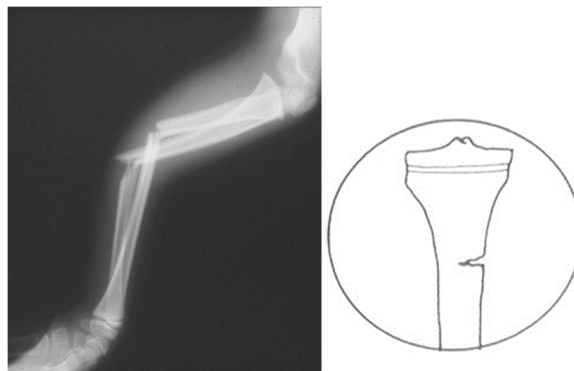


Figure 89: exemple de fracture en bois vert

fracture plastique (figure 90) : il n'y a pas de fracture mais une courbure plastique s'étendant sur toute la longueur de l'os.



Figure 90 : fracture plastique du radius

- **Fracture touchant le cartilage de croissance :** décollements **épiphysaires**. La classification de **Salter et Harris** (figure 91) permet de classer ces fractures et de donner dès l'accident un pronostic sur la croissance résiduelle.

Type 1 : Décollement épiphysaire pur. Le pronostic de croissance est bon. (Figure 91)

Type 2 : Le trait de fracture emprunte le cartilage de croissance sauf à une extrémité où il remonte en zone métaphysaire. Le pronostic de croissance est habituellement bon.

Type 3 : Le trait de fracture emprunte le cartilage de croissance sauf à une extrémité où il devient épiphysaire. Le pronostic de croissance est compromis surtout s'il persiste un défaut de réduction, même mineur. Il s'agit d'une fracture à trait intra-articulaire.

Type 4 : Le trait de fracture sépare un fragment épiphysio-métaphysaire. Le pronostic est souvent mauvais, même si la réduction paraît satisfaisante. Il s'agit d'une fracture à trait intra-articulaire.

Type 5 : C'est un écrasement du cartilage de croissance par un mécanisme de compression. Il n'est identifiable que par sa complication : le pont d'épiphysiodèse. C'est un diagnostic a posteriori.

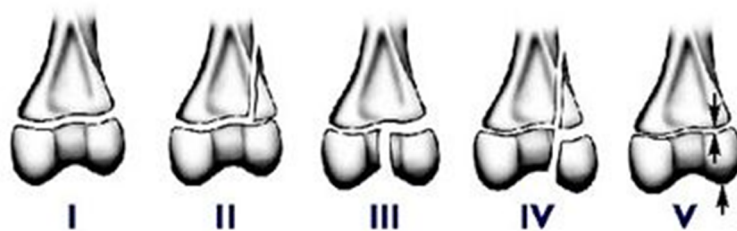


Figure 91 : Classification de Salter et Harris (<http://medicalcul.free.fr/salter.html>)

C. Consolidation des fractures

- Le cal périphérique produit par le périoste est très volumineux et rapide chez l'enfant. Il englobe le foyer de fracture et permet la réalisation plus tardive du cal central.
- Le remodelage du cal se fait par apposition périostée du côté de la concavité du cal vicieux et résorption du côté de la convexité.
- les délais de consolidation sont de :
 - 6 à 8 semaines pour une fracture diaphysaire (fémur, jambe),
 - 4 à 5 semaines pour une fracture métaphysaire (poignet),
 - 3 semaines pour un décollement épiphysaire qui est très instable pendant quelques jours.

D. Fracture et croissance

1. Fractures à distance du cartilage conjugal

- Le remodelage du cal et la croissance épiphysaire vont atténuer ou corriger les cals vicieux. La correction obéit à 5 règles :

- * La croissance résiduelle doit être importante (avant 6-8 ans).
- * La fracture doit être le plus proche possible de la métaphyse.
- * La fracture doit être proche d'une métaphyse fertile " loin du coude ou près du genou "
- * Le mouvement de l'articulation voisine doit être dans le même plan que le déplacement de la fracture.
- * Le cal vicieux rotatoire (décalage) ne se corrige jamais

Il y a, par exemple, un fort potentiel de remodelage des fractures du quart inférieur des deux os de l'avant bras.

- Une poussée de croissance post-fracturaire va atténuer ou corriger les inégalités par chevauchements.
- Les séquelles les plus fréquentes après fracture chez l'enfant sont des inégalités de longueur des membres habituellement de quelques millimètres (proche du cm) mais parfois de plusieurs centimètres. La fracture stimule la croissance par hypervascularisation.

2. Fractures intéressant les zones de croissance

La complication la plus redoutable est le pont d'épiphyso-dèse.

- Si le pont est central, il va entraîner un arrêt de croissance du cartilage de l'os atteint.
- Si le pont est périphérique, il va entraîner une déviation du cartilage de l'os atteint.

Cette complication sera d'autant plus importante que l'enfant est jeune (il lui reste donc un fort potentiel de croissance) et que la fracture survient sur un des cartilages les plus actifs de l'organisme (près du genou et loin du coude).

E. Particularités du terrain

- Pas de complications thromboemboliques : Il est donc inutile jusqu'à la puberté de prescrire des anticoagulants. A partir de la puberté, il faut discuter cette thérapeutique mais ne pas la prescrire systématiquement comme chez l'adulte. Elle est justifiée s'il y a utilisation de contraceptifs oraux, mais le risque est très faible jusqu'à la fin de la puberté.
- Peu de raideurs d'immobilisation. L'enfant récupère régulièrement une mobilité complète de ses articulations même après une immobilisation plâtrée prolongée en position non physiologique. Il n'y a donc pas d'indication de kinésithérapie en traumatologie infantile sauf cas exceptionnel.
- Les séquelles sont souvent de révélation tardive. Les plus fréquentes et les plus graves sont liées à la croissance. Il faut toujours faire des contrôles tardifs et en fin de croissance. Il faut prévenir les parents et en expertise prévoir une réévaluation en fin de croissance.

III. Clinique et paraclinique

Il n'y a pas de spécificité clinique pour les fractures de l'enfant sauf quand l'enfant est petit et que l'interrogatoire est difficile voire impossible. Les principaux signes cliniques dépendent de la localisation de la fracture et de son déplacement. On peut observer des douleurs, une attitude antalgique, un œdème, une déformation, une ecchymose, etc. Il faut rechercher une ouverture cutanée, des troubles vasculaires ou neurologiques. Si le diagnostic est suspecté cliniquement, la confirmation sera radiographique. Il est presque toujours inutile de demander des radiographies comparatives (mais l'interprétation des radiographies de

l'enfant demande une certaine expérience). Les radiographies comparatives (difficultés de prise de vue du côté fracturaire en raison de la douleur) ne seront presque jamais prise avec la même incidence que le côté sain ce qui va rendre la comparaison entre les deux côtés très difficile. Il y a peu ou pas de place pour d'autres imageries complémentaires sauf cas particulier (scintigraphie pour des fractures du col du fémur pour juger de la vitalité de la tête fémorale).

IV. Généralités thérapeutiques

L'enfant n'est pas un adulte en miniature. Il ne faut pas appliquer les raisonnements et les techniques de la traumatologie de l'adulte.

- Le but du traitement est d'assurer la meilleure réduction et la meilleure contention avec le minimum d'agression chirurgicale. Compte tenu des particularités de l'enfant, il faudra savoir parfois tolérer de petits défauts (à expliquer à la famille et au médecin traitant) plutôt que de proposer une technique plus invasive.
- Il faut respecter les structures propres à l'enfant : périoste et cartilage de croissance. Les ostéosynthèses par plaques ou par clous sont interdites avant la fin de la croissance.

A. Méthodes orthopédiques

Les méthodes conservatrices sont l'immobilisation plâtrée avec ou sans réduction, la traction continue, les dispositifs particuliers comme pour la méthode de Blount ou la plâtre pendant. Il ne faut pas hésiter chez l'enfant à immobiliser l'articulation sus et sous-jacente puisque la récupération de la mobilité est de règle. L'utilisation du plâtre classique est souvent préférable aux résines synthétiques sur une fracture fraîche. Le traitement orthopédique par plâtres permet parfois d'éviter un abord chirurgical mais il nécessite une surveillance particulière. A court terme, il faut surveiller la coloration et la chaleur cutanée, la sensibilité et les points d'appui du plâtre (recherche de douleur et prévention d'escarres). A plus long terme, tout traitement orthopédique nécessite un suivi médical en consultation pour s'assurer qu'il n'existe pas de déplacement secondaire (radiographie systématique de contrôle à J + 8).

B. Méthodes chirurgicales

Les méthodes chirurgicales sont variées.

- l'embrochage.
- le vissage percutané par vis creuse monté sur des broches.
- l'embrochage centro-médullaire élastique stable (E.C.M.E.S.) est une méthode propre à la traumatologie infantile. Elle consiste à mettre des broches cintrées et béquillées dans le canal médullaire et obtenir ainsi une stabilité élastique du foyer. Toute force appliquée sur l'os provoque un déplacement avec retour élastique à l'état d'équilibre qui est l'état anatomique.
- Les fixateurs externes (Orthofix, Ilizarov) sont utilisés comme chez l'adulte en cas de fracture ouverte ou de fractures multiples pour éviter un télescopage.

V. Complications

A. Immédiates

Comme pour l'adulte, il s'agit d'ouverture du foyer, de complications vasculaires ou nerveuses. Cependant, il faut savoir que l'enfant se défend mieux contre l'infection et qu'il récupère plus facilement d'une lésion nerveuse.

B. Secondaires

- Le syndrome de loges et sa forme séquellaire (syndrome de Volkmann) est une complication redoutable par les séquelles qu'elle laisse. Le syndrome de Volkmann survient souvent après fractures du coude ou de l'avant bras traitées par plâtres avec un point de compression à la face antérieure du coude. Celui-ci entraîne une rétraction ischémique progressive des fléchisseurs. Le diagnostic repose sur des signes cliniques (douleurs, engourdissement, hypoesthésie mais conservation des pouls, difficulté à étendre les doigts) et sur la prise de pression des loges musculaires ou mieux son monitoring en cas de doute. Le traitement de la douleur sous toutes ses formes a rendu ce

diagnostic difficile. En raison des conséquences médico-légales, il faudrait généraliser le monitoring des pressions des loges dans les circonstances à risque.

- Les pseudarthroses sont exceptionnelles chez l'enfant. Il ne s'agit souvent que de simple retard de consolidation qu'il suffit de traiter par une immobilisation un peu plus longue pour obtenir la consolidation. Elles peuvent être iatrogènes par déperiostage intempestif (fracture du condyle latéral).
- Les cals vicieux obéissent à des règles de remodelage osseux.
- L'infection sur matériel d'ostéosynthèse est rare et souvent de bon pronostic car l'ablation de la broche et une antibiothérapie sont souvent suffisantes pour obtenir la guérison.
- Le syndrome algo-dystrophique est exceptionnel chez l'enfant. On le rencontre surtout chez l'adolescente. Il y a généralement une hypofixation scintigraphique (forme froide propre à l'enfant). Le traitement est le même que chez l'adulte.

C. A distance

- Les nécroscs sont exceptionnelles et concernent surtout la tête fémorale (après fracture du col), la tête radiale et le condyle externe du coude.
- Les raccourcissements et les désaxations par atteinte du cartilage de croissance.
- Les raideurs articulaires sont rares et généralement dues aux fractures articulaires.

Chapitre 2 : Traumatismes du membre supérieur

Les traumatismes du membre supérieur chez l'enfant sont les plus fréquents. Ils sont représentés essentiellement par les fractures du tiers moyen de la clavicule, les fractures de l'extrémité distale du radius, les traumatismes ostéoarticulaires de la main et les fractures supracondyliennes de l'humérus.

I. Traumatismes de la région scapulaire

Ils sont fréquents, en particulier la fracture du tiers moyen de la clavicule

A. Fracture de la clavicule [51]

La fracture de la clavicule est très fréquente et siège le plus souvent au niveau du tiers moyen. Le mécanisme de survenue est le plus souvent indirect par chute sur l'épaule. Elle peut également être consécutive à un traumatisme obstétrical.

L'examen clinique permet d'orienter le diagnostic très facilement. Les complications immédiates (vasculaires, cutanées sont rares).

La radiographie de l'épaule permet de confirmer le diagnostic (figure 92). Il permet de préciser le siège et le type (le plus souvent « en bois vert ») du trait de fracture, l'importance du déplacement et de rechercher d'autres fractures associées.



Figure 92 : Fracture de la clavicule en bois vert (photo UCP)

La réduction de cette fracture se fait sans anesthésie. Le but sera de restaurer la longueur de la clavicule en portant les deux épaules en rétropulsion autour d'un point fixe représenté par le genou de l'opérateur. En effet, lors de la fracture les deux tiers internes sont attirés vers le haut, les deux tiers externes vers le bas du fait de la force d'action du deltoïde .Cette manœuvre de réduction n'est pas douloureuse si elle est faite avec douceur. [52]

La réduction est le plus souvent imparfaite et un cal hypertrophique peut survenir, source d'inquiétude des parents qu'il faut rassurer. Le remodelage est la règle en quelques mois.

La contention consiste en le fait d'utiliser un système de type 8 de chiffre portant les deux épaules en rétropulsion. On peut réaliser ce type d'appareillage soit avec du jersey rempli de coton soit avec des appareils vendus dans le commerce. (Figure 93)

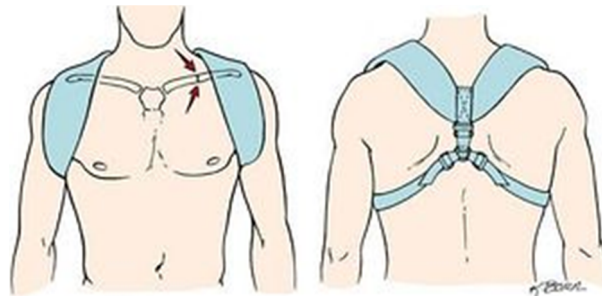


Figure 93 : immobilisation d'une fracture claviculaire par un bandage en 8
(<http://www.fotosearch.fr/photos-images/fracturer.html>)

En cas de fracture non déplacée, une simple immobilisation par un bandage coude au corps peut être suffisante.

La durée d'immobilisation est de 03 semaines. Il est inutile de faire des radiographies toutes les semaines, par contre, il faut retendre régulièrement le système de contention. Et celui-ci ne doit pas être enlevé pour les soins de toilette avant la phase de consolidation

Plus la fracture survient tard dans l'adolescence, plus la réduction doit être la plus rigoureuse possible.

Il n'y a pas de place pour la chirurgie dans le cadre des fractures de la clavicule de l'enfant du fait de la constance du bon résultat obtenu par de moyens orthopédiques. Mais ce dernier doit être soigneusement surveillé.

B. La luxation post-traumatique de l'épaule [51]

Chez l'enfant, la luxation traumatique de l'épaule est exceptionnelle avant l'âge de 12 ans, en dehors des luxations volontaires. Il existe souvent un contexte d'hyperlaxité ligamentaire.

Chez l'adolescent, la démarche diagnostique et la prise en charge thérapeutique rejoint celles de l'adulte. Il faut toujours insister sur le risque de récurrence, d'autant plus important que l'enfant est jeune.

C. Fractures de l'extrémité proximale de l'humérus (figure 94)

Relativement fréquentes chez l'enfant, on en distingue deux types :

- la fracture métaphysaire, qui se voit le plus souvent entre 05 et 12 ans
- et la fracture-décollement épiphysaire de type II de Salter et Harris, rencontrée après 12 ans.

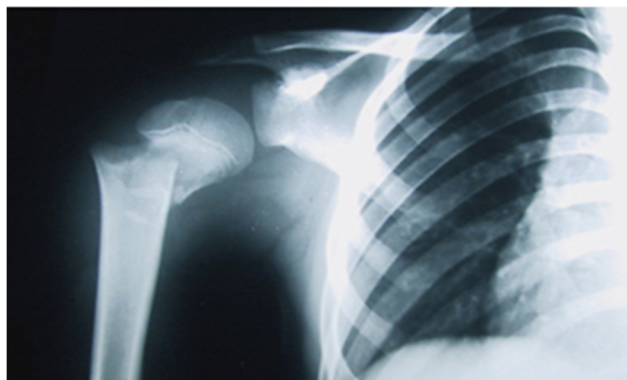


Figure 94 : fracture décollement épiphysaire stade II de l'extrémité proximale de l'humérus (UCP)

Il s'agit d'une fracture bénigne avec un bon pronostic, même en cas de grand déplacement. En effet, ces fractures sont situées à proximité d'un cartilage de croissance fertile et par conséquent présentent un grand potentiel de remodelage. De ce fait, le traitement consiste le plus souvent en une simple immobilisation coude au corps pour une durée de 03 à 04 semaines.

Dans les formes à grand déplacement, on peut utiliser un plâtre pendant. Le traitement chirurgical doit être réservé aux formes de fractures non engrenées chez l'adolescent ou dans certains cas particuliers (polytraumatismes). L'ostéosynthèse est alors réalisée par embrochage centromédullaire rétrograde à foyer fermé (Figure 95).

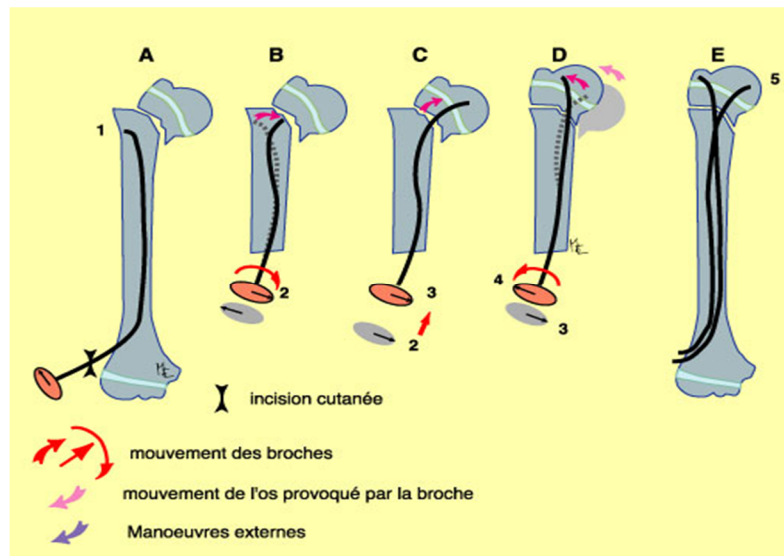


Figure 95 : ostéosynthèse par embrochage centromédullaire rétrograde de la fracture de la métaphyse supérieure de l'humérus bras (Par J.-P. Métaizeau, Technique de l'embrochage (ECMES) des fractures du membre supérieur chez l'enfant, Maîtrise orthopédique, N°123 - Avril 2003)

II. Fractures de la diaphyse humérale

Les fractures du tiers moyen-tiers supérieur de la diaphyse humérale, s'accompagnent d'un déplacement important des fragments. Le fragment supérieur est attiré en dehors par le deltoïde, tandis que le fragment distal est attiré en haut et en dedans par le biceps. Ce déplacement s'accompagne d'une rotation axiale du fragment inférieur.

Lorsque la fracture se produit au niveau du quart inférieur de l'humérus, le déplacement est modéré du fait du rôle coaptateur du muscle brachial antérieur.

Il faut se méfier des déplacements latéraux du fragment inférieur qui peuvent menacer le nerf radial et conduire à une ostéosynthèse.

Les fractures du $\frac{1}{4}$ supérieur sont souvent engrenées et sont traitées orthopédiquement.

Les moyens d'immobilisation possibles sont :

- le plâtre thoraco-brachial avec une abduction de 45° et une légère antépulsion.
- le plâtre pendant, ou plâtre lourd, consiste à plâtrer le membre supérieur au-dessus du foyer de fracture, et à inclure un poids dans le plâtre au niveau du coude, ce qui permet la réduction.

Les indications du traitement chirurgical (ostéosynthèse) dans les fractures sont rares. Elles sont utiles dans le cadre du traitement d'un polytraumatisme. L'ostéosynthèse facilitant la surveillance de la région thoracique et le nursing.

Le meilleur procédé d'ostéosynthèse est l'ostéosynthèse souple qui peut s'effectuer à l'aide de deux broches flexibles :

- membre en abduction,
- réduction coude fléchi, et épaule en abduction
- l'aide maintient la racine du bras ; abord au dessus du condyle latéral

III. Les fractures du coude

Elles représentent 16% de l'ensemble des fractures chez l'enfant avec un pic de fréquence entre 4 et 8 ans et une légère prédominance masculine.

Plus spécifiquement, la répartition des fractures du coude s'effectue comme suit :

- supracondyliennes : 54 %
- épitrochlée : 25%
- condyle externe : 10%
- col radius : 05 %

Ces fractures représentent l'un des principaux pièges diagnostics de la traumatologie chez l'enfant. L'ossification progressive de la palette explique les difficultés du diagnostic.

Le point d'ossification condylien apparaît à 3 ans ; c'est le noyau d'ossification principal du coude. Beaucoup plus tard, apparaissent les noyaux accessoires : l'épitrochléen (06 ans), le trochléen (8 ans), épicondylien (12 ans). Ces différents noyaux se soudent entre eux avant que l'ensemble ne se soude à la diaphyse.

Le mécanisme le plus fréquent est l'hyperextension à la suite d'une chute sur la main, coude et poignet en extension et avant-bras en pronation.

En pratique :

- la clinique prime sur tout
- la radiographie standard permet d'avoir une idée partielle
- d'autres examens peuvent être utiles : écho, IRM
- les séquelles orthopédiques peuvent être lourdes : raideurs, troubles d'axe.

A. Les fractures supracondyliennes

Elles représentent 50 % des fractures du coude. Ce sont des fractures propres à l'enfant.

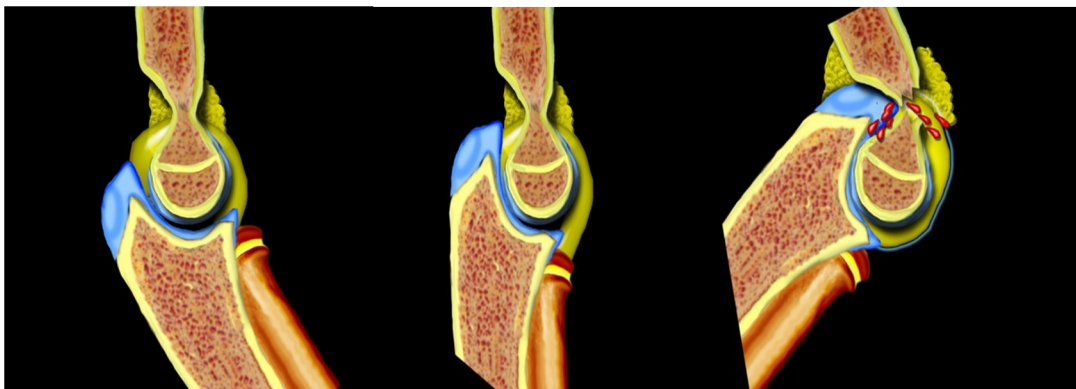
84 % de ces fractures surviennent avant 10 ans

Les étiologies les plus fréquentes :

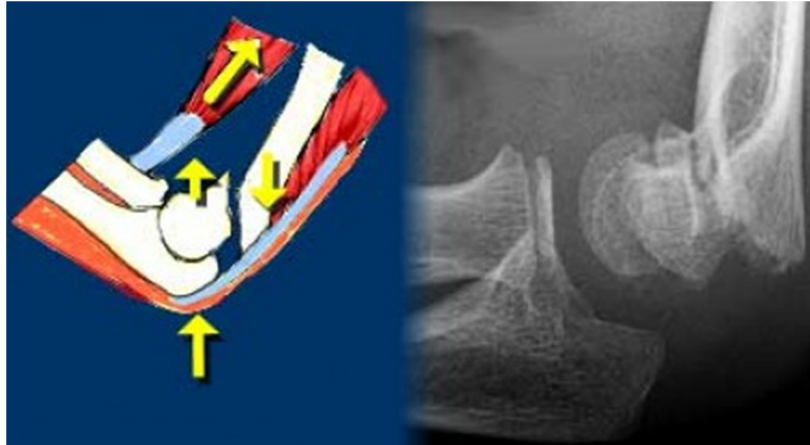
- < 3 ans : chute d'un mobilier
- > 4 ans : sur une aire de jeux

Dans 10 %, elles s'accompagnent de complications vasculo-nerveuses (médian, radial)

- Ces fractures surviennent en extension dans 95 % des cas; chute sur la main, coude et poignet en hyperextension (figure 96).Le trait de fracture suit la zone de faiblesse représentée par les fossettes sus-condyliennes.
- Dans 5% des cas elles surviennent en flexion par choc direct sur le coude fléchi. (Figure 97)



*Figure 96 : mécanisme de survenue des fractures supracondyliennes en hyperextension
(<http://www.radiologyassistant.nl/en/p4214416a75d87/elbow-fractures-in-children.html#i42165ae32ff48>)*



*Figure 97 : mécanisme de survenue des fractures supracondyliennes en flexion
(<http://www.radiologyassistant.nl/en/p4214416a75d87/elbow-fractures-in-children.html#i42165ae32ff48>)*

1. Anatomopathologie

Sur le plan anatomopathologique, lors des fractures en hyperextension

- la rupture du périoste est antérieure puis interne et n'est pas corrélée à l'importance du déplacement
- les fractures sont très déplacées stables et le brachial antérieur est incarcerated dans les grands déplacements
- les vaisseaux sont touchés dans 5% : il s'agit le plus souvent de spasme artériel. La thrombose, la rupture intimale et rupture complète sont exceptionnelles.
- les lésions nerveuses surviennent dans 15% et touchent essentiellement le nerf médian. Les nerfs radial et ulnaire peuvent également être lésés.
- Les lésions cutanées sont rares (2% des fractures) et modifient rarement l'indication thérapeutique.

2. Symptomatologie clinique

Sur le plan fonctionnel, l'enfant se présente avec l'attitude classique du traumatisé du membre supérieur, l'impotence fonctionnelle est totale.

L'examen physique, note une déformation du coude : le coude est élargi latéralement et paraît subluxé en arrière; l'avant-bras paraît raccourci. La douleur est sus-articulaire, circonférentielle.

Les rapports entre les trois repères osseux déjà mentionnés ne sont pas modifiés « triangle de Nélaton en flexion, ligne de Malgaine en extension ». Mais très rapidement l'œdème souvent considérable masque la déformation.

Le premier geste indispensable et essentiel est la vérification des pouls distaux. On procède aussi à un test de mobilité et de sensibilité des doigts. L'état de la peau est également apprécié.

3. Etude radiologique

Les radiographies du coude de face et de profil permettent de faire le diagnostic. En fonction de l'importance du déplacement, on détermine le type de la fracture selon la classification de Lagrange et Rigault (figure 98):

- Stade 1 : fracture non déplacée, seule la corticale antérieure est touchée
- Stade 2: bascule postérieure peu importante, les 2 corticales sont rompues, mais un des deux piliers reste en contact
- Stade 3 : bascule importante mais les 2 fragments restent en contact
- Stade 4 : bascule importante, les 2 fragments ont perdu tout contact



Figure 98 : Différents stades de la classification de Lagrange et Rigault

Il faut savoir que la radio du coude chez l'enfant est difficile à interpréter du fait des noyaux d'ossifications secondaires. Il ne faut pas confondre un trait de fracture avec un cartilage de conjugaison et en cas de doute on pourrait s'aider par une radiographie du coude controlatéral.

4. Evolution-complications

a. Complications immédiates

- Ouverture cutanée: par la pointe antérieure du fragment proximal, elle est rare (Figure 99).
- Nerveuses : contusion ou élongation d'un tronc veineux : médian, radial. Egalement rare.
- Vasculaires: liées au traumatisme de l'artère humérale. Elle peut être comprimée, embrochée, voire déchirée. Ceci se traduit par la disparition des pouls distaux. il est impératif de faire une réduction du déplacement fracturaire en urgence. Deux situations se présentent alors :
 - Le plus souvent, le pouls revient après quelques minutes. C'était donc une compression de l'artère par déplacement de la fracture (Figure n°100).
 - Le pouls ne revient pas après réduction. L'artère est donc spasmée ou déchirée. Il faut alors faire une artériographie pour objectiver la lésion et la traiter immédiatement.

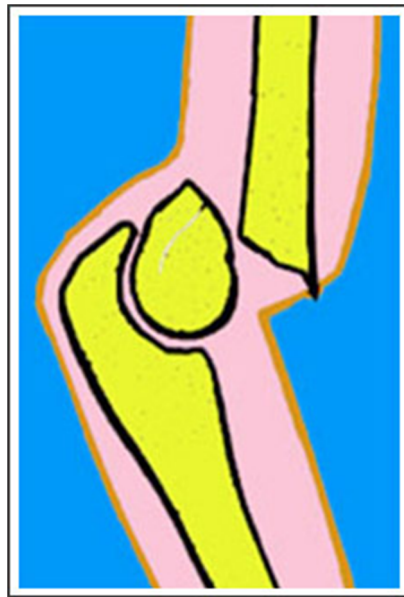


Figure 99: Ouverture cutanée par la pointe du fragment proximal

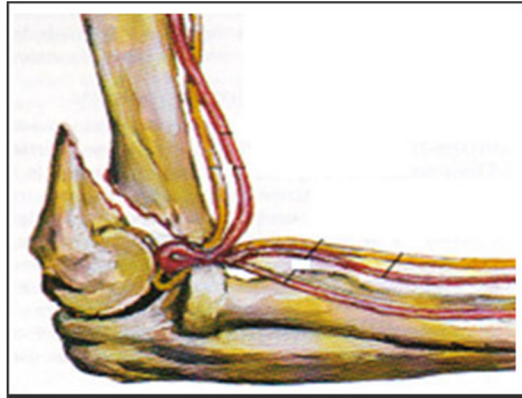


Figure 100 : compression de N. médian et de l'A. Humérale

b. Complications secondaires

- Le syndrome Volkmann, complication redoutable qui engage le pronostic fonctionnel, voir vital du membre.
- Le déplacement secondaire est toujours possible après traitement orthopédique, des contrôles radiologiques hebdomadaires sont nécessaires, les trois premières semaines. Les clichés de contrôle sont parfois difficiles à lire :
 - il faut exiger, sur l'incidence de profil, un rétablissement de l'angle entre condyle externe et diaphyse humérale qui doit être de 45° en avant.
 - Il faut exiger, sur l'incidence de face, un rétablissement du valgus physiologique du coude mais sur un coude plâtré en flexion, il est impossible de juger ce critère. Il faut avoir recours à l'angle de Baumann entre l'axe de l'humérus et de la jonction du condyle externe et de la palette qui doit être de 70° (figure 101).

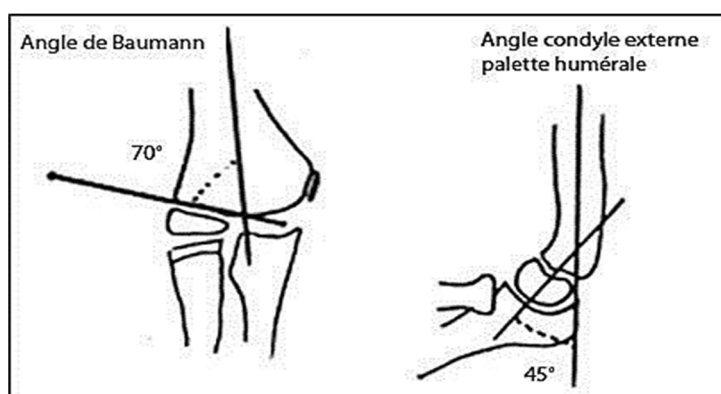


Figure 101: Critères radiologiques de bonne réduction d'une fracture supra-condylienne

c. Complications tardives

- Cal vicieux : il s'agit essentiellement de déformation séquellaire en cubitus varus dont le retentissement est essentiellement esthétique (Figure 102).
- Raideur du coude et ossifications péri-articulaires : sont rares chez l'enfant, et sont souvent liée à des massages intempestifs.



Figure 102: Cal vicieux en cubitus varus

5. Traitement

Il comprend deux volets : orthopédique et chirurgical

a. Le traitement orthopédique

Les fractures non déplacées (stade I) sont immobilisées par un plâtre brachio-anté-brachial à 90° de flexion. Ce plâtre sera gardé pendant 4 à 6 semaines. Des contrôles radiologiques hebdomadaires pendant les trois premières semaines seront nécessaires pour dépister à temps, tout déplacement secondaire qui indiquerait alors le traitement chirurgical.

Les manœuvres de réduction orthopédique s'appuient sur la conservation du fourreau périosté postérieur et externe (à n'effectuer qu'après vérification de l'intégralité fonctionnelle des axes vasculo-nerveux). Ces manœuvres comprennent trois temps :

- Une traction dans l'axe de l'avant-bras avec une poussée exercée par le pouce sur le fragment proximal de l'humérus
- une flexion du coude tout en maintenant la pression
- une mise en pronation pour parachever la réduction

Ces manœuvres seront douces pour éviter d'aggraver les dégâts périostés.

Il faut être extrêmement exigeant sur la qualité de la réduction. Celle-ci doit être anatomique

Le traitement par la méthode de Blount

Le périoste postérieur n'ayant pas été rompu, il servira de guide à la réduction et ensuite à la contention, la stabilité de la fracture étant obtenue par une flexion du coude.

Cette position augmente le risque de compression vasculaire et donc le risque de survenue de syndrome des loges. La surveillance du pouls radial ou capillaire est donc impérative après la réduction et dans les heures qui suivent celle-ci. Elle s'effectue selon les manœuvres décrites précédemment

La réduction initiale doit être parfaite. Les critères de bonne réduction sont :

-de face, une parfaite continuité des deux colonnes, une absence de bâillement du trait de fracture et une restauration de l'angle de Baumann à 70°. (Figure 103)

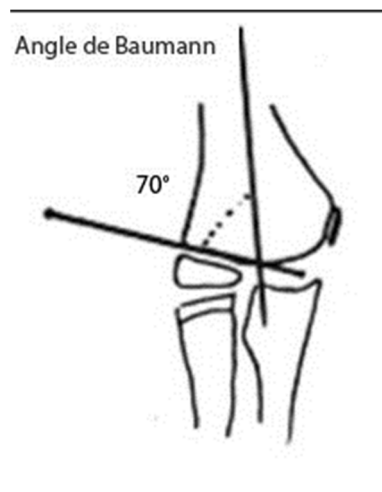


Figure 103 : Angle de Baumann

-De profil, image en sablier dont la partie étroite correspond à la fossette olécraniennne et dont les parties larges dessinent en haut la diaphyse et en bas l'épiphyse (figure 104).



Figure 104 : Radio du coude de profil montrant l'aspect en sablier normal de la palette humérale

Il faut tester la stabilité de cette réduction par des manœuvres antéro-postérieures et surtout latérales.

La contention s'effectue en maintenant le coude en flexion à 120° avec un bandage prenant appui au niveau de la base du cou, auquel on peut adjoindre un gantelet plâtré (figure 105).



Figure 105 : Contention d'une fracture supracondylienne par la méthode de Blount (fractures de l'enfant, J.M.Clavert, P.Lascombes, Ed.SAURAMPS MEDICAL, 2002, page 114)

La méthode de Blount est réservée aux fractures peu déplacées (stade II et certains stade III). Elle présente néanmoins des contre-indications :

- fractures supracondyliennes en flexion
- lésions vasculaires, compression nerveuse associées
- œdème important
- fracture instable lors des manœuvres de testing

b. Le traitement par embrochage percutané

Pour résoudre le problème d'instabilité que pose ce type de fracture, l'embrochage percutané a été proposé par Judet (figure 106). Les manœuvres de réduction sont les mêmes. L'embrochage se fait par le condyle externe, une fois la réduction obtenue et maintenue par un lien élastique stérile.

La broche est placée obligatoirement en haut et en dehors, prenant appui sur la corticale opposée. Il est souvent utile de mettre en place deux broches (jamais percutanées du côté interne).

Un plâtre complète le traitement initial. Il sera maintenu pendant 3 semaines, puis relayé par un deuxième de 3 semaines. Le contrôle de la réduction sous plâtre est indispensable et doit être répété pour dépister les déplacements secondaires. Il est associé à la surveillance d'apparition des complications liées à la chirurgie et à l'immobilisation.

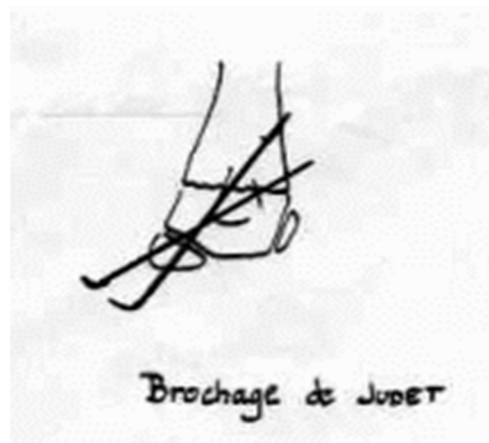


Figure 106 : Embrochage percutané externe de Judet

c. La chirurgie à ciel ouvert

La voie d'abord postérieure :

Cette voie peut être utilisée lorsqu'il n'y a pas de complication vasculo-nerveuse, et le tendon du triceps ne sera pas sectionné : c'est un abord para-tricipital.

La voie d'abord antérieure :

Le malade est opéré à plat dos. C'est la voie de choix pour opérer les complications vasculo-nerveuses. On peut y associer une courte voie d'abord externe qui facilite l'ostéosynthèse du pilier externe.

La voie d'abord externe :

Est systématique en cas de paralysie associée du nerf radial.

La voie d'abord interne :

Elle permet de contrôler le nerf cubital lors de la mise en place de la broche médiale, tandis que la broche latérale sera introduite en percutané sous contrôle par scope (cette approche est la plus utilisée aux U.C.P.)

La meilleure ostéosynthèse est réalisée par un montage en croix reconstituant la solidité des deux piliers et restaurant l'antéposition de la palette. (Figure 107)

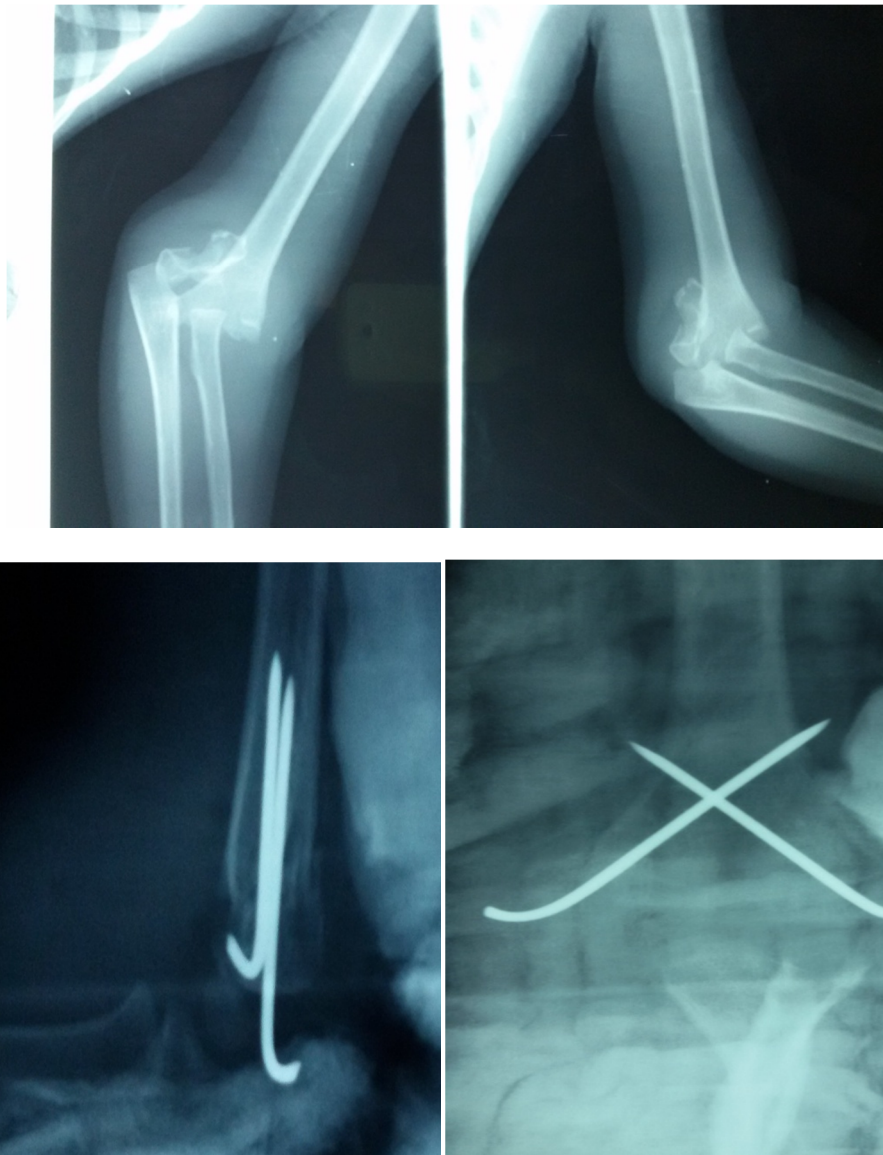


Figure 107 : fracture supracondylienne stade IV réduite et embrochée en croix aux UCP- Rabat

B. Fractures de l'épitrôchlée

C'est une fracture du grand enfant, cliniquement, elle se traduit par des douleurs et un œdème sur le versant interne du coude, l'impotence fonctionnelle est généralement totale. Le mécanisme est une chute sur la paume de la main coude en hyperextension et valgus forcé. Le diagnostic est radiologique (Figure 108), l'importance du déplacement fracturaire est importante à analyser; car conditionne les modalités thérapeutiques.



Figure 108 : Fracture de l'épitrôchlée peu déplacée

Il est à noter qu'une fracture de l'épitrôchlée peut être associée et masquée par une luxation traumatique du coude. Après réduction de la luxation du coude, l'épitrôchlée peut s'incarcérer dans l'interligne articulaire du coude et la fracture passe alors inaperçue. Il s'agit d'une situation grave, en effet, l'épitrôchlée incarcérée va être à l'origine d'importants dégâts cartilagineux ; ce qui engendrera douleurs et raideur séquellaires.

Il est alors impératif de savoir éliminer une éventuelle fracture de l'épitrôchlée face à toute luxation du coude même déjà réduite.

1. Classification selon WATSON-JONES (figure 109)

- grade I: non déplacée ou déplacement < 2 mm
- grade II: déplacée > 2 mm : rupture de la ligne de shenton
- grade III: incarceration intra-articulaire (cela correspond à une luxation du coude réduite associée à une fracture à grand déplacement)
- grade IV: associée à une luxation du coude

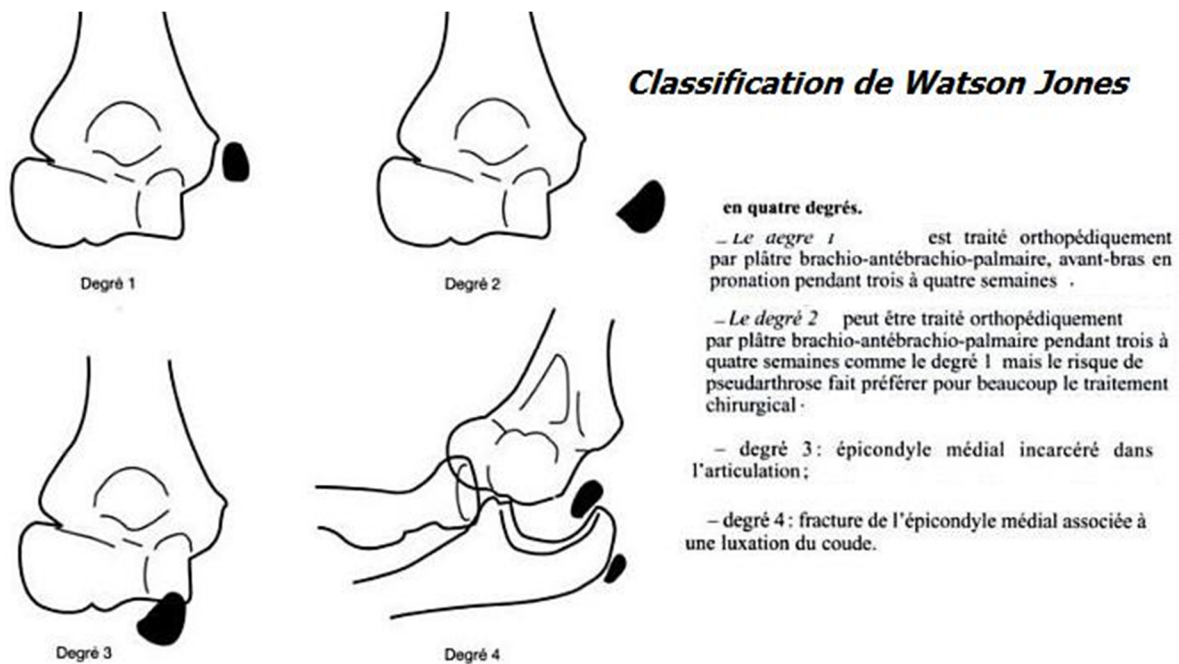


Figure 109 : Classification de Watson-Jones

2. Traitement:

- Stade 1: attelle brachio-anti-brachio-palmaire en pronation pour détendre les muscles épitrochléens pendant 4 semaines.
- Stades II: On effectue un test de stabilité du coude sous anesthésie générale
 - si le coude est stable : traitement identique au stade I
 - si le coude est instable : abord chirurgical, réduction et ostéosynthèse par broche (attention au nerf ulnaire).

- stade III : sa prise en charge est chirurgicale.
- Stade IV : en général instable et nécessite un traitement chirurgical. On effectuera néanmoins un test de stabilité après réduction de la luxation du coude
- Hospitalisation en moyenne 02 jours
- Plâtre BABP pendant 04 semaines
- Ablation du matériel après 06 semaines

C. Les fractures du condyle externe du coude

La fracture du condyle externe du coude de l'enfant est relativement rare [10 % des fractures du coude]. Sur le plan anatomopathologique, cette fracture représente le type même d'une fracture Salter IV, elle emporte la joue externe de la trochlée, le condyle et l'épicondyle (Figure 110).

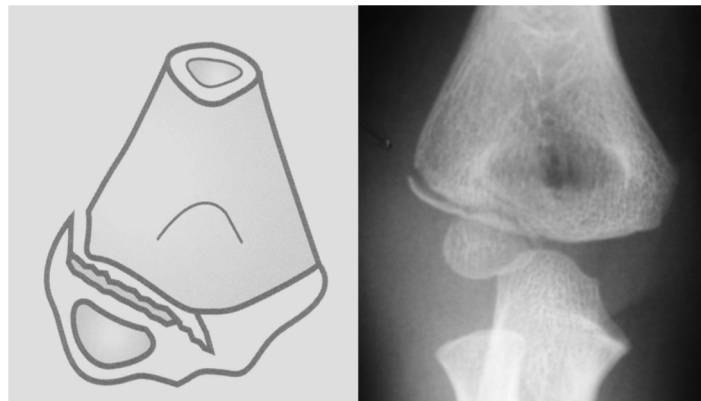


Figure 110 : représentation schématique et radiologique d'une fracture du condyle externe

1. Diagnostic

Sur le plan clinique, l'impuissance fonctionnelle est totale avec œdème et douleur plus marqués sur le versant externe du coude.

Le diagnostic est radiologique, il est d'autant plus facile, que le déplacement fracturaire est important et que l'enfant est grand. Chez le petit enfant le piège est grand car le condyle est relativement peu ossifié et la fracture peut passer inaperçue. Le cliché comparatif est donc de mise.

2. Classification

Il s'agit de la Classification de Lagrange et Rigault (figure 111):

- Stade I: fracture non déplacée
- Stade II: fracture déplacée sans rotation
- Stade III: fracture déplacée avec rotation du condyle latéral

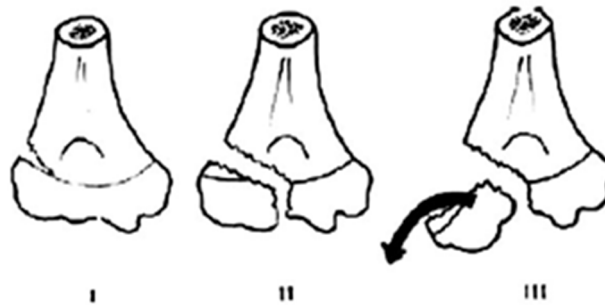


Figure 111 : classification des fractures du condyle externe

3. Traitement

L'immobilisation simple brachio-antébrachio-palmaire (4 à 6 semaines) ne peut bénéficier qu'aux fractures non déplacées, à condition même qu'elle soit parfaitement surveillée et le moindre déplacement secondaire indiquera la fixation chirurgicale.

La réduction avec brochage à ciel ouvert (figure 112) est indiquée chaque fois que la fracture est déplacée, elle permet une réduction anatomique et stabilisation jusqu'à consolidation.

4. Complications

- Les complications immédiates sont relativement rares.
- Les complications tardives sont nombreuses.
- **La pseudarthrose** peut être considérée comme la complication la plus redoutable des fractures du condyle externe. Le déplacement secondaire négligé ou le défaut de réduction en sont la principale cause.

- **La nécrose du condyle externe** complication iatrogène en rapport avec mauvaise technique chirurgicale.
- **La déviation axiale** est plus souvent secondaire à un défaut de réduction.

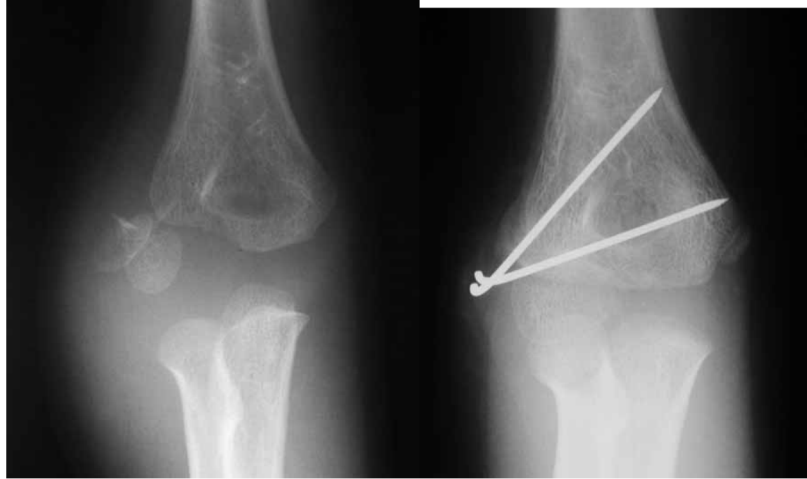


Figure 112 : fracture du condyle externe stade III réduite par un embrochage (photo UCP)

D. Fracture du col radial

Relativement fréquente, souvent vers l'âge de 10 ans. Suite à une chute sur le talon de la main, coude en valgus. Fracture de type Salter II ou métaphysaire pure. Souvent fracture tassement, rechercher une luxation ou une fracture en bois de vert de l'extrémité supérieure de l'ulna (olécrâne, apophyse coronoïde).

1. Clinique:

- Impotence fonctionnelle
- Douleur externe du coude en regard de la tête radiale

2. Classification selon Métaizeau :

Influençant le pronostic et la thérapeutique.

- Stade I : bascule < 20°
 - Stade II : bascule 20 à 45°
 - Stade III : bascule 45 à 80° (surfaces fracturaires restent en contact)
 - Stade IV : bascule > 80° (perte de contact des surfaces fracturaires)
- Les stades I, II, III sont de bon pronostic, et le stade IV est de pronostic variable.

3. Complications:

Ce sont :

- Raideur du coude.
- Nécrose de la tête radiale fréquente après abord chirurgical qui doit donc être évitée.
- Pseudarthrose.

4. Traitement:

- Stade I : écharpe ou plâtre BABP pendant 3 semaines
- Stade II : réduction orthopédique (mise en pronation) et plâtre BABP pendant 4 semaines. Tolérer 20° de bascule résiduelle.
- Stades III et IV : réduction par ECMES et/ou poinçon percutané.

Ostéosynthèse par ECMES: Il s'agit d'un embrochage rétrograde, distal, latéral externe du radius. Broche pointue de diamètre 1.5 à 2 mm. (Figure 113)

- Hospitalisation 3-4 jours
- Echarpe ou plâtre pendant 4 semaines
- Ablation de la broche avant 3 mois.

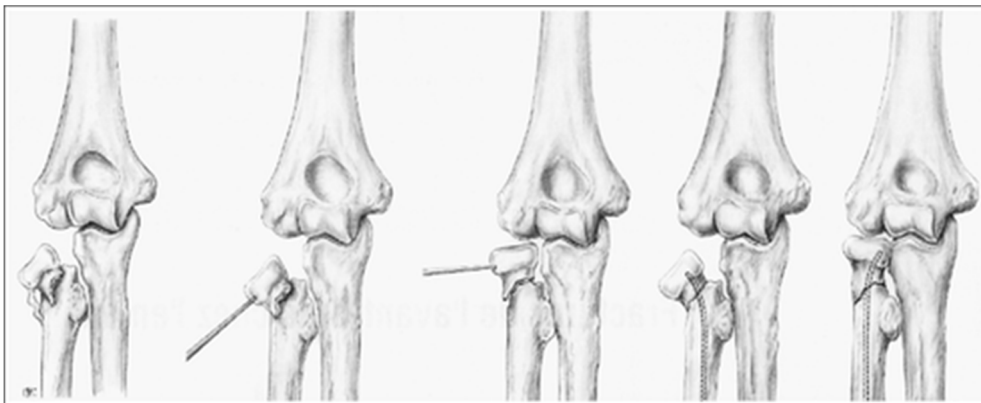


Figure 113: Réduction +embrochage d'une fracture du col du radius

E. Fracture de l'olécrâne

Rarement isolée, elle doit toujours faire rechercher une lésion associée comme une luxation de la tête radiale ou une fracture de l'épicondyle médial.

1. Clinique:

- Coude douloureux, en flexion, œdème, souvent lésion cutanée superficielle.
- Impotence fonctionnelle.
- Palper les autres repères osseux à la recherche d'une lésion associée

En fonction du trait de fracture, on distingue :

- Les fractures olécrâniennes à trait simple
- Les fractures olécrâniennes poly-fragmentaires
- Les fractures olécrâniennes comminutives.

2. Classification selon le déplacement:

- Stade 0 : déplacement nul
- Stade 1 : déplacement minime avec léger écart inter-fragmentaire
- Stade 2 : déplacement important avec déchirure périostée

3. Traitement:

- Fracture non déplacée : plâtre BABP pendant 3 semaines à 60° de flexion. Une flexion plus importante serait à l'origine d'un déplacement secondaire par traction tricipitale sur le fragment proximal
- Fracture déplacée : fixation chirurgicale par 2 broches ± hauban ou vis avec plâtre BABP pour 3 semaines. (Figure 114)

Ablation du matériel avant 2 mois et reprise du sport après 3 mois

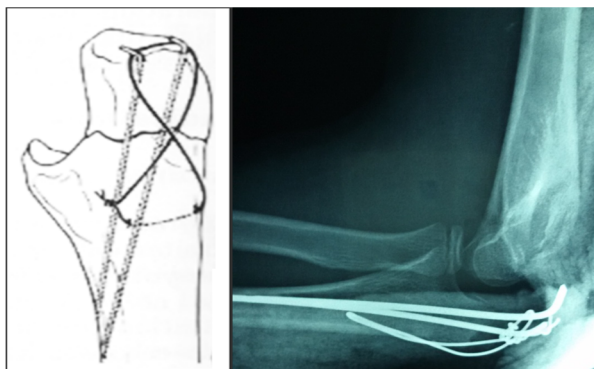


Figure 114: fracture de l'olécrane réduite et stabilisée par un haubanage

F. La fracture de Monteggia

Elle associe une fracture du cubitus à une luxation de la tête radiale (Figure 115). Sur le plan clinique, la fracture cubitale plus bruyante, prend souvent le devant de la scène et la luxation de la tête radiale est alors méconnue. Il ne faut jamais oublier la règle « devant toute fracture isolée du cubitus, il faut éliminer une luxation de la tête radiale ».

Le diagnostic étant radiologique, nous rappelons que quelque soit la position de flexion/extension du coude, la ligne qui matérialise l'axe de l'extrémité supérieure du radius doit normalement passer par le milieu du condyle externe. Si ce n'est pas le cas on pourra alors affirmer la luxation de la tête radiale (Figure n°116).



Figure 115 : Fracture de l'extrémité supérieure du cubitus associée à une luxation de la tête radiale

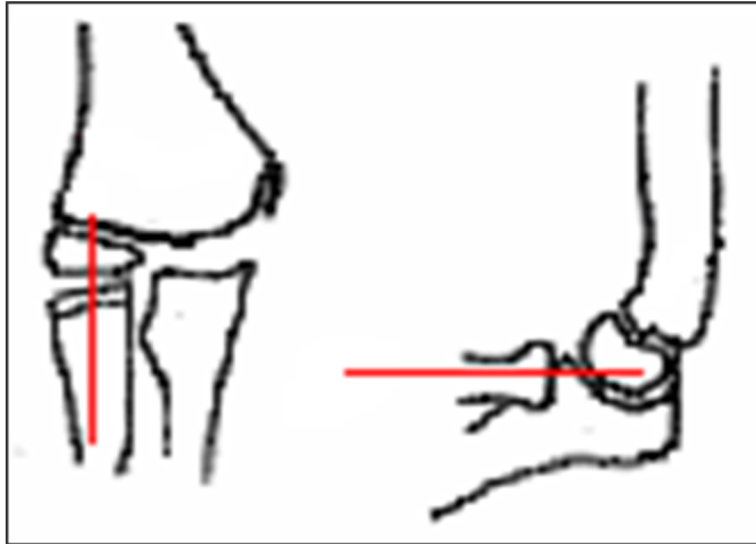


Figure 116 : Normalement l'axe du radius passe par le milieu du condyle externe

Le traitement :

Son but est double :

-réduire la luxation de la tête radiale

-réduire et contenir la fracture du cubitus, et maintenir sa longueur

La réduction de la luxation de la tête radiale s'obtient en exerçant une pression sur la tête tandis qu'un aide exerce une traction axiale, restaurant ainsi la longueur du cubitus.

Si le ligament annulaire est rompu, la tête radiale est instable et la luxation se reproduira.

G. Les luxations du coude

1. La vraie luxation du coude

Elles représentent 10 % des lésions traumatiques du coude, il s'agit d'une urgence thérapeutique.

Cliniquement, l'impotence fonctionnelle est totale avec à l'examen une désorganisation des rapports entre les repères osseux du coude (olécrane, épicondyle et épitrochlée). La radiographie (coude F+P) confirme le diagnostic (Figure 117) et permet de chercher d'éventuelles fractures associées, en particulier une fracture de l'épitrôchlée.

La réduction doit se faire en urgence, elle sera suivie d'une immobilisation par plâtre brachio-anté-brachio palmaire qui sera gardé pendant quatre semaines.

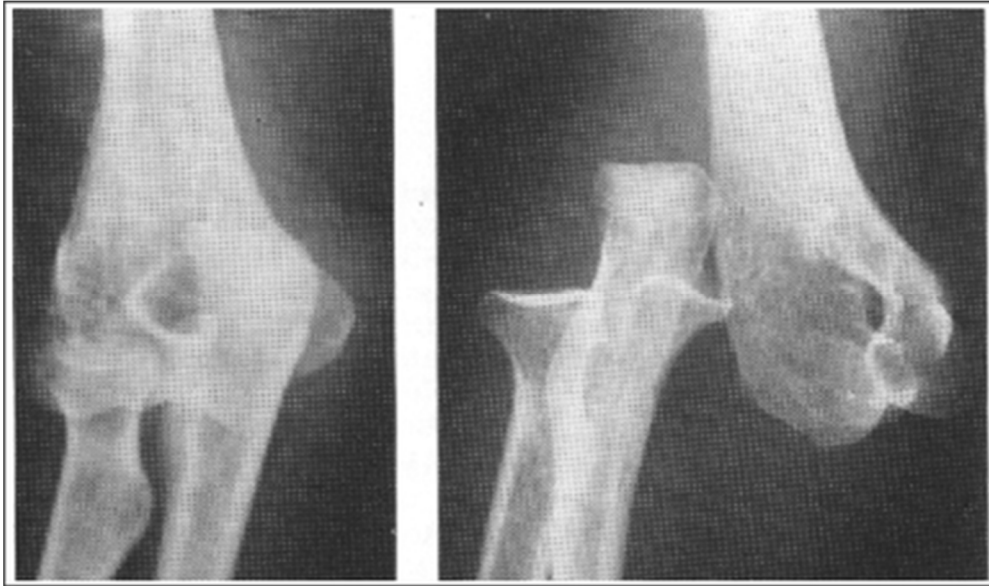


Figure 117 : luxation du coude

2. La pronation douloureuse

C'est une subluxation du ligament annulaire du coude qui s'interpose entre la tête radiale et le condyle. Sur le plan clinique, il s'agit typiquement d'un enfant de moins de 4 ans qui a subi un mouvement de traction dans l'axe de son avant-bras. A l'examen on note une impotence fonctionnelle douloureuse du coude et de l'avant-bras avec une attitude en pronation, la mobilisation douce du coude en flexion-extension est indolore, on ne note ni déformation ni tuméfaction, la douleur est exacerbée par toute tentative de supination.

- Examens complémentaires:
 - Pas nécessaires si le tableau clinique typique
 - Sinon, Radiographie du coude Face + Profil : Normale
- Traitement

Manœuvre de Broca : Mettre l'avant-bras en supination forcée puis fléchir le coude; On sent un claquement sous le pouce appuyé sur la tête radiale.

IV. Les fractures diaphysaires des deux os de l'avant-bras [53]

C'est la plus fréquente des fractures chez l'enfant. Son traitement doit rester orthopédique jusqu'à l'âge de 10 ans où le traitement chirurgical trouve sa place (pour les formes déplacées).

A. Examen clinique

-l'enfant se présente avec une attitude tout à fait caractéristique en soutenant son membre supérieur. Le diagnostic clinique est simple devant une impotence fonctionnelle de l'avant-bras et une déformation parfois spectaculaire.

Les complications immédiates post traumatiques doivent être recherchées systématiquement.

- Une lésion cutanée post traumatique.
- Vasculaire : par la palpation des pouls périphériques du membre correspondant.
- Neurologique : par un testing sommaire, sensitif et moteur du membre supérieur.

B. Examens complémentaires

Radiographie de l'avant-bras en totalité (face et Profil)

C. Classification

- Fractures des deux os: radius + ulna
- Devant la fracture d'un seul os, chercher la deuxième lésion :
 - Fracture de l'ulna et luxation de la tête radiale (Monteggia)
 - Fracture du radius et luxation radio-ulnaire distale (Galleazzi)
- Selon le trait de fracture
 - incurvation traumatique (fracture plastique)
 - fracture en bois vert
 - fracture complète
- Selon le déplacement (déplacée ou non)

D. Capacités de remodelage

- 1° à 2° par an

- Il ne faut pas accepter plus de 5° de déformation après l'âge de 12 ans environ

Informations particulières aux parents

- Risque de déplacement secondaire
- Consolidation longue, en trois mois (sauf preuve du contraire)
- Risque de raideur si un cal vicieux persiste
- Risque de fracture itérative, jusqu'à 10% dans l'année suivant la consolidation

E. La réduction orthopédique d'une fracture des deux os de l'avant-bras

La radiographie montre qu'il existe deux variétés de fractures :

- la *fracture est complète*, portant sur le radius et le cubitus mais le fourreau périosté maintient la longueur. Il existe un contact entre les deux fragments.
- la *fracture est incomplète* : Il faut la totaliser en exagérant le mouvement de réduction. Si la corticale n'est pas brisée, il peut se produire une récurrence de la déformation par effet ressort et la consolidation se fera avec une angulation.

Les fractures non déplacées seront immobilisées telles quelles par un plâtre brachio-antébrachio-palmaire avec des contrôles radiologiques hebdomadaires pendant 3 semaines.

Pour réduire une fracture des deux os de l'avant-bras avec déplacement et perte de contact entre les différents fragments, il faut exercer une traction dans l'axe de l'avant-bras, le coude fléchi. L'opérateur en utilisant ses pouces et en hypercorrigeant le déplacement, essaie d'accrocher les différents fragments. Cet accrochage s'effectue facilement quand le membre est en supination.

Il suffit que les fragments soient en contact sur la moitié de la diaphyse. Le plâtre brachio-antébrachio-palmaire est réalisé en supination. Une radiographie de contrôle doit être réalisée immédiatement.

Une telle fracture nécessite une surveillance hebdomadaire pendant trois semaines.

Tout déplacement secondaire doit être repris par une ostéosynthèse.

La durée d'immobilisation est de 60 jours. Mais il est préférable de la prolonger jusqu'à 90 jours si il n'y a pas reconstitution parfaite du canal médullaire.

F. La technique chirurgicale

La technique de choix est l'ECMES. (Figure 118)

L'avant-bras est considéré comme un cadre avec une membrane interosseuse qui relie les deux os et est intacte en dehors du site fracturaire.

Le principe est de réaligner les deux os en tendant cette membrane. Il faut introduire une broche par os en les positionnant de manière à récupérer les courbures de chacun d'eux.

On commence par un brochage ascendant du radius :

- La broche introduite par le bord externe de la styloïde radiale en évitant le cartilage de croissance inférieur.
- La broche doit aller jusqu'au col radial, le béquillage orienté en dedans sur le cliché de face pour restaurer la courbure pronatrice.

L'ostéosynthèse de l'ulna se fait à partir de la métaphyse proximale. Le point d'introduction est sur la face latéro-externe de l'olécrâne pour que la broche ne saille pas sous la peau. Le béquillage doit être orienté en position finale vers l'avant sur le cliché de profil pour aligner l'ulna.

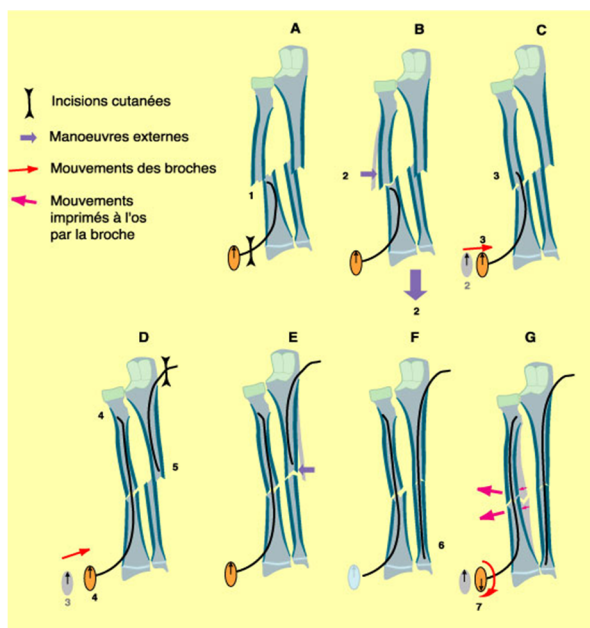


Figure 118 : ECMES des fractures diaphysaires des deux os de l'avant-bras (Par J.-P. Métaizeau, Technique de l'embrochage (ECMES) des fractures du membre supérieur chez l'enfant, Maîtrise orthopédique, N° 123, Avril 2003

En cas de difficulté de passage de la broche au niveau du foyer de fracture, on peut pratiquer un mini-abord pour aider au passage de la broche.

Solution alternative

Dans certaines fractures de Monteggia ou dans les rares fractures négligées ou avec un déplacement secondaire passé inaperçu, on peut être amené à effectuer une ostéosynthèse par plaque soit pour restaurer la longueur de deux os, soit pour redresser un cal déjà apparu.

Cette ostéosynthèse fait courir trois dangers :

- un danger nerveux, surtout dans la chirurgie du quart supérieur du radius,
- un danger osseux, il est important de bien modeler les plaques en fonction des courbures
- un danger cartilagineux, risque d'épiphysiodèse du cartilage de conjugaison inférieur si la vis n'est pas placée correctement.

On doit vérifier soigneusement l'amplitude de la pronosupination à la fin de l'ostéosynthèse.

V. Traumatismes du poignet et de la main

A. Les fractures du quart inférieur des deux os de l'avant-bras

Fracture la plus fréquente chez l'enfant et l'adolescent, notamment la fracture-décollement épiphysaire de l'extrémité inférieure du radius qui est la plus rencontrée. Source du plus grand nombre de déplacement secondaire. Très accessible au traitement orthopédique.

1. Clinique:

Chute sur la paume de la main en hyperextension ou en flexion.

- Déformation évidente en dos de fourchette, douleur, impotence fonctionnelle, œdème.
- En l'absence de déplacement, rechercher la douleur osseuse (motte de beurre) ou épiphysaire (Salter I ou V) par la palpation.

2. Radiographies :

Avant-bras avec coude et poignet de face et profil

Toujours rechercher une atteinte de l'épiphysaire ulnaire qui passe souvent inaperçue.

3. Formes cliniques:

a. Fracture du quart distal:

- Fracture en motte de beurre
- Bascule postérieure
- Fracture complète

b. Fracture-décollement épiphysaire

- Salter I : exceptionnel
- Salter II (coin métaphysaire postérieur)
- Fracture complexe
- Salter V : passe souvent inaperçue

c. Fracture de l'ulna distal

- Du quart distal
- Décollement épiphysaire
- De la styloïde

4. Traitement:

En urgence, réduire toute fracture avec une bascule $>10^\circ$

* Fracture non déplacée : BABP pendant 4 à 6 semaines. Une fracture en motte de beurre chez l'adolescent peut justifier un simple plâtre anté-brachio-palmaire

*Fracture déplacée: réduction au bloc opératoire et immobilisation par un BABP en flexion pendant 6 semaines. Il faut avoir une bonne analyse des déplacements. Dans un premier temps, il faut exagérer la déformation initiale en exerçant une force de traction verticale sur la main, tandis que le pouce de l'opérateur appui sur le fragment distal. Il faut véritablement rehausser le fragment distal. En fin de mouvement de réduction, on obtient une remarquable impression de stabilité. Le périoste postérieur est le plus souvent intact, il n'y a pas de risque d'hypercorrection.

Les causes d'irréductibilité ne sont pas rares dans les quarts inférieurs du radius. Il s'agit de l'incarcération du muscle carré pronateur ou d'un lambeau périosté dans le foyer de fracture qui produit un effet ressort.

Dans de rares cas une ostéosynthèse s'impose, un embrochage du radius selon Kapandji ou ECMES adapté radius-ulna)

Contrôle radio à J10 : toute bascule $> 20^\circ$ avant 12 ans, ou $> 10^\circ$ après 12 ans impose une reprise de la réduction. Contrôle systématique à 6 mois pour vérifier la normalité de la croissance.

La réduction du décollement épiphysaire du radius est aisée. Elle se fait par le rehaussement sous la diaphyse.

B. Fracture du scaphoïde (figure 119)

Fracture de *l'adolescent* comportant un risque de pseudarthrose.

Traumatisme volontiers violent en hyperextension.

A noter que devant une fracture du scaphoïde se cache souvent une entorse grave du carpe ignorée.

1. Clinique:

Douleur du poignet prédominant dans la tabatière anatomique et lors de l'inclinaison radiale.

2. Radiographie:

Poignet face et profil, parfois nécessaire à J10.

3. Traitement:

- a. Fracture parcellaire: immobilisation par un BABP prenant la base du pouce, pendant 4 semaines.
- b. Fracture transversale : BABP-pouce pendant 45 jours puis ABP-pouce pendant 45 jours (sous réserve de contrôle radio).
- c. En cas de doute sur la fracture : immobilisation provisoire et incidences radios du scaphoïde à J10 et si le doute persiste avec douleur clinique persistante, demander une scintigraphie osseuse.



Figure 119 : Radiographie de la région du carpe montrant une fracture du scaphoïde

C. Fractures des métacarpiens

Les fractures peu déplacées doivent bénéficier d'une simple immobilisation, qui consiste soit en une attelle avec syndactylie, soit en un gantelet avec attelle et syndactylie.

Ne pas oublier de toujours immobiliser les doigts en flexion.

Les fractures déplacées avec bascule et trouble de rotation, peuvent imposer une réduction plus ou moins maintenue par broches fines.

1. Base du premier métacarpien:

Fréquent décollement épiphysaire proximal: réduction nécessaire et traitement orthopédique si stable (selle plâtrée).

Toute immobilisation impose une ostéosynthèse (ECMES).

2. Col du cinquième métacarpien:

Fréquente fracture lors d'un coup de poing donné.

Une bascule $>30^\circ$ justifie une ostéosynthèse par ECMES.

D. Les fractures des phalanges

Sont fréquentes.

Etiologie souvent domestique.

Différencier les fractures épiphysaires des fractures diaphysaires.

Les traumatismes du petit enfant s'accompagnent le plus souvent de traumatisme des parties molles.

Toujours rechercher une plaie afin de vérifier l'intégrité des nerfs et tendons.

1. Les fractures diaphysaires:

Présentent toujours des déviations angulaires et des vices de rotation, il faut savoir, après réduction, immobiliser le doigt traumatisé en syndactylie avec l'autre doigt.

En cas d'instabilité : ostéosynthèse adaptée.

2. Les fractures épiphysaires:

Nécessitent une réduction parfaite, le plus souvent chirurgicale avec ostéosynthèse.

Les séquelles les plus fréquentes :

- Les troubles de la rotation représentent une complication fréquente des fractures des phalanges
- L'angulation

Cas particulier de la fracture ouverte de la 3^e phalange:

Souvent mécanisme par écrasement (ex : doigt dans une porte).

Les plus fréquentes sont les fractures de la houppe qui sont des fractures ouvertes nécessitant un parage, une réparation du lit unguéal et une repose (ou fixation) de l'ongle. Un décollement épiphysaire chez l'enfant correspond au doigt en maillet chez l'adulte et le traitement se fera par réduction +/- embrochage.

Quelques règles d'immobilisation:

- Les plâtres circulaires : (comme par ailleurs les pansements non élastiques circulaires) sont formellement proscrits. Pl du pouce, immobilisé dans les fractures du scaphoïde représente l'exception.
- Si le pouce doit être immobilisé : c'est toujours en position d'ouverture commissurale (antépulsion-abduction).
- Pour les doigts longs : la position d'immobilisation standard est celle dite "intrinsèque positive" (Flexion des MP (70°) et Extension des IPP et IPD)
- C'est dans cette position que sont placés en tension les ligaments latéraux des articulations correspondantes, évitant rétractions et raideurs ultérieures.
- En cas de fracture diaphysaire, seules les articulations sus et sous-jacentes doivent être immobilisées. Rien ne sert de bloquer le poignet pour une fracture de P2 ni même de Pl.
- Les fractures de P3 : très nombreuses, n'ont besoin d'aucune immobilisation si l'ongle lui-même est intact et sa base non luxée. Il forme alors l'attelle biologique idéale, sur mesure, et toujours bien tolérée.
- Palmaire, noyée ou non dans le plâtre, l'attelle malléable dite d'Iselin, est une solution toujours provisoire.

Chapitre 3 : Traumatismes du bassin

Ils sont rares. Ils surviennent soit lors de traumatismes à faible cinétique par mécanisme indirect ou lors de traumatismes à haute cinétique (AVP, chute d'une hauteur élevée) et sont responsables d'une mortalité de 2 à 11 %. Ce sont des lésions orthopédiques de bon pronostic sauf lorsqu'elles sont instables. Elles peuvent être associées à d'autres lésions :

- lésions neurologiques : fréquentes, centrales ou périphériques de récupération aléatoire
- lésions génito-urinaires (fréquentes) : Rétrécissement urétral, incontinence urinaire, dysfonction érectile.

I. Les fractures du bassin

A. Classification de Torode et Zieg (figure 120)

- Type 1 : fracture avulsion
- Type 2 : fracture de l'aile iliaque
- Type 3 : fractures stables de l'anneau pelvien
- Type 4 : fractures instables de l'anneau pelvien et acétabulum

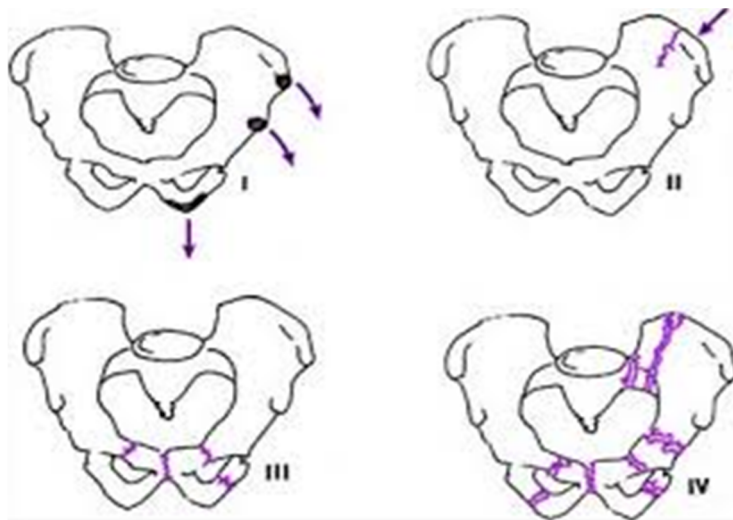


Figure 120: Classification de Torode et Zieg

B. Examen clinique spécifique

L'examen est complet :

- inspection : contusions, dermabrasions, hématomes...
- palpation : repères osseux du bassin, recherche d'une instabilité de l'anneau pelvien en écartant et en rapprochant les ailes iliaques.
- bilan vasculaire périphérique
- bilan neurologique des membres inférieurs et du périnée
- bilan urologique : incapacité mictionnelle, globe vésical, hématurie.

C. Examens complémentaires

- Bilan biologique des polytraumatisés
- Radiographie du bassin de face : elle est obligatoire chez tout polytraumatisé.
- CT scanner : il peut remplacer la radiographie s'il est demandé en urgence

Informations particulières aux parents

- Hospitalisation indispensable
- Les informations ne peuvent être précisées qu'après le bilan précis des lésions et seront données par **le chirurgien pédiatre**.

D. Prise en charge thérapeutique

1. Fractures Avulsions

Elles intéressent :

- La tubérosité ischiatique (38%)
- L'Épine Iliaque Antéro-Supérieure (32%)
- L'Épine Iliaque Antéro-Inférieure (18%)
- Crête iliaque plus rares

a. Fractures des épines iliaques (figure 121)

Surviennent lors de traumatismes sportifs. Leur traitement est fonctionnel. La consolidation se fait en 6 semaines. Le respect du délai est impératif pour la reprise sportive.



Figure 121 : Fracture de l'épine iliaque antéro-inférieure droite chez un adolescent de 16 ans

b. Fracture de la tubérosité ischiatique

Lorsqu'elles sont peu déplacées leur traitement est fonctionnel (décharge complète). En cas de fractures déplacées il y a un risque de pseudarthrose ; et le traitement chirurgical est préconisé.

2. Fractures de l'aile iliaque (type 2)

Leur traitement est conservateur par décharge complète pendant 4 semaines. La consolidation est rapide et sans séquelle.

3. Fractures stables de l'anneau pelvien (type 3)

Les plus fréquentes (55%) (Figure 122). Leur traitement est conservateur. Il existe néanmoins un retard de consolidation dans les formes déplacées.



Figure 122: Enfant de 5 ans avec une fracture des branches ilio-pubienne et ischio-pubiennes droites

4. Fractures instables de l'anneau pelvien et acétabulum

a. Fracture bilatérale du cadre obturateur :

Elles sont souvent associées à des lésions urétrales. Leur traitement est le décubitus pendant 03 semaines

b. Fractures doubles de l'anneau pelvien (figure 123)

Elles représentent 25% des fractures du bassin de l'enfant. Instables, leur traitement chirurgical ou conservateur discuté. L'utilisation de la TDM est d'un grand intérêt. Ce sont des fractures pourvoyeuses d'asymétrie pelvienne et d'inégalité de longueur.



Figure 123: Adolescente de 15 ans avec des fractures ilio-pubienne et ischio-pubienne gauches associées à une disjonction sacro-iliaque gauche

c. Fractures de l'acétabulum (figure 124)

Danger: Epiphysiodèse par lésion du cartilage tri-radié (patients < 10-12 ans). En cas de fracture non déplacée, le traitement est orthopédique par plâtre pelvi-pédieux. Les fractures déplacées peuvent être traitées par traction continue. Si échec: traitement chirurgical par une ostéosynthèse minimale.

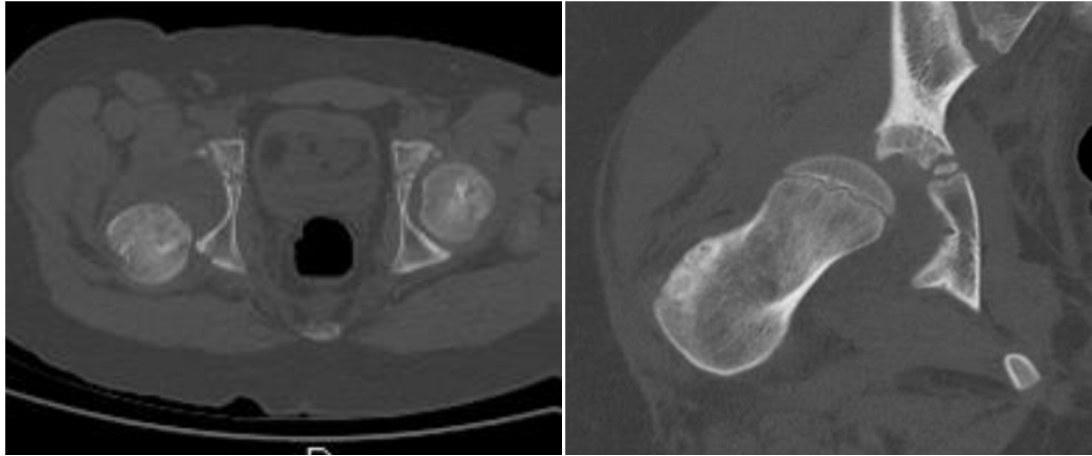


Figure 124 : Images scannographiques d'une fracture de l'acétabulum chez un garçon de 13 ans victime d'une défenestration

II. Luxations post-traumatiques de la hanche

Très rares. 80% sont des dislocations postérieures traumatiques plus fréquentes que la fracture de la hanche

A. Physiopathologie

1. Mécanisme de blessure

*âge <10 : accidents de faible énergie sportive

*âge > 10 : la plupart du temps à haute énergie (AVP)

2. Les lésions associées

-Fractures de la tête fémorale ou fracture du col

-fracture du cotyle (moindre incidence des fractures du cotyle par rapport aux adultes en raison de cotyle cartilagineuse et laxité ligamentaire)

B. Pronostic

Généralement associée à de bons résultats à long terme lorsqu'ils sont traités rapidement

C. Présentation

1. Symptômes

Se résumant par la douleur et l'impotence fonctionnelle totale

2. Examen physique

- On retrouve une légère flexion, adduction et rotation interne de la hanche
- En cas de luxation antérieure : flexion, abduction et rotation externe

L'examen vasculonerveux recherchera les pouls périphériques et une paralysie du nerf sciatique (rare)

D. Radiographies

De face et de profil.

Les radiographies de la hanche incidence profil confirmeront le caractère antérieur ou postérieur.

Les radiographies post-réduction sont nécessaires pour confirmer la réduction concentrique. Elles doivent être examinées afin d'inspecter pour incongruité conjointe ou une réduction non concentrique.

Le scanner est utilisé pour évaluer tout fragment ostéocondrale piégé, inspecter une incongruité conjointe ou une réduction non concentrique, un labrum piégé ou d'une capsule qui peuvent produire une asymétrie subtile.

Les tissus mous intercalés peut être difficiles à apprécier au scanner et ne seront appréciés qu'à l'IRM.

E. Traitement

Traitement othopédique: est un traitement de première ligne. La plupart des luxations sont réduites avec succès (85%). L'immobilisation se fera par un plâtre pelvi-pédieux (figure 125).

La réduction chirurgicale: elle est indiquée en cas de :

- réduction non concentrique
- fragment intra-articulaire
- fracture acétabulaire associée
- irréductibilité par des moyens orthopédiques

F. Complications

1. Ostéonécrose :

Moins fréquentes que chez les adultes en cas d'absence d'une fracture du col du fémur associé. Si elle est présente, penser à une réduction retardée

2. Coxa magna

Constataction radiographique commune (20%); non associée à une limitation fonctionnelle

3. Récidive de la luxation

4. Lésion nerveuse

Lésion sciatique ou du nerf fessier peut se produire. Résolues habituellement avec réduction rapide



Figure 125 : Garçon de 8 ans présentant une luxation traumatique de la hanche réduite et immobilisée par un plâtre pelvi-pédieux

III. Fractures du sacrum (figure 126)

Très rare chez l'enfant. Souvent associées à une fracture de l'aile iliaque. Le traitement orthopédique

Et les séquelles sont liées à l'atteinte neurologique.

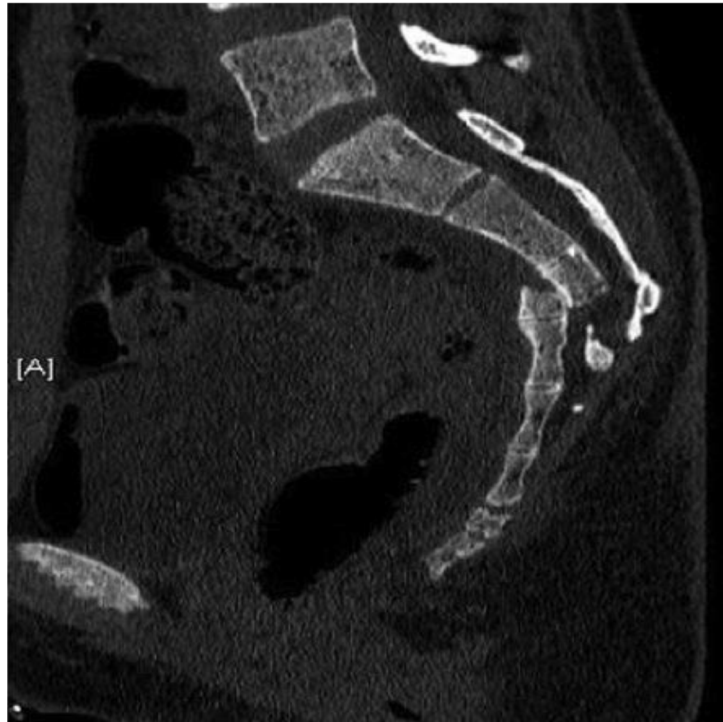


Figure 126: Adolescente de 17 ans présentant une disjonction du sacrum

Chapitre 4 : Traumatismes du membre inférieur

I. Fracture du col fémoral

Toujours grave car 50% évoluent, même en l'absence de déplacement, vers une nécrose de la tête fémorale.

A. Classification de DELBET ET COLONNA (figure 127)

Permet de différencier 4 types :

1. Le décollement épiphysaire :

Ce type de fracture est le plus rare et représente entre 6 et 8 % des fractures de la hanche chez l'enfant. Elle se présente surtout chez l'enfant de moins de 2 ans, notamment dans le cas d'un enfant battu. Lors d'un traumatisme obstétrical, c'est surtout ce type de fracture qui apparaît. Il est important de faire la différence entre :

- une fracture peu ou non déplacée ;
- une fracture déplacée ;
- une fracture-luxation.

50% des fractures de type I sont associées à une luxation de l'épiphyse proximale, ce qui complique le traitement et influence défavorablement le pronostic. La fracture de type I doit non seulement être distinguée de l'épiphyse fémorale supérieure. Chez le très jeune enfant, le décollement intéresse la totalité du bloc trochantéro-cervico-céphalique. Le hile vasculaire est respecté et la nécrose est exceptionnelle. Chez l'enfant plus grand, la lésion est habituellement du type I de Salter et Harris, l'épiphyse est en place dans le cotyle ou peut être luxée.

2. La fracture trans-cervicale.

Ces fractures sont les plus fréquentes, représentant environ la moitié des cas. L'âge moyen de survenue est plutôt à l'adolescence avec un pic de fréquence entre 12 et 14 ans. On peut distinguer les fractures selon la direction du trait : plutôt vertical ou plutôt horizontal, ces dernières ayant un meilleur pronostic car elles sont spontanément plus stables.

3. La fracture basi-cervicale ou cervico-trochantérienne.

Les fractures basicervicales sont les deuxièmes par ordre de fréquence (30%). Elles paraissent assez spécifiques de l'enfant. Elles surviennent tout au long de la croissance sans pic de fréquence. On peut distinguer quatre sous groupes selon la terminaison du trait au bord supérieur du col :

- Type IIIa : fracture basi-cervicale. La lésion passe au ras du bord interne du grand trochanter et sépare le bloc cervico-céphalique du reste du fémur.
- Type IIIb : fracture la plus distale et aboutit dans le cartilage de croissance du grand trochanter se poursuivant par un décollement apophysaire proximal.
- Type IIIc : le trait est plus distal et se poursuit par un décollement apophysaire en Y libérant complètement le grand trochanter du bloc cervico-céphalique d'une part, de la métaphyse fémorale d'autre part.
- Type IIIId : le trait est plus distal et se poursuit d'un décollement apophysaire oblique en bas et en dehors laissant le grand trochanter solidaire du col, sans lésion du hile vasculaire.

4. La fracture inter-trochantérienne.

Ce type de fracture représente entre 12 et 15% des fractures de la hanche chez l'enfant et près de 30% d'entre elles sont déplacées. Leur pronostic vasculaire est excellent puisque le trait de fracture est situé à distance du hile vasculaire.

B. Clinique:

On retrouve :

-Une impotence fonctionnelle totale, membre inférieur en flexion, abduction et rotation externe avec un raccourcissement.

-Souvent contexte de polytraumatisme.

C. Radiographie:

Il faut réaliser des radiographies du fémur de face et profil en évitant de trop manipuler l'enfant au cours du bilan radiologique.

Toujours exiger un bilan radiologique de profil pour mieux décrire le trait de fracture.

Une échographie sera réalisée pour mesurer l'hémarthrose.

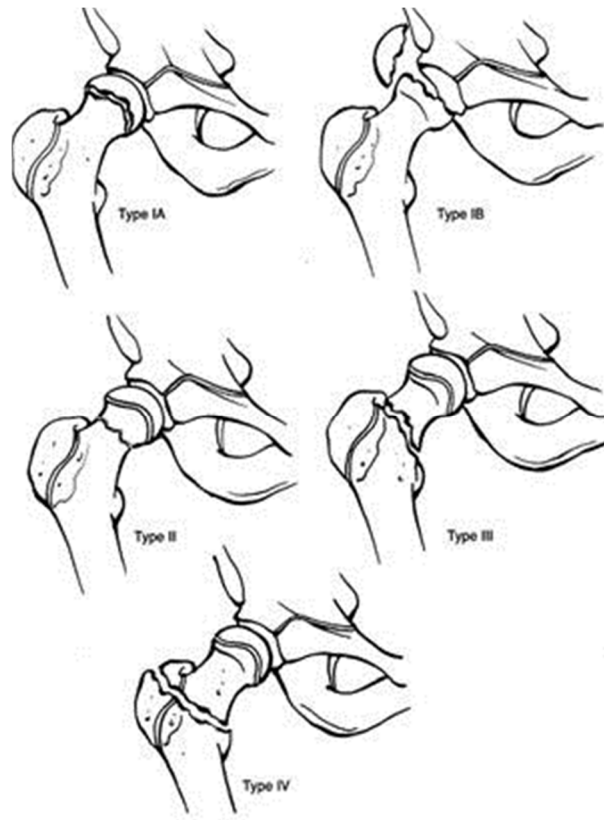


Figure 127 : Classification de Delbet et Colonna des fractures du col du fémur

(De Bucholz RW, Heckman JD, Court-Brown C, et al., eds. Rockwood and Greenberg™s Fractures in Adults, 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2006.)

D. Traitement

1. Type I : Fracture-décollement épiphysaire

Si la fracture n'est pas déplacée, une immobilisation par plâtre est suffisante chez l'enfant jeune. Si la fracture est déplacée, une tentative de réduction à foyer fermé doit être entreprise, suivie d'une immobilisation plâtrée.

Si la fracture est instable, une fixation par broches de Kirschner non filetées à travers le cartilage de croissance, suivie d'une immobilisation plâtrée, est préconisée.

En cas de fracture déplacée irréductible à foyer fermé ou si une luxation de la hanche est associée, une réduction à foyer ouvert suivie d'une fixation par broche de Kirschner non filetée à travers le cartilage de croissance et d'une immobilisation plâtrée est indiquée.

Chez le nouveau-né et même chez l'enfant jusqu'à l'âge de 2 ans, mais à l'exception de la fracture-luxation, une réduction anatomique n'est pas absolument indispensable car un important remodelage osseux se produit secondairement. Dans ce cas, un traitement par plâtre ou par traction pendant quelques semaines donne encore le meilleur résultat.

Les fractures de type I au-delà de l'âge de 12 ans sont rares mais peuvent, tout comme les épiphysiolyse idiopathiques, être traitées par un vissage à travers le cartilage de croissance. De ce fait, une ostéosynthèse stable est obtenue et une immobilisation complémentaire n'est pas indispensable.

2. Type II : Fracture transcervicale

En cas de fracture non déplacée chez l'enfant jeune, une immobilisation plâtrée peut donner de bons résultats mais un suivi régulier pendant les premières semaines est primordial afin de détecter et de traiter rapidement un éventuel déplacement secondaire. Chez l'enfant de plus de 6 ans, une ostéosynthèse est indiquée.

Si la fracture est déplacée, une réduction à foyer fermé est généralement possible. Toutefois, dans certains cas, la réduction doit se faire sur table de traction.

Après réduction, la fracture est fixée par des vis qui évitent le cartilage de croissance. On utilise de préférence des vis spongieuses, canulées et à filetage court (figure 128). En général, deux vis suffisent à condition d'effectuer un vissage parallèle pour obtenir une compression du foyer de fracture. Si le fragment entre la fracture et le cartilage de croissance est trop petit, des broches de Kirschner non filetées peuvent être utilisées à travers le cartilage de croissance. Chez le jeune enfant, un plâtre pelvi-pédieux est mise en place afin d'éviter la mise en charge trop précoce.

Au-delà de l'âge de 12 ans, des vis à travers le cartilage de croissance peuvent être utilisées.

Si une réduction correcte à foyer fermé est impossible, une réduction à foyer ouvert suivie d'une ostéosynthèse s'impose.

3. Type III : Fracture basicervicale

Si la fracture est non déplacée chez un enfant en dessous de 6 ans, une immobilisation plâtrée suffit. Chez l'enfant de plus de 6 ans, du fait d'un risque accru de déplacement secondaire, ou en cas de fracture déplacée initialement, il est préférable de recourir à un vissage en évitant toutefois le cartilage de croissance.

4. Type IV : Fracture inter trochantérienne

La plupart des fractures de type IV sont déplacées mais peuvent être réduites à foyer fermé. Certaines de ces fractures peuvent être traitées par immobilisation ou par traction continue, mais une réduction suivie d'une ostéosynthèse est le traitement de choix.

E. Evolution :

1. Évolution favorable :

La consolidation est lente (3 à 6 mois), à tel point qu'il n'a lieu de prévoir des délais de décharge encore plus longs chez l'adulte et ceci à cause de :

- L'absence de cal du périoste.
- La forte tendance au varus qui rend la réduction médiocre.
- La vascularisation compartimentée.

Les résultats seront jugés en fonction de la :

- Clinique :
 - Absence de la douleur.
 - Absence de perturbation de l'activité quotidienne.
 - Bonne mobilité articulaire.
 - Absence de boiterie.
- Radiologie :

Qui doit montrer une bonne consolidation et qui doit en même temps éliminer :

- Une coxa vara
- Une nécrose céphalique.
- Un pincement de l'interligne articulaire
- Une pseudarthrose du col.

2. Évolution défavorable :

Des complications après fracture du col du fémur chez l'enfant sont fréquentes et certaines d'entre elles peuvent causer un handicap important et définitif. La gravité des complications ainsi que leurs conséquences dépendent de :

- L'âge de l'enfant lors du traumatisme.
- L'importance du traumatisme initial.
- Le type de fracture ainsi que son degré de déplacement ou d'une éventuelle luxation de hanche associée.
- Le traitement.
- Le délai depuis le moment du traumatisme.

La durée du suivi est un élément important.

a. Infection :

L'infection n'est pas une complication spécifique de la fracture du col fémoral chez l'enfant. Une infection peut être favorisée par des lésions associées en cas de polytraumatisme.

b. Nécrose avasculaire :

La nécrose avasculaire est une complication fréquente et redoutée.

Le risque de nécrose est fortement lié à l'importance du traumatisme, au degré de déplacement de la fracture, à l'âge du patient lors du traumatisme et à une luxation de l'épiphyse proximale associée. Plus l'enfant est âgé, plus le risque de nécrose est grand car des contraintes importantes sont nécessaires pour causer de telles fractures, ce qui engendre d'importants dégâts au niveau des vaisseaux nourriciers.

La répartition en fonction du type de fracture est la suivante :

- type I : 80 % et jusqu'à 100 % en cas de luxation associée.
- type II : 50 à 60 %.
- type III : 30 %.
- type IV : 0 à 10%.

La nécrose avasculaire est causée essentiellement par la rupture des vaisseaux nourriciers lors du traumatisme, mais également lors de la manœuvre de réduction. Il est donc essentiel de procéder avec prudence lors de cette manœuvre afin de ne pas endommager davantage ces vaisseaux.

D'un point de vue clinique, la nécrose avasculaire se caractérise par des douleurs, ainsi que par une limitation de la mobilité. Les signes radiologiques peuvent se manifester dès la 8e semaine mais dans certains cas, ils n'apparaissent qu'après 1 an et demi. Une scintigraphie osseuse ainsi qu'une imagerie par résonance magnétique (IRM) permettent un diagnostic précoce

c. Cal vicieux :

La coxa vara survient également à la suite d'une nécrose avasculaire avec atteinte du cartilage de croissance. Cette déformation, si elle est importante, donne lieu à une boiterie et une arthrose secondaire. Toutefois, chez l'enfant jeune, un remodelage osseux secondaire est possible.

d. Pseudarthrose :

Une pseudarthrose complique le traitement d'une fracture du col fémoral chez l'enfant dans 6 à 10 % des cas. Cette complication apparaît essentiellement après traitement conservateur et presque exclusivement dans les fractures de type II et III. Cette complication est nettement moins fréquente depuis que l'utilisation de l'ostéosynthèse s'est généralisée

e. Fermeture prématurée du cartilage de croissance :

Cette complication peut être causée par le traumatisme en soi mais également par des vis placées à travers le cartilage de croissance. Une destruction complète du cartilage de croissance chez l'enfant jeune causera une différence importante de longueur des membres inférieurs. En revanche, la fermeture partielle du cartilage de croissance a pour résultat une déformation de la hanche en varus ou en valgus. Une déformation en « coxa brevis » ou « coxa magna » est souvent le résultat d'une fracture de type I

f. Autres complications :

La chondrolyse est une complication typique d'une épiphysiolyse qui est rarement décrite à la suite d'une fracture.

Le déplacement secondaire est une complication rencontrée essentiellement après réduction à foyer fermé et immobilisation plâtrée

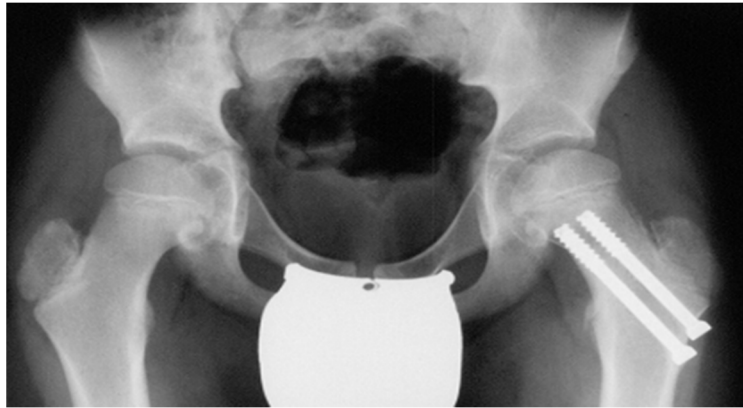


Figure 128: fracture du col du fémur –ostéosynthèse par deux vis

II. Les fractures de la diaphyse fémorale [54]

Les fractures du fémur viennent au troisième rang des lésions squelettiques chez l'enfant. Leur sex-ratio est de trois garçons pour une fille.

Trois tranches d'âge sont particulièrement touchées:

- 0 à 4 ans où les principales causes sont les chutes (49 %) et la maltraitance (30 %), les accidents de la voie publique ne représentant que 12,5 %. Mais dans cette tranche d'âge, pour beaucoup d'auteurs, une maltraitance doit être recherchée, car elle est responsable de 40 à 60 % des fractures du fémur survenant avant l'âge de 1 an;
- de 6 à 10 ans, les accidents de la voie publique sont responsables de 70 % des fractures, suivis des chutes (20 %) et des accidents liés au sport (7 %) ;
- au-delà de 13 ans, les accidents sportifs sont plus fréquents (15 %), mais ce sont encore les accidents de la circulation qui prédominent (75 %).

Les fractures obstétricales sont rares. Généralement localisées au tiers inférieur, elles sont de pronostic très favorable.

A. Types de fractures

Tous les types de fracture des os longs peuvent être rencontrés.

Le trait est plus souvent transversal qu'oblique ou comminutif.

Les fractures spiroïdes avant 4 ans seraient assez caractéristiques du syndrome de Silvermann. Les fractures en « cheveu » sous-périostées non déplacées surviennent principalement avant 3 ou 4 ans.

Les fractures pathologiques représentent 8 à 10 % des cas, leurs principales causes sont les kystes essentiels et anévrismaux, puis, les tumeurs bénignes ou malignes, et les fragilités osseuses constitutionnelles ou acquises. Les fractures de fatigue sont rares au niveau de la diaphyse.

B. Lésions associées

L'ouverture est rare, les lésions vasculo-nerveuses, exceptionnelles, sont le fait de traumatismes extrêmement violents. Il en est de même pour les fractures étagées, bifocales, associées à une fracture du col, du bassin ou à une luxation traumatique de la hanche. L'association d'une fracture du fémur et du tibia réalise le tableau du genou flottant.

Chez l'enfant, l'hématome fracturaire n'est en principe pas à l'origine d'un choc hypovolémique dont la présence doit faire rechercher une autre lésion

C. Diagnostic

-Il est évident pour les fractures déplacées où, à la suite d'un choc violent, la cuisse raccourcie, épaissie et déformée est le siège d'une mobilité anormale. La douleur intense est majorée par toute tentative de mobilisation (Impotence fonctionnelle totale)

- Bien examiner le bassin.
- Rechercher:
 - une ouverture cutanée dans 5% des cas
 - une atteinte vasculaire +++ surtout si fracture de jambe associée (genou flottant)
 - une atteinte nerveuse : tester le nerf sciatique
 - risque de déperdition sanguine (NF à la demande)

Attention au syndrome des loges de la jambe (choc direct).

Les fractures en « cheveu », non déplacées et stables, posent le problème d'une boiterie douloureuse. Souvent, ces lésions, invisibles sur la première radiographie, justifient le recours à d'autres examens tels que tomодensitométrie (TDM), imagerie par résonance magnétique (IRM), ou scintigraphie. L'apposition périostée et l'hyperfixation peuvent alors faire craindre une tumeur maligne. L'absence d'atteinte de l'état général, la douleur provoquée lors de la torsion du membre qui cède au repos, doivent faire évoquer le diagnostic. Après 1 ou 2 semaines, le trait et le cal périosté devenus apparents confirment le diagnostic en évitant une biopsie inutile.

D. Consolidation des fractures chez l'enfant

La consolidation des fractures chez l'enfant présente un certain nombre de particularités, dont le traitement doit tenir compte :

- elle est d'autant plus rapide que l'enfant est plus jeune ;
- la croissance a la possibilité de remodeler certains cals vicieux ;
- la fracture et parfois son traitement stimulent la croissance.

1. Consolidation

L'hématome fracturaire et le périoste sont responsables du développement d'un cal périosté précoce, hypertrophique et solide qui aboutit toujours à la consolidation quelle que soit la position des deux fragments, même s'il n'existe aucun contact entre eux. La mobilité dans le foyer, autrefois tant crainte, semble plutôt potentialiser l'action ostéogénique du périoste.

Après consolidation, le remodelage tend à réorienter l'axe de l'os parallèlement aux lignes de forces. Ce phénomène permet de rester moins agressif en tolérant certaines réductions approximatives propres au traitement orthopédique ou à certaines ostéosynthèses légères. Cependant, aucune règle ne permet de prédire précisément de combien l'angulation initiale va être modifiée, il s'agit seulement d'une probabilité d'autant plus grande que :

- l'angulation initiale est importante et que l'enfant est plus jeune;
- la déformation angulaire est plus proche d'un cartilage conjugal fertile donc distale, et située dans le plan de flexion du genou ;
- les anomalies de rotation ne se remodelent classiquement pas, mais plusieurs auteurs ont constaté une réduction progressive de la différence d'antéversion postfracturaire entre les deux côtés.

La consolidation est de :

- 20 jours pour un nouveau-né.
- 1 mois pour un enfant de 1 an.
- 3 mois pour un enfant de 10 ans.

2. Allongement postfracturaire

Les fractures et leur traitement provoquent une accélération de la croissance qui se poursuit 18 mois à 2 ans après le traumatisme. L'allongement moyen par rapport au côté sain est de l'ordre de 10 mm sur le fémur, et de quelques millimètres sur le tibia homolatéral. L'intensité de cette poussée de croissance quasi constante reste imprévisible. Ses causes sont mal connues, mais plusieurs facteurs semblent favoriser la stimulation du cartilage conjugal :

- l'âge inférieur à 13 ans;
- l'importance du déperiostage dû au déplacement initial, principalement au chevauchement, à la comminution, ou à un geste chirurgical est unanimement reconnue.

La mise en charge précoce semble au contraire la réduire.

Le traitement doit tenir compte de ce phénomène en laissant persister un chevauchement lors des traitements orthopédiques et restant le moins agressif possible en cas d'ostéosynthèse.

E. Traitement [55]

1. En urgence

Après la pose d'une voie veineuse permettant la perfusion d'antalgiques, un bloc crural réalisé sur les lieux de l'accident permet de mobiliser le blessé sans douleurs pour l'installer sur une attelle d'immobilisation temporaire. Le transport se fait ainsi dans des conditions de confort optimal jusqu'au centre hospitalier.

2. Traitement orthopédique

✦ *Avant 3 ans:

- Traction au zénith (10 à 20% du poids du corps, fesse surélevée) pendant 21 jours.
 - Radiographie toutes les semaines
 - Possibilité de contre-traction
 - Plâtre pelvi-cruro-pédieux en résine pendant 4 à 6 semaines.
- Possibilité de plâtre pelvi-cruro-pédieux à J2-J3 sous AG, hanche et genou fléchis à 90° pour 6 semaines avec contrôle radiologique à J10. Si le patient est plus âgé, la flexion est moins importante et dépend de la situation de la fracture :
 - 45 à 50° pour un trait situé au tiers proximal ;
 - 30 à 40° pour les fractures plus distales

Appui autorisé au déplâtrage.

- Tolérer 1 cm de chevauchement.

✦ Entre 4 et 6 ans :

- Traction sur attelle de Braun, 10% du poids du corps.
- plâtre pelvi-cruro-pédieux (après réduction pour éviter de plâtrer l'enfant avec une angulation trop importante ou un trouble de rotation) pour une durée de 03 mois.

3. Traitement chirurgical :

- Entre 6 et 14 ans: ECMES sur table orthopédique (figure 129)

Diamètre de la broche : le choix est rapport avec le diamètre du canal médullaire, en général :

- entre 6 et 8 ans : 3mm
- entre 8 et 11 ans : 3.5mm
- entre 12 et 14 ans: 4mm
- Après 14 ans ou fusion de la plaque de croissance du grand trochanter : clou centromédullaire verrouillé.

Eviter l'enclouage tant que les cartilages de croissance ne sont pas fusionnés.

En cas de fractures ouvertes (stade III) : Fixateur externe.

CONSIGNES POST-OPERATOIRES:

- Rééducation précoce du quadriceps
- Autorisation de la marche avec cannes anglaises :
 - Sans appui : 3 à 4 semaines
 - Appui précoce si clou centro-médullaire
- Hospitalisation 3 jours environ
- Contrôle radiographique à J21 puis à 2 mois
- Ablation du matériel à partir de 06 mois
- Radiographie des membres inférieurs à 1an puis 2 ans.

F. Complications [54]

1. Complications non spécifiques au type de traitement

- La raideur du genou et la boiterie disparaissent spontanément, la première en 1 à 2 semaines, la seconde au bout de quelques mois.
- Le risque thromboembolique doit être pris en compte à proximité de l'adolescence.
- L'inégalité est une complication fréquente ; elle reste le plus souvent inférieure à 20 mm et ne nécessite que rarement un geste secondaire de correction.

2. Complications propres au traitement orthopédique

Le traitement orthopédique laisse, de façon quasi constante, de légers défauts morphologiques qui, pour la plupart, sont soit corrigés par la croissance, soit parfaitement tolérés chez l'enfant.

Le syndrome de Volkmann a été décrit aux membres inférieurs.

3. Complications du traitement chirurgical

L'infection reste le principal risque dont les séquelles, bien que rares, peuvent être très sévères : séquestrations diaphysaires, pseudarthroses, inégalités, angulations, raideur articulaire.

À part l'ECMES, les traitements chirurgicaux des fractures exposent à un risque d'allongement postfracturaire plus fréquent et plus important qu'après un traitement orthopédique.

Les montages rigides peuvent perturber l'élaboration du cal et être à l'origine des retards de consolidation et de pseudarthroses que l'on n'observe jamais après traitement orthopédique.

Les fractures itératives sont également plus fréquentes après une ostéosynthèse par fixateur externe.

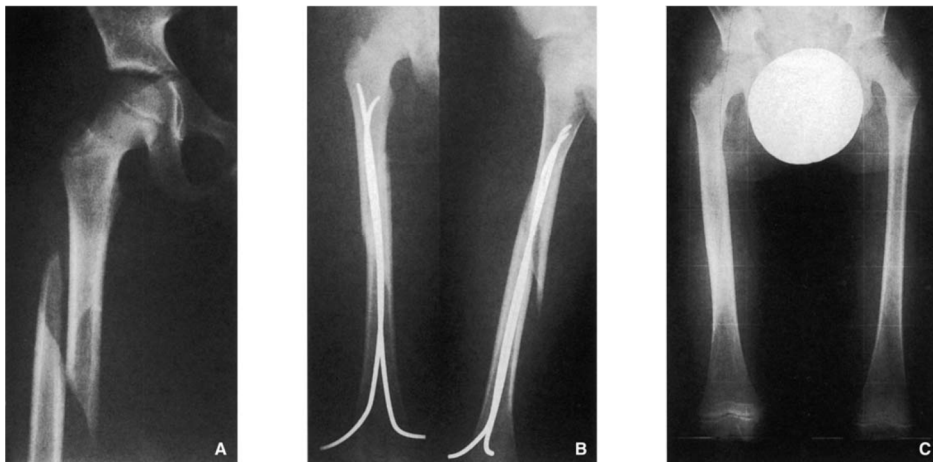


Figure 129: Exemple d'embrochage centromédullaire élastique stable (ECMES) pour une fracture spiroïde du tiers moyen du fémur.

A. Fracture. B. Cliché postopératoire. C. Recul 18 mois.

III. Fracture du fémur distal

Conséquences d'un traumatisme violent, surtout chez l'adolescent, les fractures décollements épiphysaires évoluent très souvent vers des troubles de croissance.

Les fractures métaphysaires sont plus fréquentes chez les nourrissons et chez les petits neurologiques (spina bifida, ...) dans le cadre des traitements du flexum du genou.

A. Clinique:

- Douleur et impotence fonctionnelle, raccourcissement du membre, gros genou.
- Rechercher des complications immédiates : une ouverture cutanée, lésions nerveuses, lésion vasculaire de l'artère poplitée (attention si genou flottant).

B. Radiographies :

Les radiographies de face et profil permettent de différencier différentes formes anatomopathologiques et de les classer :

- Fracture métaphysaire
- Fracture décollement épiphysaire de type III souvent avec un volumineux fragment métaphysaire
- Fracture unicondylienne (Salter III et IV)
- Fracture sus et intercondylienne.

C. Traitement:

La réduction doit être parfaite surtout dans le plan frontal.

1. Fracture métaphysaire :

Traitement orthopédique, traction au zénith éventuelle chez le nourrisson puis plâtre pelvi-cruro-pédiex.

Patient neurologique: plâtre cruro-pédiex en extension (correction du "flexum") ou embrochage.

2. Fracture décollement épiphysaire :

Réduction orthopédique et embrochage percutané en croix plus plâtre cruro-pédieux pendant 6 semaines. On peut utiliser un vissage mais toujours parallèlement au cartilage de croissance :

- vissage du coin métaphysaire
- vissage condylien

IV. Fractures du genou: épines tibiales et patella

A. Fracture des épines tibiales:

Il s'agit d'une fracture du massif pré et rétro tibial, c'est à dire de l'insertion tibiale des ligaments croisés (équivalent d'entorse grave).

1. Clinique:

- Gros genou douloureux
- Hémarthrose

2. Radiographie :

Genou de face et profil strict.

3. Classification de Meyers et McKeever

Basée sur l'importance du déplacement (figure 130)

- Type I : fracture incomplète sans déplacement ou minime de la partie antérieure.
- Type II : fracture complète avec persistance d'une charnière cartilagineuse postérieure.
- Type III : séparation complète du fragment.
- Type IV : Zaricznyj a ajouté un type IV qui correspond une comminution du fragment osseux déplacé

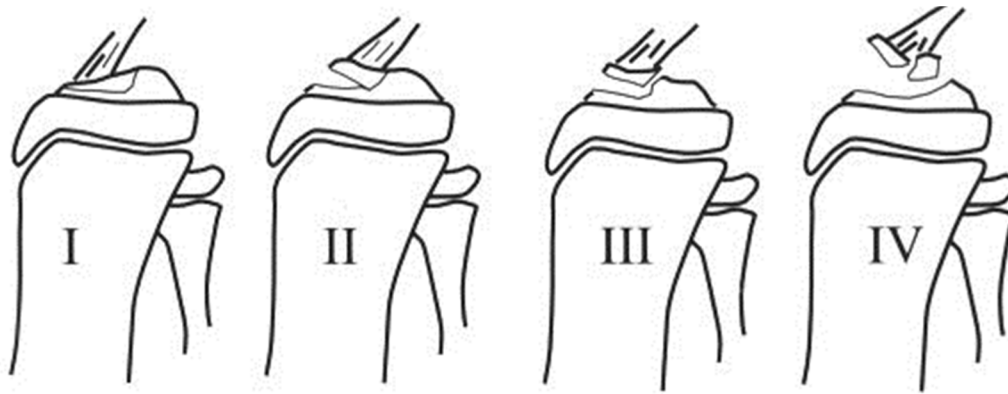


Figure 130 : classification des fractures du massif des épines tibiales de Meyers et McKeever.
 (Bracq H. Lésions du pivot central du genou de l'enfant et de l'adolescent. *Ann. Orthop. De l'Ouest*; 28: 171-194, 1996.)

4. Traitement :

- Types I et II : plâtre cruro-pédieux, genou en hyperextension pendant 6 semaines.
- Type III : testing du genou sous AG, réinsertion du fragment osseux par arthrotomie ou arthroscopie : laçage du LCA et réinsertion trans-épiphysaire.

B. Fracture de la patella :

Une fracture non déplacée est traitée orthopédiquement par un plâtre cruro- pédieux pendant 6 semaines.

Toute fracture articulaire déplacée est chirurgicale: hauban le plus souvent.

L'arrachement d'un fragment médial est l'équivalent d'une luxation latérale de la patella : il peut être ostéosynthésé par vis.

V. Fracture du tibia proximal et de la tubérosité tibiale antérieure

A. Fracture du tibia proximal:

La morphologie de l'épiphyse tibiale est complexe en raison de la présence de la tubérosité tibiale antérieure.

1. Clinique:

- Gros genou douloureux
- Impotence fonctionnelle totale
- Vérifier les pouls, faire un examen neurologique car il existe un risque de lésion vasculaire (genou flottant), et de syndrome des loges.

2. Radiographie:

Genou de face et de profil.

- Diagnostic difficile en cas de lésion peu ou pas déplacée; il faut compléter le bilan par des incidences de 3/4.
- Rechercher une fracture associée de la rotule, d'une épine tibiale, d'un condyle fémoral.
- Sous AG, le testing du genou peut être assuré.

3. Traitement:

Les fractures sans déplacement sont immobilisées en plâtre cruro-pédieux pendant 5 à 6 semaines, le genou en flexion à 30°.

Toutes les autres fractures doivent bénéficier d'un traitement chirurgical.

B. Les fractures de la TTA:

Fracture décollement apophysaire éventuellement associée à l'épiphyse tibiale, elles correspondent à une rupture de l'appareil extenseur du genou.

Elles font suite à une contraction contrariée du quadriceps, chez des adolescents souvent suivis pour une maladie d'Osgood-Schlatter.

1. Clinique:

- Genou douloureux, œdème.
- Impotence fonctionnelle.

2. Radiographie :

Genou de face et profil. Il existe 3 types :

1. Absence de déplacement
2. Arrachement de la TTA mais respect de la surface articulaire du genou
3. TTA arrachée et déplacée avec atteinte de la surface articulaire.

3. Traitement:

- Une fracture non déplacée est traitée par un plâtre cruro-pédieux.
- Toute fracture déplacée est réduite chirurgicalement et ostéosynthésée (vissage ou haubanage) + plâtre cruro-pédieux pendant 6 semaines.
- Ablation du matériel entre 3 et 6 mois.

VI. Fractures de la jambe

Les fractures de jambe de l'enfant sont fréquentes, souvent bénignes et consolident bien.

Elles sont dans l'ensemble peu déplacées en raison de l'épais fuseau périosté qui reste souvent intact.

Chez l'adolescent, les fractures par choc direct avec 3ème fragment en "aile de papillon" peuvent conduire à des retards de consolidation voire des pseudarthroses.

Toujours vérifier les articulations sus et sous-jacentes.

A. Formes cliniques particulières:

- Avant 3 ans, fracture spiroïde du tibia avec péroné intact peut passer inaperçue : à rechercher devant une boiterie ou un refus de marcher (fracture dite "en cheveu").
- Entre 3 et 6 ans : la fracture de la métaphyse tibiale, parfois unicorticale médiale comporte un risque de déviation secondaire en valgus.

B. Clinique:

- Douleur importante avec impotence fonctionnelle totale.
- Rechercher une ouverture ou une contusion cutanée, une ischémie, une lésion nerveuse (nerf fibulaire au niveau du col de la fibula), un syndrome des loges.

C. Radiographie:

Genou +jambe + cheville sur la même plaque, de face et de profil.

D. Traitement:

Le traitement orthopédique est la règle : plâtre cruro-pédieux au minimum 6 semaines et jusqu'à 75 jours selon l'âge.

◆ *Fracture non déplacée:*

Plâtre cruro-pédieux : l'enfant est installé assis sur le brancard, jambe pendante, une botte plâtrée est confectionnée, pied à angle droit.

Lorsque la botte est solide, l'enfant est allongé et le plâtre cruro-pédieux est complété, genou fléchi à 20-30°.

◆ *Fracture déplacée:*

Tenter un traitement orthopédique sous AG.

Un déplacement résiduel peut être corrigé par une gypsotomie jusqu'à J10.

◆ *Fracture instable:*

ECMES sur table et opération standard : 2 broches de diamètres 2.5 à 3.5 mm.

La réduction parfaite est souvent difficile et peut faire justifier:

- une broche fibulaire
- une botte plâtrée avec éventuellement gypsotomie pour 3 semaines.

◆ *Fractures ouvertes II et III :*

- parage chirurgical
- fixateur externe
- prévoir éventuellement un lambeau en urgence différée.
- Lésion vasculaire: (genou flottant)
 - Abord de l'artère poplitée en arrière de la fracture
 - Réparation ou pontage
 - Fasciotomie de principe

E. Consignes:

- Membre inférieur surélevé,
- Surveiller la mobilité des orteils
- Rechercher les signes d'un syndrome des loges

Attention à l'anesthésie de la première commissure (nerf fibulaire profond).

- Sortir dès que possible et marche sans appui avec cannes anglaises.
- Radiographie de contrôle à J8-J10.
- **Traitement orthopédique:** plâtre cruro-pédieux pendant 6 semaines puis éventuellement botte de marche pendant 30 jours.
- **ECMES :** appui possible à J21, ablation de la botte à J21, penser à la mobilisation active et passive des orteils.

VII. Fracture du cou-de-pied [55]

Mal connues, ces fractures décollement épiphysaires sont importantes à reconnaître car à haut risque de complications articulaires ou sur la croissance.

A. Clinique:

- Traumatisme du cou-de-pied
- Douleur du tibia distal, œdème de la cheville. L'appui est impossible car douloureux.
- Rechercher les points douloureux du tibia distal, mais également de la fibula (malléole latérale, col de la fibula).

Attention:

1. Ne pas surestimer le diagnostic d'entorse de cheville.
2. Rechercher un syndrome des loges (nerf fibulaire profond).

B. Radiographie:

Cou-de-pied face et profil.

Éventuellement jambe de face et profil.

Un scanner peut préciser les déplacements des fractures Salter III et IV et aider la décision chirurgicale si le déplacement articulaire et/ou physisaire dépasse 2 à 3mm.

C. Formes cliniques:

1. Fracture du Quart distal de jambe chez l'enfant jeune:

Traitement orthopédique et réduction sous AG si nécessaire et plâtre cruro-pédieux pendant 6 semaines (genou fléchi à 30°, pied à 90°).

2. Fracture Salter II du tibia:

a. Coin métaphysaire postérieur :

Le déplacement postérieur est facilement corrigé par une réduction sous AG selon la manœuvre "arrache botte" et plâtre cruro-pédieux pendant 3 semaines, puis botte 3 semaines.

b. Coin métaphysaire latéral et fracture de la fibula supra-ligamentaire (fracture par abduction). Un lambeau périosté médial déchiré s'incarcère volontiers dans l'espace du décollement épiphysaire et peut nécessiter un traitement chirurgical.

Sinon traitement identique aux fractures avec coin métaphysaire postérieur.

3. Fracture triplane :

Cette fracture complexe Salter IV, articulaire et traversant la plaque de croissance nécessite une réduction parfaite.

4. Fracture du tubercule de Tillaux :

De type Salter III, cette fracture survient en fin de croissance (physe médiale souvent déjà soudée) et peut être confondue avec une simple entorse de cheville.

5. Fracture de Mac Farland : ou Salter IV de la malléole médiale.

A très haut risque d'épiphysiodèse du tibia médial même si la réduction est parfaite.

6. D'autres fractures de l'adolescent sont comparables aux fractures bimalléolaires de l'adulte et traitées comme telles.

7. Fracture de la malléole latérale:

Fracture décollement épiphysaire Salter I à la suite d'un mécanisme identique à celui de l'entorse de cheville.

L'examen clinique montre une douleur de la face postérieure de la malléole latérale.

Fracture souvent non déplacée sur la radiographie.

Traitement orthopédique : botte plâtrée 6 semaines.

D. Traitement:

- Les fractures métaphysaires et Salter II sont le plus souvent accessibles au traitement orthopédique, sauf en cas d'incarcération d'un lambeau de périoste.

- Les fractures Salter III et IV (dont les fractures triplanes) ne sont traitées orthopédiquement que si le déplacement est $<$ à 2mm.

Le plus souvent une réduction et une ostéosynthèse par vissage ne traversant pas la physe (ou brochage) sont nécessaires, avec une botte plâtrée et décharge 4 à 6 semaines.

Consigne:

Pas d'appui pendant 6 semaines.

Ablation du matériel entre 3 et 6 mois.

Contrôle de la croissance systématique à 6-12 mois



Figure 131 : Fracture Salter I non déplacée du tibia distal (têtes de flèches) avec bâillement médial du cartilage de croissance (double flèche) en regard d'une importante infiltration des parties molles (astérisque). Petits arrachements osseux métaphysaires associés à une fracture en motte de beurre de la fibula.



Figure 132: Fracture Salter III de la malléole médiale (flèches) et Salter III de la malléole latérale (double flèche).



Figure 133 : Radiographies avant réduction d'une fracture triplane à 3 fragments ressemblant à une Salter II de profil (a). Sur la face (b), notez l'extension du trait de fracture dans l'épiphyse qui sépare un fragment antérolatéral (flèches) et la fracture associée de la fibula (tête de flèche).

VIII. Fracture du pied [55]

Les fractures de l'arrière-pied surviennent lors d'un traumatisme direct violent.

A. Fracture de l'os talus:

Le risque majeur est la nécrose de l'os talus et l'avenir arthrogène de la cheville.

1. Clinique:

Douleur lors de la marche

Rechercher également des lésions associées

2. Radiographie :

Pied de face, de profil.

Intérêt du scanner.

3. Traitement:

Le traitement est orthopédique pour les fractures non déplacées, les fractures déplacées sont réduites anatomiquement par abord chirurgical et ostéosynthèse.

Immobilisation et décharge 6 semaines.

B. La fracture du calcanéum:

La fracture de fatigue du calcanéum paraît plus fréquente qu'on ne le pense.

1. Clinique:

Douleur du calcanéum à la suite d'une chute.

2. Radiographie :

Pied de face, de profil strict et une incidence tibiale dorso-plantaire.

Intérêt du scanner.

3. Traitement:

Identique à celui de l'os talus

C. Les fractures des métatarsiens:

Elles sont accessibles à un traitement orthopédique, éventuellement une simple décharge par chaussures de Barouk®.

Les fractures multiples des métatarsiens peuvent nécessiter une réduction chirurgicale et une stabilisation par broches.

Les fractures du processus styloïde du 5ème métatarsiens correspondent à son arrachement par le muscle court fibulaire.

D. Les fractures des orteils:

Elles sont le plus souvent accessibles à une simple immobilisation par syndactylie.

Les fractures articulaires de l'hallux nécessitent une réduction et une ostéosynthèse si elles sont déplacées.

Chapitre 5 : Les traumatismes du rachis [55]

Les fractures sont rares, et surviennent lors de traumatismes violents avec de fréquentes lésions associées (fracture "seat-belt" thoraco-lombaire et lésion digestive).

La grande élasticité du rachis de l'enfant explique les traumatismes médullaires sans lésion osseuse (SCIWORA = Spinal Cord Injury WithOut Radiological Abnormalities).

Il faut toujours réaliser un examen neurologique minutieux.

Une bonne connaissance de la croissance du rachis est nécessaire pour différencier les vrais traits de fracture des faux.

I. Le rachis cervical:

Les mécanismes peuvent être très variés, de même que les circonstances de l'accident, mais sont généralement très violents.

A. Clinique:

- Cervicalgies.
- La contracture réflexe est toujours présente, source de torticolis.
- Rechercher les points douloureux, des ecchymoses, un œdème, des lésions dentaires et mandibulaires.

B. CAT en urgence:

-Maintenir l'axe tête-cou-tronc, par mise en traction, tant que le diagnostic lésionnel n'est pas posé.

-Immobilisation provisoire par un collier rigide.

C. Radiographie:

Rachis cervical de face et profil dégageant C7.

Incidence bouche ouverte dès que l'enfant est en âge de le faire.

Si doute diagnostic, réaliser un TDM.

D. Classification des Lésions :

- Les entorses du rachis cervical : Très fréquentes et bénignes.
- Dislocation rotatoire C1-C2 : cette lésion n'est pas toujours d'origine traumatique (arthrite juvénile idiopathique, ...).
- Fracture de l'odontôïde: bien connaître les zones de croissance. Fréquent décollement apophysaire.
- Fracture bipédiculaire de C2.
- Fracture et luxation du rachis cervical inférieur.

E. Traitement :

⇒ Pour les entorses:

Dès que la douleur a disparu faire des clichés radiographiques dynamiques en flexion-extension (80 jours).

- Entorse bénigne: collier jusqu'à la disparition de la douleur (maximum 21 jours).
- Entorse grave : collier rigide 21 jours.

⇒ Pour les fractures :

- Orthopédique: par traction cervicale progressive en cas de réduction et corset-minerve pendant 3 mois minimum.
- Chirurgical: arthrodèse cervicale et immobilisation pendant 03 mois minimum.

II. Le rachis thoraco-lombaire :

Fractures survenant lors de traumatismes de grande violence. Plusieurs vertèbres peuvent être touchées. Lors de fractures dans le cadre d'un traumatisme mineur, il faut penser à une hémopathie maligne, à une lésion tumorale, ...

Les troubles neurologiques existent dans 14 à 50% des cas, dont 14 à 28% de troubles neurologiques sans lésions visibles sur les radiographies.

Les principales causes de ces lésions sont: les accidents de la circulation, des chutes d'un lieu élevé, une défenestration, des accidents de sport.

A. Clinique:

- S'assurer de la stabilité hémodynamique de l'état du patient.
- Ne pas mobiliser le rachis, et l'examiner minutieusement en recherchant un point douloureux, une contracture paravertébrale.
- Examen neurologique minutieux (ne pas oublier les réflexes cutanés abdominaux).
- Rechercher des lésions associées.

B. Radiographies :

Rachis dorsolombaire de face et profil, en totalité, et éventuellement centrés sur la région douloureuse.

Parfois il est nécessaire de compléter le bilan par une IRM, une TDM ou une scintigraphie osseuse.

C. Classification et traitement :

Les fractures associées à des troubles neurologiques doivent faire discuter un traitement chirurgical de décompression et/ou fixation.

1. Les traumatismes majeurs du rachis: classification de Francis Denis

- Fracture par compression (type 1) : flexion forcée du rachis et "tassement" du corps vertébral. Ces fractures sont stables. Un corset de redressement anti-cyphose est réalisé quand le tassement dépasse 20 à 30%. En deçà, le simple repos antalgique suffit.
- Fracture "burst" (type II): compression axiale, verticale, responsable d'un éclatement du corps vertébral avec rétropulsion de certains fragments osseux dans le canal vertébral. Ces fractures donnent volontiers des troubles neurologiques.

Le traitement est souvent possible orthopédiquement par corset plâtré et décubitus pendant 2 mois. Chez l'adolescent, le traitement peut être discuté

- Fracture "seat-belt" (type III) : liée à un traumatisme en flexion antérieure du tronc bloquée par une ceinture de sécurité ventrale. Surtout au niveau de la jonction thoracolumbaire. Les lésions sont osseuses, disco-ligamentaires entraînant une instabilité définitive. L'atteinte touche fréquemment 2 vertèbres adjacentes.

- Le traitement chirurgical est souvent indispensable avec discussion d'abord postérieur et/ou antérieur.
- Fracture luxation (type IV) : lésions soit osseuses, soit disco-ligamentaires.

Les troubles neurologiques sont fréquents, le traitement chirurgical est souvent la règle.

2. Les traumatismes mineurs:

- Avulsion du listel marginal: fracture partielle du plateau vertébral ostéo-cartilagineux avec déplacement postérieur comprimant une racine nerveuse et simulant une hernie discale rare chez l'adolescent.
- Fracture d'un processus costiforme: soit par traumatisme direct (lésions rénales à rechercher), soit par arrachement à partir du muscle psoas.
- Fracture d'un processus épineux.
- Fracture de l'isthme: spondylolyse traumatique accessible à l'immobilisation par corset pendant 2 à 3 mois.

Evolution à long terme :

Le *risque de cyphose et de scoliose* est d'autant plus élevé que:

- l'enfant est jeune
- l'atteinte neurologique est sévère
- il y a eu une laminectomie.

Chapitre 6 : Traumatismes particuliers

I. Traumatismes obstétricaux [57]

Les traumatismes obstétricaux sont les conséquences pédiatriques inhérentes à un accouchement dystocique liés à :

- une pathologie de la grossesse (toxémie gravidique, macrosomie liée à un diabète gestationnel par exemple),
- des manœuvres obstétricales inappropriées (traction horizontale, ou trop forte) ou liées à une dystocie (manœuvre de Jacquemier dans la dystocie des épaules, manœuvre de Lovset dans l'accouchement du siège...),
- des extractions instrumentales (10 à 15% des accouchements voie basse).

A. Atteintes du scalp fœtal

1. Bosse sérosanguine

La bosse sérosanguine est une tuméfaction sous-cutanée formée par un épanchement de sérum et de sang dans le cuir chevelu du nouveau-né. Elle siège au niveau de la présentation dans le tissu cellulo-adipeux, situé entre l'aponévrose épicroânienne en profondeur et la peau en surface. Cliniquement, cette tuméfaction est :

- Molle, mal limitée et allongée,
- Œdématiée et ecchymotique,
- Peut chevaucher les sutures. Elle se forme au cours de l'accouchement. Dans la plupart des cas, c'est une lésion banale et fréquente qui régresse spontanément et disparaît en 2 à 6 jours.

Les complications : Elle peut être responsable d'une anémie et de l'accentuation de l'ictère physiologique.

2. Céphalématome

Il est également appelé hématome sous périoste car il correspond à une collection sanguine siégeant entre l'os en profondeur et le périoste en surface. Il est secondaire à une rupture des veines diploïques. Associé à une notion de « violence » du traumatisme, il peut être uni ou bilatéral et siège le plus souvent au niveau pariétal, limité à un seul os. Cliniquement, cette tuméfaction :

- ne chevauche pas les sutures, contrairement à la bosse séro-sanguine,
- est bien délimitée en périphérie par un rebord palpable qui correspond au décollement périosté,
- est arrondie et rénitente. Elle apparaît généralement au 2ème ou 3ème jour de vie. Sa résorption est très lente, nécessitant plusieurs semaines mais aucune ponction ne doit être tentée. Elle entraîne parfois une calcification (on veillera donc à le noter sur le carnet de santé). La tuméfaction prend alors une consistance de « balle de ping-pong » de plus en plus ferme et qui peut persister plusieurs mois.

Les complications : Il peut se compliquer d'une hémorragie sous-durale, extra-durale, intraparenchymateuse ou intra-ventriculaire (plus souvent secondaire à une hypoxie cérébrale prolongée ou à un trouble de l'hémostase congénital). Il peut enfin, comme la bosse séro-sanguine dans ses formes graves, être associé à :

- Un hématome extensif du cuir chevelu,
- Une anémie et un ictère de résorption (ictère à bilirubine libre).

3. Hématome extensif du cuir chevelu

Il correspond à un hématome sous galéal. Il siège dans le tissu cellulaire lâche entre le périoste en profondeur et l'aponévrose épicroânienne en surface. Le saignement est déclenché à partir d'une lésion des veines émissaires de Santorini. L'extension est rapide, insidieuse et importante (jusqu'à 260 ml de sang). Elle dépasse rapidement les limites du cuir chevelu, masquant les sutures osseuses.

Les signes cliniques peuvent se manifester quelques heures à quelques jours après la naissance. Les hématomes sous-cutanés diffus du cuir chevelu sont favorisés par l'existence de :

- Facteurs inhérents au travail : Dystocie
- Trouble de l'hémostase du nouveau-né: carence physiologique en vitamine K, Immaturité de synthèse hépatique des facteurs de la coagulation.
- Facteurs favorisant l'hémorragie du nouveau-né : Déficit en vitamine K accentué par la prise médicamenteuse maternelle (AVK, antiépileptiques), Trouble secondaire à des affections périnatales sévères (agressions périnatales, atteintes hépatiques graves, Purpura thrombopénique idiopathique maternel, allo-immunisation fœto-maternelle dans le système plaquettaire).

Cliniquement :

- L'hématome extensif céphalique déborde le scalp. La tuméfaction est molle, fluctuante, peu tendue, et garde le godet.
 - En avant : orbites, racine du nez
 - En arrière : nuque
 - Sur les côtés : oreilles, mastoïdes
- Le périmètre crânien est très augmenté (+1cm = +38ml de sang)
- Il est associé à un syndrome d'anémie aiguë (pâleur cutanéomuqueuse intense, tachycardie, allongement du TRC (> 3sec, hypotension artérielle, hypotonie), voire un état de choc hémorragique) La radiographie du crâne retrouve une auréole nuageuse sus-jacente à l'os d'épaisseur variable (> 1 cm).

Evolution :

C'est une hémorragie potentiellement mortelle (dans 25 à 30% des cas), dont l'évolution est liée à la prise en charge de l'anémie aiguë. Un ictère à bilirubine libre apparaît, en lien avec :

- La résorption de l'hématome (hémolyse et libération de la bilirubine libre)
- L'immaturité de la glycuconjugaison hépatique entraînant un retard d'épuration de la bilirubine libre.

4. Excoriations du cuir chevelu

Elles correspondent à une abrasion voire une lacération cutanée. Elles sont consécutives à une intervention instrumentale (ventouses, forceps...). Ces lésions cutanées sont des portes d'entrée à l'infection et sont sources d'agitation du nouveau-né liée à la douleur.

Le traitement sera alors à base d'antalgiques et de soins locaux avec antiseptique. Elles sont généralement d'évolution bénigne.

5. Traitements des atteintes du scalp

Traitement symptomatique antalgique :

- Manipulations limitées, douces, soins regroupés,

- Coussin d'eau ou de gel,
- Suction non nutritive,
- Paracétamol : 15 mg/kg/6h (nouveau-né à terme),
- Arnica® (9 CH, 3 granules jusqu'à 5 fois/jour)

Traitement étiologique

Traitement des complications :

- Transfusion,
- Traitement du choc hypovolémique,
- Photothérapie voire exsanguino-transfusion si ictère à Bilirubine libre.

B. Enfoncements et fractures du crâne

1. Etiologies

a. Enfoncements

L'origine peut être une compression contre les parties osseuses du bassin maternel : symphyse pubienne, épine sciatique, également en cas d'hypertrophie vertébrale ou de fracture du bassin. Les causes peuvent être d'origine annexielle :

- Utérines : tumeurs, fibromes, malformations
- Placentaires : tumeurs
- Membranaires : brides amniotiques
- Il existe des causes fœtales : pression exercée par le bras, le poignet, la main, le pied, l'autre jumeau...

b. Fractures

Les causes sont principalement instrumentales (forceps, ventouse) ou liées à une manœuvre.

2. Clinique

L'examen clinique retrouve :

- Une douleur osseuse exquise en regard du trait de fracture,
- Un œdème, une ecchymose,

- Une abrasion cutanée superficielle du cuir chevelu (trace du forceps),
- Une bosse séro-sanguine ou un céphalhématome,
- Un décrochage osseux palpable de l'embarrure,
- La traduction clinique des lésions associées.

3. Examens complémentaires

La radiographie du crâne permet la visualisation du trait de fracture (on veillera à ne pas le confondre avec la disjonction physiologique des sutures) et des déformations du crâne.

L'échographie transfontanellaire recherche des lésions associées : HED, HSD, hémorragie méningée... Mais l'examen est limité par la taille de la fontanelle.

La TDM pourra être utile.

4. Complications

Les complications pouvant survenir sont :

- une anoxie périnatale
- une hémorragie sous-arachnoïdienne,
- un hématome sous-dural,
- un hématome extra-dural,
- un hématome intra-cérébral.

5. Traitement des fractures et enfoncements

Le traitement est symptomatique à visée antalgique dans un premier temps (Paracétamol) associé à des anti-convulsivants. La Vitamine K est prescrite à visée antihémorragique. Enfin la chirurgie de drainage externe permet de diminuer la pression intra-crânienne et les symptômes qui lui sont dus.

C. Traumatismes du rachis

Ces traumatismes sont exceptionnels mais graves; et sont liés à des situations à risque comme la rétention de la tête derrière sur présentation du siège. Au niveau du rachis cervical, 2 points de vulnérabilité peuvent être le siège de compression médullaire :

- C1-C2 entraînant une tétraplégie flasque initiale (pour les niveaux supérieurs à C4)
- C7-D1 entraînant une paraplégie (pour les niveaux inférieurs à C4).

1. Diagnostic

Le nouveau-né présente un déficit moteur avec hypotonie des membres inférieurs ± supérieurs en fonction du niveau de l'atteinte. S'il existe une atteinte de C4, une détresse respiratoire est associée par paralysie diaphragmatique. Le déficit sensitif est impossible à préciser.

L'imagerie (radio du rachis, imagerie à résonance magnétique nucléaire médullaire) confirme la lésion et son siège : fracture du plateau vertébral, luxation, hématome médullaire. L'importante élasticité disco-ligamentaire peut engendrer des élongations du rachis associées à des traumatismes du rachis ou sans lésions rachidiennes proprement dites mais dont la lésion médullaire isolée est grave.

2. Traitement

Le traitement associe l'immobilisation du rachis en bonne position et des mesures de réanimation en fonction du niveau lésionnel.

D. Fracture des membres et de la clavicule

1. Fracture des membres

Elles sont la conséquence d'un traumatisme obstétrical dont le siège dépend du type de manœuvres réalisées.

a. Diagnostic

Il associe un œdème, un hématome, ± une déformation apparente, une mobilité osseuse anormale, une douleur provoquée exquise à la palpation et/ou à la mobilisation, une asymétrie des mouvements spontanés des quatre membres

Deux types de lésions peuvent être mis en évidence par les radiographies :

- Fracture diaphysaire : le trait de fracture est visible, plus ou moins déplacé
- Décollement épiphysaire : il n'existe pas de signes radiologiques directs (non apparition du noyau épiphysaire) mais de petits signes indirects (arrachement osseux métaphysaire, image de pseudo luxation, œdème des parties molles précoc)

b. Traitement et évolution

Le traitement associe l'immobilisation du membre en bonne position et des mesures à visée antalgique. L'évolution est favorable en l'absence de lésions vasculaires ou nerveuses associées. La consolidation est souvent rapide. L'apparition de cals vicieux angulaires est tolérée pendant les 1ers mois de vie dans la mesure où la correction est spontanée.

2. Fracture de la clavicule

Elle est très souvent associée à une macrosomie et/ou une dystocie des épaules.

a. Diagnostic

Lors de l'accouchement des épaules, un craquement peut être audible. Elle met en présence une voussure (saillie de l'extrémité distale du fragment osseux) associée à un œdème, un crépitement à la palpation, ± une mobilité en touche de piano, une douleur exquise à la palpation et une impotence fonctionnelle de l'épaule. La radiographie permet de visualiser le défilé claviculaire de face. Un cliché pulmonaire peut mettre en évidence un pneumothorax par lésion du dôme pleural ou un emphysème sous cutané.

b. Traitement et évolution

En pratique, le traitement consiste en une abstention thérapeutique (si ce n'est un positionnement adapté, des manipulations douces). Un traitement antalgique peut être instauré mais la fracture de la clavicule est souvent peu douloureuse en l'absence de mobilisation. Il repose donc sur la surveillance, les conseils donnés aux parents ainsi que la traçabilité dans le carnet de santé. L'évolution est en général favorable, des séquelles à type de cal vicieux peuvent apparaître mais sans traduction fonctionnelle.

Les complications peuvent être d'ordre cutané (l'ouverture cutanée reste exceptionnelle chez le nouveau-né), vasculaire (avec atteinte des vaisseaux sous-claviers), neurologique (lorsqu'associée à un étirement du plexus brachial), pleuro-pulmonaire (pneumothorax, emphysème sous cutané).

E. Paralyse du plexus brachial

1. Définition

Elle correspond à une paralysie du membre supérieur secondairement à l'étirement voire l'arrachement des racines du plexus brachial au niveau C5 – D1. Elle est la conséquence d'un traumatisme obstétrical et est liée à un traumatisme exercé sur les racines du plexus par traction sur la tête ou sur l'épaule avec une augmentation brutale de la distance entre le menton et l'épaule.

2. Clinique

Elle est liée à l'atteinte du système nerveux périphérique. La paralysie est d'étendue variable selon les racines lésées : épaule, coude, main. On rencontre 2 types de paralysie :

- Une paralysie partielle haute (atteignant l'épaule et le coude),
- Une paralysie totale (20 à 30% des cas) avec atteinte de la main.

Le membre supérieur est inerte et flasque, en rotation interne (« main de serveur »), les mouvements sont rares ou nuls au niveau de l'épaule/du coude mais fréquemment conservés à la main. La paralysie touche la main dans les atteintes complètes (rare). La traduction post-natale est immédiate. Elle peut être associée à une fracture (de la clavicule, de l'humérus), une paralysie phrénique (C4) entraînant une détresse respiratoire, un syndrome de Claude Bernard Horner (D1) avec la triade symptomatique : ptosis, myosis et énoptalmie du côté atteint.

3. Evolution

L'évolution est variable selon l'étendue et la gravité des lésions (simple étirement ou rupture neuronale). Elle va de la récupération complète à la paralysie invalidante : la récupération est complète dans 80% des cas, et se réalise dans les 3 mois. Un bilan des nerfs atteints peut être réalisé environ un mois après la naissance par électromyogramme. L'absence de récupération à 3 mois témoigne d'une rupture ou d'un arrachement (nécessitant une exploration chirurgicale).

4. Traitement

Le traitement consiste en une alternance de positions du membre supérieur. La réparation chirurgicale se fait par abord direct du plexus brachial par greffe nerveuse si besoin au 3^{ème} - 4^{ème} mois.

F. Hématome du sterno-cléido-mastoïdien

Il est lié à une élongation du muscle sterno-cléido-mastoïdien lors de l'accouchement.

1. Clinique

L'hématome est palpable, parfois calcifié. Il se traduit par un torticolis congénital avec inclinaison spontanée de la tête du côté de l'hématome.

2. Traitement

Les séances de kinésithérapie précoces permettent d'éviter le torticolis. Les stimulations visuelles et auditives sont placées du côté opposé à l'hématome pour favoriser la rotation de la tête. Les massages sont contre indiqués. L'ostéopathie peut être une aide. Enfin le recours à la chirurgie est parfois nécessaire.

G. Hématomes viscéraux

1. Hématomes traumatiques

Les manœuvres du siège ou lors d'une extraction difficile peuvent être à l'origine de ces hématomes. Ils sont d'autant plus fréquents chez le prématuré ou le nouveau-né présentant des troubles de la coagulation. Il faut penser au risque d'ictère par résorption de l'hématome.

Le traitement est basé sur l'administration d'antalgiques et de Vitamine K.

2. Hématomes viscéraux

Ils intéressent le foie (hématome sous capsulaire du foie) ou la rate. La plupart du temps ils restent non rompus. On retrouve également des hémorragies surrenaliennes.

a. Diagnostic

Le diagnostic clinique repose sur l'hépatomégalie ou la splénomégalie associée à une anémie puis un ictère à bilirubine libre. Dans les cas d'hématomes rompus, un tableau d'hémorragie interne peut apparaître avec anémie aiguë et collapsus.

L'hémopéritoine se traduit par une distension abdominale, une défense/contracture abdominale ne sont pas retrouvés, une matité déclive des flancs.

Il existe également un tableau d'insuffisance surrenalienne. La paroi abdominale ou les bourses peuvent prendre une coloration bleutée. L'échographie peut confirmer le diagnostic, mais la plupart du temps, la découverte échographique est fortuite.

b. Traitement

Le traitement associe vitamine K, transfusion de concentrés érythrocytaires et plasma frais congelé.

H. Paralyse faciale

1. Etiologies

Dans le cas de l'origine obstétricale traumatique, la paralysie faciale provient d'une compression de la VIIème paire crânienne à la sortie du trou stylo-mastoïdien (par les cuillers du forceps, ou compression intra-utérine sur le promontoire). La paralysie est alors complète et homogène mais la récupération est visible en 6 semaines à 2 mois.

2. Clinique

Le diagnostic est difficile à la naissance, il existe toutefois une asymétrie faciale majorée aux pleurs. C'est une paralysie faciale périphérique qui associe :

- Une atteinte de l'hémiface homo latérale des 2 territoires supérieurs et inférieurs,
- Un signe de Charles Bell (œil en haut et en dehors lors de la tentative de fermeture de la paupière)
- Un effacement du pli naso-génien,
- Une absence de clignement à la menace,
- Une inoclusion palpébrale du côté atteint,
- Une déviation de la bouche du côté sain.

Le diagnostic différentiel est l'hypoplasie du muscle triangulaire des lèvres (absence d'abaissement de la commissure labiale lors des pleurs).

3. Evolution

La régression est spontanée en quelques jours (parfois plusieurs semaines) dans la majorité des cas. Il faut rechercher des arguments en faveur d'une fracture mastoïdienne (torticolis, ecchymose, hémotympan ou otorragie...) Devant la persistance de la paralysie, il faut poursuivre les explorations (TDM des rochers et examens électriques) à la recherche d'éventuelles lésions associées.

II. Maltraitance de l'enfant [58]

La maltraitance est définie par le non-respect des droits et des besoins fondamentaux des enfants (santé ; sécurité ; moralité ; éducation ; développement physique, affectif, intellectuel et social).

Plus de 80 % des mauvais traitements sont infligés au sein de la famille. La maltraitance est caractérisée par son début précoce et sa chronicité. La difficulté et la complexité des situations, ainsi que le fort sentiment d'isolement du professionnel, expliquent la nécessité de mettre à la disposition des professionnels des informations claires et précises pour les aider dans le repérage des violences chez l'enfant.

A. Qu'est-ce qui doit faire penser à une maltraitance d'un enfant ?

1. La situation

Les situations associées à un risque de maltraitance sont en particulier :

- chez l'enfant :
 - la prématurité,
 - des troubles du développement et/ou du comportement,
 - le handicap ;
- chez les parents :
 - tout événement qui peut rendre difficile l'attachement précoce avec le nouveau-né (séparation néonatale, dépression du postpartum, etc.),
 - des antécédents personnels de violences subies dans l'enfance,
 - des violences conjugales ;
 - des addictions,
 - l'isolement social et surtout moral,
 - des troubles psychopathologiques.

L'absence d'identification d'un ou plusieurs facteurs de risque ne doit pas faire éliminer le diagnostic de maltraitance.

2. L'anamnèse

Une maltraitance est à évoquer :

- chez le nourrisson : en cas de pleurs rapportés comme inconsolables par les parents qui se disent nerveusement épuisés ;
- à tout âge devant :
 - des faits de maltraitance d'un enfant, ou d'un adolescent, révélés par lui-même, par un parent ou par un tiers,
 - une lésion pour laquelle :
 - ✓ il y a une incohérence entre la lésion observée et l'âge, le niveau de développement de l'enfant, le mécanisme invoqué,
 - ✓ l'explication qui est donnée change selon le moment ou la personne interrogée,
 - ✓ un retard de recours aux soins,
 - des plaintes somatiques récurrentes sans étiologie claire (douleurs abdominales, céphalées),
 - des antécédents d'accidents domestiques répétés,
 - une ou plusieurs tentatives de suicide,
 - des fugues et conduites à risque,
 - une chute des résultats scolaires voire une déscolarisation,
 - des faits de maltraitance dans la fratrie.

3. Des signes physiques (figure 134)

a. Ecchymoses

Sont évocatrices d'une maltraitance :

- ecchymoses chez un enfant qui ne se déplace pas tout seul (à 4 pattes puis marche) ;
- ecchymoses sur des parties concaves du corps (oreilles, joues, cou, etc.) et sur des zones cutanées non habituellement exposées, comme les faces internes des bras et des cuisses;
- ecchymoses multiples d'âge différent ; de grande taille ; reproduisant l'empreinte d'un objet ou d'une main,

Les contusions (ecchymoses et hématomes) sont suspectes en l'absence de traumatisme retrouvé, quelle que soit leur localisation.

b. Brûlures

Sont évocatrices d'une maltraitance :

- brûlures à bord net, pouvant résulter d'une immersion (en gants, en chaussettes) ;
- brûlures par contact reproduisant la forme de l'agent en cause (appareil ménager, cigarette) ;
- brûlures qui atteignent les plis ;
- brûlures siégeant sur des zones habituellement protégées par les vêtements (fesses, périnée)
- lésions d'abrasion (pouvant mimer des brûlures) des poignets et des chevilles (contention par liens).

c. Morsures

Généralement, une trace de morsure apparaît comme une marque circulaire ou ovale de 2 à 5 cm, faite de deux arcs concaves opposés, avec ou sans ecchymose centrale associée.

d. Fractures

Certaines caractéristiques des fractures sont évocatrices de maltraitance :

- chez un nourrisson :
 - toute fracture est suspecte en dehors d'un traumatisme à très forte énergie (accident de la voie publique, chute de grande hauteur) ;
- à tout âge :
 - les fractures multiples d'âge différent, et les fractures présentant des caractéristiques particulières à l'imagerie

e. Lésions viscérales

Nausées, vomissements, abdomen chirurgical, signes d'hémorragie interne (notamment pâleur) doivent alerter.

L'association de lésions de types différents (morsures, griffures, brûlures, ecchymoses, etc.)



Figure134: Photo d'un enfant victime de maltraitance (UCP- HER Rabat)

4. Des signes de négligences lourdes

La négligence peut porter sur : l'alimentation, le rythme du sommeil, l'hygiène, les soins médicaux, l'éducation, la sécurité au domicile ou en dehors. Les négligences lourdes ont des conséquences graves sur le développement physique et psychologique de l'enfant (dénutrition, hypotrophie staturo-pondérale, nanisme psychosocial).

La négligence peut être à l'origine de dommages physiques par surveillance inadéquate, voire entraîner le décès de l'enfant.

5. Des signes de maltraitance psychologique

- chez le nourrisson : troubles des interactions précoces, troubles du comportement liés à un défaut de l'attachement ;
- à tout âge : discontinuité des interactions, humiliations répétées, insultes, exigences excessives, emprise, injonctions paradoxales.

6. Des signes comportementaux de l'enfant

- toute modification du comportement habituel de l'enfant dans tous ses lieux de vie (à la maison, avec les pairs, à l'école, dans ses activités extrascolaires), pour laquelle il n'existe pas d'explication claire ;
- un comportement d'enfant craintif, replié sur lui-même, présentant un évitement du regard ;
- des troubles du sommeil, des cauchemars ;
- des troubles du comportement alimentaire (anorexie, boulimie) ;
- un comportement d'opposition, une agressivité, ou au contraire une recherche de contact ou d'affection sans discernement, une gentillesse excessive avec les étrangers y compris avec les professionnels de santé ;
- une labilité et une imprévisibilité du comportement et/ou de l'état émotionnel.

7. Des signes comportementaux de l'entourage

- vis-à-vis de l'enfant :
 - parent ou adulte intrusif s'imposant à la consultation médicale, parlant à la place de l'enfant,
 - ou, indifférence notoire de l'adulte vis-à-vis de l'enfant (absence de regard, de geste, de parole),
 - parent ou adulte ayant une proximité corporelle exagérée ou inadaptée avec l'enfant,
 - parents ou adultes qui refusent les vaccinations obligatoires ou appliquent des régimes alimentaires source de carences, malgré des avis médicaux répétés ;
- vis-à-vis des intervenants :
 - minimisation, banalisation ou contestation des symptômes ou des dire de l'enfant,
 - dénigrement ou accusation de l'enfant,
 - refus des investigations médicales ainsi que de tout suivi social sans raison valable,
 - ou attitude d'hyper recours aux soins,
 - attitude agressive ou sur la défensive envers les professionnels de santé.

B. Que rechercher et comment ?

1. À l'examen clinique

Il s'agit d'un examen clinique complet de l'enfant dévêtu comprenant :

- la mesure des paramètres de croissance (périmètre crânien, taille, poids) et leur report sur les courbes ;
- l'évaluation de son développement psychomoteur et de ses capacités ;
- un examen cutané rigoureux, à la recherche de traces de violence sur l'ensemble du corps ;
- dentaires et muqueuses ;
- - une palpation généralisée à la recherche de signes de fractures, d'hémorragie interne par atteinte viscérale (défense abdominale, douleur, masse...) ;
- - une observation du comportement de l'enfant et de son entourage durant l'examen clinique.

2. Au cours de l'entretien avec l'entourage de l'enfant

Il est recommandé de s'entretenir avec la famille ou l'entourage, en posant des questions ouvertes, sans porter de jugement. L'objectif est de recueillir des informations concernant :

- les antécédents médicaux personnels et familiaux ;
- les événements de vie qui ont pu affecter l'enfant ;
- le comportement habituel de l'enfant, l'environnement dans lequel il vit ;
- l'environnement familial (nombre d'enfants, y compris les ½ frères et sœurs ; stabilité du couple, règles éducatives ; conflits ; violences conjugales ; antécédents de maltraitance dans l'enfance des parents) ;
- la relation parent-enfant (favorable, hostile ou indifférente).

Lors de l'entretien, il faut garder à l'esprit que l'accompagnateur (parent ou adulte de l'entourage) peut être l'auteur présumé ou un témoin passif.

3. Au cours de l'entretien avec l'enfant

Il est recommandé d'avoir un entretien seul avec l'enfant dès que son âge le permet et avec son accord, et de :

- débiter l'entretien par des questions d'ordre général (relatives à l'école, à ses conditions de vie à la maison, ses loisirs, ses relations avec sa famille, ses copains) ;
- laisser l'enfant s'exprimer spontanément, en évitant de reformuler ou d'interpréter ses propos, en respectant les silences et en privilégiant les questions ouvertes, en lui montrant qu'on croit sa parole.

L'objectif est de préciser l'origine des lésions observées, de rechercher d'éventuelle discordances entre les lésions observées et les explications données.

4. À l'imagerie réalisée en milieu hospitalier

Sur les radios, certaines caractéristiques des fractures sont évocatrices de maltraitance :

- chez un nourrisson (radiographie du squelette complet) :
- fractures des côtes notamment des arcs moyens et postérieurs (bébé serré fortement ou secoué),
- fractures des extrémités (orteils, doigts : par torsion) ;
- à tout âge :
 - fractures métaphysaires : petits arrachements osseux provoqués par des gestes de traction et de torsion,
 - fractures complexes du crâne (avec d'éventuels dégâts cérébraux),
 - décollements épiphysaires (humérus distal et proximal, fémur),
 - *réactions périostées (par torsion),
 - fractures diaphysaires des os longs par coup direct (transverse) ou par torsion (oblique ou spiroïde).

C. Notes dans le dossier du patient et le carnet de santé

Toutes les données recueillies au cours de l'examen clinique doivent être consignées dans le dossier du patient. Les propos de l'enfant et de la famille sont retranscrits mot pour mot, entre guillemets, tels qu'ils ont été entendus ou observés, en évitant tout commentaire,

interprétation ou appréciation personnelle. Les diverses lésions peuvent être retranscrites sur un schéma. Elles devraient être, dans la mesure du possible, photographiées.

Dans le carnet de santé (outil de liaison entre les différents professionnels de santé) ne sont reportées que les données objectives relatives au développement de l'enfant et à la pathologie observée.

D. Décisions possibles pour protéger l'enfant

1. Quelques règles de base

Le médecin est tenu de protéger. Il existe des situations où l'hospitalisation immédiate est nécessaire :

- lorsque l'enfant est un nourrisson ;
- lorsqu'il existe un risque médical important, voire vital ;
- lorsque la mise à l'abri de l'enfant est nécessaire.
- Le médecin peut être amené à rédiger un certificat médical initial (ITM) qui ouvrira des droits à réparation.

2. Décisions possibles en situation d'urgence

- En cas de danger important, nécessité de mise à l'abri immédiate de l'enfant (forte suspicion de maltraitance avec auteur présumé au domicile de l'enfant), il faut :
 - hospitaliser sans délai : prévenir le service des urgences et s'assurer de la venue effective de l'enfant ;
 - informer les autorités judiciaires par téléphone et adresser le signalement par fax et courrier en gardant une copie .Le signalement est réalisé, après concertation, soit par le médecin qui adresse l'enfant, soit par l'hôpital.

3. En dehors des situations d'urgence

Compte tenu de la complexité des situations d'enfants en danger et en risque de danger, les réflexions doivent se faire de façon collégiale

Quel que soit le degré d'urgence, informer les parents de ses inquiétudes par rapport à l'enfant sauf si cela est contraire à l'intérêt supérieur de l'enfant.

4. En amont du danger

Avant la naissance : il faut porter attention aux situations à risque décelées notamment lors de l'entretien prénatal précoce (repérage systématique des facteurs de vulnérabilité somatique, sociale, psychoaffective), et orienter les familles vers les structures de soutien mère - bébé existantes.

E. Obligations et risques pour le médecin

Comme tout citoyen, le médecin est tenu de porter assistance à l'enfant, et la non-assistance vise « non pas le fait de ne pas parler, mais le fait de ne pas agir » (pour protéger l'enfant). Il n'y a ici aucune exception, professionnels et non professionnels y sont soumis. S'il est confronté à une maltraitance et en l'absence de moyen de mettre immédiatement l'enfant à l'abri, il DOIT la signaler aux autorités judiciaires.

Aucune poursuite ni sanction n'est possible si le signalement est effectué selon les règles : constatation et description de lésions sans interprétation quant à leur origine, discours des divers protagonistes rapportés entre guillemets, utilisation éventuelle du mode conditionnel, pas de dénonciation de personne, pas de nom cité.

F. Cas particuliers

1. Syndrome du bébé secoué

Le syndrome du bébé secoué est un traumatisme crânien infligé par secouement. Il survient la plupart du temps chez un nourrisson de moins de 1 an, souvent moins de 6 mois.

a. Signes orientant vers une atteinte neurologique :

- malaise grave, troubles de la vigilance allant jusqu'au coma, apnées sévères, convulsions, hypotonie, grande pâleur, plafonnement du regard, évoquant une atteinte grave avec hypertension intracrânienne aiguë, voire un engagement ;
- autres signes : moins bon contact, diminution des compétences de l'enfant.

b. Signes non spécifiques d'atteinte neurologique :

- modifications du comportement (irritabilité, modifications du sommeil ou des prises alimentaires), vomissements, sans fièvre, sans diarrhée, souvent catalogués à tort de gastro-entérite, pauses respiratoires, pâleur, bébé douloureux.

c. Examen clinique : (complet, sur un nourrisson dénudé, comportant la palpation de la fontanelle, la mesure du périmètre crânien qu'il faut reporter sur la courbe en cherchant un changement de couloir, la recherche d'ecchymoses sur tout le corps, y compris sur le cuir chevelu, la face, derrière les oreilles, l'intérieur de la bouche, le cou, les creux axillaires)

- intérêt majeur de l'association de certains signes :
- association de vomissements avec une tension de la fontanelle, des convulsions, une hypotonie axiale, un trouble de la vigilance ;
- association de convulsions avec une hypotonie axiale, une tension de la fontanelle ;
- tension de la fontanelle avec cassure vers le haut de la courbe de périmètre crânien.

d. Anamnèse :

- absence d'intervalle libre : le secouement entraîne immédiatement des symptômes dans la majorité des cas ; mais il peut y avoir un délai entre le secouement et la consultation ;
- retard de recours aux soins ;
- absence d'explications des signes, ou explications incompatibles avec le tableau clinique ou le stade de développement de l'enfant, ou explications changeantes ;
- histoire spontanément rapportée d'un traumatisme crânien minime ;
- consultations antérieures pour pleurs ou traumatisme quel qu'il soit ;
- histoire de mort(s) non expliquée(s) dans la fratrie.

e. Conduite à tenir en urgence :

- faire part aux parents de son inquiétude sur l'état de l'enfant ;
- poser l'indication d'une hospitalisation en urgence pour que des examens soient réalisés ;
- se mettre en contact avec l'équipe hospitalière avant d'y adresser l'enfant ;
- s'assurer que le bébé est amené à l'hôpital par ses parents ;
- à l'issue des investigations cliniques et paracliniques, faire le signalement à la justice

2. Maltraitance sexuelle intrafamiliale

La maltraitance sexuelle envers un mineur est définie par le fait de forcer ou d'inciter ce dernier à prendre part à une activité sexuelle avec ou sans contact physique, et/ou l'exploiter sexuellement.

a. Le dévoilement du mineur

- Les faits évoqués peuvent être actuels ou plus anciens et dévoilés alors qu'ils sont terminés.
- Il peut s'agir d'un dévoilement fortuit, ou à l'occasion d'un besoin de se confier à un tiers ou d'une révélation délibérée.
- Le dévoilement est parfois fluctuant (le mineur peut se rétracter ou varier dans ses propos), d'où l'importance d'être en alerte pour y penser quel que soit le contexte de révélation.

b. Signes d'appel

- Aucun des signes d'appel rapportés ci-dessous n'est caractéristique d'une maltraitance sexuelle. Ces signes sont d'autant plus évocateurs lorsqu'ils s'associent entre eux, ils se répètent, ils s'inscrivent dans la durée, ils ne trouvent pas d'explications rationnelles.
- Signes généraux : manifestations très variées non spécifiques de ce type de maltraitance, par exemple : troubles du comportement alimentaire, troubles du sommeil, difficultés scolaires, ou des signes somatiques et fonctionnels non spécifiques (douleurs abdominales isolées, céphalées, etc.).
- Signes au niveau de la sphère génito-anale
- Certains signes peuvent être évocateurs : s'ils sont observés chez l'enfant pré-pubère (ces signes étant moins évocateurs chez l'adolescent) ; si aucune cause médicale n'est retrouvée ; ou si aucune pathologie médicale n'est diagnostiquée ; d'autant plus, s'ils sont répétés.
- Les signes les plus évocateurs sont : les saignements, les pertes génitales ; les irritations ou les prurits génitaux ; les douleurs génitales ou anales ; les troubles mictionnels ; les infections urinaires récurrentes chez la fille pré-pubère.

- Comportement du mineur : il n'existe pas de manifestations spécifiques de la maltraitance sexuelle.
- Comportement de l'entourage : être attentif au comportement de l'adulte vis-à-vis du mineur, vis-à-vis du professionnel ainsi qu'à l'attitude des adultes entre eux.

c. Examen psychique

Il a pour but de rechercher des signes évocateurs mais non spécifiques :

- un syndrome psycho-traumatique :
- des signes d'intrusion des traumatismes (cauchemars à répétition, images répétitives des agressions en flashback spontané ou provoqué par des événements, etc.),
- des comportements d'évitement (des pensées, des activités, des lieux liés aux agressions, sentiment de détachement et/ou de restriction des affects, etc.),
- des symptômes neurovégétatifs : troubles du sommeil, hypervigilance, réactions de sursaut spontané, irritabilité, accès de colère, troubles de la concentration, etc. ;
- et aussi : un état dépressif ; des troubles du comportement (dans les sphères sexuelle, relationnelle, scolaire) ; des troubles des conduites ; une altération du développement intellectuel et affectif du mineur.

d. Examen physique

- Est à adapter selon le mode d'exercice du médecin, son expérience, les moyens dont il dispose et les circonstances de découverte. Il est aussi adapté à l'âge du mineur et orienté en fonction des signes d'appel et des propos du mineur.
- L'absence de signe à l'examen physique n'élimine pas une agression à caractère sexuel même si les données de l'examen ne sont pas corrélées aux dires du mineur.
- L'examen génital et anal est à faire si le médecin le juge utile. Un examen génital et anal normal n'élimine pas la possibilité d'une maltraitance sexuelle (les lésions très suspectes sont très rares, les infections sexuellement transmissibles sont exceptionnelles chez l'enfant, et rares chez l'adolescente dans ces situations).

Les situations justifiant un examen en urgence sont :

- médico-judiciaires : si agression depuis moins de 72 heures, avec notion de pénétration : pour rechercher des lésions récentes ;
- médico-chirurgicales : signes somatiques ou psychiques sévères (lésions chirurgicales, perturbation psychologique aiguë, etc.).

En cas de forte présomption de maltraitance sexuelle et contact permanent ou fréquent avec l'agresseur : assurer la protection immédiate de l'enfant en danger (signalement avec ou sans hospitalisation).

III. Fractures pathologiques [59]

A. Définition

On appelle fracture pathologique une fracture survenant sur un os anormal, indépendamment des contraintes ayant entraîné la fracture.

Les fractures pathologiques surviennent dans la majorité des cas dans un contexte où l'os pathologique est connu et le diagnostic ne pose pas de problème. Plus rarement, la fracture est révélatrice de la pathologie sous-jacente et ignorer ce diagnostic peut conduire à un traitement inadapté d'un point de vue mécanique. Ce traitement inadapté peut même mettre en jeu le pronostic vital du patient s'il s'agit d'une tumeur osseuse maligne primitive.

B. Conduite à tenir devant une fracture à caractère pathologique

Devant toute fracture, même après un traumatisme conséquent, il faut penser systématiquement à rechercher une fracture pathologique.

Devant une suspicion de fracture pathologique il faut :

- affirmer le caractère pathologique et, le cas échéant, établir un diagnostic étiologique ;
- décider qui, de la maladie causale ou de la fracture, a la primauté du traitement ;
- établir ensuite un plan de prise en charge globale du patient ;
- et enfin seulement traiter le patient

1. Diagnostic du caractère pathologique de la fracture

L'examen clinique (antécédents, anamnèse, examen physique) et les radiographies standards sont les seuls éléments sur lesquels se fonde le chirurgien pour évoquer le caractère pathologique de la fracture.

L'anamnèse :

- des antécédents connus de maladie métastatique, de tumeur osseuse bénigne ou maligne, d'une affection osseuse congénitale ou acquise ou d'une irradiation de la région.

- Une anamnèse intrigante doit aussi éveiller l'attention : absence de traumatisme ou traumatisme minime, douleur ou présence d'une tuméfaction avant la survenue de la fracture.

L'examen clinique cherche des signes évocateurs d'un cadre nosologique spécifique : fractures itératives du nouveau-né atteint d'une forme sévère d'ostéogenèse imparfaite, douleurs, déformations et pigmentations cutanées d'une forme polyostotique de dysplasie fibreuse.

2. Diagnostic étiologique

Une fois le caractère pathologique d'une fracture évoqué, il faut le confirmer et, ensuite, établir le diagnostic de la pathologie en cause.

Pour ce faire, les examens complémentaires sont sélectionnés, en fonction des éléments diagnostiques apportés par l'examen clinique et les radiographies, sur leur pertinence, leur contrainte et leur caractère invasif. Le but de ces examens est de réunir un faisceau d'arguments suffisant pour imputer la fracture à une pathologie plutôt qu'à une autre et décider de la traiter en conséquence.

Le premier niveau d'examen est constitué :

- de l'examen clinique ;
- de la radiographie de l'os fracturé, en entier, de face et de profil ;
- de la radiographie pulmonaire ;
- des examens biologiques : calcémie, phosphatases alcalines, numération-formule sanguine, ionogramme sanguin, urée et créatinine, vitesse de sédimentation et protéine C réactive, électrophorèse des protéines.

a. Examen clinique

Il comporte, outre les éléments évoqués plus haut, un examen général complet à la recherche d'un cancer primitif (recherche d'un amaigrissement récent, d'une altération de l'état général, palpation des seins chez la femme, toucher rectal, palpation de la thyroïde, bandelette urinaire, etc.)

b. Radiographie

L'analyse radiologique comporte deux étapes : l'évaluation de l'os et l'évaluation de la lésion responsable de la fracture pathologique.

Il faut rechercher une ostéopénie avec un amincissement des corticales et un effacement de l'aspect trabéculaire de l'os dans l'ostéoporose. L'ostéopénie est associée aux stries de Looser- Milkman dans l'ostéomalacie, et aux calcifications des petits vaisseaux et réactions périostées phalangiennes dans l'ostéomalacie et l'hyperparathyroïdie. Un aspect fibrillaire avec densification osseuse et hypertrophie de l'os, une déformation en crosse du fémur ou en lame de sabre du tibia peuvent être mis en évidence dans la maladie osseuse de Paget. Une déformation du fémur proximal en coxa vara, voire en crosse de berger, de multiples lésions en « verre dépoli » du squelette permettent de faire le diagnostic de dysplasie fibreuse polyostotique.

L'examen de la lésion à l'origine de la fracture est essentiel.

La localisation de la lésion d'abord : les métastases osseuses sont souvent excentriques, à la jonction diaphyso-métaphysaire, et l'atteinte du cortex est fréquente. Les chondrosarcomes à cellules claires, très rares mais fréquemment révélés par une fracture, sont, dans la majorité des cas, localisés au col fémoral.

Une lésion tumorale épiphysaire fracturée fait évoquer en premier lieu une tumeur à cellules géantes ou un chondroblastome.

L'examen de la matrice lésionnelle peut procurer des éléments importants sur l'origine de la lésion : des calcifications floconneuses font évoquer une tumeur cartilagineuse (chondrome et chondrosarcome), des ossifications un ostéosarcome, un aspect en verre dépoli une dysplasie fibreuse. Les métastases lytiques sont issues des cancers du rein, du poumon, de la thyroïde, de l'utérus, du mélanome et du système gastro-intestinal.

Une ostéolyse avec un aspect mité fait évoquer un lymphome. La réaction de l'os en regard de la lésion permet de définir l'agressivité de la lésion : une lésion latente est entourée d'un liseré de condensation avec une sclérose osseuse épaisse alors qu'une lésion agressive a une zone de transition large, sans frontière clairement définie. De même, plus la réaction périostée est importante et plus la lésion est jugée agressive, jusqu'à présenter le classique triangle de **Codman**, l'image en feu d'herbe de l'ostéosarcome ou la réaction en pelure d'oignon du sarcome d'Ewing. Une rupture corticale fait suspecter une tumeur maligne. La

fracture arrachement du petit trochanter est une atteinte métastatique jusqu'à preuve du contraire.

Ces premiers examens non invasifs permettent un débrouillage et une orientation diagnostique permettant de sélectionner, si nécessaire, les examens de deuxième ordre, plus invasifs ou plus contraignants :

- à la recherche d'un cancer primitif :
 - échographie abdominale ;
 - marqueurs tumoraux ;
 - tomodensitométrie (TDM) pulmonaire, TDM abdominale ;
 - endoscopie digestive ;
- à la recherche de localisations multiples (métastase ou myélome) ou d'éléments en faveur d'une ostéopathie :
 - scintigraphie osseuse au technétium ;
 - radiographies du squelette (os fracturé, bassin, crâne, os longs, mains) ;
 - ostéodensitométrie osseuse.
- pour préciser la nature de la lésion à l'origine de la fracture :
 - TDM et imagerie par résonance magnétique (IRM) de la lésion osseuse ;
 - biopsie.

c. Biopsie

En cas de suspicion de pathologie tumorale ou infectieuse responsable d'une fracture pathologique, la biopsie doit être d'indication très large ; elle va permettre d'affirmer le caractère pathologique de la fracture et, dans la majorité des cas, de faire le diagnostic étiologique.

Devant une lésion osseuse unique, évocatrice de métastase, et un cancer connu, la biopsie est discutée au cas par cas ; en présence de localisations multiples, elle n'est pas nécessaire. En cas de doute, il faut toujours faire une biopsie.

Le produit de la biopsie est envoyé en anatomopathologie.

C. Étiologie

1. Fractures sur os tumoral

a. Tumeurs osseuses bénignes et dystrophies osseuses

Les tumeurs osseuses bénignes sont la première cause de fracture pathologique chez les enfants. Les tumeurs le plus fréquemment associées à une fracture pathologique sont les kystes osseux bénins, les kystes anévrismaux et, beaucoup plus rarement, les fibromes non ossifiants.

b. Hémopathies malignes

Le myélome est l'hémopathie maligne le plus fréquemment responsable de fractures pathologiques. Plus de la moitié des fractures pathologiques surviennent avant même que la maladie ne soit diagnostiquée. Après le diagnostic, 60 % de patients ayant un myélome ont une fracture ou plusieurs fractures au décours de la maladie, dont la moitié lors de la première année. La fracture peut être une conséquence de la pathologie, du traitement ou, le plus souvent, des deux. Les fractures pathologiques du myélome sont issues de lésions lytiques et touchent préférentiellement le squelette axial ; le rachis chez plus de la moitié des patients et les côtes chez plus d'un quart. Cependant, la perte généralisée de densité osseuse due à la maladie, à la chimiothérapie et à l'âge des patients contribue à favoriser le risque de fracture pathologique ostéoporotique.

Les lymphomes non hodgkiniens et les leucémies aiguës (fracture du col fémoral dans les leucémies à tricoleucocytes) sont aussi responsables de fractures pathologiques par leurs atteintes osseuses et posent des problèmes similaires

c. Tumeurs osseuses primitives malignes

La fracture pathologique est rarement le mode de découverte d'une tumeur osseuse maligne primitive : 9 à 15 % dans les tumeurs d'Ewing, un peu moins de 15 % dans les ostéosarcomes. La fracture sur un chondrosarcome doit faire rechercher un contingent dédifférencié, un chondrosarcome mésenchymateux ou un chondrosarcome à cellules claires (si la fracture survient au niveau du col fémoral dans ce dernier cas).

La survenue d'une fracture sur une tumeur osseuse primitive est un élément péjoratif du pronostic vital et fonctionnel, car il existe un essaimage des cellules cancéreuses dans les

tissus mous péri-osseux, voire, dans certains cas, un risque accru d'embolie métastatique qui peut compromettre la réalisation d'une résection chirurgicale conservatrice. La survie des patients atteints d'un ostéosarcome et présentant une fracture pathologique est inférieure à celle de ceux qui ne présentent pas de fracture dans certaines séries. De plus, le risque de récurrence locale est largement augmenté.

d. Métastases osseuses

Les os du squelette appendiculaire, notamment dans sa partie proximale, sont les plus atteints. Viennent ensuite les os du squelette axial, rachis et bassin. Le fémur est atteint dans 51 à 69 %, l'humérus dans 11 à 27 % puis le bassin et le sacrum dans 6 %, le rachis dans 6 % et ensuite le tibia, la scapula et les autres os longs.

Le plus souvent, le cancer primitif est connu, et/ou le patient se présente avec plusieurs lésions osseuses, et la fracture est attribuée à une métastase ; le traitement est palliatif, intégré au traitement général de la maladie.

En l'absence d'éléments directeurs, la recherche d'un cancer primitif se limite aux examens complémentaires sus-cités. La biopsie osseuse va permettre de faire le diagnostic de métastase et d'orienter le diagnostic (adénocarcinome, carcinome épidermoïde, etc.)

2. Fracture dans le cadre d'une maladie osseuse acquise

De nombreuses pathologies osseuses acquises peuvent donner lieu à des fractures pathologiques.

a. Maladies osseuses entraînant une ostéopénie

Ostéomalacie

Il s'agit d'une ostéopathie métabolique diffuse, carencielle ou vitamino-résistante, rare, caractérisée par un retard de minéralisation de la matrice osseuse et conduisant à une accumulation de tissu ostéoïde. Les fractures et fissures se situent généralement sur les côtes, le cadre obturateur et l'extrémité proximale du fémur. Le plus difficile est de penser au diagnostic. La radiographie peut retrouver un aspect flou, cotonneux, de la trame osseuse, et les stries caractéristiques de Looser- Milkman.

Maladie de Paget

La maladie de Paget peut être à l'origine de fractures pathologiques. Les fractures se situent le plus souvent au niveau des membres inférieurs. La fracture sur os pagétique consolide difficilement et le traitement chirurgical est souvent indiqué. L'immobilisation doit être évitée dans la mesure où elle majore l'ostéopénie et fragilise encore l'os.

Fractures sur os irradié

Les fractures pathologiques après irradiation posent des problèmes spécifiques. L'irradiation est un adjuvant thérapeutique utilisé fréquemment dans le traitement des sarcomes des tissus mous, des métastases osseuses et des cancers pelviens et les cancers du sein. La survenue d'une fracture pathologique sur le site irradié varie entre 6 et 25 %. La consolidation est difficilement acquise avec des taux de pseudarthrose pouvant aller jusqu'à 40 % et les complications infectieuses du traitement chirurgical sont fréquentes.

3. Fracture dans le cadre d'une maladie osseuse congénitale

Certaines maladies osseuses congénitales induisent une fragilité osseuse et sont responsables de fractures pathologiques.

a. Ostéogénèse imparfaite

Il s'agit d'une ostéopathie génétique hétérogène en relation avec un désordre constitutionnel du collagène de type I.

Quatre formes ont été décrites : les types I et IV sont des formes modérées de la maladie, le type II constitue l'atteinte la plus grave, létale, et la forme III est une forme sévère. Lors d'une fracture, le diagnostic est évoqué en présence de déformations des membres inférieurs, d'un retard staturo-pondéral, d'une coloration bleutée des sclérotiques, voire d'une dentinogénèse imparfaite, d'une hyperlaxité ligamentaire...

La radiographie révèle une transparence excessive avec des corticales amincies, des os graciles et déformés par d'anciennes fractures, parfois passées inaperçues dans la petite enfance

b. Ostéoporose juvénile idiopathique

C'est une maladie rare du grand enfant responsable de fracture métaphysaire des os longs et, par suite, de déformations osseuses. La colonne vertébrale est constamment atteinte, avec des vertèbres aplaties responsables d'une cyphose dorsolombaire.

c. Maladies osseuses condensantes, comme l'ostéopétrose et la pycnodysostose

Elles sont parfois à l'origine de fracture pathologique

4. Fractures survenant après implantation de matériel

Elles sont bien connues, notamment sur un os fragilisé par une pathologie sous-jacente.

Les fractures périprothétiques surviennent volontiers au niveau d'une zone de concentration des contraintes à l'extrémité d'une tige centromédullaire (*stress riser*).

La fragilisation d'une corticale lors de l'ablation de matériel d'ostéosynthèse, essentiellement les plaques vissées, nécessite de délivrer des conseils de prudence au patient dans les semaines qui suivent cet acte chirurgical.

D. Traitement

1. Faut-il traiter la pathologie sous-jacente avant la fracture ?

Devant une fracture, il faut avant tout déterminer qui, de la fracture ou de la pathologie sous-jacente, a la primauté du traitement. Ainsi, devant une fracture sur kyste osseux bénin, dont l'évolution naturelle a peu d'implication, la fracture est considérée comme l'événement où le traitement apporte le plus de bénéfice direct au patient ; la stabilisation orthopédique ou chirurgicale de cette fracture permet un soulagement de la douleur, et la consolidation s'effectue de manière normale. Le traitement du kyste osseux bénin n'est pas une urgence, et il peut être effectué secondairement.

En revanche, la prise en charge d'une fracture sur une tumeur osseuse maligne primitive est différente. Le pronostic vital est engagé par la tumeur primitive, et celle-ci prime sur la fracture. De plus, une ostéosynthèse n'est pas indiquée et peut compliquer le traitement local, voire général. Le membre est tout d'abord immobilisé par un plâtre ou, si cela n'est pas possible, par un fixateur externe dont les fiches seront mises à distance de la tumeur.

Un traitement symptomatique de confort est instauré, mais le traitement de la fracture passe dès lors au second plan.

Le bilan est réalisé ; la biopsie osseuse permet le plus souvent de poser le diagnostic. Si la tumeur est chimiosensible, un traitement néoadjuvant par chimiothérapie est débuté. Ainsi, la fracture n'est traitée que 3 mois plus tard au cours du traitement chirurgical de la tumeur primitive, le plus souvent par résection-reconstruction.

Il n'est pas rare, par ailleurs, que la fracture ait déjà consolidé, cela est un marqueur de l'efficacité de la chimiothérapie. Il existe des cas où les traitements de la fracture et de la pathologie sous-jacente s'effectueront en même temps.

Il en va ainsi pour une fracture sur une tumeur à cellules géantes par exemple où, après une biopsie avec examen extemporané, le curetage-comblement de la tumeur est effectué, associé dans le même temps à la réduction-fixation de la fracture.

La nécessité de pratiquer une biopsie osseuse avant le traitement dépend des cas. Il existe de rares cas où le traitement de la fracture s'effectue sans biopsie préalable : c'est le cas pour les tumeurs bénignes dans leur forme typique comme pour les kystes osseux essentiels, les chondromes des doigts (traitement orthopédique ou curetage associé ou non à une greffe osseuse), la dysplasie fibreuse (traitement orthopédique ou ostéosynthèse) et le fibrome non ossifiant (traitement orthopédique ou ostéosynthèse).

Il en est de même pour les tumeurs secondaires et les hémopathies (métastase osseuse, myélome, lymphome et autres hémopathies) lorsque la maladie est connue et pour les maladies osseuses acquises. Le traitement peut être effectué avec une biopsie extemporanée, comme dans les cas de forte suspicion de métastase osseuse, de myélome ou de lymphome et pour les tumeurs à cellules géantes.

Dans certains cas, il est essentiel de réaliser le traitement avant la fracture, comme pour les tumeurs osseuses malignes primitives. En effet, en aucun cas une fracture pathologique ne doit faire l'objet d'une ostéosynthèse sans diagnostic précis.

Lorsqu'il s'agit d'une tumeur maligne primitive, un traitement initial inadéquat peut compromettre une résection chirurgicale conservatrice, augmente la hauteur de la résection, et peut même mettre en jeu le pronostic vital du patient.

2. La pathologie sous-jacente modifie-t-elle le traitement de la fracture ?

Si le traitement de la fracture est décidé, il faut maintenant savoir si la pathologie sous-jacente en modifie le traitement. Il n'en va pas de même pour une fracture de l'humérus sur un kyste osseux essentiel, qui peut bénéficier d'un traitement orthopédique selon les mêmes indications que pour les fractures de l'humérus non pathologiques, et une fracture sur un os pagétique qui a du mal à consolider et dont la déformation prévisible fait préférer un traitement chirurgical d'emblée. De la même façon, une fracture du col du fémur sur une coxopathie radique implique la réalisation d'une prothèse totale de hanche avec anneau de renfort cotyloïdien. Ou il peut s'agir encore de la métastase osseuse d'une patiente atteinte d'un cancer du sein en fin de vie et dont le traitement doit permettre une récupération rapide de la fonction afin de lui assurer un confort important pour les derniers mois.

La pathologie osseuse sous-jacente peut aussi modifier la technique chirurgicale ou le matériel à employer. Devant une fracture avec ostéopénie majeure, il convient de faire attention à ne pas créer de région en excès de contrainte sous une plaque (*stress riser* des Anglo-Saxons) et de préférer des ostéosynthèses centromédullaires. Un traitement radical avec un appui immédiat peut être préféré au traitement conservateur, d'évolution plus incertaine ; c'est le cas des fractures non déplacées du col du fémur si le patient est atteint d'un lymphome de haut grade avec une espérance de vie de quelques mois. De plus, pour les tumeurs secondaires, l'efficacité des traitements adjuvants (chimiothérapie et radiothérapie) influe sur le choix du traitement chirurgical. En effet, les cancers radiosensibles incitent à réaliser des ostéosynthèses et à compléter le traitement par l'irradiation afin d'obtenir la consolidation osseuse. Un montage stable d'emblée, comme une ostéosynthèse avec du ciment ou une arthroplastie, est préférable pour traiter les tumeurs radio-résistantes. Enfin, l'âge du patient est à prendre en considération dans le traitement de la fracture et de la pathologie sous-jacente. La technique chirurgicale doit s'adapter à la présence des cartilages de conjugaison.

Le traitement de la fracture ne doit pas faire oublier le traitement de la pathologie sous-jacente.

Chapitre 7 : Infections ostéoarticulaires (IOA)

Les infections ostéo-articulaires (IOA), incluant les arthrites septiques, les ostéomyélites et les spondylodiscites, sont une cause significative de morbidité et parfois, de mortalité.

Ces infections peuvent apparaître sur articulation native ou être associées à du matériel. La prise en charge des IOA peut être très coûteuse, notamment en raison des hospitalisations prolongées qu'elles génèrent, des traitements complexes mis en œuvre, et des nouvelles hospitalisations fréquentes.

I. Généralités sur les IOA [60]

Tableau 14: Epidémiologie des principales bactéries impliquées dans les arthrites septiques [62]			
	Tous patients confondus	Age	Groupes à risque
Origine hémotogène	s.aureus	< 2 mois : <i>S. aureus</i> et <i>S. agalactiae</i> 2 mois – 5 ans : <i>S. aureus</i> , <i>S. pyogenes</i> , <i>S. pneumoniae</i> , <i>Kingella kingae</i> , <i>H. influenzae</i> Après 5 ans : <i>S. aureus</i> , <i>S. pyogenes</i> Adulte jeune : <i>N. gonorrhoeae</i>	Arthrite rhumatoïde : <i>S. aureus</i> - Toxicomanie intraveineuse : <i>S. aureus</i> , pathogènes opportunistes, bacilles à Gram négatif - Sujets âgés et patients avec maladie chronique : <i>S. agalactiae</i> - Patients immunodéprimés : Bacilles à Gram négatif
Pathologie d'inoculation directe	<ul style="list-style-type: none"> - <i>Pasteurella multocida</i> et <i>Capnocytophaga canimorsus</i> après une morsure animale - <i>Streptobacillus moniliformis</i> après morsure de rat - <i>Eikenella corrodens</i> après morsure humaine - <i>Borrelia burgdorferi</i> en cas de piqûre de tique (maladie de Lyme) - <i>P. acnes</i>, Staphylocoques à coagulase négative (injections de corticoïdes) 		
<i>S. aureus</i> : <i>Staphylococcus aureus</i> ; <i>S. agalactiae</i> : <i>Streptococcus agalactiae</i> ; <i>S. pneumoniae</i> : <i>Streptococcus pneumoniae</i> ; <i>H. influenzae</i> : <i>Haemophilus influenzae</i> ; <i>N. gonorrhoeae</i> : <i>Neisseria gonorrhoeae</i> , <i>P. acnes</i> : <i>Propionibacterium acnes</i> .			

Quel que soit son mode d'expression, une IOA doit toujours être considérée comme une infection grave pouvant engager à un stade précoce le pronostic vital, et à un stade tardif, le pronostic fonctionnel, avec un passage possible à la chronicité.

1. Portes d'entrée

Les micro-organismes incriminés peuvent gagner le site de l'infection par trois voies principales :

- la dissémination par voie sanguine à partir d'un foyer septique à distance, au cours d'une bactériémie. C'est le mode de contamination majoritairement rencontré notamment lors d'arthrite. La cause de la dissémination hémotogène n'est pas toujours évidente (geste chirurgical sur le foyer septique, endoscopie urologique ou gynécologique, ou autres localisations du foyer septique : dentaire, sinusien, rhinopharyngé, cutané, urinaire, endocardique...),
- l'inoculation directe du microorganisme par effraction constitue la deuxième voie d'infection. L'effraction peut être accidentelle ou iatrogène, médicale ou chirurgicale, à la suite d'une plaie pénétrante, d'une ponction articulaire, d'une infiltration de corticostéroïdes, d'une arthroscopie, ou encore d'une arthrographie,
- enfin, la contamination par contiguïté peut se faire à partir d'un foyer septique voisin de l'os ou de l'articulation : dermohypodermite bactérienne, abcès des parties molles, ostéomyélite, ou bursite septique.

2. Sites de l'infection

Tous les os peuvent être atteints, principalement les os longs, mais les IOA surviennent majoritairement au niveau des membres inférieurs, avec en premier lieu le genou puis la hanche. Au niveau de l'articulation, c'est la chondroépiphyse, structure anatomique pluri-tissulaire située à chacune des deux extrémités d'un os long, qui se trouve au cœur de l'infection (**arthrite septique**). Son rôle est essentiel non seulement car elle est porteuse du potentiel de croissance en longueur détermine également le volume et la forme de la surface articulaire. Il est donc aisé de comprendre la gravité des séquelles fonctionnelles notamment en termes de déséquilibre de croissance que peuvent engendrer les infections articulaires. L'**ostéomyélite aiguë** cible la métaphyse osseuse, partie de l'os la plus richement vascularisée.

Les IOA peuvent également survenir au niveau du rachis définissant les spondylodiscites. La structure des zones de croissance vertébrales est un peu différente de celle des chondro-épiphyses, mais la physiopathologie de ces infections reste similaire à celle des infections atteignant les membres.

II. Les différents types d'infections ostéo-articulaires [60]

A. Les infections primitives

Les IOA qui surviennent de manière primitive regroupent deux grands types de pathologies différentes : les arthrites septiques, qui sont des infections des articulations et, les ostéomyélites, qui sont des infections des métaphyses ou des épiphyses au contact des cartilages de croissance. La distinction entre ces deux entités cliniques est habituelle mais une infection primitivement osseuse peut contaminer l'articulation, de même qu'une infection articulaire peut se compliquer d'une ostéomyélite.

1. Arthrite septique

L'arthrite septique correspond à l'infection d'une articulation par une bactérie. Elle se distingue ainsi des arthrites post-infectieuses ou réactionnelles qui sont également d'origine infectieuse, mais pour lesquelles le microorganisme se développe à distance de l'articulation.

Dans l'arthrite septique, le plus souvent, la bactérie diffuse par voie hématogène à partir d'un foyer infectieux à distance, ce qui explique l'importance de la recherche d'une porte d'entrée, apparente ou non. En fonction de l'âge du patient et de la source de l'infection, l'épidémiologie des arthrites septiques diffère (tableau 1).

Si une atteinte osseuse épiphysaire ou métaphysaire est associée, il s'agit d'une ostéo-arthrite qui se rencontre plutôt chez le nourrisson (réseau interphysaire entre métaphyse et épiphyse).

Chez le nourrisson et l'enfant, une atteinte des cartilages de croissance est possible avec pour conséquence des troubles de la croissance osseuse.

2. Ostéomyélite infectieuse

L'ostéomyélite infectieuse est généralement mono-microbienne.

Dans sa forme aiguë, l'ostéomyélite survient habituellement chez l'enfant et l'adolescent ; elle se localise surtout au niveau des métaphyses fertiles des os longs (principalement fémur et tibia) après un épisode de bactériémie.

En effet, le réseau vasculaire osseux est particulièrement développé chez l'enfant en croissance, notamment au niveau des grosses articulations des os longs. Les extrémités de ces os, métaphyse et épiphyse, sont vascularisées à partir d'un triple réseau : métaphysaire, périphérique, et épiphysaire. Le débit sanguin diffère nettement selon le réseau vasculaire, et c'est la métaphyse osseuse, la plus richement vascularisée, qui est susceptible d'être soumise à de fréquents embols bactériens. Il n'est pas rare de noter dans les antécédents récents d'une ostéomyélite aiguë hémotogène, un traumatisme local ou la notion d'une infection cutanée ayant servi de porte d'entrée à la bactérie.

Une mauvaise prise en charge thérapeutique sera à l'origine de complications, allant du trouble de la croissance à la destruction du cartilage articulaire, laissant autant de séquelles définitives qui pourront peser durant toute la vie socioprofessionnelle de l'adulte.

3. Spondylodiscite infectieuse

La spondylodiscite infectieuse est une infection d'un ou de plusieurs disques intervertébraux et des deux vertèbres adjacentes. L'infection peut concerner le corps vertébral, le disque, les zones para-vertébrales, et/ou le canal rachidien.

L'atteinte est généralement lombaire (60 à 70 % des cas), plus rarement thoracique ou cervicale, et porte sur un seul étage (80 % des cas). L'atteinte de plusieurs segments est plus fréquente au cours des spondylodiscites tuberculeuses (23 % *versus* 9 % des spondylodiscites à bactéries pyogènes), de même que l'atteinte thoracique .

La contamination hématogène est la plus fréquente (60 à 80 %), en particulier chez l'enfant, du fait d'une bonne vascularisation des disques chez les sujets jeunes alors qu'elle est plus rare chez l'adulte [18]. Ces infections sont en général mono-microbiennes, bien qu'il existe des infections poly-microbiennes, en cas de pathologie chronique ou d'immunodépression.

En l'absence de traitement, qui associe antibiothérapie adaptée, immobilisation et rééducation, l'évolution d'une spondylodiscite peut se faire vers l'extension locale, avec diffusion vers les muscles para-vertébraux et le canal médullaire (épidurite, abcès), associée à des lésions neurologiques parfois irréversibles

B. Les infections secondaires

1. les ostéites

L'ostéite est définie comme un « terme générique regroupant les infections osseuses traumatiques ou survenant après un geste chirurgical ». Elle est dite aiguë si elle évolue depuis moins d'un mois, ou chronique au-delà de ce délai. Les ostéites post-chirurgicales sont dites précoces ou tardives selon leur délai d'apparition par rapport au geste chirurgical, sachant que depuis l'antibioprophylaxie chirurgicale systématique, la plupart des infections post-opératoires sont plutôt de révélation tardive (après trois mois).

2. Infections ostéoarticulaires sur matériel

Les infections ostéoarticulaires dites complexes (IOAC) recouvrent essentiellement les infections sur matériel prothétique ou d'ostéosynthèse, ainsi que les infections post-traumatiques (fractures ouvertes). Elles peuvent mettre en jeu le pronostic vital mais, beaucoup plus souvent, le pronostic fonctionnel. Leur prise en charge demeure complexe et fait appel à plusieurs disciplines : chirurgiens (orthopédique et plastique), bactériologistes, infectiologues, radiologues, ainsi que les anesthésistes, rééducateurs fonctionnels, rhumatologues, hygiénistes et pharmaciens.

III. L'ostéomyélite [62]

A. Présentation clinique :

- Il s'agit le plus souvent d'un jeune enfant sans antécédent particulier qui présente brutalement :
 - un tableau fébrile avec une température élevée souvent supérieure à 39°,
 - une douleur d'un segment de membre,
 - associée à une impotence fonctionnelle le plus souvent marquée, voire totale.

Le tableau est souvent impressionnant avec une altération importante et rapide de l'état général.

- L'interrogatoire retrouve souvent un épisode inflammatoire habituellement rhinopharyngé, non spécifique. La notion d'un traumatisme bénin, fréquent chez l'enfant, est souvent invoquée à tort et retarde parfois la première consultation.
- L'examen clinique est un temps important. La règle devant un enfant fébrile est
 - de rechercher une otite
 - et de palper les épiphyses fertiles

Le grand enfant indique très clairement la zone douloureuse et impotente, et la palpation attentive et douce va montrer qu'il existe une douleur qui est située au niveau d'un cartilage de croissance.

Il s'agit le plus souvent du cartilage inférieur du fémur ou supérieur du tibia. Cette douleur est caractéristique, vive et circulaire, en regard du cartilage de croissance.

- la mobilisation très douce de l'articulation adjacente à la zone douloureuse, est possible et peu douloureuse. Il s'agit donc d'une atteinte « osseuse » et non pas « articulaire » (arthrite). Cette constatation clinique permet de faire la différence entre l'arthrite septique et l'ostéomyélite.
- L'examen clinique doit être complet ; il faut toujours palper toutes les aires ganglionnaires, ainsi que l'abdomen, cela sera très utile au moment du diagnostic
- L'examen doit rechercher une porte d'entrée qui est le plus souvent cutanée. L'ongle incarné, une petite plaie ou des lésions de grattage sont des portes d'entrée classiques.

un enfant qui présente brutalement :

- une douleur osseuse métaphysaire, circonférentielle,
- dans un contexte fébrile,
- avec une impotence fonctionnelle, est suspect de présenter une ostéomyélite aiguë.

B. Prise en charge en urgence

C'est une urgence

1^{er} stade de l'ostéomyélite : L'atteinte métaphysaire par voie hématogène. La palpation de la région métaphysaire est douloureuse.

Il faut hospitaliser rapidement l'enfant et réaliser : un bilan biologique un bilan radiographique.

- Le bilan biologique confirme la présence d'un syndrome inflammatoire avec hyperleucocytose et élévation de la CRP.
- L'imagerie doit être faite mais doit rester simple dans un premier temps.
 - La radiographie standard doit être réalisée à la recherche d'une géode métaphysaire ; elle est normale au début de l'évolution de l'ostéomyélite. Cette radio pourra même rester rigoureusement normale si le traitement est efficace en urgence, et l'évolution favorable. La radiographie ne montre des signes importants (ostéolyse, appositions périostées) que dans les formes traitées ou diagnostiquées avec retard.
 - L'échographie : à la recherche d'un abcès sous-périosté.

C. La recherche du germe en cause

- L'ostéomyélite aiguë étant la conséquence d'une septicémie, les hémocultures sont indispensables en cas d'hyperthermie
- La ponction de la métaphyse peut être réalisée, sous anesthésie générale, afin de rechercher le germe en cause.
- L'évacuation chirurgicale d'un abcès sous-périosté peut être nécessaire et des prélèvements bactériologiques adressés au laboratoire.

D. Les autres examens complémentaires

La scintigraphie et l'IRM sont difficiles à obtenir en urgence

E. Le traitement

- Le traitement de l'ostéomyélite est une urgence. Il est toutefois nécessaire de faire tous les prélèvements bactériologiques (ponction métaphysaire et prélèvements périphériques) avant de mettre en route le traitement antibiotique. Le traitement consiste en une antibiothérapie à large spectre anti-staphylococcique de principe, initialement intraveineuse. Cette antibiothérapie doit ensuite, si le diagnostic est confirmé, être poursuivie pendant plusieurs semaines si nécessaire, dans de bonnes conditions.
- Le membre doit être mis au repos, voire immobilisé dans un plâtre essentiellement à visée antalgique.

F. L'évolution

- Vue au début et traitée en urgence, une ostéomyélite aiguë a généralement une évolution favorable.
- Si l'évolution est défavorable et que le germe n'est pas identifié, il faut alors modifier l'antibiothérapie en utilisant une antibiothérapie plus large par voie intraveineuse. En cas d'évolution défavorable la zone incriminée reste douloureuse, tandis que la radiographie montre des signes d'ostéolyse et d'appositions périostées. Ces ostéomyélites traitées avec retard peuvent entraîner des séquelles, notamment des troubles de croissance par destruction partielle ou complète de la zone de croissance (épiphysiodèse).

G. Formes cliniques

1. Ostéomyélite du nouveau-né et du nourrisson

- Elle est très particulière car très grave, avec un pronostic redoutable pour l'épiphyse concernée.
- Chez le nouveau-né ou le nourrisson, l'ostéomyélite de l'extrémité supérieure du fémur, est toujours une ostéo-arthrite compte tenu de l'anatomie de la hanche à cet âge.
- La clinique est parfois extrêmement trompeuse. La fièvre n'est pas toujours présente. Le tableau clinique classique est celui d'une limitation douloureuse d'une articulation,

avec un aspect pseudo-paralytique d'un membre qui ne bouge plus ou qui bouge beaucoup moins bien que le membre controlatéral. On peut confondre facilement une ostéo-arthrite de l'épaule d'un nouveau-né avec une pseudo-paralysie obstétricale. Il existe également une forme septicémique très bruyante qui doit faire rechercher des localisations métaphysaires et articulaires chez le nouveau-né.

- La biologie confirme l'état infectieux et l'échographie est l'examen clé qui permet de visualiser l'épanchement articulaire, associé parfois à un abcès sous-périosté.
- La radiographie est toujours utile, pouvant donner des pseudo-aspects de luxation de hanche, secondaire à un épanchement articulaire souvent très important.
- Les autres articulations incriminées en dehors de la hanche, sont souvent le genou et l'épaule.

2. L'ostéomyélite subaiguë

- Son tableau est moins bruyant et par conséquent plus difficile à diagnostiquer que celui de l'ostéomyélite aiguë. Il s'agit souvent d'une boiterie, d'un refus de la marche ou d'une raideur rachidienne.
- L'évolution de l'infection osseuse est très peu bruyante, il n'y a pas de signes généraux mais des douleurs, avec parfois des signes locaux inflammatoires peu importants (Ostéomyélite subaiguë pseudo-tumorale).
- L'aspect radiologique classique est une géode finement cerclée, métaphysaire ou épiphysaire ; au niveau diaphysaire, c'est un épaississement cortical.
- Le bilan biologique est peu perturbé et les hémocultures sont négatives.
- Le curetage biopsique de cette géode permet le diagnostic positif en sachant que l'anatomopathologie est peu spécifique et que la bactériologie n'est positive que dans 50% des cas.

Le traitement antibiotique est instauré et poursuivi selon les mêmes principes que pour le traitement de l'ostéomyélite aiguë.

3. L'ostéomyélite chronique

Le terme d'ostéomyélite chronique désigne une ostéite évoluant de façon chronique et souvent torpide. C'est dans ces formes d'ostéite chronique qu'il faut savoir rechercher les

germes rares (le pneumocoque, l'haemophilus, la salmonelle, les levures et les micro-bactéries, ainsi que le BK).

- Le traitement comporte l'ablation éventuelle de tout matériel et corps étranger, l'ablation de tous les fragments d'os nécrotiques et dévascularisés (séquestres), le lavage et le débridement de tous les trajets fistuleux et une antibiothérapie prolongée.

4. Topographie particulière:

a. L'ostéomyélite de la grosse tubérosité du calcaneum.

Il s'agit d'un enfant qui boite dans un contexte fébrile avec une douleur élective à la pression de la grosse tubérosité du calcaneum. Il existe deux pics de fréquence entre 2 et 3 ans et 10 et 12 ans. Il faut savoir y penser et ne pas attribuer la clinique lorsque l'enfant a 12 ans, à une possible maladie de Sever (ostéonécrose aseptique juvénile idiopathique de la grosse tubérosité du calcaneum). La radiographie standard et en particulier l'incidence rétro-tibiale permet souvent de voir une image lytique de la grosse tubérosité du calcaneum. La scintigraphie et le scanner peuvent aider au diagnostic. Le traitement repose sur l'antibiothérapie, après ponction de la lacune osseuse.

b. Topographie particulière: La spondylodiscite (ou disco-spondylite)

La spondylodiscite est une ostéomyélite discale et vertébrale qui réalise des tableaux trompeurs.

- Le maître signe clinique est la raideur rachidienne. Cette raideur rachidienne peut être confondue avec une boiterie ce qui peut entraîner un retard diagnostic. Chez le petit enfant qui ne marche pas encore bien, le signe clinique évocateur est le refus de la position assise ou une gêne douloureuse au maintien de la position assise.
- Les signes biologiques inflammatoires et infectieux sont habituellement présents mais peuvent être modérés.
- L'examen clinique et le bilan biologique sont complétés par un bilan radiographique (radiographie du rachis de face et de profil) qui peut montrer un pincement discal associé ou non à une ostéolyse ou à une condensation des plateaux vertébraux.

- La scintigraphie osseuse est utile et montre une hyperfixation centrée sur un espace disco-vertébral.
- L'IRM est un examen également très utile qui montre l'atteinte du disque associée à un œdème osseux des corps vertébraux adjacents. En cas de doute diagnostique, une ponction du disque et des corps vertébraux suspects peut être réalisée sous anesthésie générale.
- Le traitement est médical. Il associe une antibiothérapie à l'immobilisation du rachis dans un corset pendant quelques semaines si les douleurs et la raideur sont importantes.

H. Diagnostic différentiel des ostéomyélites

Il faut toujours avoir présent à l'esprit, la possibilité de tumeur osseuse et articulaire, les localisations osseuses des hémopathies, et se souvenir que la tuberculose est actuellement en recrudescence.

I. Suivi et surveillance

La prise en charge d'une ostéomyélite nécessite un suivi de l'enfant jusqu'à la fin de sa croissance pour juger des éventuelles séquelles de cette infection métaphysaire sur la zone de croissance. Certaines ostéomyélites qui ont eu une évolution difficile, longue ou atypique, peuvent conduire quelquefois à des récurrences. Le suivi jusqu'en fin de croissance est donc impératif.

IV. Les arthrites septiques [62]

C'est une urgence.

Les grosses articulations sont plus fréquemment touchées. Le membre inférieur est touché dans 75% des cas (genou 33%, hanche 24%, cheville 16%, pied 3%). Le coude est touché dans 9% des cas et l'épaule dans 3% des arthrites septiques. L'arthrite est une affection fréquente dont le pronostic est lié au risque de destruction articulaire avec les séquelles majeures que cela entraîne. Ce risque de destruction articulaire est majeur chez le nouveau-né.

A. Présentation clinique

Le tableau typique est celui :

- d'une douleur articulaire d'apparition brutale entraînant une impotence fonctionnelle totale. Toute tentative de mobilisation même très douce est impossible et surtout très douloureuse pour l'enfant. La palpation de l'interligne articulaire est extrêmement douloureuse, la palpation métaphysaire est indolore, et la palpation douce de l'articulation immobile permet de retrouver l'épanchement intra-articulaire au niveau des articulations superficielles comme le genou (choc rotulien), la cheville, le coude ou le poignet.
- La fièvre est habituellement élevée à 39/40°, souvent oscillante, avec des frissons et une tachycardie. Il faut souligner d'emblée la forme trompeuse du nourrisson où la fièvre est parfois absente, où il existe même une hypothermie, mais où l'altération de l'état général est importante avec un refus alimentaire. L'impotence peut faire penser à tort chez le tout petit, que le membre est paralysé. Le tableau peut se dégrader très rapidement et évoluer vers un choc septique si le diagnostic n'est pas évoqué et si le traitement antibiotique n'est pas débuté.
- L'examen clinique doit être complet, en particulier les aires ganglionnaires et l'abdomen. On palpera toutes les épiphyses fertiles et toutes les articulations accessibles.

NB: Certaines articulations sont plus profondes et plus difficiles à examiner, telle la hanche, l'épaule et l'articulation sacro-iliaque (sacro-iliite).

Il faut chercher une porte d'entrée. Celle-ci est habituellement cutanée mais peut ne pas être retrouvée. Il faut penser à vérifier l'ombilic du nouveau-né. Il faut penser à examiner les tympans à la recherche d'une otite.

En conclusion : devant la constatation d'un enfant fébrile présentant une impotence fonctionnelle et une altération de l'état général, associées à un épanchement articulaire, il faut prévoir une hospitalisation et un bilan biologique et un bilan d'imagerie. Le diagnostic d'arthrite aiguë bactérienne est très fortement suspecté.

B. Examens biologiques

Le bilan comporte une numération formule sanguine (hyperleucocytose) et une CRP (élevée). La vitesse de sédimentation peut être utile si on suspecte une arthrite inflammatoire et une pathologie rhumatismale plus qu'une arthrite bactérienne. Les hémocultures permettent d'identifier dans près d'un cas sur deux le germe responsable.

C. Examens d'imagerie

- La radiographie standard : pas d'atteinte osseuse à la phase précoce de l'infection, bombement des parties molles et d'augmentation de l'interligne articulaire pouvant évoquer l'existence d'un épanchement intra articulaire.
- L'échographie est utile pour confirmer l'épanchement articulaire, notamment lorsque l'articulation est profonde et difficilement palpable (comme la hanche par exemple).

D. La ponction articulaire et les prélèvements bactériologiques

La ponction articulaire est le geste à la fois diagnostique et thérapeutique qui précède la mise en route du traitement antibiotique. Elle doit être réalisée au plus vite, dès que le diagnostic d'arthrite aiguë bactérienne est suspecté. La ponction doit se faire dans des conditions d'asepsie chirurgicale, au bloc opératoire, sous anesthésie générale. L'aspect du liquide articulaire (trouble ou purulent) permet de suspecter fortement une arthrite septique. Les germes sont alors recherchés sur ce liquide. Le germe n'est retrouvé que dans environ 50% des cas.

Toutefois, certaines arthrites inflammatoires, non bactériennes, peuvent entraîner un épanchement trouble, voire puriforme. Il faut toujours faire une étude cytologique et chimique du liquide articulaire ponctionné.

E. Traitement

- Lorsque la ponction ramène un liquide suspect, trouble ou purulent, la ponction doit être suivie d'une ouverture de l'articulation (arthrotomie) et d'un lavage abondant de celle-ci de façon à évacuer toutes les fausses membranes et à retirer le maximum de liquide septique. Le traitement antibiotique est instauré dès que la ponction articulaire a été réalisée.

Le traitement antibiotique est toujours, à la phase initiale, une bi-antibiothérapie par voie intraveineuse.

Cette antibiothérapie est généralement dirigée contre le staphylocoque doré qui est le germe le plus fréquemment retrouvé (Par exemple Céphalosporine de 2ème génération à forte dose). Si le germe en cause est identifié, l'antibiothérapie est adaptée secondairement à l'antibiogramme.

NB: L'antibiothérapie doit être prolongée 8 jours par voie IV en cas de forme septicémique (fièvre supérieure ou égale à 38,5°C avec hémoculture positive) L'articulation ponctionnée est immobilisée ou mise en traction pendant quelques jours, essentiellement dans un but antalgique.

F. Evolution

- Diagnostiquée et traitée en urgence, une arthrite septique chez l'enfant a habituellement une évolution favorable.
- Le traitement par voie intraveineuse est relayé par voie orale après quelques jours (3 à 10 jours) si l'évolution clinique et biologique est favorable. La durée totale de l'antibiothérapie est de plusieurs semaines (au minimum 4 semaines). L'articulation est laissée au repos durant toute la période douloureuse.
- L'évolution d'une arthrite mal traitée ou traitée avec retard peut être catastrophique. Les séquelles sont articulaires (destruction de l'articulation) mais peuvent aussi concerner le potentiel de croissance de l'articulation avec à terme un raccourcissement important du membre atteint.

G. Formes cliniques

1. L'arthrite du nouveau-né et du nourrisson

Elle survient surtout aux alentours du 30ème jour et touche les grosses articulations : la hanche, le genou et l'épaule. Il s'agit souvent d'enfants hospitalisés en néonatalogie ou en réanimation pour des problèmes déjà infectieux pulmonaires, digestifs ou urinaires. Chez ces enfants les portes d'entrée sont multiples en particulier les ponctions ombilicales ou calcanéennes. Le tableau est souvent frustré et peut entraîner un retard diagnostique. Il faut systématiquement évoquer le diagnostic en présence d'une fièvre inexplicée chez un

nourrisson, surtout s'il existe un tableau de pseudo-paralysie d'un membre. Le pronostic est souvent sévère car les atteintes sont parfois multi-focales.

2. L'arthrite de l'articulation sterno-claviculaire

Elle est peu fréquente, survient chez l'enfant et l'adolescent et est souvent spectaculaire.

3. L'arthrite de la sacro-iliaque

Elle est souvent trompeuse. Le tableau clinique est celui de troubles digestifs, de sciatalgies, voire de diminution de mobilité du membre inférieur. C'est la douleur à la pression et à la mobilisation des sacro-iliaques qui doit attirer l'attention. Lorsque le diagnostic est suspecté, la scintigraphie, le scanner puis la ponction permettent de confirmer le diagnostic

H. Diagnostics différentiels

1. Les arthrites réactionnelles virales

Elles sont souvent mono-articulaires et le liquide articulaire ponctionné est habituellement clair et présente très peu d'éléments figurés avec une formule lymphocytaire.

2. Les arthrites réactionnelles à corps étrangers

3. Les arthrites réactionnelles de la maladie de Lyme (*Borrelia Burgdorferi*) ou des infections à méningocoque ou gonocoque.

4. Les arthrites rhumatismales.

Elles peuvent survenir chez la fille à partir de 3 ou 4 ans ou chez le garçon un peu plus tardivement. L'épanchement est toujours stérile mais peut être puriforme. Le diagnostic est posé devant l'association de critères biologiques (anticorps antinucléaires, groupage tissulaire HLA B27) et cliniques (arthrites récidivantes). L'examen ophtalmologique permet parfois de découvrir une uvéite antérieure latente.

V. L'ostéite [63]

Il s'agit d'une infection de l'os aigue ou chronique, contractée soit par une inoculation directe (plaie chronique, plaie secondaire à un traumatisme- fracture ouverte) soit en post-opératoire (infection nosocomiale).Le traitement est médico-chirurgical.

A. Diagnostic positif

1. Diagnostic clinique

- Tableau souvent torpide
- signes généraux inconstants
- signes locaux :
 - fistule plus ou moins productive (signe pathognomonique)
 - tuméfaction inflammatoire et douloureuse

2. Examens complémentaires

a. Signes biologiques :

Le plus souvent, absence de signes inflammatoires

b. Imagerie

- Radiographies conventionnelles : apparition retardée de signes radiologiques. Anomalies de la structure osseuse (géode, ostéolyse,...)
- TDM et IRM sont utiles en l'absence de matériel d'ostéosynthèse (visualisation fine de la corticale osseuse, des abcès des parties molles,...)

B. Diagnostic bactériologique

Ponction-biopsie percutanée osseuse en peau saine avant toute antibiothérapie pour identification bactériologique

C. Traitement d'une ostéite

- Prise en charge chirurgicale indispensable.
- Nettoyage et excision chirurgicale du foyer d'ostéite
- Ablation du matériel d'ostéosynthèse le cas échéant et si possible (consolidation osseuse acquise) +/- fixateur externe.

En cas d'infection aigue, l'ablation du matériel peut être différée le temps d'obtenir une consolidation.

-la prise en charge médicale consistera en une antibiothérapie adaptée au prélèvement, faisant appel aux antibiotiques ayant la meilleure diffusion osseuse à durée prolongée (6 à 12 semaines)

VI. Antibiotiques des IOA [62]

L'antibiothérapie intraveineuse probabiliste cible les germes les plus fréquemment retrouvés : *S. aureus* sensible à la méticilline et *K. kingae*.

En cas d'évolution clinique favorable (diminution franche des douleurs et disparition de la fièvre), un relais par une antibiothérapie orale est effectué après 3 ou 4 jours.

En cas de mauvais contrôle de l'infection après 48-72 heures, il faut poursuivre le traitement antibiotique par voie veineuse et rechercher une complication grâce à un examen clinique attentif aidé par l'imagerie.

L'antibiothérapie orale est adaptée au germe retrouvé ou, en l'absence d'isolement, efficace sur *S. aureus* et *K. kingae*. La durée totale du traitement peut être raccourcie à 15 jours dans les arthrites septiques et à 3 semaines dans les ostéomyélites.

Propositions thérapeutiques du GPIIP pour l'antibiothérapie des infections ostéo-articulaires de l'enfant d'un âge supérieur à 3 mois				
ANTIBIOTHÉRAPIE IV			RELAIS PER OS	
Germe	1 ^{er} choix	alternative	1 ^{er} choix	alternative
-Antibiothérapie probabiliste (à maintenir si pas de germe identifié)	-Cefamandole 35 mg/kg/6 h	-Amoxicilline-Ac Clav 40 mg/kg/6 h	-Amoxicilline-Acide Clav 80 mg/kg/24 h = 1 dose/kg × 3/24 h	-Cefadroxil 40 mg/kg/6 h Ou Clindamycine* 15 mg/kg/8 h
	+ Gentamicine 5-7.5 mg/kg/24 h			
-Si sepsis	+ Clindamycine 10 mg/kg/6 h			
-Si choc toxinique ou tableau évocateur de <i>S. aureus</i> LPV +	-Cloxacilline 50 mg/kg/6 h	-Amoxicilline-Ac Clav 40 mg/kg/6 h ou Clindamycine* ou Cefamandole	-Amoxicilline-Acide Clav 80 mg/kg/24 h = 1 dose/kg × 3/24 h	-Clindamycine* 15 mg/kg/8 h ou Cotrimoxazole** 20 mg/kg/8 h
-<i>S. aureus</i> méti S	-Vancomycine 15 mg/kg/6 h + Rifampicine 10 mg/kg/12 h	-Clindamycine* 15 mg/kg/8 h		
-<i>S. aureus</i> méti R	-Amoxicilline 40 mg/kg/6 h	-Cefamandole 35 mg/kg/6 h	-Clindamycine* 15 mg/kg/8 h	-Rifampicine 10 mg/kg/12 h + Cotrimoxazole** 20 mg/kg/8 h ou +Acide Fusidique* 20mg/kg/8 h
-<i>Kingella kingae</i>	-Amoxicilline 50 mg/kg/6 h	-Cefotaxime 50 mg/kg/6 h ou Ceftriaxone 70 à 100mg/kg/24 h(1 à 2 injections par 24 h)	-Amoxicilline 50 mg/ kg/8 h	-Ciprofloxacine**10 mg/kg/8 h ou Cotrimoxazole**15-20 mg/ kg/8 h
-Streptocoque A	+ Clindamycine 10 mg/kg/6 h		-Amoxicilline 50mg/kg/8 h	-Cefadroxyl 40 mg/kg/6 h ou Clindamycine* 15 mg/kg/8 h
Si choc toxinique				
-Pneumocoque	-Amoxicilline 50 mg/kg/6 h (CMI impérative)	-Cefotaxime 50 mg/kg/6 h ou Ceftriaxone 70 à 100 mg/kg/24 h) : 1 à 2 injections par 24 h (CMI impérative)	-Amoxicilline 50 mg/kg/8 h (CMI impérative)	-Clindamycine* 15mg/kg/8 h

* si sensible ; ** si pas de déficit en G6PD ; *** si ceftriaxone ≥ 4 g/24 h : donner 50 mg/kg/12 h



*Partie X : Prise en charge
du polytraumatisé*

Chapitre 1: Le polytraumatisé [65]

L'enfant polytraumatisé est un « enfant ayant subi un traumatisme dont la cinétique est susceptible d'engendrer au moins une lésion pouvant mettre en jeu le pronostic vital ». Les traumatismes de l'enfant constituent un véritable problème de santé publique. Les traumatismes graves représentent le tiers de la mortalité infantile et la première cause de décès après l'âge de 1 an. La morbidité et la mortalité de ces traumatismes peuvent être diminuées lorsque ces patients bénéficient des soins optimaux dans les premières heures après l'accident. La prise en charge d'un enfant polytraumatisé comprend l'évaluation et le traitement des détresses vitales immédiates.

I. Evaluation des détresses vitales

La prise en charge d'un enfant polytraumatisé ou atteint d'un traumatisme potentiellement grave, qu'elle soit débutée en dehors ou à l'hôpital, commence par la recherche, l'évaluation et le traitement des détresses vitales immédiates.

Après l'évaluation de la cinétique de l'accident, la prise en charge s'attache à apprécier les détresses respiratoires, circulatoires et neurologiques, dans cet ordre. Il s'agit de la classique prise en charge ABCDE des Anglo-Saxons.

Classification ABCDE

-*Airway* : diagnostic et prise en charge de l'obstruction des voies aériennes.

-*Breathing* : diagnostic et prise en charge de la détresse ventilatoire.

-*Circulation* : diagnostic et prise en charge de la détresse circulatoire.

-*Disability* : diagnostic et prise en charge de la détresse neurologique.

-*Exposure and examination* : bilan diagnostique autre.

A. Évaluation de la cinétique de l'accident

Les lésions engendrées dépendent étroitement du mécanisme lésionnel. La première étape de l'évaluation de l'enfant est une analyse du mécanisme de l'accident. Des critères de gravité simples, employés sur le terrain, permettent de reconnaître les patients à haut risque :

- la cinétique de l'accident : piéton renversé par un véhicule léger à plus de 40 km h⁻¹ ; chute de plus de 3 m (ou trois fois la taille du patient) ; accident de véhicule léger à grande vitesse ; traumatisme pénétrant ou écrasement.
- les lésions semblant prédominer : traumatisme crânien avec coma d'emblée ; lésions multiples ; lésion médullaire avec déficit neurologique.

B. Évaluation de la détresse respiratoire

- Assurer la liberté des voies aériennes supérieures (VAS)
- poser une sonde oro-gastrique pour prévenir la dilatation gastrique, majorée par les cris ou la ventilation au masque
- Les autres causes de détresse respiratoire sont: hém- et/ou pneumothorax ; lésions pariétales (fractures de côtes plutôt rares) ; contusion pulmonaire (fréquente) ; coma ; état de choc (surtout hémorragique).

C. Évaluation de la détresse circulatoire

La détresse circulatoire peut conduire au développement d'un état de choc. La principale cause de détresse circulatoire est le choc hémorragique. Cliniquement, les signes d'hypoperfusion comprennent :

- une tachycardie (pouls classiquement rapide et filant) élément très significatif chez l'enfant car la tension artérielle peut rester longtemps stable et masquer une spoliation sanguine importante,
- une oligurie (débit urinaire inférieur à 1 ml kg⁻¹ h⁻¹)
- et un temps de recoloration capillaire supérieur à 2 secondes.

Les autres causes, plus rares de détresse circulatoire (tamponnade, choc spinal, anaphylaxie...), doivent être connues.

D. Évaluation de la détresse neurologique

L'évaluation de la détresse neurologique est réalisée après avoir traité une détresse respiratoire et circulatoire, car elles peuvent à elles seules être responsables d'une détresse

neurologique. Bien entendu, le traumatisme crânien, qui reste une cause majeure de détresse neurologique, est très fréquent chez l'enfant polytraumatisé.

L'évaluation de la détresse neurologique repose sur la recherche de signes de localisation, l'évaluation de la réactivité pupillaire, des réflexes du tronc et le calcul du GCS.

Un GCS inférieur ou égal à 8 indique un traumatisme crânien grave, et doit faire poser l'indication de l'intubation trachéale et de la ventilation mécanique.

II. Recherche anamnestique :

- Circonstances de l'accident : heure, mécanisme, circonstances, choc direct, port de ceinture, casque, éjection, grande vitesse, nombre et décès d'autres blessés
- Âge
- Notion de perte de connaissance initiale, de vomissements ou de convulsions
- Médications reçus avant admission (anticonvulsivants...)

III. Diagnostic positif :

❖ **Examen** : Systématique de la tête aux pieds, rapide, répété, patient déshabillé

- **Examen du crâne** : rechercher
 - fracture, une embarrure, plaie du cuir chevelu (suturer +++),
 - traumatismes de la face, écoulement de LCR ou de sang
 - GCS, pupilles, déficit focal, examen des paires crâniennes
- **Examen du rachis cervical** : palpation et immobilisation +++ (collier rigide).
- **Examen de la face** : globes oculaires, Rechercher une obstruction des VAS : corps étranger (sang ou autre)
- **Examen du thorax** : emphysème sous cutané, symétrie auscultation, ampliation thoracique, Fractures de côtes / volet thoracique
- **Examen de l'abdomen** : matité, défense, contracture, premières urines
- **Examen du bassin** : pression des ailes iliaques, symphyse à la recherche d'une disjonction pubienne (contre-indication à un sondage vésical +++).
- **Examen des membres** : déformations/ luxation, fractures fermées/ouvertes +++
palper les pouls

❖ **Evaluation de la gravité :**

- Instabilité hémodynamique
- Détresse respiratoire
- Trouble de conscience
- Fracture rachis cervical
- Fonctionnel : globes oculaires, membres....

Priorités thérapeutiques :

- hémorragie active nécessitant une hémostase chirurgicale, indication neurochirurgicale: admettre le patient au bloc opératoire
- Instabilité hémodynamique ne répondant pas au remplissage avec abdomen suspect : admettre au bloc sans bilan radiologique

IV. Examens para cliniques nécessaires :

- Groupage
- Numération avec hématocrite
- Radio de thorax face + rachis cervical+ bassin
- Moindre doute sur abdomen : échographie abdominale
- Scanner cérébral + rachis cervical (voir Traumatisme crânien)

Si possible : Bodyscanner

- Radio des membres en fonction des signes d'appel

V. Conduite thérapeutique :

Avant tout :

- Stopper une hémorragie externe (linge propre/ pas de garrot)
- Liberté des voies aériennes : désobstruer la bouche des caillots, gravier, bascule de langue en arrière
- Immobilisation systématique par collier cervical, immobilisation des fractures de membres par attelles.
- 2 VVP / remplissage/ si difficile voie intra-osseuse
- Antalgiques
- Antibiotiques si fracture ouverte
- Prévention antitétanique
- Oxygénothérapie
- Monitoring/ Sondage gastrique /Sondage Vésical (faire attention au traumatisme du bassin)
- -Indications d'intubation chez le polytraumatisé
 - Coma avec score de Glasgow \leq 8
 - Détresse respiratoire
 - Etat de choc
 - Anesthésie, analgésie ou sédation profonde

Suivi-surveillance

- Examens répétés +++ cliniques ++++ TDM (voir Traumatismes Crâniens)
- Périmètre abdominal
- Si instabilité hémodynamique après stabilisation: attention abdomen = bloc

Problèmes rencontrés et conseils importants

- Oublier un saignement qui ne se voit pas
- Le scalp saigne beaucoup+++++++à suturer avant tout
- Mobiliser un rachis fracturé
- Faire une induction anesthésique sans remplir le patient = arrêt cardiaque

Chapitre 2 : Prise en charge des lésions orthopédiques chez le polytraumatisé [65]

I. «L'arbitrage» face aux urgences vitales

Quelles sont les vraies urgences en orthopédie traumatologique ?

Ces urgences vraies sont intéressantes à envisager car leur traitement s'impose et doit trouver une place quel que soit le contexte général. Il s'agira dans certains cas de traitements transitoires dont l'objectif est de stabiliser la lésion, pour éviter la survenue de complications, en attendant que le traitement définitif puisse être entrepris.

A. Réduire les fractures et les luxations

C'est un geste rapide et simple, traction simple dans l'axe, il permet d'éviter la survenue des complications locales, vasculo-nerveuses et cutanées (ouverture secondaire).

B. Stabiliser les fractures

L'alignement dans un plâtre ou dans une attelle, l'installation d'une traction-suspension permettent le plus souvent de conditionner la lésion pendant le temps nécessaire au traitement des lésions vitales.

C. Parer et fermer une fracture ouverte

La seule vraie urgence en matière de fracture ouverte est le parage et la fermeture du foyer. Ainsi parer rapidement et plâtrer une fracture ouverte de stade I ou II de Cauchoix permettra d'attendre sans risque que l'urgence vitale ait été traitée. Lors des grands délabrements (fractures stades III de Cauchoix ou III et IV de Gustillo), le problème est plus difficile car la stabilisation est, elle aussi, urgente. Un arbitrage sera nécessaire.

Le dogme des 6 heures reste d'actualité, le traitement d'une fracture ouverte reste une urgence vraie. Dans certaines situations d'urgence, ce dogme est parfois transgressé par nécessité.

Après la douzième heure, il semble déraisonnable de procéder à un traitement chirurgical conventionnel en raison du risque infectieux. Il est possible d'attendre, sous

couvert de l'immobilisation plâtrée ou d'une traction-suspension, la cicatrisation cutanée avant de procéder au traitement chirurgical ; l'autre solution est le recours au fixateur externe lorsqu'il est techniquement possible.

D. Plaies multiples et profondes

Certains polytraumatisés souffrent de plaies multiples parfois profondes. Le saignement à leur niveau est très souvent sous-estimé. Il fait partie de la mise en condition d'un blessé, si la réparation de ces plaies doit être retardée au profit du traitement de lésions plus urgentes, de réaliser des pansements compressifs afin de réaliser l'hémostase provisoire et d'éviter des pertes sanguines supplémentaires.

II. Urgences orthopédiques vitales

A. Urgence vasculaire

Elle est bien sûr prioritaire. En cas de lésion vitale immédiate associée, l'hémostase provisoire d'une lésion des gros vaisseaux peut cependant être nécessaire. Selon la durée prévue du traitement de cette urgence, l'hémostase provisoire par clampage non agressif (le pansement compressif est rarement efficace) peut suffire, la pose d'un pontage provisoire sera utile dans certains cas pour limiter la durée de l'ischémie..

Les lésions orthopédiques associées à des lésions vasculaires graves doivent être fixées au plus vite. La fixation externe reste la meilleure solution.

B. Fractures du bassin

Elles peuvent dans certains cas être la source de saignement massif qui peut, à lui seul, menacer le pronostic vital. Le diagnostic de leur association avec une autre cause d'hémorragie intrapéritonéale est parfois difficile.

L'artériographie avec embolisation est précieuse dans les hémorragies incontrôlables, la réduction en urgence des lésions à grand déplacements (clamp de Ganz, ou fixation externe), aide à l'hémostase des lésions veineuses.

C. Traumatisme rachidien avec signes déficitaires

Une luxation du rachis cervical avec signes neurologiques est la plus grande des urgences. Sa réduction est seule capable d'autoriser une récupération dont on sait qu'elle est parfois possible et peut-être complète dans ce type de localisation. La pose d'une traction crânienne (halo ou étrier de Crushfield dont l'intérêt est le caractère quasi instantané de la pose) permet de stabiliser la lésion rapidement.

La situation est différente dans les lésions dorsales et lombaires haute (L1 et L2). Ces lésions ne sont en effet pas accessibles à un « conditionnement rapide », leur traitement est long et hémorragique et nécessite un blessé correctement stabilisé.

Les lésions en dessous de L1-L2 c'est-à-dire au niveau de la queue de cheval ont un potentiel de récupération plus important en raison de l'existence des gaines nerveuses.

Elles peuvent être opérées après un certain délai et présentent donc un degré d'urgence plus faible. Le risque chirurgical en matière de saignement est identique à celui des fractures dorsales.

III. En dehors de ces cas quels sont les arguments de décision entre traitement orthopédique ou fixation chirurgicale et les principes de mise en œuvre ?

La notion essentielle est celle de discussion interdisciplinaire qui est au centre de la stratégie thérapeutique devant un polytraumatisme. Les différents arguments doivent être envisagés soigneusement avec tous les spécialistes concernés afin d'établir un plan thérapeutique cohérent.

A. Traitement orthopédique ou traitement chirurgical ?

En l'absence de contraintes liées à une grande urgence, le traitement orthopédique, s'il est décidé chez un blessé grave doit être un traitement complet et bien réalisé.

A l'inverse le prix du traitement chirurgical devra toujours être pris en compte avant d'en poser l'indication.

1. Fractures fermées

Ne pas opérer s'il existe un risque en raison d'une instabilité hémodynamique ou ventilatoire du blessé. La stabilisation provisoire est par contre importante non seulement pour des raisons locales mais aussi en cas de traumatisme crânien grave avec instabilité neurologique. L'immobilisation rapide des lésions contribue également au déchocage du blessé.

2. Cas particuliers

a. Instabilité respiratoire quelle qu'en en soit la cause

- Fractures du membre supérieur : l'intervention permettra-t-elle de supprimer l'immobilisation par Dujarier ? Cette question se pose fréquemment. Les deux risques, chirurgical et respiratoire, doivent être mis en balance.

- Fracture bilatérale de la clavicule : c'est une des rares indications à l'ostéosynthèse de ce type de fracture, l'argument principal est celui de la stabilisation respiratoire. Il n'est cependant pas urgent dès lors que le blessé est sous assistance ventilatoire.

b. Troubles neurologiques périphériques

Le plâtre comporte un risque accru de complications cutanées car la surveillance est impossible. Ce peut être un argument pour un traitement chirurgical si ce dernier permet d'éviter l'immobilisation plâtrée.

c. Intervention orthopédique « lourde » sur un blessé instable.

Il s'agit d'un problème souvent délicat. Les indications doivent être soigneusement pesées en essayant d'apprécier le rapport entre risque encouru et niveau d'urgence réel de la lésion.

d. Les traumatismes combinés d'un membre.

Ces traumatismes sont souvent très délicats à traiter. Paradoxalement, dans certains cas, la présence d'une seule lésion ouverte peut être un argument pour fixer l'ensemble des autres foyers afin de permettre la surveillance et les soins corrects de la lésion ouverte.

e. Les difficultés prévisibles du nursing

C'est un argument à prendre en compte, il est relatif.

Polyfracturés des membres : C'est un choix difficile. Les nécessités du nursing peuvent pousser dans certains cas à fixer des fractures afin de faciliter les soins infirmiers et la réanimation

IV. Quels sont les inconvénients à l'intervention retardée ?

En l'absence de complication vasculo-nerveuse ou cutanée, la plupart des fractures peuvent attendre à partir du moment où elles ont été alignées et stabilisées provisoirement.

Si la fixation est retardée de plusieurs jours il convient d'être conscient du risque de retard supplémentaire en cas, notamment d'accident infectieux général, chez un patient de réanimation. En ce qui concerne les lésions du membre inférieur une intervention retardée de plusieurs jours devra faire rechercher systématiquement une thrombophlébite avant toute intervention retardée (échodoppler ou phlébographie).

V. Fractures à ne pas fixer en urgence

Certaines fractures ne sont pas à traiter en urgence en raison de la complexité de leur traitement qui requiert des conditions plus sereines que celles de l'urgence. Il s'agit notamment des fractures du cotyle dont le seul traitement en urgence est la traction suspension ainsi que des fractures complexes de l'épaule (en dehors des fracture-luxations).



*Partie XI : Prise en charge
de brûlures aux urgences [66]*

Chapitre 1 : Évaluation de la gravité de la brûlure

I. Étendue de la brûlure

C'est le principal critère de gravité. Chez l'enfant, la classique règle des 9 (tête = 9 %, membre supérieur = 9 %, tronc = $4 \times 9 \% = 36 \%$, membre inférieur = $2 \times 9 \% = 18 \%$) de Wallace ne s'applique pas, en raison de l'importance du segment céphalique. L'évaluation de l'étendue de la brûlure doit tenir compte de l'âge pour la tête, les cuisses et les jambes, en se référant aux tables de Lund et Browder (figure 135)

Age =	0	1 an	5 ans	10 ans	15 ans	Adulte
Tête	9,5	8,5	6,5	5,5	4,5	3,5
Cou	1	1	1	1	1	1
Tronc	13	13	13	13	13	13
Bras	2	2	2	2	2	2
Av. bras	1,5	1,5	1,5	1,5	1,5	1,5
Main	1,25	1,25	1,25	1,25	1,25	1,25
Org. gén.	1	1	1	1	1	1
Fesse	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
Cuisse	2,75	3,25	4	4,25	4,5	4,75
Jambe	2,5	2,5	2,75	3	3,25	3,5
Pied	1,75	1,75	1,75	1,75	1,75	1,75

Les valeurs du tableau ci-dessus concernent les régions d'une face du corps.

Par exemple, dans le cas d'un enfant de 1 an brûlé sur la totalité de la tête, de la face antérieure du cou et de la face antérieure du thorax :

$$\text{Tête} \times 2 + \text{cou} + \text{tronc} / 2 = X \%$$

$$8,5 \times 2 + 1 + 13 / 2 = 24,5 \%$$

$$Sc = \frac{(4 \times P) + 7}{90 + P}$$

$$Sb = Sc \times X \%$$

Sc = Surface corporelle totale en m²

P = poids en Kg

Sb = Surface corporelle brûlée en m²

X % = 0, X

Figure 135 : tables de Lund et Browder

En pratique, une brûlure est grave :

- quelle que soit l'étendue de la brûlure chez le nouveau-né ;
- si la surface cutanée brûlée est supérieure à 10 % chez le nourrisson ;
- si la surface cutanée brûlée est supérieure à 20 % chez l'enfant.

II. Profondeur de la brûlure

L'évaluation de la profondeur de la brûlure est clinique.

- Une brûlure du 1er degré correspond au classique " coup de soleil " avec érythème douloureux.
- Une brûlure du 2e degré superficiel détruit partiellement la jonction dermo-épidermique.
- Ce degré est caractérisé par la présence de phlyctènes remplies de sérum.
- Une brûlure de 2e degré profond détruit la jonction dermo-épidermique, sauf autour des annexes. Les phlyctènes sont inconstantes. La lésion apparaît rouge, brunâtre, suintante.
- Une brûlure du 3e degré détruit complètement la couche des cellules basales. La lésion apparaît blanchâtre, cirreuse ou rougeâtre en cas d'hémolyse intra- ou sous-dermique (ébouillement).

Si la distinction entre une brûlure très superficielle et une brûlure profonde est facile, la distinction entre une brûlure du 2e degré superficiel (qui cicatrise en 15 à 21 jours) et une brûlure du 2e degré profond (qui devra être greffée) est difficile, même pour un médecin expérimenté (50 % d'erreurs).

Toute brûlure du 3^e degré supérieure à 3 % est grave chez l'enfant.

III. Siège de la brûlure

Toute brûlure de la face (risque respiratoire, risque esthétique), et toute brûlure circulaire d'un membre (risque ischémique), des pieds et des mains (risque fonctionnel) ou du périnée (risque septique) imposent une hospitalisation.

IV. Mécanisme de la brûlure

En pratique, toute brûlure chimique ou électrique nécessite une hospitalisation.

1. Brûlures électriques

Le retentissement d'une brûlure électrique dépend du voltage. Si celui-ci est bas (< 1 000 volts), le risque cardiovasculaire immédiat domine, alors que les lésions anatomiques sont en règle générale minimales.

Si le voltage est haut (> 1 000 volts), les brûlures sont sévères, profondes et étendues. Elles sont d'évolution insidieuse et il existe une dissociation entre la clinique et l'étendue des lésions. La brûlure par arc électrique est particulière et comparable à une brûlure thermique.

2. Brûlures chimiques

Les brûlures par base sont plus profondes et plus graves que les brûlures par acide. Les lésions par acide fluorhydrique sont particulières ; elles sont souvent très profondes et exposent au risque d'hypocalcémie.

3. Lésions associées

Toute brûlure associée à une lésion respiratoire ou à un polytraumatisme est grave.

a. Lésions respiratoires

Une lésion par inhalation doit être suspectée en cas de brûlure par flamme dans un espace clos, surtout s'il existe une brûlure profonde de la face, une présence de suie dans les narines ou une rauçité de la voix. Il faut de plus rechercher systématiquement une cyanose, une polypnée, un stridor, un tirage ou des signes d'obstruction bronchique.

Une lésion pulmonaire par blast doit toujours être envisagée en cas d'explosion, surtout si l'examen otoscopique révèle une perforation tympanique.

b. Lésions traumatiques

L'association d'une brûlure avec un polytraumatisme est rare chez l'enfant. Il faut la rechercher en cas d'incendie (défenestration), de maltraitance et d'électrocution (projection ou chute).

c. Contexte social

Quelle que soit la gravité de la brûlure, la possibilité d'une maltraitance doit être envisagée si l'enfant est présenté aux urgences avec retard, s'il existe des lésions multiples d'âges différents, si le discours des parents est incohérent, si les brûlures sont d'un type particulier : brûlure en " chaussettes " (immersion forcée), brûlure de cigarette. Si une maltraitance est suspectée, l'hospitalisation s'impose.

Chapitre 2 : Prise en charge thérapeutique des brûlures

I. Prise en charge initiale

Elle doit être précoce et débutée dès la prise en charge préhospitalière.

A. Refroidissement

Le refroidissement a des effets positifs bien connus : diminution de la profondeur de la lésion, de l'histamino-libération, de l'œdème et de la douleur. Cette méthode expose cependant aux risques d'hypothermie et d'ischémie par vasoconstriction. Donc, si l'état de l'enfant le permet (brûlure < 20 %), le refroidissement des lésions peut être effectué. En cas de brûlure étendue (brûlure > 20 %), l'enfant doit au contraire être réchauffé et enveloppé dans une couverture isotherme aluminée.

B. Mise en condition

- Une voie veineuse doit être mise en place (périphérique ou centrale si choc hypovolémique)
- Une sonde gastrique est systématiquement mise en place, une vidange gastrique est effectuée, et l'enfant est laissé à jeun.
- sonde urinaire est indispensable pour la surveillance du remplissage. La pose d'une sonde urinaire s'impose en cas de brûlure périnéale.

II. Réanimation hydroélectrolytique

C'est la première étape du traitement d'une brûlure étendue. Elle doit être débutée précocement, étant donné la rapidité de constitution de l'hypovolémie particulièrement mal tolérée chez l'enfant.

L'enfant a une surface corporelle rapportée au poids beaucoup plus importante que l'adulte. Les formules de perfusion reposent donc chez l'enfant, sur une estimation des surfaces brûlées. La règle la plus communément utilisée chez l'enfant est la règle de Carvajal :

- dans les premières 24 heures, $2\ 000\ \text{ml} \cdot \text{m}^{-2}$ de surface corporelle totale + $5\ 000\ \text{ml} \cdot \text{m}^{-2}$ de surface corporelle brûlée. La moitié de ce volume doit être perfusée dans les huit premières heures
- dans les jours qui suivent et jusqu'à recouvrement de la brûlure, on peut s'aider de la formule suivante : $1\ 500\ \text{ml} \cdot \text{m}^{-2}$ de surface corporelle totale + $3\ 750\ \text{ml} \cdot \text{m}^{-2}$ de surface cutanée brûlée.

L'utilisation des solutés cristalloïdes isotoniques permet la restitution du capital sodé physiologique. Le Ringer lactate (sodium : 130 mmol · L⁻¹) reste le produit de référence. Cependant, l'utilisation des cristalloïdes isotoniques présente des inconvénients : importance des volumes perfusés, augmentation des œdèmes au niveau de la brûlure, hypoprotidémie accentuée.

Les solutés d'albumine sont une alternative au remplissage ou en association avec les cristalloïdes

Surveillance

Elle est essentiellement clinique. Le poids reflète le bilan des entrées et des sorties. La diurèse doit être maintenue au-dessus de 1 à 1,5 ml · kg⁻¹ · h⁻¹. La surveillance de la pression veineuse centrale est souhaitable si la brûlure dépasse 40 % de la surface corporelle.

III. Réanimation respiratoire

Une détresse respiratoire est fréquente au cours d'une brûlure thermique étendue. Elle peut être liée à plusieurs mécanismes : asphyxie en cas de brûlure faciale ou pharyngée, inhalation de fumées, intoxication oxycarbonée ou cyanhydrique, constriction thoracique, fatigue respiratoire due à l'hypermétabolisme, ou SDRA lié à l'action des médiateurs de l'inflammation.

En cas de brûlures profondes de la face, l'intubation s'impose. Elle doit être précoce, car l'intubation différée peut être périlleuse lorsque l'œdème est constitué. En cas d'inhalation de fumée, il faut pratiquer un bilan lésionnel et une toilette bronchique. Chez l'enfant un lavage efficace ne peut être effectué à travers un fibroscope. Ce geste thérapeutique doit être effectué à travers un bronchoscope rigide, par un spécialiste ORL expérimenté, au bloc opératoire. La fibroscopie est réalisée dans un deuxième temps pour le bilan lésionnel distal. En cas d'œdème des voies aériennes supérieures, il y a indication à une intubation préventive, même en l'absence d'insuffisance respiratoire.

En cas de brûlures très étendues (> 40 %), l'intubation est indiquée pour faire face à l'augmentation considérable des besoins métaboliques.

IV. Analgésie

Tout au long de l'évolution d'une brûlure, la prise en charge de la douleur est un élément fondamental du traitement. Une évaluation systématique (échelles de CHEOPS, DEGR ou visuelle analogique) permet une adaptation quotidienne des doses prescrites et conditionne ainsi l'efficacité du traitement analgésique.

Le paracétamol est utile à la dose de $75 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{j}^{-1}$.

La morphine est l'analgésique le plus employé pour le traitement de la douleur continue. Elle peut être administrée par voie intraveineuse ($25 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$) ou par voie orale (chlorhydrate de morphine à la dose de $0,5$ à $3 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{j}^{-1}$ en 6 prises). L'analgésie contrôlée par le patient est possible chez le grand enfant.

Pour contrôler la douleur due aux actes (bainthérapie, pansements), l'anesthésie générale est le plus souvent nécessaire, du moins initialement. La kétamine (1 à $3 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$) et le propofol ($3 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$) sont les produits les plus utilisés, en association avec le protoxyde d'azote ou avec un analgésique morphinique.

V. Confort thermique et nutrition

La brûlure entraîne un hypermétabolisme majeur à partir de la 48^e heure et pendant les premières semaines d'évolution. Il diminue à partir du 15^e jour jusqu'à obtention de la couverture cutanée. De plus, la mobilisation, les changements de pansement, la kinésithérapie, la douleur, l'infection, l'exposition à l'air et bien d'autres facteurs accentuent encore cette dette métabolique. L'alimentation normale est insuffisante dès que la brûlure dépasse 20 % de la surface corporelle totale (dépense calorique majorée de 40 à 100 %). Une hyperalimentation s'impose par voie entérale, parentérale ou en association. La nutrition entérale est la voie de choix, elle peut être débutée précocement.

VI. Lutte contre l'infection

L'infection est actuellement la deuxième cause de mortalité dans les services de brûlés.

A. Diagnostic

Le diagnostic d'une infection locale ou générale est particulièrement difficile chez l'enfant brûlé. En effet, en dehors de toute infection, il peut exister un état hyper-inflammatoire avec température centrale élevée, hyperleucocytose et élévation des protéines de l'inflammation (CRP). Certaines associations sémiologiques sont, en revanche, en faveur d'une infection : troubles digestifs et notamment diarrhée, désorientation temporo-spatiale, hypothermie, intolérance au glucose ou thrombopénie $< 100000 \cdot \text{mm}^{-3}$ en dehors de la phase initiale des premières 48 heures.

Le diagnostic positif d'une infection repose en fait sur la surveillance étroite des sites menacés. Le diagnostic de l'infection de brûlure repose sur 3 techniques : l'écouvillonnage, qui ne dépiste que la contamination de surface, la numération de germes par gramme de tissus sur l'examen histo-pathologique de la biopsie avec coloration de Gram.

Le poumon est une cible privilégiée de l'infection chez les brûlés, surtout en cas de détresse respiratoire et d'œdème lésionnel. Le diagnostic positif d'une infection pulmonaire fait appel aux radiographies thoraciques, aux prélèvements distaux protégés, voire à la fibroscopie avec brosse chez le grand enfant (sonde d'intubation de diamètre 5 ou plus).

Les infections sur cathéters veineux centraux sont redoutables. Elles sont dépistées par des hémocultures quantitatives sur cathéter associées à des écouvillonnages du point de ponction.

Les infections urinaires sur sondes urinaires sont fréquentes (alitement, oligurie). Une surveillance régulière des ECBU s'impose.

B. Prévention

Elle repose sur les mesures d'hygiène de lutte contre les infections croisées et notamment contre les contaminations manuportées (lavage des mains, port de gants).

Les pansements utilisant des topiques antibactériens sont très employés. On peut utiliser la sulfadiazine argentique (Flamazine®) éventuellement combinée au nitrate de cérium (Flamacérium®). D'autres antiseptiques tels que la chlorhexidine (Hibitane®) ou la polyvidone iodée (Bétadine®) peuvent être utilisés. Les produits contenant du camphre (Biogaze®) sont en revanche à éviter ; ils exposent au risque de convulsions.

C. Traitement curatif

Une antibiothérapie est indiquée en cas d'infection généralisée. Elle doit être adaptée aux données acquises par la surveillance du brûlé et aux données écologiques bactériennes du service. Parfois une antibiothérapie " à l'aveugle " est débutée devant un tableau septique sévère. La plupart des auteurs recommandent dans ce cas une triple association du type céphalosporine de 3^e génération + vancomycine + amikacine. L'antibiothérapie est aussi indiquée en prophylaxie, pour " encadrer " un geste chirurgical.

VII. Chirurgie d'excision-greffe

L'excision-greffe précoce (réalisée entre le 3^e et le 5^e jour) a de nombreux avantages (diminution du risque infectieux). Chez l'enfant, pourtant, la plupart des équipes prônent une excision-greffe plus tardive, vers le dixième jour.

Cette chirurgie pose à l'anesthésiste un certain nombre de problèmes. C'est une chirurgie hémorragique, une excision-greffe de 20 % de la surface corporelle peut entraîner la perte d'une masse sanguine. Le risque d'hypothermie peropératoire est majeur et difficilement contrôlable. Les brûlures de la face et du cou peuvent entraîner de grandes difficultés d'intubation. Les curares dépolarisants sont contre-indiqués (risque d'hyperkaliémie), les curares non dépolarisants peuvent être utilisés à des doses majorées, en raison de la résistance spécifique des brûlés pour ce type d'agents.



*Partie XII : Prise en charge
des morsures aux urgences* ^[67]

Les morsures sont des accidents fréquents, aux conséquences fonctionnelles, esthétiques et psychologiques lourdes chez l'enfant. Elles justifient une prise en charge chirurgicale urgente afin de minimiser les séquelles.

Aussi s'agit-il d'un véritable problème de santé publique. Leur prévention passe par l'éducation des enfants, des propriétaires d'animaux.

I. Epidémiologie

Les morsures de l'enfant sont fréquentes et plus souvent causées par des animaux que des humains. Il s'agit plus souvent de morsures causées par des mammifères : chiens, chats, les chevaux, les ânes, les rats, plus rarement les animaux hébergés dans les faunes et les zoos et enfin les humains.

Les morsures entre enfants sont fréquentes dans les cours de récréation mais n'entraînent que rarement des plaies.

Enfin, les reptiles mordent, mais ce n'est pas la plaie liée à la morsure qui est préoccupante mais plutôt les complications toxiques qui en découlent.

II. Risque infectieux

Les plaies par morsures sont constamment des plaies souillées susceptibles de se surinfecter ou de créer des infections généralisées.

Selon les types de morsures certains germes peuvent être mis en cause. Ainsi les chiens véhiculent principalement le tétanos, les pasteurelloses et la rage ; tandis que les rats transmettent la leptospirose.

C'est pourquoi il est primordial de connaître les spécificités bactériologiques : la prévention, le diagnostic et le traitement en dépendront.

La prévention de l'infection passe par 04 étapes :

A. Le traitement local immédiat

Il est réalisé à l'eau et au savon de Marseille puis au Dakin ou à la polyvidone iodée, qui a l'avantage d'avoir un effet rabcide, et à l'eau oxygénée, qui agit sur les anaérobies.

B. Prévention du tétanos

La vaccination étant obligatoire, il suffit de s'assurer que les vaccins sont à jour par vérification du carnet de santé. Dans le cas contraire, un rappel sera administré, associé ou non à une sérothérapie.

C. Prévention de l'infection par une antibiothérapie par voie générale

Le consensus actuel se porte sur une association bêtalactamine/acide clavulanique. La voie d'administration (orale ou parentérale) dépendra de l'importance de la plaie et de sa localisation

D. La prévention rabique

En pratique, la démarche à suivre est celle-ci :

- si l'animal est vacciné et déclaré sain après une période d'observation, ni la sérothérapie ni la vaccination ne seront nécessaires.
- si l'animal est connu, mais non vacciné et qu'il est déclaré sain après le premier examen, une vaccination sera débutée pour être interrompue si l'animal est déclaré finalement sain après la totalité de la période d'observation.
- si l'animal est inconnu et à plus forte raison si la morsure a lieu dans une zone d'endémie, une sérothérapie et une vaccination seront réalisées.
- si la morsure est provoquée par un animal présentant des signes de rage une sérothérapie et une vaccination antirabique seront réalisées et du sérum antirabique doit être injecté dans les berges de la plaie.

III. Prise en charge chirurgicale des plaies

Il est préconisé de ne pas suturer les plaies par morsure animale ou de rapprocher les berges de façon large. Mais dans certaines conditions, il peut être difficile d'adopter cette conduite.

A. Principes de la prise en charge chirurgicale

Ils sont les suivants :

-suture précoce, sauf si le risque rabique existe : en effet, plus le délai entre la morsure et la suture est long, plus le risque infectieux est important. De ce fait, la suture d'une morsure de chien, notamment à la face, est longtemps restée une urgence à prendre en charge même à une heure avancée de la nuit si les délais de jeûne l'exigeaient. Mais il a été démontré que le fait de reporter une suture au lendemain n'accroît pas le risque infectieux, à condition de débiter une antibiothérapie et de réaliser un pansement humide antiseptique.

Cependant lorsque le siège de la plaie fait craindre une atteinte vasculo-nerveuse ou canalaire, il est raisonnable de ne pas attendre pour réaliser ces sutures dans de bonnes conditions avant l'apparition d'un œdème péri-lésionnel ;

- nettoyage abondant et en profondeur ;
- parage de la plaie ;
- antibiothérapie systématique ;
- contrôle systématique de la plaie 48 heures après sa suture ;
- sous anesthésie locale ou générale dès que la plaie est suffisamment étendue pour justifier plusieurs points de suture ;
- prise en charge de la cicatrice : massage cicatriciel, gel de silicone...

B. Gestes réalisés

Sur les lésions punctiformes, il faut se méfier de lésions sous-jacentes plus profondes (nerfs, gaines tendineuses, plaies articulaires ...). Il est donc important d'explorer ces plaies si elles se trouvent à proximité d'une zone à risque. Le risque infectieux est important en raison de la contamination sous-cutanée qui est peu accessible au nettoyage. Le risque cicatriciel étant relativement faible, ces plaies ne seront donc pas suturées, on y apposera tout au plus une suture adhésive (strips).

Les plaies simples seront prises en charge aux urgences ou au bloc opératoire, abondamment nettoyées et brossées puis suturées comme toute autre plaie avec des points séparés au fil non résorbable, retirés au 5^e ou 6^e jour sur la face, au 8^e ou 10^e jour ailleurs. Au niveau de la face, il faut particulièrement être attentif à aligner parfaitement un arc de Cupidon, un bord libre palpébral...

Les lésions contuses, les déchirures, les plaies complexes sans grande perte de substance nécessitent un parage et une suture immédiate. En cas de perte de substance, les indications de lambeaux ou de greffes sont exceptionnelles dans ce contexte septique. La cicatrisation dirigée a encore sa place dans ces situations et donne le plus souvent satisfaction.

Pour les délabrements, il est important de traiter l'urgence en réparant au maximum mais en restant raisonnable. Il ne faut pas perdre de vue le risque infectieux qui pourrait compromettre un lambeau, qu'il faut savoir garder pour plus tard

IV. Complications et séquelles

Les complications surviennent dans 5 à 10% es cas. Il s'agit essentiellement d'infection ou d'œdème majeur post-opératoire. Il faut noter que les authentiques surinfections surviennent chez les patients qui n'ont pas été suturés au bloc opératoire, sous anesthésie générale avec un nettoyage insuffisant. L'œdème postopératoire nécessite une antibiothérapie par voie générale et une surveillance pluriquotidienne, surtout au niveau du visage en raison du risque de cellulite.

La surinfection justifie le lâchage de points et éventuellement un nettoyage sous anesthésie générale, voire un drainage.

L'inflammation et l'hypertrophie cicatricielle sont fréquentes et ne seront considérées comme complication qu'au-delà de trois mois.

Les séquelles ne pourront être évaluées qu'après 12 à 18 mois d'évolution cicatricielle.



Conclusion

L'urgence chirurgicale est avant tout, ce qui ne peut que rarement souffrir d'une intervention différée. Elle requiert donc des conduites à tenir et des protocoles de prise en charge codifiés, rigoureux. L'erreur n'est donc pas permise à l'interne ou au résident de garde, pour qui il est primordial d'avoir un bagage nécessaire, les réflexes adaptés; afin de réagir aux situations critiques.

Nous avons réalisé ce travail entre 2015 et 2016. Il est destiné aux internes et résidents de garde en chirurgie pédiatrique à l'Hôpital d'Enfants de Rabat.

Il comprend deux parties : la première où nous présentons les locaux et l'aspect organisationnel et structurel des urgences ; puis la deuxième où sont détaillés les protocoles de prise en charge.

Il n'a pas la prétention de répondre à toutes les questions, mais il doit servir à prendre une décision diagnostic et thérapeutique le plus rapidement possible. Il devrait permettre à tous les praticiens de ce service d'apporter aux parents des enfants une attitude claire et éviter de multiples réponses pour une même question.

Nous avons souhaité l'illustrer au maximum à l'aide de schémas et de radiographies qui restent souvent plus en mémoire qu'un long texte descriptif.

Une bibliographie est fournie à la fin de cet ouvrage, pour permettre à l'étudiant de retrouver rapidement d'autres informations. Les documents, que nous avons utilisés pour mener à bien ce projet, sont de grandes références à partir desquelles on a accès à d'autres bibliographies très complètes.

Ce travail ne doit pas altérer la communication entre les internes et leurs supérieurs, car toute discussion permet de progresser intellectuellement.

Ce type de document doit être évolutif, ainsi chaque lecteur pourrait modifier si nécessaire une partie du document. Il devra être remis à jour au fil des avancées thérapeutiques et des besoins du service.



Résumé

Titre : Guide Pratique des Urgences Chirurgicales Pédiatriques

Mots-clés : guide- urgences- chirurgicales- pédiatriques

Auteur : LAFIA Koto Toulouth

Directeur de thèse : Pr. Hicham ZERHOUNI

Les services d'urgences sont la vitrine d'un hôpital et la pathologie urgente, plus particulièrement chirurgicale ne peut attendre que rarement.

La gestion de l'urgence nécessite:

- au niveau de la structure hospitalière, des moyens humains, matériels et organisationnels adéquats.

- de la part des médecins exerçant aux urgences, qui pour la majorité sont des apprenants (médecins externes, internes et résidents), la maîtrise de compétences soignantes à travers l'acquisition de connaissances, le développement de capacités de réflexion et de savoir-faire, construits au contact de situations de soins.

Afin d'apporter une réponse à cette problématique, nous avons essayé au service des Urgences Chirurgicales Pédiatriques de l'Hôpital d'Enfants de Rabat, d'élaborer un guide pratique des urgences chirurgicales pédiatriques.

Il s'agit d'un manuel contenant un ensemble de protocoles thérapeutiques, des principales urgences chirurgicales auxquelles le médecin de garde pourrait être confronté.

Nous avons exclu de ce travail certaines urgences dont la prise en charge relève entièrement d'une spécialité autre que la chirurgie pédiatrique (pathologies ophtalmologiques, O.R.L., certaines pathologies neurochirurgicales).

Nous gardons à l'esprit qu'il s'agit d'une ébauche en la matière, et que ce travail pourrait éventuellement être soumis à des améliorations afin de le rendre perfectible.

Summary

Title: Practical Guide to Pediatric Surgical Emergencies

Keywords: emergency-surgical- pediatric guide

Author: LAFIA Koto Toulouth

Supervisor: Prof. Hicham ZERHOUNI

Emergency departments are the showcase of a hospital and urgent pathology, especially surgical can only wait rarely.

Emergency management requires:

- at the level of the hospital structure, adequate human, material and organizational resources.
- from physicians practicing in emergencies, who for the most part are learners, mastery of nursing skills by acquiring knowledge, developing capacities for reflection and know-how ,built in contact with care situations.

In order to provide an answer to this problem, we have tried to develop a practical guide for pediatric surgical emergencies at the Pediatric Surgical Emergency Department of the Rabat Children's Hospital.

It is a manual containing a set of therapeutic protocols, the main surgical emergencies to which the doctor on call could be confronted.

We have excluded from this work certain emergencies whose management is entirely a specialty other than pediatric surgery (ophthalmological pathologies, O.R.L., certain neurosurgical pathologies).

We bear in mind that this is a draft on the subject, and that this work could possibly be subject to improvements in order to make it more perfectible.

خلاصة

العنوان: دليل تطبيقي للمستعجلات الجراحية للأطفال

المؤلف: لافيا كوطو تووالتوت

المشرف: الأستاذ هشام الزروالي

الكلمات الرئيسية: دليل - مستعجلات - جراحية - الأطفال

تعتبر خدمات المستعجلات بمثابة الواجهة الأمامية لكل مستشفى، في حالات الطوارئ بصفة عامة لا تستحمل التأجيل، خاصة الحالات الجراحية .

تتطلب إدارة قسم المستعجلات حضور العناصر التالية:

• على مستوى هيكلية المستشفى: حضور موارد بشرية متخصصة و ذات كفاءة و لوازم طبية كافية و إدارة حكيمة.

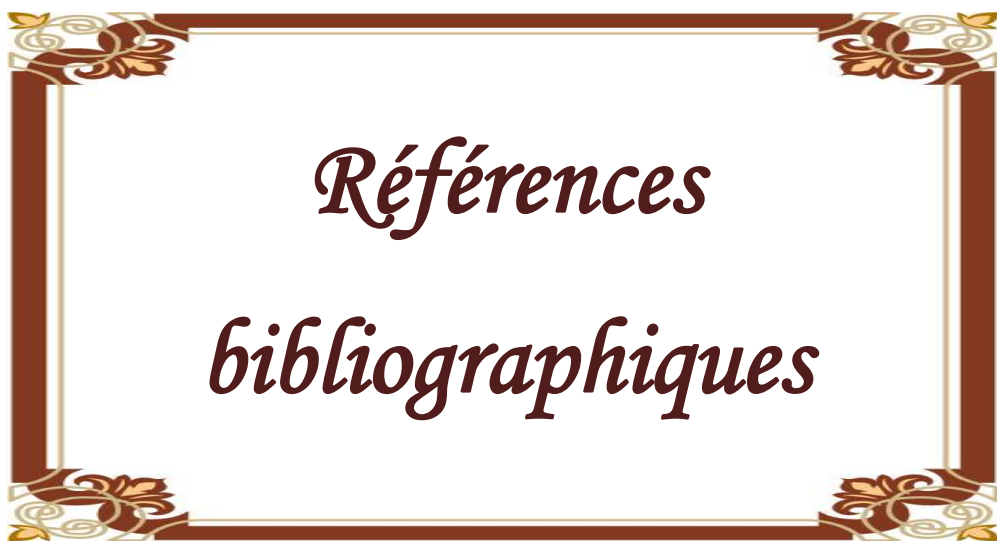
• طاقم طبي، الذي يتكون في غالب الأحيان من أطباء في طور التكوين ، ملزم بالتحلي بالفطنة و اكتساب مهارات عالية لمواجهة أي حال استعجالية.

من اجل هذا قمنا في قسم المستعجلات الجراحية للأطفال التابع لمستشفى الأطفال بالربيط بإنجاز دليل تطبيقي يحتوي على مجموعة من البروتوكولات العلاجية لاهم الحالات الجراحية المستعجلة التي تتقدم امام كل طبيب مناوب.

لقد استثنينا من هذا العمل بعضا من الحالات المستعجلة التي تتكفل بعلاجها اختصاصات أخرى (أمراض العيون، أمراض الأنف و الأذن و الحنجرة، بعض أمراض جراحة الأعصاب).

ونحن نضع في اعتبارنا أن هذا العمل هو مشروع يمكن العمل على تحسينه باستمرار من

اجل مصلحة الطبيب.



*Références
bibliographiques*

- [1]. Code de déontologie médicale de France, Article 32
- [2]. Direction des hôpitaux et des soins ambulatoires
- [3]. Urgences chirurgicales de l'enfant, Ed Doins, 2012, page 2
- [4]. Ch. Prudhomme, Ch. Jean Mourzin, Organisation de la prise en charge des urgences, page 53, Nouveau dossier de l'infirmière, Soins d'urgences, Ed Maloine
- [5]. Ch. Prudhomme, Ch. Jean Mourzin, Organisation de la prise en charge des urgences, page 55, Nouveau dossier de l'infirmière, Soins d'urgences, Ed Maloine
- [6]. Pathologies néonatales fréquentes, Pédiatrie 2011, Chp 4, pages 58-59
- [7]. J. Oddsberg, Lu Y. Lagergen J. Maternal diabete and risk of oesophageal atresia, J. Pediatr Surg 2010; 45, 2004-8
- [8]. J.F. Felix, De Jong E.M. , C.P. Torfs, A. De Klein, R.J. Rottier, D. Tibboel, Genetic and environmental factors in the etiology of oesophageal atresia and/or tracheoesophageal fistula: an overview of the current concepts. Birth Defects Res Clin Mal Teratol 2009; 85: 747-54
- [9]. C.Garabedian, P.Vaast, J.Bigot, R.Sfeir, L.Michaud, F. Gottrand, P. Verpillat, C. Coulon, D. Subtil, V.Houffin Debarge, Atrésie de l'oesophage: prevalence, diagnostic antenatal et pronostic, J.Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris) (2014)
- [10]. G.Seitz, S.W. Warmann, J. Shaefer, C.F. Poetz, J. Fuchs, Primary repair of oesophageal atresia in extremely low birth weight infants: a single-center experience and review of the literature Biol Neonate 2006; 90: 247-51
- [11]. F.A. Borruto, P. Impellizzeri, A.S. Montalto, P. Antonuccio, E. Santacaterina, G. Scalfari. Thoracoscopy versus thoracotomy for oesophageal atresia and tracheoesophageal fistula repair: review of the literature and meta-analysis: Eur J. Pediatr Surg 2012; 22: 415- 9
- [12]. B.Thébaud, P.de Lagausse, D. Forgues, J.C. Mercier, La hernie diaphragmatique congénitale, Simple défaut du diaphragme ou pathologie du mésenchyme pulmonaire, Mars 1998, page 1010
- [13]. P.H. Jarreau, L. Desfière, M. Dommergues, C. Nihoul-Féhété, P. Hubert, G. Mouette, Les hernies diaphragmatiques, conséquences pédiatriques du diagnostic anténatal, Arch Pédiatr 1999, 6 suppl 2 : 235-7

- [14]. Abderrahim Harouchi, Chirurgie pédiatrique en pratique quotidienne, 3^e Edition, pages 40-46
- [15]. Etude des omphalocèles dans le service de chirurgie pédiatrique de l'hôpital Gabriel Touré (2000-2005) thèse présentée et soutenue publiquement le 03/10/2005 par Mme TOGO Fatoumata MAIGA, pages 20-33
- [16]. P. Galinier, O. Abbo, J. Guitard, Malformations congénitales de la paroi abdominale chez l'enfant, Chirurgie plastique et reconstruction des parois et des confins, 2009, pages 215- 225, chp 15
- [17]. C. Cretolle, V. Rousseau, H. Lottmann, S. Irtan, S. Lortar-Jacob, I. Alova, J.L. Michel, V. Aigrain, G. Podevin, P.A. Lehur, S. Sanacki, Malformations anorectales, Archives de Pédiatrie, Volume 20, supplément 1, Septembre 2013, page s19-s27
- [18]. J. Schirrer, B. de Billy, Dépistage de la dysplasie et de la luxation congénitale de la hanche, Archives de Pédiatrie 2 (2005) 789-791
- [19]. Le dépistage clinique et échographique de la luxation congénitale de la hanche/Archives de pédiatrie 13 (2006) 685-702
- [20]. Abderrahim Harouchi, Chirurgie pédiatrique en pratique quotidienne, 3^e édition , pages 176- 178
- [21]. Traumatisme crânien grave de l'enfant : prise en charge en réanimation, principaux objectifs, annales françaises d'anesthésie et de réanimation 28 (2009) page 690
- [22]. G. Cheron, G. Patteau, C. Desmoulins, Traumatisme crânien chez l'enfant, Archives de pédiatrie 2014 ; 21 : 246
- [23]. I. Cloudet, Traumatismes crânien avant l'âge d'un an, page 273
- [24]. F. Lorton et al. Actualisation des recommandations pour la prise en charge d'un traumatisme crânien léger chez l'enfant, Juin 2014, pages 792-793
- [25]. Naziha Khen-Dunlop, Frederic Hameury, Yann Révillon, Pneumothorax, Urgences chirurgicales de l'enfant, Ed Doin 2012, page 240
- [26]. J.L. Michel, Le pneumothorax spontané de l'enfant, Arch Pédiatr 2000, 7 suppl I 39-43
- [27]. Naziha Khen-Dunlop, Frederic Hameury, Yann Révillon, Pneumothorax, Urgences chirurgicales de l'enfant, Ed Doin 2012, page 242

- [28]. M. Ponzac, N. Blanchard, J.P. Canarelli, Traumatismes thoraciques de l'enfant, Arch Pediatr 2000 ; 7 suppl 1 : 67
- [29]. M. Ponzac, N. Blanchard, J.P. Canarelli, Traumatismes thoraciques de l'enfant, Arch Pediatr 2000 ; 7 suppl 1 : 67- 72
- [30]. E. Dobremez et al, sténose hypertrophique du pylore, EMC-Pédiatrie 2 (2005) pge 287-295
- [31]. Traitement de la sténose hypertrophique du pylore par voie coelioscopique : A propos de 10 cas, thèse n°97 soutenue en 2011 par Mme Hanae El Mzabri, Université Mohamed V, Faculté de Médecine et de Pharmacie, Rabat, pages 30-31
- [32]. Prise en charge de la sténose hypertrophique du pylore (à propos de 30 cas), thèse n° 122/15 présentée et soutenue par M.SADDARI Abderrazak, Faculté de Médecine et de Pharmacie de Fès, Université Sidi Mohamed Ben Abdellah
- [33]. F. Bargy, Appendicite aiguë et péritonite, Chirurgie digestive de l'enfant, Paris : Doin ; 1990, pages 515-34
- [34]. S. Emil, J.M. Laberge, P. Mikhail , L. Baican, H. Flageole, K. Shaw, Appendicitis in children: a ten-year update of therapeutic recommendations. J.Pediatric Surg 2003; 38: 236-42
- [35]. G. Podevin et al, Appendicite et Péritonite appendiculaire de l'enfant, EMC-Pédiatrie 2 (2005) 211-219
- [36]. F. Ettayebi, Le diverticule de Meckel, Cours intégré de chirurgie pédiatrique, Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat, Université Mohamed V
- [37]. P. Carlnoz, Le diverticule de Meckel, de l'embryologie à la chirurgie, e-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie, 2014, 13(2) : 001-006
- [38]. Diane Conte, Agnès Liard, Pathologie de l'ombilic, Urgences Chirurgicales de l'Enfant, Ed Doins, 2012, pages 147- 148
- [39].] C.Charadi, D.Debray, Atrésie des voies biliaires : une urgence diagnostique et thérapeutique, Archives de Pédiatrie 18 (2011) 476-481
- [40]. S.Mannai et al, Les dilatations kystiques congénitales des voies biliaires , Annales de chirurgie 131 (2006) 369-374

- [41]. Sophie Branchereau, Guérolée de Lambert, Urgences hépatobiliaires, Urgences Chirurgicales de l'Enfant, Ed Doins, 2012, pages 170-173
- [42]. K. Chaumoitte et al, Particularité des traumatismes thoraciques et abdominaux chez l'enfant, J.Radiol 2008 ; 89 :1871-88
- [43]. P.Le Dosseur et al, La prise en charge des traumatismes abdominaux de l'enfant, J. Radiol 2005 ;86 :209-21
- [44]. Nicoleta Panait, Pievre Mouriquand, Prépuce, Urgences Chirurgicales de l'Enfant, Ed Doins, 2012, pages 191-196
- [45]. Chirurgie coelioscopique en gynécologie (2^e édition) 2013, pages 123-136, chap 7
- [46]. C. Grapin-Daferno, Prise en charge en urgence d'une torsion d'annexe, Archives de pédiatrie, volume 19, issue 6, suppl 1, June 2012, pages 254-255
- [47]. R. Khemakhen et al, Les kystes et tumeurs de l'ovaire chez l'enfant tunisien. Aspects diagnostiques et prise en charge thérapeutique, Journal de pédiatrie et de puériculture (2012) 25, 8-13
- [48]. A.Driss-Kacemi, Diagnostic et traitement des complications aiguës du kyste de l'ovaire, Les principales urgences chirurgicales (1996) 34, page 289-293
- [49]. C.Pienkowski, N.Kalfa, Tumeurs ovariennes présumées bénignes de l'enfant et de l'adolescente, Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction (2013) 42, 833-841
- [50]. www.uvp5.univ-paris.fr/campus-pediatrie/cycle2/poly/3900faq.asp.
- [51]. F.Accabled, A. Abid, J. Sales de Gauzy, Traumatismes du membre supérieur de l'enfant, Urgences Chirurgicales de l'Enfant, Ed Doins, 2012, pages 21-23
- [52]. P. Chrestian, B. de Billy, Guide illustré des fractures des membres de l'enfant, Sauramps Medical, 2002, pages 61-64
- [53]. P. Chrestian, B. de Billy, Guide illustré des fractures des membres de l'enfant, Sauramps Medical, 2002, pages 103-113
- [54]. J.P. Metaizeau, Fractures de la diaphyse fémorale chez l'enfant, 2006, Elsevier
- [55]. C. Rollet-Granvalet, Réalisation d'un livret sur la conduite à tenir devant une fracture de l'enfant, destiné aux internes de garde au POSU Pédiatrique de Nancy. Analyse des livres étrangers et français. Thèse n°83, Université Henri Poincaré, Nancy I, page 106-109

- [56]. J. Birraux, C.Gapany, P. Parvex, Les valves de l'urètre postérieur, *Paediatrica*, vol.23, n°3, 2012
- [57]. Les traumatismes obstétricaux, comité éditorial pédagogique de l'université virtuelle médicale francophone 2011-2012
- [58]. Fiche Mémo, Maltraitance chez l'enfant : repérage et conduite à tenir, Octobre 2014 ; Haute Autorité de la Santé
- [59]. D.Biau, P. Anract, Fractures sur os pathologique, EMC 2007, Elsevier Masson SAS
- [60]. G.G.Aubin, S.Corvec, Epidémiologie et physiopathologie générale des infections ostéoarticulaires; *Revue francophone des laboratoires*, Mars 2016, n° 480
- [61]. M. Lorrot, Antibiothérapies des infections ostéoarticulaires de l'enfant, *Archives de pédiatrie*, 2014 ;21 :176-178
- [62]. M. Lorrot, Antibiothérapies des infections ostéoarticulaires de l'enfant, *Archives de pédiatrie*, 2014 ;21 :176-178
- [63]. M.Bachy, R. Vialle, Infections ostéoarticulaires de l'enfant, Question ENC n°92
- [64]. Infections ostéoarticulaires (IOA) de l'adulte et de l'enfant UE6 n°153, ECN.Pilly 2016.
- [65]. F.Trabold ; G.Orliaguet, Enfant polytraumatisé, EMC-Pédiatrie, Volume 2, Issue 4, Novembre 2005, Pages 332-354
- [66]. J.B. Dufourcq, P. Marsol, F.Gaber, Brûlures graves de l'enfant, Conférences d'actualisation SFAR 1997, Service d'anesthésie-réanimation, unité des brûlés, hôpital Armand-Trousseau, 75012 Paris
- [67]. Anne Le Touze, Michel Robert, Hubert Lardy, Prise en charge des morsures aux urgences, *Urgences Chirurgicales de l'Enfant*, Ed Doins, 2012, pages 401-406
- [68]. M. François, P. Mariani-Kurkdjian, W. El Bakkouri, E.Bingen, Adénites cervicales suppurées chez l'enfant, une série de 45 cas, *Ann Otolaryngology Chir Cervicofac*, 2004 ; 121, 2 :110-114
- [69]. J.P. Blancal et al, Prise en charge des cellulites cervicofaciales en réanimation, *Réanimation* (2010) 19, 297-303

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضواً في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - ◀ وأن أحترم أسانذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
 - ◀ وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشرعي في جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
 - ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
 - ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
 - ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
 - ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
 - ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
 - ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
 - ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في.
- والله على ما أقول شهيد .

دليل تطبيقي للمستعجلات الجراحية للأطفال

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرف

السيد: كوتو توالوث لافيا

المزاد في: 26 فبراير 1991 بكوتونو (بنين)

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: دليل - مستعجلات - جراحية - الأطفال.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: فؤاد الطيبي

أستاذ في جراحة الأطفال

مشرف

السيد: هشام الزرهوني

أستاذ في جراحة الأطفال

السيد: طارق المدحي

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل عند الأطفال

والجراحة التقيويمية

أعضاء

السيد: سيدي زوهير العلمي الفلوس

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل عند الأطفال

السيد: محمد رامي

أستاذ في جراحة الأطفال