

DCEM2

PÉDIATRIE 1

TOME 1

Enseignants ayant participé à l'élaboration du module d'enseignement

Pr Barsaoui S., Pr Bayoudh F., Pr Bejaoui M., Pr Ben Becher S., Pr Ben Jaballah N., Pr Boukthir S., Pr Boussetta K., Pr Gandoura N., Pr Maherzi A., Pr M'nif K., Pr Sammoud A., Pr Tebib N., Pr Triki H., Pr Ag. Bahri O., Pr Abdelmoula M.S., Pr Ag. Ben Turkia H., Pr Bouaziz A., Pr Ag. Bouyahia-Mokded O., Pr Ag. Bouziri-Chakroun A., Pr Fitouri Z., Pr Gannouni S., Pr Ag. Gargah T., Dr Ouederni M., Pr Ag. Hlioui S., Pr Ag. Khaldi A., Pr Ag. Khemiri M., Pr Ag. Mattoussi N., Pr Mazigh-M'rad S., Pr Ag. Mellouli F., Pr Ag. Siala N., Pr Ag Tinsa F., Pr Ag. Azzouz H., Dr Ben Abdelaziz R., Dr Ben Chehida A., Dr Essaddam L., Dr Hammouda S., Pr Ag.Khamassi I., Pr.Ag.Borgi A., Pr Ag. Naija O., Dr Aissa Khaoula, Dr Jellouli M., Dr Fdhila F.,Dr Kasdagli K.

ANNÉE UNIVERSITAIRE 2016-2017

www.fmt.rnu.tn

SOMMAIRE

1.	Alimentation du nourrisson	3
2.	Allaitement maternel	12
3.	Les retards de croissance	15
4.	Diarrhée chronique	21
5.	Malnutrition protéino-énergétique	27
6.	Diarrhée aiguë	38
7.	Déshydratation aiguë	43
8.	Infections respiratoires hautes	48
9.	Infections respiratoires basses	53
10.	Broncho-pneumopathies récidivantes	57
11.	Asthme et allergie respiratoire	64
12.	Conduite à tenir devant un état fébrile	74
13.	Méningites purulentes de l'enfant	80
14.	Infection urinaire chez l'enfant	87
15.	Leishmaniose viscérale de l'enfant	93
16.	Exanthèmes infectieux	98
17.	Infections virales (entérovirus, paramyxovirus, adénovirus)	103
18.	Diabète de l'enfant	111
19.	Hypothyroïdie de l'enfant	118
20.	Hypertension artérielle de l'enfant	125
21.	Syndromes néphrotiques de l'enfant	137
22.	Glomérulonéphrites aiguës	141
23.	Détresses vitales chez l'enfant	146
24.	Rhumatisme articulaire aigu	153
25.	Douleurs abdominales	159
26.	Vomissements de l'enfant	167
27.	Hypertension intracrânienne chez l'enfant	172
28.	Vaccinations - prévention des maladies infectieuses	177

ALIMENTATION DU NOURRISSON

Prérequis

1. Physiologie de la digestion (protides, glucides, lipides)
2. Croissance normale chez l'enfant
3. Besoins quantitatifs en macro et micronutriments (voir annexes)

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1- Prescrire un substitut au lait de femme adapté à l'âge et à certaines situations pathologiques
- 2- Indiquer à une mère les principales étapes de préparation des biberons
- 3- Conseiller l'âge de début de la diversification
- 4- Prescrire la quantité de substituts au lait de femme et le rythme des biberons en fonction de l'âge
- 5- Préciser à une mère les caractéristiques des produits amylacés, leur mode de préparation et d'introduction chez le nourrisson
- 6- Guider la diversification par les légumes, les fruits, et la viande en précisant le mode de préparation et la quantité à donner en fonction de l'âge

Activités d'apprentissage

Au cours des stages en milieu pédiatrique il est utile de :

1. Réaliser plusieurs interrogatoires de mères d'enfants d'âges différents (en consultation médicale ou diététique ou en hospitalisation) concernant l'alimentation de ces enfants.
2. Connaître le type et les modalités d'alimentation des enfants hospitalisés en fonction des pathologies et le mode de préparation de cette alimentation.

INTRODUCTION

L'aliment de référence et de choix pendant la première année de la vie est le lait de femme : celui-ci étant traité dans un autre chapitre, nous abordons ici l'alimentation par substitut du lait de femme qui ne doit donc être conseillée que dans de rares cas d'impossibilité ou d'insuffisance de l'allaitement maternel. L'allaitement maternel doit donc être utilisé de façon préférentielle et pratiquement exclusive jusqu'au moins l'âge de 3 mois.

Le tableau suivant résume les différences quantitatives entre le lait de femme et le lait de vache :

Composition	lait de femme	lait de vache
Eau (ml/100 ml)	87,7	87,2
Énergie (Kcal/100ml)	64	66
poids sec (g/100ml)	12,9	12,8
Protides (g/100ml)	1,1	3,5
Lipides (g/100ml)	3,4	3,7
Lactose (g/100ml)	6,8	4,9
minéraux (g/100ml)	0,2	0,7
Protides (% du total des protéines)		
- caséines	30	82
- protéines du lactosérum	70	18
Azote protéique (mg /100 ml)	143	530
Azote non protéique (mg /100 ml)	50	28

1. UTILISATION DES SUBSTITUTS DU LAIT DE FEMME

(ou préparations pour nourrisson)

Ces préparations pour nourrisson désignent les préparations destinées à l'alimentation particulière des nourrissons pendant la première année de la vie. Cette alimentation lactée est exclusive pendant au moins 4 mois (4-6 mois).

1.1 PRÉPARATIONS UTILISÉES

Une législation rigoureuse régit la préparation industrielle des substituts du lait de femme. L'industrie du lait propose plusieurs types de préparations. Dans chaque catégorie, toutes les marques sont équivalentes (et ceci en raison justement de la législation).

A. PRÉPARATION OÙ IL N'EXISTE PAS DE MODIFICATION DES PROTÉINES DU LAIT.

C'est le type de préparation le plus utilisé. Ce sont des préparations à base de protéines de lait de vache. La teneur pouvant varier de 1,8 g à 3 g pour 100 kcal. Dans ce groupe, la différence essentielle réside dans le rapport caséines/protéines solubles, dans la nature des sucres apportés et leur quantité et enfin dans la qualité du mélange lipidique :

- Les caséines sont des complexes protéiques classiquement insolubles qui coagulent en flocon dans l'estomac. Ils ont tendance à ralentir la vidange gastrique. Ils favorisent la satiété, mais aussi la constipation. Les laits où la fraction de protéines solubles prédomine (rapport caséines/protéines solubles ≤ 1) accélèrent, au contraire, la vidange gastrique et favorisent le reflux !
- Les apports glucidiques sont compris entre 7 et 14 g/100ml. L'apport minimum de lactose est de 3,5 g/100 ml. La composition en sucre peut être différente : le sucre utilisé peut être le lactose seul (rare) ou surtout un mélange dextrine-maltose et lactose. Seuls le lactose, le maltose et le saccharose (sans dépasser 20 % des sucres totaux) sont utilisés.
- La teneur moyenne en lipides est de 35 g/l. Ces laits sont constitués d'un mélange de lipides pouvant comporter jusqu'à 100 % de matière grasse d'origine végétale, enrichis en acides gras essentiels.
- Toutes les préparations comportent des apports en minéraux, fer, oligo-éléments et vitamines (vitamine D : 40-100UI pour 100 kcal)
- Autres constituants possibles : les prébiotiques (ingrédients alimentaires non digestibles, dont la présence dans la lumière digestive stimule la croissance d'une flore « bénéfique ») et les probiotiques (micro-organismes qui, une fois ingérés, sont susceptibles de demeurer vivants et de modifier la flore avec un effet bénéfique).

B. PRÉPARATIONS EXCLUANT LES PROTÉINES DE VACHE ET UTILISANT LES PROTÉINES ISSUES DU SOJA.

C. PRÉPARATIONS DONT LES PROTÉINES DU LAIT DE VACHE SONT HYDROLYSÉES.

Cette hydrolyse peut-être plus ou moins « poussée » aboutissant à des peptides de poids moléculaire variable. L'utilisation des deux dernières préparations est réservée à certaines situations pathologiques (l'intolérance aux protéines de lait de vache, les diarrhées prolongées...).

D. PRÉPARATIONS À BASE D'HYDROLYSATS PARTIELS DE PROTÉINES : laits hypoallergéniques (laits HA).

Ce sont des préparations à base de protéines de lait de vache partiellement hydrolysées. Le but est d'éliminer l'antigénicité. Leur indication est préventive (dès la naissance chez les nourrissons à risque ayant des antécédents familiaux chargés d'atopie).

E. PRÉPARATIONS SPÉCIFIQUES DU PRÉMATURÉ ET DE L'ENFANT DE FAIBLE POIDS DE NAISSANCE (cf chapitres correspondants).

Elles sont caractérisées, essentiellement, par une teneur en protéines de 20-23 g/l avec un rapport caséines/protéines solubles ≤ 1 . Par ailleurs, ils permettent un apport en acides gras à chaînes moyennes et acides gras polyinsaturés à longues chaînes.

F. LES LAITS ACIDIFIÉS OU FERMENTÉS.

Ils sont caractérisés par une acidification biologique du lait sous l'action de bactéries fermentaires secondairement tuées. Le résultat est une caséine finement floculée et mieux tolérée. Le lactose est soit réduit soit mieux toléré. L'indication principale de ce type de lait est la correction de troubles digestifs mineurs (coliques).

G. LAITS ÉPAISSIS OU AR :

Laits où une partie de l'apport glucidique est assurée par l'amidon (maïs, riz) ou la farine de caroube. Le but est de diminuer les régurgitations.

H. LAITS SANS LACTOSE :

Indiqués dans certaines diarrhées prolongées.

Remarque importante : Le lait de vache est trop riche en protéines et notamment en caséines, trop riche en sels minéraux, pauvre en acides gras essentiels et pauvre en fer. Ainsi, le lait de vache est totalement inadapté, et à plus forte raison s'il est demi-écrémé, à l'alimentation du nourrisson.

À partir du 4-5^{ème} mois, il est conseillé d'utiliser des préparations dites de « **2e âge** ». Le tableau suivant représente les constituants des laits maternisés 1^{er} et 2^e âge.

Constituants	Laits 1 ^{er} âge	Laits 2 ^e âge
PROTÉINE (g/100ml)	1,5-1,8	2,5-3,0
Caséine (%)	40-80	40-80
Protéines solubles (%)	60-80	60-80
LIPIDES (g/100 ml)	3,0-3,8	2,1-4,2
Graisses végétales	maxi = 40	maxi=50
Acide linoléique	320-410	240-420
GLUCIDES	7,0-7,8	7,7-8,6
Lactose (%)	100	50
Oligosaccharides (%)	-	-
Autres sucres (%)	-	50
CALORIES (kcal/dl)	65-70	65-70
MINÉRAUX (totaux mg/dl)	< 400	700
Sodium (mg)	20	50
Chlore (mg)	30-50	70-92
Calcium (mg)	50-70	85-105
Phosphore (mg)	35	70
Ca/P	1,3-2,2	1,2-1,4
Magnésium (mg)	5-8	7-12
CHARGE OSMOLAIRE (mosm/dl)	10-14	15-20
VITAMINES (/dl)		
À (UI)	205	200
D (UI)	40	40
E (mg)	0,8	1
C (mg)	5,9	2
B1 (mg)	0,035	0,04
B2 (mg)	0,077	0,14
B6 (mg)	0,03	0,04
B12 (mg)	0,09	0,05
K1 (ug)	3,5-10	-
Ac. Folique (ug)	6,4	4,5
Niacine (PP) (ug)	450-900	-
Ac. Pantothénique (ug)	200-350	-
Biotine (ug)	1,0-2,1	-

1.2 STÉRILISATION ET PRÉPARATION DES BIBERONS.

A- STÉRILISATION.

Le mode de stérilisation le plus utilisé est celui de la stérilisation au chaud. L'immersion des biberons et des annexes doit être totale. Le temps d'ébullition est de 20 mn. L'utilisation d'autocuiseur est aussi possible (temps de stérilisation de 7 mn), ainsi que d'autres types d'appareils électriques (vapeur sous pression).

La stérilisation à froid est moins utilisée : immersion du biberon et des annexes dans une solution antiseptique (Hypochloride de sodium sous forme liquide ou comprimée) pendant 90 mn.

B-PRÉPARATION.

La plupart des préparations proposées sont à base de poudre. Leur préparation est simple : La reconstitution de la majorité des laits (sauf quelques exceptions qui sont bien spécifiées par le fabricant) se fait en ajoutant une cuillère mesure de poudre arasée et non tassée à 30 ml d'eau. Le volume final de la préparation n'est pas important. L'eau utilisée peut être celle du robinet, mais doit être bactériologiquement pure (bouillie).

L'industrie du lait propose actuellement des préparations lactées liquides prêtes à l'emploi. Elles ont l'avantage de réduire les manipulations et l'inconvénient d'être plus onéreuses.

C-QUANTITÉ À DONNER. RYTHME (TABLEAU).

En fait, comme pour l'allaitement au sein, cette alimentation peut être assurée « à la demande » qui, théoriquement, s'adapte le plus aux besoins de l'enfant. La difficulté réside dans la compréhension du comportement du nourrisson et la confusion des cris liés à la sensation de faim et des cris liés à toutes autres causes. La mère peut répondre devant toute circonstance difficile par l'apport alimentaire. Il existe alors un risque « d'automatisme de la consolation ».

Le tableau suivant donne les indications sur la quantité à donner.

Age jours	Poids (kg) Taille (cm) G F	Volume (ml)	Énergie kcal tot/ kcal par kg	Protides	Lipides	Glucides	
0-8	3,390 50,2	3280 49,4	100 à 400	70 à 275/ 20 à 82	2 - 8	3 - 12	8,5 -34
8-15	Reprise du poids de naissance		500 ± 50	345	10	15	42
15-30	3,540	3,430	600 ± 50	415 / 119	12	18	51
30-60	3,960 53,2	3,750 52,4	700 ± 50	485/ 125	14	21	59
60-90	4,900 56.7	4,600 55.6	800 ± 50	550 / 116	16	24	68

Ce poly a été téléchargé depuis med-tmss.blogspot.com/2016/08/cours.html | Page Fb : www.facebook.com/Faculte.de.Medecine.TMSS

Pour simplifier, on peut utiliser la règle pratique suivante qui est à adapter à chaque enfant :

$$\text{Quantité /j (ml)} = \text{Poids}/10 + 250 + 100$$

À la sortie de la maternité, la quantité de lait sera augmentée en fonction de l'appétit de l'enfant (par mesurette ou 1/2 mesurette). Le forcing alimentaire doit être toujours évité surtout quand le repas a duré plus que 15 mn. Les volumes donnés, dans la journée, peuvent être différents. Il est parfois nécessaire pour satisfaire l'enfant d'augmenter les quantités données dans la matinée par rapport à celles données l'après-midi et le soir.

En fait ce qui compte, c'est la quantité globale reçue dans la journée.

Une courbe de croissance normale est garante de la couverture des besoins.

L'intervalle entre les biberons, habituellement conseillé, est en moyenne de 3 heures. Toutefois, une organisation trop rigide de ce rythme peut être nocive : ainsi, certains troubles du sommeil du nourrisson sont liés à un réveil précoce pour soi-disant respecter un rythme alimentaire. À l'opposé, le refus de donner un biberon à un enfant qui a manifestement faim avant « l'heure » peut engendrer des troubles du comportement ou relationnels avec la mère. Certains enfants ont besoin d'être stimulés, car « trop dormeurs » et peu « réclameurs ». Une intervention plus énergique peut être nécessaire.

Un biberon de nuit est souvent nécessaire au cours du premier trimestre. Son horaire se décale naturellement et progressivement (en fonction du réveil de l'enfant) jusqu'à ce qu'il coïncide avec le premier repas de la journée.

Progressivement, l'enfant réclame des quantités plus importantes et allonge donc l'intervalle entre les biberons. Le passage vers 5 biberons par jour devient possible vers l'âge de 5-6 mois. **Mais aucun « forcing » n'est justifié.** Certains enfants continueront pendant quelques semaines à réclamer des petites quantités de lait pour chaque biberon (40-50 ml / biberon) et auront besoin de 8 voire 12 repas par jour jusqu'à l'âge de 3-4 mois.

Quand il est possible, l'apport en lait de suite (2e âge) doit être poursuivi jusqu'à l'âge de 1 an. Ce type de lait, quand il est enrichi en fer, reste le mieux adapté. Le remplacement par le lait de vache est inadapté, car comme nous l'avons signalé ce type de lait ne peut pas assurer un apport suffisant en fer et en acides gras essentiels.

Si l'apport en lait reste suffisant, il n'y a pas lieu à le réduire. L'enfant peut vers l'âge de 5-6 mois découvrir, si l'alimentation par la cuillère est aisée, d'autres produits lactés : yaourt, fromage.... (voir diversification)

Les suppléments indispensables

- Vitamines D : 1200-1600 UI/j
- Fer : non systématique sauf pour les prématurés et les enfants de faible poids de naissance.
- Fluor : 0,25 mg/j jusqu'à 1 an, 0,5 mg/j de 1 à 3 ans, 1 mg de 3 à 13 ans, 1,5 mg par la suite.

2. DIVERSIFICATION.

La diversification alimentaire correspond à l'introduction dans l'alimentation de l'enfant d'autres aliments que le lait. C'est une phase importante de l'alimentation de l'enfant et fait transiter l'enfant d'une alimentation stric-

tement lactée vers une alimentation « structurée ». Il est important de savoir qu'au **début, la diversification a un rôle surtout éducatif** et elle va permettre à l'enfant de s'habituer et d'apprécier de nouvelles saveurs et une alimentation de consistance épaisse, grumeuse ou solide ainsi que l'utilisation progressive de la cuillère avec abandon du biberon.

Cette transition nécessite l'acquisition de la mastication. Cette acquisition est un phénomène complexe. Il n'existe pas véritablement d'âge fixe à son acquisition. Ainsi, elle survient à des âges variables d'un enfant à un autre et elle est concomitante à un certain stade de développement neuromusculaire. La mastication peut débuter à 2 mois, mais peut se faire attendre jusqu'à 8 mois voire au-delà. **Les sollicitations régulières** en proposant au nourrisson, sans forcing, des aliments de saveurs différentes et de consistance semi-liquide, jouent un rôle fondamental dans l'acquisition définitive de la mastication.

2.1. PRODUITS AMYLACÉS : FARINES, CÉRÉALES.

Les céréales (et les produits assimilés) sont utilisées au début pour la préparation des bouillies. Compte tenu des limites des capacités amylolytiques du jeune nourrisson, les produits utilisés sont préalablement traités. De multiples produits de base sont utilisés seuls ou en mélange (blé, seigle, avoine, orge, riz, maïs..., tubercules telles que pomme de terre ou des graines telles que le soja). Le rôle essentiel de l'introduction des farines est l'augmentation de la densité nutritionnelle de l'alimentation (apport calorique : une cuillère à café = 1,5 g = 6 kcal) et l'introduction de textures et de consistances différentes. Il n'est pas utile de débiter les farines avant l'âge de 4 mois, mais il faut procéder à une introduction progressive

Les caractéristiques de chaque produit doivent être connues et spécifiées de façon claire par le fabricant. Les principales caractéristiques qui doivent être connues sont :

- La teneur en protéines : elle est extrêmement variable allant de 0 % telle que dans les farines ordinaires composées uniquement d'amidon (maïs, pomme de terre, manioc...) à 10 % telle que dans les farines extraites de céréales.
- La présence ou non de gluten
- La teneur en amidon

Deux types de farines sont disponibles : Farine à cuire (la cuisson à 70-80 °C est nécessaire pour transformer l'amidon en dextrine puis en oligosaccharides) et farine dite instantanée où la transformation de l'amidon en dextrine et oligosaccharides est réalisée de façon industrielle.

PRODUITS AJOUTÉS

Aux farines, plusieurs produits peuvent être ajoutés : sucre, légumes, fruits, parfums, lait.... Un enrichissement en vitamines (B1 le plus souvent) et en fer est possible

Les céréales peuvent être utilisées de la façon suivante :

- Céréales sans gluten : à l'âge de 4 mois, 1-2 bouillies très fluides (2-3 g, soit 1 ou 2 c à café).
- Céréales avec gluten : à l'âge de 6 mois, 1-2 bouillies fluides (7-10 g, soit 5-7 c à café).

- Céréales enrichies ou non : à l'âge 7-8 mois, 1 bouillie plus épaisse le matin à prendre à la petite cuillère (10-13 g, soit 7-9 c à café) parfois le soir, à la place du potage de légumes.

L'introduction des farines plus tôt que 4 mois est possible, mais doit être modérée. Elle pourrait être proposée à un nourrisson qui pleure beaucoup la nuit en ajoutant dans son dernier biberon 2-3 cuillères à café de farine sans gluten.

2.2. INTRODUCTION DES AUTRES PRODUITS AMYLACÉS

Progressivement, d'autres féculents sont introduits

- Pomme de terre et bananes : à partir de 4-5 mois
 - Croûtes de pain ou biscuits : à partir de 7-8 mois
 - Des pâtes fines et des semoules à partir de 7-8 mois
- Cette introduction est proposée de la façon suivante :

- Pomme de terre

- 5 mois : comme liant à l'introduction des légumes.
- 7-8 mois : à un repas comme purée de légume (1/2 pomme de terre écrasée + 1/2 légumes)
- À un autre repas comme « liant » dans un potage de légumes.

- Banane : 4-5 mois pochée.

- Pain : dès que l'enfant peut porter à la bouche et au moment des repas.

- Biscuits : 7-8 mois Grignotage contrôlé.

- Pâtes fines, semoule : 7-8 mois. Parfois associées à un repas en remplacement du potage ou de la purée de légumes, ou à la place des pommes de terre dans la préparation des potages ou purées de légumes.

- Pâtes, riz : 1-2 ans associées à un des repas principaux en remplacement des pommes de terre.

- Flocons de céréales : 18 mois dans du lait pouvant remplacer la farine ou la tartine.

- Légumes secs : 15-18 mois sous forme de purées en éliminant les peaux.

2.3. LÉGUMES ET FRUITS

Le rôle classique qu'on donnait à ces produits comme fournisseurs de vitamine C a perdu de son intérêt (les préparations pour nourrisson et les préparations de suite sont toutes riches en vitamine C). Ainsi, leur rôle principal est, d'abord, les découvertes gustatives.

A. PRODUITS DISPONIBLES

Tous les produits sont utilisables chez l'enfant : produits frais, produits surgelés, les conserves spéciales nourrisson et les produits déshydratés.

- Produits frais : le plus souvent, ce sont ces produits qui sont utilisés dans nos conditions.
- Produits de conserve : dits « petits pots » dont les principaux avantages sont le contrôle du contenu en pesticides, nitrates et en sel et de pouvoir être donnés sous forme liquide (miscible au lait du biberon) ou sous forme semi-liquide (à la cuillère).
- Produits déshydratés

Tous ces produits ont une valeur nutritionnelle identique qu'ils soient de fabrication industrielle ou familiale.

Les préparations familiales de légumes

L'objectif principal étant de faire découvrir au nourrisson de nouvelles saveurs, il est souhaitable de ne pas mélan-

ger les légumes (ce procédé permet à l'enfant de s'habituer au goût de chaque légume et d'apprécier chaque saveur). On dispose d'un grand choix. Toutefois, certains légumes sont déconseillés, car pouvant être responsables de météorismes douloureux : artichauts, céleri, choux, navets, poireaux, poivrons, les salsifis.

Il est nécessaire que cette purée soit homogène, onctueuse et peu salée. La purée est préparée avec un des légumes en ajoutant de la pomme de terre comme liant.

Préparations familiales de fruits

Plusieurs modes de préparation sont possibles : petits pots de fruits sans sucre, compotes de fruits, fruits mûrs épluchés et mixés.

Pour les fruits riches en eau (poire, raisins épiné et épluché), un ajout d'un peu de banane ou de pomme est souhaitable et servira comme liant.

Certains fruits sont à éviter dans les premiers mois de la diversification en raison de leur contenu (graines dures) et des possibilités d'allergie (fraises, framboises, kiwis). Les jus de fruit peuvent être utilisés, mais n'ont pas de nécessité nutritionnelle, car le lait de suite contient suffisamment de vitamine C. Ces jus de fruits ne doivent pas remplacer l'eau.

B. MODALITÉS D'INTRODUCTION

L'introduction des fruits et légumes est conseillée à partir de 4 mois. Pour les enfants allergiques ou à risque d'allergie, cette introduction peut être retardée au-delà du 4^e mois. Ce décalage n'a aucune conséquence nutritionnelle tant que l'enfant reçoit une quantité suffisante de lait.

Le nombre de repas sera de 4-5 (repas de légumes et repas de fruits) avec des volumes augmentés progressivement en fonction de l'appétit de l'enfant.

On commence habituellement par la bouillie de légumes en donnant l'eau de cuisson au début. Secondairement, on propose quelques cuillerées à café avec une augmentation progressive tous les 3-4 jours de 15 à 20 g (1 cuillerée à soupe). L'objectif est qu'au bout de 4-5 semaines, le nourrisson a un repas presque diversifié se terminant par des fruits crus ou cuits mixés.

- Règles générales :

- Pas de changement rapide, car ceci pourrait induire des troubles digestifs liés à une possible adaptation insuffisante de la flore intestinale.
- Aucun forcing ne doit être fait : si l'enfant refuse un nouvel aliment proposé à la cuillère, il ne faut pas insister et lui donner son lait

Voici quelques indications de l'utilisation pratique des fruits et légumes

- Fruits :

4 mois : compotes ou fruits crus (frais ou surgelés, épluchés très mûrs, mixés) en petits pots. Quelques cuillerées à café ajoutées à un repas. Augmenter progressivement.

5-6 mois : dessert du déjeuner et du dîner.

7-8 mois : même chose. Proposer des fruits très mûrs écrasés ou en fines lamelles.

1 an et plus : Fruits écrasés et/ ou à croquer.

- Légumes :

- 4 mois : purée de légumes (frais, surgelés) : une cuillerée à soupe et augmenter progressivement
- 5-6 mois : purée mixée au repas de midi.
- 7-8 mois : 2 repas (déjeuner et dîner) moins mixés. Proposer des petits morceaux.
- 1 an et plus : écrasés à la fourchette.

2.4. VIANDES, POISSONS ET ŒUFS.

Leur introduction permet la fourniture de protéines de haute valeur biologique. Ce type de protéines est fourni, chez le nourrisson, par le lait de suite. L'apport en lait doit donc rester prioritaire. La quantité de lait de suite ne doit pas descendre en dessous de 500 ml/jour. Ainsi, au début, l'introduction de la viande, poisson et œuf doit être modérée tant qu'un apport conséquent en lait de suite est assuré. Leur rôle principal au moment de la diversification est la substitution aux protéines lactiques avec apport de protéines de haute valeur biologique et éducation du goût ainsi que la modification de la texture de l'alimentation (introduction des grumeaux.). À ce stade, ils n'ont pas d'intérêt comme fournisseurs de fer et de vitamines (suffisamment fournis par le lait 2^e âge).

A. PRODUITS.

Toutes les viandes et poissons (frais ou surgelés) peuvent être donnés. Le seul facteur limitant est le risque d'allergie. Les produits choisis sont cuits avec peu de matière grasse ou pochés à l'eau. Ils peuvent aussi être prélevés au niveau du plat familial.

Tous les types de viande peuvent être donnés : viandes rouges ou blanches, abats (foie d'agneau, veau, volaille...). La cervelle peut aussi être utilisée en sachant que sa teneur en protéines est moindre (environ la moitié) que celle de la viande et du poisson.

Les poissons (maigres ou gras) sont proposés dans les mêmes proportions que la viande. Un des facteurs déterminants du plaisir est le mode de préparation et de proposition du repas à l'enfant. Certains nourrissons acceptent même les poissons à goût fort (maquereau, thon, sardine, hareng). Le thon naturel ou en conserve peut être proposé associé à différentes purées. Les habitudes familiales sont parfois prioritaires et rien n'empêche l'utilisation de la sardine et du maquereau.

L'œuf mérite une attention particulière : les protéines apportées par l'œuf ont un intérêt variable. L'absorption des protéines du blanc de l'œuf ne peut se réaliser que si celui-ci est cuit. Par ailleurs, les protéines du blanc de l'œuf cru présentent des caractéristiques allergisantes importantes. Ainsi est-il toujours conseillé d'apporter l'œuf sous forme cuite (dur). En raison des risques d'allergie, seul le jaune d'œuf cuit est proposé au début en tenant compte des équivalences protidiques.

Les viandes, poissons et œufs sont utilisés de la façon suivante (les quantités proposées= parties crues comestibles).

- 5- 6 mois : Viandes, poissons (mixés) 10 g* -2 c à café
Jaunes d'œuf cuit ½
- 7- 9 mois : Viandes-poissons (mixés) 15-20 g*- 1 c à soupe
Jaune d'œuf cuit 1
- 9- 12 mois : Viandes-poisson (hachés) 20-25 g*
Œuf (en tenant compte des risques d'allergie) ½

B. MODALITÉS D'INTRODUCTION.

L'introduction se fait progressivement et après une introduction correcte des légumes. Si le nourrisson prend avec plaisir à la petite cuillère le repas de légumes, on peut commencer à ajouter une cuillère à café d'une viande variée mixée ou du poisson. L'augmentation sera progressive de façon à atteindre l'équivalent de 3 cuillères à café au bout de 3 semaines. Afin d'habituer l'enfant aux nouvelles saveurs, il est conseillé de ne pas mélanger les viandes avec les légumes. Le rejet, au début, des grumeaux ne doit pas être une source d'inquiétude.

2.5. AUTRES PRODUITS LAITIERS.

Le lait 2^{ème} âge (ou préparations de suite) est conseillé jusqu'à l'âge de 1 an. Il reste le mieux adapté aux besoins du nourrisson. Les autres produits laitiers (yaourts, fromage blanc, préparations faites avec le lait de vache entier ou demi-écrémé) ne peuvent pas remplacer le lait 2^e âge. Les fromages blancs fabriqués à partir des laits de suite permettent une certaine substitution (fromage blanc dit de croissance).

Le tableau suivant compare les apports en fer, calcium et acides gras essentiels de différentes portions de produits laitiers fournissant au maximum 5 g de protéines.

Aliments	Q	Fer (mg)	Ca (mg)	AGE
Lait entier ou ½ écrémé	150 ml	0	190	0
Lait 2e âge	240 ml	3,4	194	++
Yaourt « bébé »	1 pot (125 g)	1,4-1,7	176	++*
Yaourt courant	1 pot (125 g)	0	185	0
Petits-suisses ou fromage	60 g = 2CS	0	50-80	0
Blanc à 20 ou 40 % de MG	bombées			
Petits suisses bébé	100 g	1,1	165	++*

Vers l'âge de 1 an (ou avant en fonction de l'appréciation de l'enfant et de l'absence de fausses routes), on peut proposer à l'enfant du fromage mou étalé sur le pain. Il faut éviter les fromages qui ont plus de 55 % de matière grasse (mauvaise source de calcium).

Tous les fromages sont de bonnes sources de protéines, mais il est conseillé de les mettre en équivalence avec la viande et le poisson tant que l'enfant consomme ½ litre de lait de suite.

Voici quelques indications sur la place des produits laitiers autres que le lait de suite :

- 6-7 mois (en plus du lait de suite du matin et au goûter)
- En dessert associé à un des repas sans viande/poisson/œuf, proposer 3-4 c à café de fromage blanc ou un petit-suisse ou ½ yaourt.
- En remplacement des viandes/poissons/œufs, donner une grosse pincée (5-7 g) de fromage râpé, ou ½ crème de gruyère, ou une part de fromage fondu ou une spé-

cialité laitière ou fromagère à moins de 55 % de matière grasse à 8 mois-1 an.

Augmentation à 2 à 3 c à soupe de fromage blanc (environ 60 g) ou un yaourt

- Découverte des saveurs de fromages présentées en fines lamelles avec du pain.
- Emploi du lait de suite dans les entremets selon les recettes traditionnelles.

2.6. MATIÈRES GRASSES

Au cours des premiers mois, l'apport en lipides est assuré par le lait. Ainsi, chez le nourrisson au sein la moitié de l'apport énergétique est assurée par les matières grasses. Par ailleurs, le lait de suite permet un apport suffisant de ces matières grasses.

Vers l'âge de 6-7 mois, et en raison de la diminution de l'apport en lait de suite, l'apport en acides gras essentiels diminue. À partir de cet âge, il est conseillé d'ajouter, dans les deux repas principaux (sans lait de suite), 2 cuillères à café d'huile ou de beurre. La préférence étant pour les huiles en raison de leur contenu en acides gras insaturés.

Pour avoir une idée sur les équivalences, il est utile de savoir qu'il y a autant de matières grasses (3 g à 4 g de lipides) saturées dans :

- Une noisette (5 g) de beurre
- 3cc (15 g) de crème fraîche
- ½ part (10-15 g) de fromage ayant 60-70 % de MG
- 1 ml d'huile (3g), mais contient plus d'AG mono et poly-insaturés

2.7. LES BOISSONS

La seule boisson indispensable est l'eau.

Quand un bébé a soif, il boit de l'eau ; s'il la refuse, c'est qu'il n'a pas soif !

L'alimentation normale contient 85 % d'eau et suffit aux besoins et la sensation de soif est limitée. En période d'équilibre (absence de diarrhée, de vomissements, de fièvre), le risque de déshydratation n'existe que lors des périodes de grande chaleur.

L'utilisation des jus de fruits doit être modérée, car, comme on l'a vu, son rôle comme source de vitamine C est secondaire.

Certains nourrissons aiment sucer en permanence le biberon ; dans ce cas il ne doit être rempli que d'eau et non de jus de fruit ou d'eau sucrée (caries).

2.8. ÉVOLUTION VER LA STRUCTURATION DES REPAS

L'augmentation de la consommation des légumes va de pair avec la diminution de la consommation de lait. Cette progression doit se faire au rythme de l'enfant et ne doit, en aucun cas, être forcée. Il n'existe pas, à ce sujet, de règle stricte. Elle doit être lente pour ne pas générer des troubles digestifs qui peuvent être en rapport avec une adaptation insuffisante de la flore digestive. Progressivement, le nombre des repas peut coïncider avec nos habitudes (4 repas par jours)

Il existe une relation entre le développement et le mode d'alimentation de l'enfant.

Voici une indication de la structure des repas lorsque l'enfant se tient assis :

Petit-déjeuner : Biberon de lait de suite avec céréale

infantile. Augmenter les céréales pour les donner à la cuillère.

Déjeuner : Purée de légumes + préparation de suite. Ajouter une cuillère à café de matière grasse. Viande/poisson/œuf : 2 cuillerées à café. Augmentation lente pour donner environ 1 cuillerée à soupe vers 1 an. Fruits crus ou cuits mixés.

Goûter : Toujours un biberon de lait de suite + petit grignotage (croûte de pain ou gâteaux secs). Si l'enfant refuse le biberon, épaissir le lait de suite avec des céréales (à la cuillère). Le lait de suite peut être remplacé par les fromages blancs et yaourts enrichis en fer et en acides gras essentiels. Si 2 fromages blancs de 50 g sont proposés à la place d'un biberon de 200 ml, ajouter des fruits mixés crus ou cuits et laisser l'enfant grignoter des croûtes de pain ou des biscuits, puis lui faire boire de l'eau.

Dîner :

- Biberon de préparation de suite + céréales ± légumes

- Fruits mixés cuits ou crus

ou

- Potage de légumes. Si repas de midi est riche en légumes, apporter plus d'amidon en épaississant avec semoule ou pâtes ou inversement, faire un repas riche en légumes si le repas était à base d'amidon

- Laitage : yaourt ou fromage blanc

3. SOLUTIONS DE QUELQUES PROBLÈMES

L'alimentation de l'enfant peut générer quelques problèmes. Ces difficultés sont liées aux contraintes de la vie quotidienne des parents (temps libre, travail...), au poids des normes (comment un enfant « parfait » doit-il manger ?), à la multiplicité des informations qui sont parfois contradictoires... Ces difficultés peuvent être source d'inquiétudes et de perturbations de la relation de l'enfant avec ses parents alors qu'il va bien.

Nous relevons ici les principaux problèmes qui peuvent être rencontrés et les solutions envisagées :

Refus du biberon :

- Nourrisson de moins de 4-5 mois : difficulté de passer du sein au biberon, analyser le rythme veille-sommeil, faire connaître les signaux de faim par rapport à d'autres besoins.

- Nourrisson de plus de 4-6 mois ; s'agit il d'un repas particulier ? solution de remplacement à la petite cuillère.

Refus de la petite cuillère : ne pas forcer, continuer les biberons de lait 2e âge et renouveler les tentatives.

Refus des grumeaux : s'il s'agit d'un nouvel aliment, éviter de forcer et tenter plus tard.

Refus des légumes : préférence pour les fruits, plaisir du sucré. Ne pas insister et renouveler les tentatives avec variation des légumes

Refus du dîner en rentrant de la crèche : grande fatigue, envie ou « plaisir » d'énervier ses parents. Éviter les conflits, choisir un mode d'alimentation demandant peu d'effort et donnant du plaisir

Refus du lait 2^e âge : possibilité de parfumer avec de l'extrait de chicorée, vanille, poudre chocolatée

Refus de l'eau : n'a pas soif !

ANNEXES

1. BESOINS EN PROTÉINES.

Pertes obligatoires

+ Oxydation = maintien de la croissance

1er mois = 1,3 g/kg/j

2-3 mois = 0,56 g/kg/j

5-6 mois = 0,29 g/kg/j

9-12 mois = 0,20 g/kg/j

2-3 ans = 0,08 g/kg/j

Valeur biologique d'une protéine = $\frac{\text{Azote retenu} \times 100}{\text{Azote absorbé}}$

2. BESOINS EN ACIDES AMINES ESSENTIELS.

AA mg/kg/j	3-4 mois	2 ans	10-12 ans	Adulte
Histidine	28	22	19	8-12
Leucine	161	73	44-45	14
Isoleucine	70	31	28-30	10
lysine	103	64	44-60	12
thréonine	87	37	28-35	7
tryptophane	17	12,5	3,3-4	3,5
Valine	93	28	25-33	10
Met + Cys	58	27	22-27	13
Phe + Tyr	125	69	22-27	14
E/T (%)	40 %	33 %	24-28 %	12 %

3. BESOINS CALORIQUES.

Âge	kcal/j	kcal/kg/j
- 1-3 mois	450	110
- 3-6 mois	600	100
6-9 mois	700	95
9-12 mois	850	100
1-3 ans	1300	100
4 -6 ans	1700	90
7-10 ans	1850	80
Garçons		
-11-14 ans	2500	60
15-18 ans	2900	50
Filles		
-11-14 ans	2300	50
-15-18 ans	2300	40

4. BESOINS HYDRIQUES ET SODÉS.

Âge	Eau ml/kg/j	Na mmol/kg/j
- Prématuré < 34 semaines		
j1-j3	60-120	
j3-j7	120-180	
Après j7	150-180	2-5
-Nouveau-né à terme		
j1-j3	40-120	
j3-J10	125-150	1-2
-Nourrisson		
3-6 mois	140-160	1-3
6 mois-1 an	120-135	1-3
- Enfant		
1-6 ans	90-100	
7-10 ans	70-85	
11-18 ans	40-50	

5. BESOINS EN CALCIUM, PHOSPHORE ET MAGNÉSIUM.

Âge	Calcium mg/j	Phosphore mg/j	Magnésium mg/j
0-5 mois	400	300	40
6-11 mois	600	500	60
1-3 ans	800	800	80
4-9 ans	800	800	150
10-12 ans	1000	1000	300
13-19 ans			
G	1200	1200	400
F	1200	1200	300

6. BESOINS EN VITAMINES.

Vita- mines	0-1 an	1-10 ans	> 10 ans
À (µg)	375-400	400-700	1000
D (UI)	1000	400	400
E (mg)	3-4	6-7	8-10
K (µg)	5-10	15-30	45-70
C (mg)	30-35	40-45	50-60
B1 (mg)	0,3-0,4	0,7-1	1,3-1,5
B2 (mg)	0,4-0,5	0,8-1,2	1,3-1,7
Niacine (mg)	5-6	9-13	15-19
B6 (mg)	0, 3-0,6	1-1,7	1,4-2
Folates (µg)	25-35	50-100	150-200
B12 (µg)	0,3-0,5	0,7-1,4	2
B5 (mg)	2-3	3-5	4-6
Biotine (µg)	10-15	20-30	30-40

TESTS D'ÉVALUATION

Question n° 1 :

Répondre par oui ou non aux propositions suivantes :

Le lait de vache n'est pas adapté au jeune nourrisson, car par rapport au lait maternel il est :

- | | | | |
|--------------------------------------|---|-------------------------------|---|
| 1. Pauvre en protéines | oui ☐ non ☐ | 2. Trop riche en sel minéraux | oui ☐ non ☐ |
| 3. Pauvre en lipides | oui ☐ non ☐ | 4. Moins énergétique | oui ☐ non ☐ |
| 5. Pauvre en acides gras essentiels. | oui ☐ non ☐ | | |

Question n° 2 :

Pour chaque type de lait, précisez l'indication principale ?

- | | |
|---|--------------------------------------|
| A. Lait 1 ^{er} âge | B. Lait 2 ^e âge |
| C. Hydrolysate de protéines | D. Lait hypoallergénique |
| E. Lait épaissi | F. Lait à base de protéines de soja. |
| 1. Intolérance aux protéines de lait de vache | 2. Maladie cœliaque |
| 3. Nourrisson normal | 4. Reflux gastro-œsophagien |
| 5. Prématurité | 6. Antécédents familiaux d'allergie. |

Question n° 3 :

Répondre par oui ou non aux propositions suivantes :

Par rapport au lait 1^{er} âge, le lait deuxième âge est :

- | | | | |
|-----------------------------------|---|--------------------------------|---|
| 1. plus riche en protéines | oui ☐ non ☐ | 2. contient plus de lipides | oui ☐ non ☐ |
| 3. contient moins de glucides | oui ☐ non ☐ | 4. est moins énergétique | oui ☐ non ☐ |
| 5. contient plus de sels minéraux | oui ☐ non ☐ | 6. contient plus de vitamine D | oui ☐ non ☐ |

Question n° 4 :

À l'âge de 6 mois, les besoins caloriques moyens en kcal/kg sont de :

- A : 40 B : 60 C:80 D : 100 E : 130

Réponse : D
Question n° 4 :
Réponse : 1. Oui / 2. Non / 3. Non / 4. Non / 5. Oui / 6. Non

Réponse : 1. Non / 2. Oui / 3. Non / 4. Non / 5. Oui
Question n° 2 :
Réponse :

L'ALLAITEMENT MATERNEL

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1- Justifier l'intérêt de l'allaitement maternel dans la nutrition infantile.
- 2- Rappeler les étapes du développement mammaire et la physiologie de la lactation.
- 3- Citer la composition du lait humain et les principales différences avec le lait de vache.
- 4- Reconnaître les différents aspects cliniques de la lactation.
- 5- Faire adopter par la mère la technique recommandée de l'allaitement maternel.
- 6- Identifier les aspects bénéfiques de l'allaitement maternel sur la santé maternelle et infantile.
- 7- Identifier les aspects bénéfiques de l'allaitement maternel sur la santé maternelle et infantile.
- 8- Citer les principaux indicateurs de la situation de l'allaitement maternel en Tunisie.

INTÉRÊT DU SUJET : (OBJECTIF N° 1)

Le lait humain est universellement reconnu comme étant le nutriment idéal pour l'alimentation du nourrisson. Dans l'histoire de l'humanité l'allaitement maternel a joué un rôle primordial pour la survie de l'espèce et sa promotion pour l'alimentation des générations actuelles et futures doit être une priorité au début de ce nouveau millénaire en raison de son caractère unique universellement reconnu.

I- PHYSIOLOGIE DE LA LACTATION : (OBJECTIF N° 2)

Le développement mammaire comporte les cinq étapes suivantes : Embryogénèse, mammogénèse, lactogénèse, lactation et involution. La mammogénèse survient au moment de la puberté puis au cours des grossesses successives. C'est la grossesse qui achève le développement alvéolaire glandulaire mammaire et qui lui fait acquérir la compétence de la sécrétion lactée (lactogénèse). La lactation est le processus de sécrétion lactée qui se prolonge aussi longtemps que le lait est retiré de façon régulière. La prolactine est nécessaire pour la sécrétion lactée et l'ocytocine pour le réflexe d'éjection du lait. Les cellules épithéliales mammaires assurent la transformation de précurseurs plasmatiques en constituants lactés et leur transport à travers la lumière mammaire. Les cellules myoépithéliales sont responsables de l'éjection du lait. Le flux sanguin mammaire en expansion pendant la lactation permet des apports importants de substrats pour la synthèse du lait. Les cellules du stroma sont responsables de la production de lipoprotéine lipase et les lymphocytes B de l'IgA sécrétoire.

II- COMPOSITION DU LAIT HUMAIN : (OBJECTIF N° 3)

La composition du lait humain mature varie très peu en fonction du stade de la lactation et de la diète maternelle. À la fin de la tétée, le lait est plus riche en lipides (hind-milk) que le lait au début de la tétée (foremilk).

Par ailleurs, les composants lipidiques peuvent légèrement varier avec la diète maternelle ; en réalité, la majorité des lipides proviennent des réserves maternelles même chez une mère bien nourrie : utilisation des réserves endogènes maternelles procurant au lait humain les acides gras essentiels linoléique et linolénique ainsi que leurs métabolites (l'acide arachidonique [AA] et docosahéxaénoïque [DHA]).

Le lait humain est un aliment complet, l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) le recommande comme aliment exclusif jusqu'à l'âge de 6 mois et associé aux aliments solides jusqu'à l'âge de 12 mois au moins. Une exception est constituée par le nouveau-né prématuré dont les besoins sont très élevés et ne sont pas couverts par le lait humain en exclusivité, ce dernier doit être systématiquement supplémenté en protéides, en calcium, en phosphore et en fer.

Sur le plan des protéines, le lait bovin est caséine prédominant et il comporte la β -lactoglobuline incriminée dans l'allergie au lait de vache et responsable des coliques du nourrisson. La richesse en lipides est semblable sur le plan quantitatif, mais non sur le plan qualitatif.

Le lait humain possède différents éléments de protection : agents antimicrobiens, anti-inflammatoires, immunomodulateurs et cellulaires. Les propriétés bioactives du lait humain ne sont pas limitées aux agents de l'immunité, mais concernent également certains enzymes telles que la lipase et l'amylase qui confèrent au nouveau-né allaité au sein un plus grand potentiel de digestion.

III- ASPECTS CLINIQUES DE LA LACTATION : (OBJECTIF N° 4)

De nombreuses recherches ont permis de mettre l'accent sur le rôle joué par les médecins et le personnel paramédical en matière de promotion de l'allaitement maternel. Les pratiques hospitalières permettant la mise au sein précoce dès la première heure de vie, le rooming in, l'éviction du lait artificiel et des biberons, la présence d'un staff instruit théoriquement et acquis aux techniques de l'allaitement et enfin le support en matière de lactation à la sortie de la maternité, seraient les garants d'un allaitement maternel réussi.

L'UNICEF et l'OMS ont créé le concept mondial de l'hôpital ami des bébés où les 10 conditions de succès de l'allaitement maternel sont réalisées (cf. tableau N° 3). Malheureusement, dans de nombreux pays, de mauvaises pratiques entravent le succès de l'allaitement maternel. L'accouchée doit être renseignée sur la pratique de l'allaitement maternel et doit recevoir l'apprentissage de cette pratique. La première mise au sein doit avoir lieu en salle de naissance dans la demi-heure qui suit l'accouchement.

La pratique traditionnelle de l'allaitement consiste pour la mère à s'asseoir sur une chaise, à une hauteur appropriée, le bras s'appuyant sur un coussin et le dos soutenu par un autre coussin. La tête du bébé est appuyée sur le bras de sa mère et la main de celle-ci soutient les épaules, le dos et les hanches dans le même axe, thorax contre thorax, la bouche du bébé à la hauteur du mamelon. Il existe d'autres alternatives positionnelles. Une bonne succion va se produire quand la bouche du bébé est largement ouverte, les lèvres bien écartées et le nez et le menton touchant le sein. La fréquence des tétées est de 8 à 12 par 24 heures et la durée de 10 à 15 min par sein ; les deux seins alternativement.

L'évaluation clinique des premiers jours de vie du nourrisson allaité au sein est fondamentale. Elle comporte l'appréciation de l'état général, de l'état d'hydratation, de l'ictère, elle précise la fréquence des tétées, des urines et des selles. La pesée du bébé vers le 10^e jour de vie va confirmer le rattrapage de poids après la perte physiologique inférieure à 10 % du poids de naissance.

Par la suite la croissance va être de 30 g par jour et l'enfant va suivre les courbes de croissance selon l'âge et le sexe.

La perception maternelle « peu de lait-pas de lait » est un phénomène extrêmement répandu et constitue un motif d'adjonction de lait artificiel puis d'interruption de l'allaitement maternel. La mère doit être rassurée selon les critères cités plus haut.

Les problèmes mammaires constituent d'autres motifs d'inquiétude et de réserve vis-à-vis de l'allaitement maternel : l'engorgement mammaire produit une situation inconfortable à la mère avec des difficultés au niveau du flux lacté et de la prise correcte du sein engendrant un défaut de production de lait au bout de quelques jours ; le recours à l'extraction artificielle constitue un moyen de dépasser ce problème. Les douleurs au niveau du mamelon sont souvent produites par une mauvaise technique de l'allaitement qui traumatise le mamelon. La prise du

sein peut être également entravée par des mamelons inversés ou plats. Un soutien est nécessaire pour venir à bout de ces problèmes surmontables.

L'allaitement maternel peut être également pratiqué en cas de naissance prématurée et après la période aiguë une fois que les signes vitaux sont stabilisés et avec introduction des mères dans les unités de néonatalogie et apprentissage de la pratique des tétées.

L'ictère présent les premiers jours chez le nouveau-né peut être attribué à une mauvaise pratique de l'allaitement maternel quand il est précoce et s'accompagne de difficultés à l'allaitement ; plus tardif avec une bonne lactation, il peut être attribué à la présence dans le lait humain d'un facteur qui augmente l'absorption intestinale de la bilirubine non conjuguée. L'interruption de l'allaitement maternel n'est pas justifiée dans le deuxième cas et encore moins dans le premier (cf. sous-module Ictères du nouveau-né).

Les contre-indications à l'allaitement maternel ne se discutent que dans de rares cas : la galactosémie congénitale (déficit en galactose 1-phosphate uridyl transferase) constitue une contre-indication à l'allaitement maternel ; la phénylcétonurie nécessite une diète pauvre en phénylalanine et le lait humain pourrait constituer un adjuvant à cette diète étant donnée sa pauvreté en phénylalanine. La tuberculose évolutive et l'infection à HIV constituent les deux maladies maternelles contre-indiquant formellement l'allaitement maternel.

L'utilisation de médicaments chez la femme qui allaite constitue exceptionnellement une contre-indication à l'allaitement maternel. La santé du nourrisson serait plutôt menacée par la pollution de l'environnement (mercure, arsenic, cadmium, radioactivité, dioxyde, PCB, DDT) qu'il est difficile d'identifier au niveau du lait humain comparativement aux laits commerciaux testés pour ces différents polluants.

IV- LES BIENFAITS DE L'ALLAITEMENT MATERNEL SUR LA SANTÉ DE LA MÈRE ET DE L'ENFANT : (OBJECTIF N° 5)

Plusieurs études épidémiologiques ont montré que l'allaitement maternel protège le nourrisson contre les infections gastro-intestinales, respiratoires, les otites, les septicémies et les infections urinaires. Ces pathologies sont moins fréquentes chez le nourrisson allaité au sein et quand elles surviennent, elles sont moins graves.

Cet effet protecteur est déterminé par l'immunité passive transmise par la mère à travers le lait, mais également par de nombreux facteurs transmis par le lait qui vont moduler directement le développement immunologique et les défenses antimicrobiennes. Aussi l'enfant qui a été nourri au sein va avoir plus tard moins de maladies allergiques et moins de maladies associées à un dysfonctionnement immunitaire tels que la maladie de Crohn, la recto-colite, le diabète insulino-dépendant et la maladie cœliaque.

Les nourrissons allaités au sein vont produire pendant la première année des titres d'anticorps plus élevés lors

des vaccinations contre l'Hémophilus Influenzae type B (HiB), contre le virus oral de la polio (OPV) et contre la toxine diphtérique.

L'effet bénéfique de l'allaitement maternel sur la santé de la mère a été rapporté dans la protection vis-à-vis du cancer du sein, du cancer de l'ovaire et de l'ostéoporose. Quant à l'effet contraceptif de l'allaitement maternel, il est reconnu de très longue date.

V- LA SITUATION DE L'ALLAITEMENT EN TUNISIE : (OBJECTIF N° 6)

L'allaitement maternel a toujours été largement répandu dans la population tunisienne.

Un recul alarmant a été noté ces dernières années. Selon l'enquête MICS4 faite en 2011-2012, la prévalence de l'allaitement maternel exclusif chez les enfants âgés de moins de 6 mois est faible (9 %). Moins de la moitié des enfants (49 pour cent) ont bénéficié d'un allaitement maternel jusqu'à l'âge d'un an ; cette proportion chute à 19 pour cent, pour une durée de deux ans.

Les messages communiqués par le personnel de santé sont déterminants dans la promotion de l'allaitement maternel.

LES RETARDS DE CROISSANCE

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1- Affirmer la réalité du retard de croissance grâce aux mensurations de routines.
- 2- Mener un interrogatoire complet des parents d'un enfant atteint de retard de croissance.
- 3- Connaître les causes viscérales, métaboliques, osseuses, chromosomiques, endocriniennes d'un retard de croissance.
- 4- Connaître les différents groupes de retard de croissance essentiels :
Retards simples de la croissance et de la puberté, petites tailles, constitutionnelles.
Retards de croissance intra-utérine.
- 5- Savoir indiquer de façon judicieuse les examens complémentaires devant une petite taille acquise en apparence isolée.
- 6- Savoir indiquer les clichés adéquats en fonction de l'âge civil afin de calculer l'âge osseux

INTRODUCTION – DÉFINITIONS

Le retard de croissance (RC) constitue un motif fréquent de consultation. En effet, la diminution de la fréquence des maladies infectieuses et l'amélioration du niveau de vie ont reporté les préoccupations familiales sur des motifs, autrefois, délaissés.

Les données de l'examen clinique et de la maturation osseuse doivent suffire dans la majorité des cas à orienter le diagnostic vers un grand cadre étiologique permettant, ainsi, de préciser le pronostic statural définitif, et surtout de ne pas laisser passer une éventuelle cause endocrinienne, seule pathologie pouvant relever d'un traitement spécifique et efficace. L'un des meilleurs indicateurs de la croissance est la taille. Elle doit être jugée à partir de plusieurs mensurations obtenues à différents examens et rapportées sur des courbes de croissance (importance du carnet de santé). La définition du RC est d'ordre statistique. Différentes méthodes peuvent être utilisées, mais 3 d'entre elles sont d'un maniement pratique : méthode des écarts-types, méthode des percentiles, méthode des pourcentages.

On parle de RC quand la taille est inférieure à :

- 2 écarts-types ou 2 déviations standards
- au 3e percentile.
- 8 % par rapport à la moyenne normale pour l'âge.

On parle de nanisme au-delà de -14 % ou de - 4 DS.

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

Un interrogatoire minutieux et un examen clinique complet vont permettre de situer le retard de croissance dans un cadre déterminé, d'orienter, ainsi, les examens complémentaires éventuellement nécessaires et d'établir un pronostic.

1-INTERROGATOIRE : ANTÉCÉDENTS FAMILIAUX :

Ils précisent :

- la taille des parents, grands-parents, frères et sœurs à la recherche d'un contexte familial de petite taille.
- l'évolution pubertaire des parents : (date d'apparition des premières règles de la mère) et la chronologie de la croissance chez les parents.
- le contexte socio-économique et psychoaffectif de la famille.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS DE L'ENFANT

- Poids et taille à la naissance, durée de la gestation (afin de distinguer les prématurés des retards de croissance intra-utérins).
- Alimentation des premières années : (carence nutritionnelle ou vitaminique).
- Éventuelles maladies et leur traitement au long cours : certaines sont bien connues de la famille, mais d'autres sont oubliées ou méconnues (ex : un asthme infantile traité par des corticoïdes pendant les premières années de vie ; maladie cœliaque soumise transitoirement à un régime sans gluten et ayant perdu sa symptomatologie digestive).

2-EXAMEN CLINIQUE

- L'inspection de l'enfant nu, essentiellement, pour juger de l'aspect harmonieux ; dysharmonieux ou dysmorphique du RC.

- Les mensurations des différents rapports permettent d'établir le morphogramme : poids, taille (en position couchée de 0 à 3 ans, debout au-delà de 3 ans), périmètre crânien, segment inférieur, segment supérieur, diamètre bi-iliaque, biacromial.
- L'appréciation de la trophicité : pannicule adipeux, poids par rapport à la taille, périmètre brachial.
- L'examen somatique complet doit, ensuite, être effectué.
- Il faut aussi préciser le degré du développement pubertaire (volume des testicules chez le garçon, caractères sexuels secondaires [pilosité pubienne et axillaire, dimensions de la verge, développement des seins selon les stades de Tanner]).
- Enfin, il convient d'apprécier le développement mental, s'informer des résultats scolaires, et apprécier le développement psychoaffectif de l'enfant.

3-ÉTABLISSEMENT DE LA COURBE DE CROISSANCE :

qui renseigne sur la notion de vitesse de croissance. Elle nécessite la connaissance de mensurations antérieures et répétées, d'où l'intérêt du carnet de santé.

- Tantôt la vitesse de croissance est normale, et la courbe reste dans le même canal, parallèle à la ligne ODS, mais à un niveau inférieur.
- Tantôt la vitesse de croissance est ralentie : à partir d'une taille normale, la courbe croise les différents canaux inférieurs des écarts-types. Ce ralentissement peut être progressif ou, au contraire, brutal [cassure].

Une vitesse ralentie doit faire suspecter, avant tout un retard endocrinien ou organique, alors qu'une vitesse normale évoque en premier, un retard essentiel.

4-DÉTERMINATION DE L'ÂGE OSSEUX

Elle complète systématiquement le bilan clinique d'une petite taille.

Dans la plupart des cas, la radiographie de la main et du poignet gauches suffit [à comparer à l'atlas de Greulich et Pyle].

Avant l'âge de 2 ans, le décompte des points d'ossification épiphysaires des membres supérieur et inférieur gauches [hémisquelette gauche] est nécessaire [à rapporter à la courbe de Lefebvre].

L'âge osseux [AO] est un excellent indice d'appréciation de l'âge physiologique de l'enfant. Confronté à l'âge statural [AS] et à l'âge chronologique [AC], il permet avec les autres éléments cliniques d'orienter dans la plupart des cas, le diagnostic étiologique.

La radiographie du poignet et de la main permet également de découvrir certaines malformations osseuses. L'AO a également un intérêt pronostique.

5- RÉSULTATS DU BILAN

Compte tenu de ces éléments, 4 cadres étiologiques peuvent être, dans la plupart des cas, isolés.

a) Retards dits secondaires : Ils sont les plus fréquents. De cause viscérale, métabolique ou psychoaffective, ils sont souvent évoqués par l'interrogatoire. L'AO est toujours retardé, proche de l'AS, ce qui représente une possibilité de rattrapage en cas de traitement de la cause.

b) Retards d'origine osseuse : De type malformatif ou chromosomique, ils ont, en commun, l'aspect souvent dysmorphique. La vitesse de croissance est normale. L'AO = AC.

c) Retards de cause endocrinienne :

Leur aspect est souvent évocateur. La vitesse de croissance est très ralentie. L'AO est inférieur à l'AC $\leq$ AS.

d) Retard statural « essentiels »

L'aspect est harmonieux. La vitesse de croissance est normale.

Au terme de ce bilan, dans la majorité des cas, le problème de retard statural est résolu. Parfois, il est indispensable de compléter ce bilan clinique initial par des explorations biologiques et/ou radiologiques dont le choix dépend des premiers éléments de l'enquête.

ÉTIOLOGIES :

1-CAUSES VISCÉRALES ET MÉTABOLIQUES :

Ce chapitre englobe toutes les pathologies au long cours qui peuvent survenir pendant l'enfance. Le retentissement de ces situations anormales sur la croissance est très variable selon les cas ; il est d'autant plus sévère que la maladie a commencé plus tôt et qu'elle a duré plus longtemps.

L'existence d'une hypotrophie associée est un caractère commun retrouvé assez fréquemment dans ce groupe d'étiologies avec un pannicule adipeux faible, une musculature peu développée et un retard pondéral.

1-1 LES CARENCES D'APPORT ALIMENTAIRE ET LES MALNUTRITIONS

À l'échelle mondiale, elles sont les causes majeures d'insuffisance staturo-pondérale.

Les diarrhées chroniques :

- insuffisance pancréatique externe (exem - **L'intolérance au gluten ou maladie cœliaque** retentit rapidement sur la croissance pondérale d'abord puis staturale.

La cassure de ces 2 courbes de croissance dans les semaines qui suivent l'introduction des farines a une grande valeur d'orientation, mais la malabsorption digestive peut ne se manifester que plusieurs mois ou années après un régime normal. Chez le grand enfant, le retard statural peut être le seul signe révélateur. La recherche de signes de malabsorption [ostéoporose, hyposidérémie] doit être systématique et la biopsie duodénale à la recherche d'une atrophie villositaire totale s'impose au moindre doute.

- **L'infestation massive par des lamblia [giardia]** peut réaliser un tableau proche de la maladie cœliaque. Un tel retentissement peut également s'observer au cours des diarrhées chroniques d'étiologies variées : exp : mucoviscidose)
 - * intolérance aux sucres
 - * iléite chronique de Crohn (le ralentissement de la croissance peut être le premier signe révélateur.
 - * colite ulcéro-hémorragique

1-2 LES MALADIES VISCÉRALES :

Le problème statural ne constitue qu'un élément secondaire au tableau clinique d'une maladie chronique.

- **Les cardiopathies congénitales** [shunt G - D, cardiopathies cyanogènes].

- **Les broncho-pneumopathies chroniques et l'asthme grave** où le retard statural peuvent être aggravés par une corticothérapie mal conduite et au long cours.

- **Les néphropathies :**

* L'insuffisance rénale chronique

* les tubulopathies

Le retard de croissance est un symptôme habituel de la plupart des tubulopathies qu'elles soient primitives ou secondaires à des malformations de l'appareil urinaire. Chez le jeune enfant, elles peuvent s'accompagner d'une diminution du pouvoir de concentration des urines qui retentit rapidement sur la croissance. Au moindre doute, une exploration systématique doit être faite [créatininémie, ionogramme sanguin, osmolarité sanguine et urinaire, labstix].

- **Les affections hépatiques chroniques :**

* anomalies congénitales des voies biliaires

* cirrhoses de causes diverses.

* Maladies métaboliques hépatiques : fructosémie, galactosémie, glycogénose.

- **Les affections hématologiques**

* Anémies chroniques : bêta thalassémie majeure, drépanocytose.

* La petite taille peut être d'origine malformative comme dans la maladie de Fanconi où elle précède l'apparition de la pancytopenie.

2-MALADIES OSSEUSES CONSTITUTIONNELLES :

Le plus souvent, le diagnostic est facile devant l'aspect dysmorphique de l'enfant et l'existence de déformations squelettiques caractéristiques. Une orientation étiologique peut être fournie par l'étude de l'arbre généalogique et la découverte de cas identiques chez les ascendants ou dans la fratrie.

Les radiographies du squelette permettent le diagnostic. Exemple : l'achondroplasie associe un nanisme micro-mélique [membres courts], des modifications craniofaciales [macrocranie, racine du nez aplatie, lordose lombaire excessive].

La transmission est dominante, mais des mutations récessives sont fréquentes.

Exemple : la maladie de Hurler [mucopolysaccharidose] associe un nanisme, une dysmorphie faciale avec des traits grossiers, une cyphose dorso-lombaire un genu-valgum, une débilité. Les signes osseux radiologiques sont caractéristiques. Le dosage des mucopolysaccharides dans les urines et le dosage enzymatique confirment le diagnostic. La transmission est autosomique récessive. Un traitement orthopédique palliatif peut être nécessaire.

Parfois, le diagnostic est difficile devant un retard statural en apparence isolé et ce sont les radiographies du poignet, de la main, du rachis lombaire et du bassin de face demandées à titre systématique qui révéleront une dysplasie métaphysaire, épiphysaire ou vertébrale.

3-LES ABERRATIONS CHROMOSOMIQUES

L'exemple le plus typique est le syndrome de Turner. Le déficit statural constitue une des trois anomalies constantes de ce syndrome, les 2 autres étant la dysgénése gonadique et l'anomalie du caryotype portant sur les chromosomes X.

Les dysmorphies associées [hypertélorisme, ptérygium coli, thorax bombé en bouclier avec écartement des mamelons], les malformations cardio-vasculaires [sténose de l'aorte], rénales et la débilité mentale sont inconscientes. Aussi, il faut évoquer systématiquement ce diagnostic chez les patientes de phénotype féminin ayant un déficit statural et pratiquer un examen du frottis buccal à la recherche d'une absence de corps de Barr. Le caryotype confirme le diagnostic en montrant l'absence d'un chromosome X [45X0], une mosaïque [45X0 / 46XX] ou des anomalies de l'X. Le traitement n'est pas spécifique. Il repose essentiellement sur l'administration d'œstro-progestatifs au moment de la puberté. Certaines équipes utilisent l'hormone de croissance.

Il existe, également, des syndromes turnériens chez le garçon associant retard statural, malformations anales et dysgénése testiculaire [syndrome de Noonan]. Le caryotype peut être normal ou montrer des mosaïques [45X0 / 46XXX].

Pour les autres maladies chromosomiques, comme la Trisomie 21, le retard statural ne constitue qu'un des éléments d'un syndrome polymalformatif évocateur qui justifie le caryotype.

4-LES CAUSES ENDOCRINIENNES

- caractérisées par un RC dysharmonieux et une vitesse de croissance très ralentie.

4-1 INSUFFISANCE THYROÏDIENNE :

- Le myxœdème congénital : le RC ne pose pas de problèmes et il s'intègre dans un tableau bien connu et souvent caricatural.
- Forme tardive : dans cette forme où le RC paraît isolé, il faut chercher certains signes cliniques d'orientation : bradysclélie [membres courts], hypertrophie musculaire, ensellure nasale marquée, peau sèche et/ou manifestations fonctionnelles : frilosité, constipation avec des difficultés scolaires.

•

L'AO < AS < AC

Le bilan radiologique montre une dysgénése épiphysaire. Le dosage hormonal [T3, T4, TSH] permet d'affirmer le diagnostic.

Le traitement est substitutif par L- thyroxine

4-2 INSUFFISANCE HYPOPHYSAIRE :

Plus rare que l'insuffisance thyroïdienne, elle est opposée à celle-ci par son caractère de nanisme dit harmonieux. En fait, l'analyse de la morphologie permet de trouver une adiposité du tronc et une macrosclélie [membres augmentés de taille].

La peau fine et l'aspect juvénile et poupin sont généralement retrouvés. Des accidents hypoglycémiques, parfois infracliniques, sont fréquents chez le jeune enfant. Leur association à un micropénis sans ectopie testiculaire est alors très évocatrice.

Le développement psychomoteur et mental est généralement normal.

L'AO = AS.

Le diagnostic est confirmé par le dosage de la G H après deux tests de stimulation [Arginine, ornithine, glucagon, insuline].

Le diagnostic de déficit en GH est confirmé quand le taux de GH est bas avec absence de réponse après 2 tests de stimulation.

L'exploration doit être complétée par :

- la recherche d'un déficit associé tel qu'un déficit de l'axe thyroïdienne [TRH]; corticotrope [ACTH] et gonadotrope [FSH/ LH].
- Une enquête étiologique doit déterminer le caractère idiopathique ou secondaire par une exploration radio-neurologique [radiographie de la selle turcique, IRM].
- le traitement est substitutif par l'hormone de croissance : Génotonorme : 0,5 à 0,7 unité/kg/ semaine en 4 à 7 injections.
- La surveillance est basée sur la tolérance clinique générale et locale
 - * Taille et A O / 3 mois
 - * TRH / ACTH / FSH, LH /12 mois.

Si déficit associé en hormones thyroïdiennes, associer la L- thyroxine. Si retard pubertaire par rapport à l'AS de 13 ans chez le garçon et de 11 ans chez la fille, associer des stéroïdes à faibles doses. Dans l'axe corticotrope, un excès en hydrocortisone, même modéré, réduit l'efficacité de la GH.

Résultat : le rattrapage se fait durant 1 à 2 ans, puis stabilité malgré une augmentation des doses.

Le pronostic dépend de :

- Date de début du traitement.
- Retard de l'AO par rapport à l'AS.
- Déficit isolé ou associé.

La taille finale est comprise entre - 1 et - 3 DS.

Nanisme type Laron :

C'est un syndrome de résistance primaire à l'hormone de croissance. Les symptômes et les signes cliniques sont identiques à ceux des déficits congénitaux complets en hormone de croissance et le traitement par l'hormone de croissance est inefficace.

5-LES RETARDS DE CROISSANCE ESSENTIELS

De tous les retards de croissance, ils sont les plus fréquents [60 à 70 % des cas]. Leur diagnostic est surtout un diagnostic d'exclusion fondé sur l'absence de cause endocrinienne, métabolique, viscérale, ou de malformation décelable.

La morphologie clinique de ces enfants est normale, et par définition les diverses explorations fournissent des résultats normaux. Le retard statural est harmonieux, la vitesse de croissance est à peu près normale et le degré de maturation osseuse est égal à l'AC ou à l'AS. Mais, au sein de ce groupe, on peut isoler plusieurs formes cliniques bien différentes quant au diagnostic.

5-1) RETARDS SIMPLES DE LA CROISSANCE ET DE LA PUBERTÉ :

croissance et puberté différées :

Le retard statural s'intègre dans le cadre d'un retard global de la maturation de l'organisme. Il s'agit d'un simple décalage chronologique aboutissant à une taille adulte normale.

Au cours des premières années de la vie, la courbe de croissance est normale, puis s'écarte de la normale au cours de la 2^e enfance jusqu'à l'âge habituel de l'adolescence. La puberté et la poussée de la croissance pubertaire tardent à se faire. L'examen clinique est normal et l'aspect général est harmonieux. Il existe une concordance entre l'AS, l'AO et le développement génital quand il s'agit d'adolescent. Ce caractère tardif de la croissance et de la puberté est plus fréquent chez le garçon et, très souvent, un retard similaire a été observé chez l'un des parents ou l'un des aînés de la fratrie.

Un traitement n'est plus justifié puisque la taille définitive sera normale.

5-2) PETITES TAILLES CONSTITUTIONNELLES :

retards staturaux familiaux
Cette catégorie de retard statural ne se différencie de la précédente que par l'absence ou l'impossibilité d'un rattrapage statural satisfaisant, mais certains caractères facilitent la distinction :

- La taille des parents est souvent petite.
 - La taille à la naissance et la courbe de croissance sont normales. La croissance est normale jusqu'à l'âge de 6 mois puis elle se ralentit pendant plusieurs semestres parfois jusqu'à l'âge de 4 ans, sans cause apparente ni circonstances cliniques particulières.

Puis, la vitesse de croissance redevient normale et la taille suit régulièrement la parallèle en dessous de la moyenne. L'AO est égal à l'AS, parfois supérieur et peut égaler l'AC. Le plus souvent, la puberté survient à l'âge habituel. La taille adulte est réduite.

Retards de croissance intra-utérins : dès la naissance, le poids et surtout la taille sont inférieurs à la normale en fonction de la durée de la gestation. Le retard statural reste stable, sans rattrapage. La taille est toujours dans le même couloir. Le diagnostic se fonde sur les données de l'interrogatoire et la reconstitution de la courbe de croissance.

CONCLUSION

Le retard de croissance constitue l'une des principales préoccupations des parents et des adolescents. Il est, pour cela, un motif courant de consultation. L'étiologie est fréquemment aisée à cerner. Elle nécessite, souvent, des explorations biologiques multiples. Une fois l'étiologie déterminée, il devient possible de préciser le pronostic et dans plusieurs cas d'instituer une thérapeutique adéquate.

TESTS D'ÉVALUATION

1- On évoque un retard statural dès que la taille est :

- A- Comprise entre 1 et-2 écart-type
- B- Comprise entre -2 et -3 écarts-types
- C- Inférieure au 10^e percentile
- D- Inférieure au 3^e percentile

2- La détermination de l'âge osseux d'un enfant de 3 ans nécessite la radiographie :

- A- Du squelette entier
- B- De l'hémi squelette droit
- C- De la main et du poignet gauches
- D- Du coude gauche
- E- De la crête iliaque

3- Quelles notions vous paraissent indispensables à préciser au cours de l'enquête étiologique d'une insuffisance staturale ?

- A- Taille à la naissance
- B- Thérapeutique médicale antérieure
- C- Antécédents de maladie respiratoire
- D- Contexte psychosocial
- E- Taille des parents

4- Un retard de croissance avec ralentissement de la vitesse de croissance peut avoir à son origine :

- A- Une intolérance au gluten
- B- Un syndrome de Turner
- C- Une tubulopathie rénale
- D- Une insuffisance en hormone de croissance
- E- Un retard de croissance intra-utérin.

5- Le retard de croissance psychogène :

- A- Est lié à une tumeur du système nerveux
- B- Est lié à un retard psychomoteur préexistant
- C- Est lié à des perturbations du comportement parental
- D- Est associé habituellement à une diarrhée chronique
- E- S'améliore au milieu extra familial

6- Un nanisme dysmorphique avec un âge osseux égal à l'âge chronologique est évocateur :

- A- D'une dysplasie osseuse
- B- D'une hypothyroïdie
- C- D'une insuffisance hypophysaire
- D- D'un syndrome de Cushing

7- Parmi les examens suivants quel (s) est (sont), celui (ceux) indispensable (s) au diagnostic de syndrome de Turner ?

- A- Créatininémie
- B- Caryotype
- C- Dosage de la TSH
- D- Dosage de la GH
- E- Radiographie de la selle turcique de profil

8- Un retard statural, avec un âge osseux inférieur à l'âge statural, est évocateur d'une :

- A- Maladie viscérale
- B- Insuffisance en hormone de croissance
- C- Hyperthyroïdie
- D- Syndrome de Noonan
- E- Petite taille constitutionnelle

9- Tous les caractères suivants sont retrouvés dans l'insuffisance staturale constitutionnelle dite essentielle sauf un lequel ?

- A- Le retard de croissance est harmonieux
- B- La vitesse de croissance est ralentie
- C- L'âge osseux est égal à l'âge chronologique
- D- L'intelligence est habituellement normale
- E- La puberté survient à l'âge habituel.

10-Tous les caractères suivants sont retrouvés dans le retard simple de la croissance et de la puberté sauf un lequel ?

- A- Le retard de croissance concerne surtout le garçon
 - B- Le retard de croissance est évident dans les premières années de vie.
 - C- La taille définitive est normale
 - D- Il ne justifie aucun traitement
 - E- Un retard similaire est retrouvé chez un parent.
-

10-B
9-B
8-C
7-B
6-A
5-CE
4-ACD
3-ABCDE
2-C
1-BD

RÉPONSES

DIARRHÉE CHRONIQUE

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Définir une diarrhée chronique.
2. Décrire l'aspect des selles dans les diarrhées chroniques se rapportant à chacun des mécanismes suivants : malabsorption, mal digestion, fermentation, colique.
3. Préciser les tests paracliniques qui permettent d'évoquer un syndrome de malabsorption
4. Reconnaître les principaux éléments épidémiologiques, cliniques et évolutifs du syndrome du côlon irritable.
5. Reconnaître les principales étiologies d'une diarrhée chronique par malabsorption.
6. Préciser les critères diagnostiques d'une maladie cœliaque.
7. Reconnaître à partir des données cliniques et paracliniques une diarrhée chronique par maldigestion, une diarrhée chronique par fermentation et en préciser les principales étiologies.
8. Préciser les éléments cliniques et paracliniques permettant de rattacher une diarrhée chronique à une colite inflammatoire.
9. Établir un algorithme précisant la démarche diagnostique et les principales étiologies d'une diarrhée chronique.

INTRODUCTION

Motif fréquent de consultation en Pédiatrie, le symptôme diarrhée chronique se manifeste par des anomalies permanentes ou récidivantes de l'aspect des selles qui sont trop nombreuses, abondantes ou molles, pendant une durée prolongée, habituellement supérieure à 4 semaines.

L'évaluation précise de l'histoire clinique et les données de l'examen physique permettent de séparer en fonction de la courbe staturo-pondérale :

- les enfants présentant une diarrhée chronique sans retentissement staturo-pondéral, nécessitant une simple surveillance ou des examens limités : la principale étiologie est le côlon irritable.
- des enfants présentant une diarrhée chronique avec cassure de la courbe staturo-pondérale, justifiant des explorations complémentaires : la maladie cœliaque représente, dans ce cadre, la principale étiologie dans notre pays.

I) DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE :

1/ INTERROGATOIRE :

C'est le temps essentiel de l'enquête diagnostique.

1.1) IL PRÉCISE :

- les antécédents familiaux
- la date d'apparition des symptômes
- l'incidence éventuelle du régime sur les modifications des selles (enquête alimentaire).

1.2) IL S'ATTACHERA À LA DESCRIPTION DES SELLES

• leur aspect qualitatif

- * molles ou pâteuses avec aspect vernissé (stéatorrhée)
- * odeur et pH acide (< 5) : fermentation, maldigestion, malabsorption glucidique.
- * odeur fade ou fétide, pH alcalin (≥ 8) : hypersécrétion, putréfaction.
- * glaireuses : irritation recto-sigmoïdienne ou colite, rarement striée de sang ou sanglante (colite inflammatoire)
- * avec résidus alimentaires celluloseux : colopathie
- * avec pus : processus inflammatoire

• **leur aspect quantitatif** : il repose idéalement sur un recueil des selles sur 24 heures pendant 3 jours de suite avec pesée (en fait difficile) ; on se contente le plus souvent d'apprécier le nombre des selles et leur volume qui peuvent aller de 2 grosses selles très abondantes à 10-20 selles/jour peu volumineuses : ces traits sont plus constants dans les affections de l'intestin grêle et du pancréas, plus variables dans celles du colon.

- **leur aspect évolutif** continu ou évoluant par poussées :
 - * poussée de selles liquides, fétides et plus ou moins glaireuses du côlon irritable.
 - * crises fermentatives ou putréfactives au cours d'un syndrome cœliaque sur fond de selles abondantes et grasses.
 - * présence de sang dans les colites inflammatoires (recto-colite hémorragique et maladie de Crohn).

1-3) L'INTERROGATOIRE précisera, également, le **retentissement nutritionnel** de la diarrhée qui témoigne de la gravité de la maladie.

1-4) IL PRÉCISERA, enfin, les **signes associés** à la diarrhée : anorexie, boulimie, douleurs abdominales, soif, vomissements et signes généraux (asthénie, amaigrissement, fièvre)

2/ EXAMEN CLINIQUE :

- Il recherche les signes digestifs (ballonnement abdominal) et extradigestifs pouvant avoir une valeur d'orientation étiologique.
- Il apprécie surtout l'état de dénutrition.
 - retard staturo-pondéral avec cassure des courbes correspondantes.
 - diminution ou même fonte du pannicule adipeux (appréciée par la mesure des plis cutanés ou de l'indice de corpulence P/T2).
 - diminution de la masse maigre (périmètre brachial)
 - pâleur
- Il jugera également l'activité et l'éveil de l'enfant.
- Il sera complet précisant en particulier l'état d'hydratation de l'enfant.

3/ EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

Ils sont essentiellement indiqués dans les diarrhées chroniques avec cassure pondérale.

3-1) EXAMENS ÉVALUANT LA CARENCE NUTRITIONNELLE

- Hémogramme (anémie)
- Fer sérique (hyposidérémie)
- Électrophorèse des protéides (hypoprotidémie, hypoalbuminémie)
- Taux de prothrombine (hypoprothrombinémie)
- Accessoirement bilan phosphocalcique, dosage des folates sériques et des vitamines A et E.

3-2) LES AUTRES EXAMENS SONT ORIENTÉS SELON LES ÉLÉMENTS DE SUSPICION CLINIQUE.

- **Une malabsorption** peut être étudiée par :
 - le test au D xylose (xylosémie de 1 heure : normal > 20mg/100 ml)
 - le test de schilling (atteinte iléale)
 - le test respiratoire à l'hydrogène ou breath test (malabsorption du lactose)
 - le test de perméabilité intestinale.

En pratique, l'examen le plus performant et habituellement pratiqué de première intention devant une suspicion d'un syndrome de malabsorption intestinale est la **biopsie du grêle** dont la pratique est de réalisation facile (par voie endoscopique).

Les prélèvements effectués au niveau du 2^e duodénum

ou en aval de celui-ci permettent une étude morphologique, enzymatique et immunologique de l'intestin.

On y associera un **examen parasitologique** des selles étant donné la fréquence des parasitoses digestives comme cause de diarrhée chronique dans notre pays.

- **La sécrétion du pancréas exocrine** est étudiée indirectement par la recherche d'une stéatorrhée, rarement par le dosage des enzymes pancréatiques dans le sang (amylasémie, lipasémie, trypsiniémie) ou par tubage duodénal. Les indications du test de la sueur doivent être très larges dans un tel contexte de diarrhée grasseuse. Au terme d'une enquête le plus souvent réduite, basée sur les données cliniques, le diagnostic est habituellement évoqué; seule la suspicion de diagnostics plus rares conduit à des investigations plus spécifiques (bilan immunitaire, endoscopie digestive basse...)

II - ÉTIOLOGIES :

La démarche diagnostique étiologique est orientée par l'existence ou non d'un retentissement nutritionnel de la diarrhée et d'une cassure ou non de la courbe pondérale.

1/ DIARRHÉE CHRONIQUE SANS RETENTISSEMENT STATURO-PONDÉRALE :

1-1) LE SYNDROME DU CÔLON IRRITABLE :

Ce diagnostic doit être évoqué en premier lieu. Il s'agit d'un trouble fonctionnel de la motricité colique, dont la physiopathologie n'est pas élucidée (rôle de l'atopie, excès d'ingestion de glucides ou de lactose, incidence familiale ou psychosomatique...).

La diarrhée est caractérisée par :

- son âge d'apparition entre 6 mois et 4 ans
- souvent des facteurs déclenchants : infection respiratoire haute, éruption dentaire, ingestion de certains aliments.
- l'aspect des selles : liquides, fétides, glaireuses avec des fragments de végétaux non digérés, elles sont très variables d'un jour à l'autre, alternant avec des épisodes de constipation ou de selles d'aspect normal.
- son association souvent à des douleurs abdominales dans un contexte de bonne prise pondérale avec un appétit et une activité normaux.

Les examens complémentaires sont rarement nécessaires. Ils sont, en règle, normaux.

La conduite à tenir consiste à rassurer les parents sur le caractère bénin de l'affection.

1-2) L'INTOLÉRANCE AU LACTOSE :

Elle est en rapport avec un déficit en lactase qui est :

- le plus souvent transitoire, secondaire à une diarrhée aiguë ou chronique de cause très variable.
 - rarement primitif, et alors génétiquement programmé.
- La diarrhée est très fréquente chez le nourrisson; elle est faite de selles liquides, à pH acide irritant le siège, souvent associée à un météorisme et des coliques.

Chez le grand enfant, la symptomatologie associe douleurs abdominales, diarrhée, ballonnement, flatulences et des gaz.

Le diagnostic repose sur le test à l'hydrogène expiré (Breath-test) : le principe consiste en la corrélation entre le contenu en hydrogène de l'air expiré et la malabsorption.

tion du lactose qui entraîne une fermentation des bactéries anaérobies avec production d'hydrogène.

Le traitement de l'intolérance au lactose est diététique : il consiste à utiliser soit un lait sans lactose soit des produits laitiers moins riches en lactose (yaourt, petits-suisses, fromage) puis réintroduire de façon décalée et très progressive le lait habituel.

1-3) LA DIARRHÉE PRANDIALE DU PREMIER TRIMESTRE :

Elle est décrite, essentiellement, chez le nourrisson au sein, mais également chez le nourrisson allaité avec du lait artificiel. Il s'agit d'une diarrhée installée dans les premières semaines de vie et qui se maintient sans le moindre retentissement sur la courbe de poids.

C'est la mise en évidence par l'interrogatoire de la survenue prandiale ou postprandiale précoce de l'émission des selles qui est la clé du diagnostic.

La conduite à tenir est avant tout pédagogique et consiste à expliquer aux parents le caractère physiologique de cette « entité ».

2/ DIARRHÉE CHRONIQUE AVEC CASSURE FRANCHE DE LA COURBE PONDÉRALE

Dans ces cas, on est souvent amené à hospitaliser l'enfant pour entreprendre les examens paracliniques.

2-1) DIARRHÉES PAR MALABSORPTION :

Il s'agit d'une diarrhée faite de selles molles ou liquides (bouse de vache), d'abondance variable, volontiers acides, rarement grasses.

L'étude des selles montre une malabsorption généralisée, mais modérée (stéatorrhée < 10 g/j, créatorrhée modérée).

La biopsie intestinale est, dans ce cas, l'examen le plus important, le plus souvent réalisé en première intention, permettant le diagnostic étiologique.

2-1-1) Maladie cœliaque ou intolérance au gluten :

- La maladie cœliaque est caractérisée par une atrophie villositaire totale ou subtotale strictement dépendante de la gliadine, lentement réversible sous exclusion totale du gluten et reproductible à un degré quelconque et au bout d'un temps plus ou moins long après réintroduction du gluten.
- La prévalence des formes typiques est autour de 1/2000. La prévalence « réelle » évaluée, par dépistage, dans la population générale et incluant toutes les formes cliniques est autour de 1/200.

- **Physiopathologie** : Plusieurs facteurs interviennent dans la survenue de la maladie :

- des facteurs génétiques : formes familiales avec fréquence des groupes HLA DQ2 (95 %) et DQ8 (5 %)
- le gluten
- des facteurs immunologiques : des anomalies de l'immunité, en particulier cellulaire, au niveau de la muqueuse intestinale jouent un rôle fondamental dans le processus aboutissant aux lésions d'atrophie villositaire à travers l'activation lymphocytaire et la sécrétion de cytokines. La réponse immunitaire humorale aboutit à la production d'anticorps identifiés par la sérologie.

- autres facteurs :
 - l'allaitement maternel
 - les modalités de la diversification
 - l'infection

- **Clinique** : ce tableau typique associe :

- une diarrhée chronique avec des selles volumineuses, pâteuses et un ballonnement abdominal.
- une anorexie avec parfois des vomissements.
- une cassure de la courbe pondérale, puis secondairement de la taille.
- une modification du caractère (apathie, tristesse)
- une pâleur

Cette symptomatologie bruyante n'est pas constante. Ces dernières années, on observe des symptômes plus discrets, dissociés (retard de croissance, anémie, douleurs abdominales récurrentes, retard pubertaire, constipation, manifestations psychiatriques...) entraînant une phase de latence diagnostique plus longue et un diagnostic porté à un âge plus tardif.

- **Diagnostic** : les éléments d'orientation diagnostique sont :

- les signes biologiques de malabsorption (anémie hyposidérémique avec hypoalbuminémie, chute des folates sanguins et des facteurs vitamine K-dépendants).
- le dosage des anticorps anti-transglutaminases, des anticorps de classe IgG et IgA antigliadine et des anticorps antiendomysium qui permet un diagnostic avec une sensibilité de 90 à 95 % et une spécificité de l'ordre de 100 %.

Les critères de certitude diagnostique qui reposaient, initialement, sur l'épreuve des 3 biopsies intestinales (biopsie initiale, 2e biopsie sous régime sans gluten, 3e biopsie pour s'assurer de la rechute histologique sous régime normal) ont été révisés par la Société Européenne de Gastro-entérologie et Nutrition Pédiatrique et reposent, actuellement, sur 2 exigences qui sont :

1) des lésions histologiques spécifiques : atrophie villositaire avec une hyperplasie des cryptes et un épithélium de surface anormal.

2) la rémission nette sous régime sans gluten des signes cliniques, accompagnée d'une reprise pondérale qui peut survenir entre quelques semaines et 6 mois.

À ce stade, la biopsie intestinale de contrôle et l'épreuve de rechute par réintroduction du gluten ne sont pas obligatoires si l'enfant a plus de 2 ans.

Les anticorps, s'ils sont nettement positifs à la phase initiale puis se négativent sous régime d'exclusion, sont un argument de poids pour confirmer le diagnostic.

Dans tous les autres cas, et chaque fois que l'évolution ne paraît pas typique, il est recommandé de recourir à la biopsie duodénale pour juger de l'état de la muqueuse.

- **Traitement** : il est diététique reposant sur l'exclusion du gluten provenant du blé, seigle, orge, avoine. L'aide d'une diététicienne est indispensable, car un tableau des aliments autorisés et interdits doit être bien connu des familles et de l'enfant.

La supplémentation en fer, foline et vitamines A, D, E, K est, initialement, nécessaire. Un régime sans lactose peut être bénéfique pendant quelques semaines en cas de diarrhée très importante.

- **Le pronostic à long terme** est important à préciser. Les risques de retard statural et surtout la fréquence élevée

des lymphomes et de cancer du tube digestif en cas de régime imparfait font qu'aussi bien en Tunisie que dans les pays anglo-saxons, **un régime sans gluten à vie** est fortement recommandé. Les contraintes au long cours (financière, sociales...) d'un tel régime rendent une telle prise en charge bien aléatoire.

2-1-2) Allergie aux protéines du lait de vache :

L'intolérance ou allergie aux protéines du lait de vache (PLV) est fréquente chez le nourrisson avec une incidence moyenne estimée à 2 %.

Physiopathologie : les PLV sont constituées pour 80 % de caséine et pour 20 % de protéines du lactosérum (essentiellement β -lactoglobuline et β -lactalbumine). Toutes ces protéines peuvent être responsables d'une sensibilisation par un mécanisme d'hypersensibilité immédiate à médiation IgE ou d'hypersensibilité retardée ou semi-retardée.

- **Signes cliniques** : ils apparaissent le plus souvent avant l'âge de 3 mois, parfois dès la première ingestion de PLV. On dissocie les formes à manifestations aiguës (diarrhée, vomissements, urticaire, eczéma, choc anaphylactique) des formes à manifestations chroniques dominées par la diarrhée chronique parfois grave et prolongée avec dénutrition.
- **Les examens complémentaires** à visée diagnostique comportent :
 - les tests immunologiques : tests cutanés (Prick-test), dosage des IgE spécifiques.
 - l'analyse des biopsies duodénales perendoscopiques qui montre des lésions non spécifiques associant une atrophie villositaire partielle, une augmentation des lymphocytes intraépithéliaux et une infiltration lymphoplasmocytaire ou à éosinophiles du chorion.
- **Traitement** : il consiste à instaurer un régime d'éviction des PLV. On utilise des laits à base d'hydrolysats de protéine : il peut s'agir d'hydrolysats de caséine (Nutramigen®, Pregestimil®), d'hydrolysats de protéines du lactosérum (Alfaré®, Pepti-junior®)
- **Évolution** : l'acquisition d'une tolérance clinique aux PLV apparaît le plus souvent avant l'âge de 2 ans. La réintroduction des PLV peut être réalisée dans un but diagnostique avant l'âge de 9 mois ou afin de rechercher l'acquisition d'une tolérance vers l'âge de 1 an (au moins 6 mois après l'éviction des PLV) et ceci en milieu hospitalier.

2-1-3) Les parasitoses digestives :

Fréquente en Tunisie, l'infestation par **les lamblia** (ou giardia) peut, quand elle est massive, être à l'origine d'une diarrhée prolongée avec malabsorption et atrophie villositaire.

La présence de lamblia dans les selles ou la muqueuse intestinale d'un enfant ayant une diarrhée chronique peut n'être qu'un facteur surajouté (maladie cœliaque) ou être le principal responsable de la diarrhée chronique particulièrement en cas de déficit en IgA associé.

Le traitement repose sur l'administration de Métronidazole à la dose de 30 mg/kg/j à raison de 1 cure de 15 à 21 jours ou 2 cures de 5 à 10 jours d'intervalle.

2-1-4) La malnutrition protéino-calorique sévère :

La malnutrition sévère (marasme et surtout kwashiorkor) peut être responsable d'une diarrhée chronique et d'une atrophie villositaire totale, pouvant être à l'origine d'un véritable cercle vicieux où la malnutrition favorise la diarrhée qui aggrave la malnutrition.

Une bonne prise en charge nutritionnelle par une nutrition artificielle (nutrition entérale à débit continu, rarement nutrition parentérale) permet souvent de corriger progressivement l'état nutritionnel et la diarrhée chronique.

2-1-5) Causes rares de diarrhée par malabsorption :

- Certaines sont associées à des **lésions spécifiques** de la muqueuse intestinale, nous citerons :
 - les lymphangiectasies intestinales
 - les troubles de l'absorption des graisses (a- β -lipoprotéïnémie et hypo- β -lipoprotéïnémie ou maladie d'Anderson)
 - la maladie des chaînes lourdes alpha.
 - l'acrodermatitis entéropathica (anomalie héréditaire de l'absorption du zinc).
- D'autres causes rares sont associées à des **lésions non spécifiques** de la muqueuse intestinale, nous citerons :
 - les diarrhées graves prolongées du nourrisson de moins de 3 mois.
 - l'atrophie microvillositaire congénitale
 - les entéropathies auto-immunes
 - les déficits immunitaires (déficit en IgA, déficit combiné sévère congénital, Sida).

2-2) DIARRHÉES PAR MALDIGESTION :

La diarrhée par maldigestion est remarquable par des caractères macroscopiques : elle est faite de selles plus pâteuses ou molles que liquides, homogènes, franchement grasses, pâles (mastic), très fétides. Elle témoigne d'une perte fécale le plus souvent massive des 3 catégories de nutriments ; l'analyse d'une seule selle peut parfois suffire au diagnostic, mettant en évidence une stéatorrhée atteignant 20 à 30 g/24h en rapport avec une insuffisance pancréatique externe (IPE).

- La principale étiologie en est la **mucoviscidose** : il s'agit d'une maladie génétique autosomique récessive (chromosome 7), caractérisée par une anomalie au niveau des cellules épithéliales des transferts ioniques de chlore et de sodium avec une production de sueur salée, de mucus épais au niveau de plusieurs organes (poumons, pancréas, foie...)

La diarrhée chronique s'intègre dans le tableau d'IPE de la maladie suite à l'obstruction des canaux pancréatiques par le mucus anormalement visqueux ; s'y associe une hypotrophie pondérale qui contraste avec un appétit vorace chez le jeune enfant ou le nourrisson.

Le diagnostic, évoqué sur les données d'interrogatoire (cas familiaux, épisodes pulmonaires récidivants) et d'examen clinique (atteinte respiratoire, hippocratisme digital, hépatomégalie), est confirmé par le test de la sueur objectivant un taux de chlore supérieur à 60meq/l.

Le traitement repose sur le maintien d'un bon état nutritionnel et les extraits pancréatiques qui permettent la normalisation du transit intestinal.

Le pronostic qui dépend surtout de la gravité de l'at-

teinte respiratoire et/ou hépatique est réservé malgré les progrès en matière de transplantation cardio-pulmonaire et/ou hépatique.

- Les autres causes d'IPE généralisée sont plus rares :
 - le syndrome de Schwachman qui associe une IPE, une neutropénie et une dysostose métaphysaire.
 - le syndrome de Johanson Blizzard qui associe une IPE et un syndrome polymalformatif.
- Beaucoup plus rarement, il s'agit d'une malabsorption n'affectant qu'une seule classe de nutriments, nous citons :
 - * le déficit congénital en lipase pancréatique.
 - * le déficit congénital en trypsine.
 - * les anomalies des sels biliaires.

2-3) DIARRHÉES DE FERMENTATION :

La diarrhée de fermentation est aqueuse, acide (pH<5) et son abondance est proportionnelle aux quantités de sucres ingérées. Elle est caractérisée par une excrétion importante des acides volatils et lactiques ; elle peut être confirmée par l'étude du pH acide des selles ou le test à l'hydrogène expiré.

La diarrhée de fermentation est **le plus souvent secondaire** à des lésions entérocytaires (gastro-entérite, autres causes de diarrhée chronique) qui s'accompagnent d'une diminution des activités enzymatiques entérocytaires (en particulier celle de la lactase).

Elle est **très rarement primitive** : dans ce cas, la muqueuse intestinale est normale, mais le dosage des activités des disaccharidases permet de prouver une absence congénitale de saccharase-isomaltase ou exceptionnellement de lactase.

2-4) DIARRHÉES D'ORIGINE COLIQUE :

La diarrhée d'origine colique est hétérogène, glaireuse, fétide, de volume variable, souvent striée de sang ou franchement sanglante, évoluant par poussées. Elle s'accompagne souvent de fièvre et de douleurs abdominales.

Le caractère glairo-sanglant des selles et l'existence de signes cliniques et/ou biologiques d'inflammation justifient d'emblée la réalisation, d'une iléo-colonoscopie avec biopsies étagées et d'un transit du grêle (suspicion de maladie de Crohn).

Il peut s'agir de :

- **la maladie de Crohn** : maladie inflammatoire chronique évoluant par poussées pouvant atteindre tout le tube digestif avec cependant prédilection pour l'iléon terminal et le colon droit, d'étiologie inconnue, touchant surtout le grand enfant (après l'âge de 10 ans).
- **la recto-colite hémorragique** : également maladie inflammatoire évoluant par poussées, atteignant de façon rétrograde le rectum et le colon.
- **la tuberculose iléo-coecale** : liée au bacille de Koch humain ou bovin, elle s'observe surtout dans les populations à risque.
- **la colite chronique post-amibienne** ; plus rarement d'une colite à collagène ou d'une colite microscopique.

2-5) CAUSES RARES DE DIARRHÉE CHRONIQUE :

2-5-1) Diarrhées à début néonatal :

Elles ont, en commun, leur gravité (diarrhée liquide, déshydratation, dénutrition) et leur caractère presque toujours héréditaire.

Citons : - l'atrophie microvillositaire congénitale

- la dysplasie épithéliale
- la diarrhée chlorée congénitale
- la diarrhée sodée congénitale

2-5-2) Diarrhées d'origine tumorale : (Gastrinômes, tumeurs pancréatiques, ganglio-neurome)

2-5-3) Diarrhées par obstacle du transit intestinal : (maladie de Hirschsprung pseudo-obstruction intestinale chronique).

2-5-4) Diarrhées de causes générales (diabète, amylose, hyperthyroïdie).

III – CONCLUSION

Symptôme fréquent en Pédiatrie, la diarrhée chronique pose souvent le problème de son origine (intestin grêle, colon, pancréas) et de son caractère organique ou fonctionnel

- Il convient :
 - de la reconnaître
 - d'évaluer son retentissement sur la croissance staturo-pondérale.
 - de préciser ses étiologies au moyen d'explorations orientées par les données de l'interrogatoire et de l'examen clinique.
- C'est ainsi que :
 - dans les diarrhées chroniques sans retentissement staturo-pondéral, le syndrome du côlon irritable est l'affection la plus courante.
 - l'existence d'un retard staturo-pondéral fait évoquer, en premier lieu, dans notre pays la maladie cœliaque puis les parasitoses digestives et l'intolérance aux PLV, plus rarement d'autres diagnostics tels que les colites inflammatoires ou la mucoviscidose.

TESTS D'ÉVALUATION

Un nouveau-né de 1 mois allaité exclusivement au sein, présente dès l'introduction du lait « maternisé » 1er âge, une diarrhée prolongée et des vomissements avec cassure de la courbe staturo-pondérale et ceci malgré une hygiène correcte.

L'examen somatique est normal en dehors d'une hypotrophie du 1er degré.

A – Quelle est l'hypothèse diagnostique la plus probable ?

B – Quelle sera votre conduite à tenir dans l'immédiat ?

C- Quelle sera votre conduite à tenir ultérieurement ?

A - Intolérance aux protéines du lait de vache.
B - Arrêt du lait 1er âge et mise sous hydrolysat de protéines.
C - Réintroduction des protéines de LV sous surveillance médicale.

RÉPONSES

LA MALNUTRITION PROTEINO-CALORIQUE OU PROTEINO-ENERGETIQUE

Prérequis

L'étudiant sera invité avant d'étudier ce mini module de revoir ses connaissances en ce qui concerne la physiologie nutritionnelle, la composition corporelle de l'enfant, les besoins alimentaires du nourrisson.

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1/ Justifier par au moins deux arguments l'importance de la MPE en santé publique
- 2/ Définir une malnutrition protéino-énergétique
- 3 / Expliquer comment la MPE aboutit à une perte tissulaire puis à un retard de croissance staturo-pondérale
- 4/ Citer les différentes circonstances susceptibles de favoriser un état de MPE
- 5/ Évaluer l'état nutritionnel de l'enfant par la mesure régulière des paramètres anthropométriques
- 6 / Classer la MPE
- 7/ Réunir les arguments anamnestiques et cliniques pour poser le diagnostic étiologique de la MPE
- 8/ Distinguer à l'aide des données anamnestiques, cliniques et biologiques un état de marasme d'un état de Kwashiorkor.
- 9/ Énumérer les éléments de pronostic immédiat d'une MPE sévère
- 10/ Établir le traitement diététique d'une MPE fruste ou modérée
- 11/ Exposer, sans les détailler, les modalités du traitement diététique d'une MPE sévère Primaire.
- 12/ Citer les actions de prévention d'une MPE.

Activités d'apprentissage

Lire : la malnutrition protéino énergétique dans les pays en voie de développement dans traité de nutrition pédiatrique (C Ricour,J Ghisolfi ,GPutet, O Goulet) MALOINE

Activités complémentaires recommandées durant votre stage

- Évaluer l'état nutritionnel de l'enfant hospitalisé par les mesures anthropométriques et reporter ces mesures sur les courbes de référence et effectuer une analyse cinétique de la croissance à partir de ces courbes.
- Réaliser une enquête alimentaire auprès d'une maman dont l'enfant est hospitalisé pour mauvaise prise pondérale.
- Donner des conseils à une maman concernant l'allaitement maternel, la préparation de biberon, la diversification alimentaire.

INTRODUCTION (OBJECTIF 1)

La malnutrition protéino-énergétique (MPE) constitue un des problèmes pédiatriques les plus importants à résoudre à l'heure actuelle dans les pays développés et en voie de développement. En Tunisie, elle touche 10-15 % des enfants d'âge préscolaire. Les formes frustes

à modérées sont plus fréquentes de nos jours. Cette maladie occupe une place importante dans la mortalité infantile (20 % des MPE sévères); de plus elle est susceptible d'altérer le développement psycho-intellectuel.

Ce poly a été téléchargé depuis med-tmss.blogspot.com/2016/08/cours.html | Page Fb : www.facebook.com/Faculte.de.Medecine.TMSS

1-DÉFINITION (OBJECTIF 2)

La MPE se définit comme un ensemble de conditions pathologiques liées à une insuffisance d'apport, en proportion variable, en protéines et en énergie, par rapport aux besoins survenant le plus fréquemment chez les nourrissons et les jeunes enfants. Le suivi régulier de la croissance staturo-pondérale sur les courbes figurant sur le carnet de santé (courbes révisées de l'OMS) permet d'identifier le signe cardinal de la dénutrition qui est la perte ou l'absence de prise de poids avec ou sans ralentissement de la croissance staturale. En l'absence de suivi régulier de la croissance, l'affirmation du diagnostic de la dénutrition repose sur le calcul d'indice nutritionnel.

On parle de **MPE primaire** quand celle-ci est liée directement à un déficit du régime alimentaire et de **MPE secondaire** quand elle est induite par une maladie sous-jacente.

La malnutrition protéino-énergétique se rencontre en pratique dans deux circonstances :

- la **MPE aiguë**, situation catastrophique qui nécessite en situation de crise une stratégie d'aide alimentaire internationale.
- la **MPE chronique**, insidieuse, méconnue, difficile à évaluer, mais qui est un objectif prioritaire du personnel de santé, vu le risque vital en particulier chez l'enfant de moins de cinq ans.

2- PHYSIOPATHOLOGIE DE LA MPE (OBJECTIF 3)

la MPE va aboutir à une perte tissulaire qui va se traduire par une perte pondérale, puis statural ; ceci s'explique par le fait que des mécanismes adaptatifs à la carence protéino énergétique vont se mettre en place.

Dans la carence énergétique, l'énergie va être fournie par les protéines endogènes, mais elle est limitée chez l'enfant dénutri. C'est le tissu adipeux qui va être mobilisé, il représente environ 80% des réserves énergétiques mobilisables dans ces situations. Une réduction voire une disparition du tissu adipeux est constamment observée dans la MPE ainsi que du tissu musculaire, dont la réserve dure 40 jours. La diminution de la masse cellulaire s'accompagne d'une augmentation relative de l'eau totale et du capital sodé et d'une diminution du capital potassique.

L'adaptation à la carence énergétique est caractérisée par une diminution du métabolisme de base et de la dépense énergétique, elle se traduit sur le plan clinique par une réduction de l'activité physique et une annulation des dépenses liées à la croissance d'où le retentissement statural.

Une carence protéique d'apport va entraîner des mécanismes adaptatifs suivants :

- une diminution du renouvellement de la synthèse des protéines et une réduction des pertes azotées urinaires (uréogénèse). La finalité est de préserver la masse protéique viscérale qui constitue 7 % du poids corporel, aux dépens des masses musculaires (30 à 40 % de la masse corporelle). Le muscle va alors fournir des acides aminés pour le foie pour permettre une synthèse

de protéines. Mais ces mécanismes adaptatifs vont s'épuiser et aboutir à une diminution de la synthèse des protéines (hypo albuminémie), une diminution de la synthèse enzymatique (malabsorption intestinale, diarrhée chronique), et une diminution du potentiel immunitaire (infections).

3- PATHOGÉNIE (OBJECTIF 4)

3-1-LA MPE EST RAREMENT PRIMAIRE :

C'est une situation qui est de plus en plus rare dans notre pays, les causes sont multiples :

A- LES MAUVAISES COUTUMES

- le sevrage brutal
- l'alimentation lactée prolongée exclusive
- l'absence de consommation en bas âge de certains aliments riches en protéines comme les viandes, le poisson et les œufs
- la diète en cas de diarrhée aiguë de crainte de l'aggraver
- les biberons mal reconstitués (trop dilués)

B- LE SOUS-DÉVELOPPEMENT

- insuffisance de production alimentaire
- le faible pouvoir d'achat
- la malnutrition extrême de la mère.
- La mauvaise connaissance des besoins alimentaires
- Des régimes aberrants

C- LES SITUATIONS D'ABANDON DE L'ENFANT (NÉGLIGENCE OU MALTRAITANCE)

D- LE FAIBLE POIDS DE NAISSANCE

3-2-LA MPE EST SURTOUT SECONDAIRE :

Les causes et les mécanismes en sont variés incluant à des degrés divers : carence d'apports, malabsorption, pertes exagérées et augmentation des besoins protéino énergétiques liés à des états infectieux ou inflammatoires.

4- DIAGNOSTIC POSITIF PAR L'ÉVALUATION PRATIQUE DE L'ÉTAT NUTRITIONNEL (OBJECTIF 5)

4-1- INTERROGATOIRE :

- des parents de l'enfant, la consultation du carnet de santé, permettent de préciser et de dater les circonstances d'apparition de la malnutrition protéino énergétique, les pathologies associées ou causales, les traitements ou régimes antérieurs, le contexte familial, psychologique, socio-économique.
- L'enquête alimentaire s'attache à préciser les habitudes alimentaires :
 - date d'introduction des différents aliments
 - les manifestations d'allergies ou d'intolérance alimentaire
 - elle permet surtout d'évaluer quantitativement et qualitativement les apports protéino énergétiques. Elle doit être conduite en collaboration avec une diététicienne.

4-2-L'EXAMEN CLINIQUE

A- EXAMEN GÉNÉRAL DE L'ENFANT va préciser l'aspect de l'enfant, son état général, son comportement (apathique ou grognon), évaluer l'importance des masses musculaires et du tissu cutané, rechercher des œdèmes.

B-L'ANALYSE AUXOLOGIQUE va permettre un examen attentif de la courbe de croissance staturo-pondérale et une première analyse de l'état nutritionnel d'un enfant.

• **Le poids** : le ralentissement du gain pondéral puis la stagnation ou la perte de poids sont en général les signes cliniques les plus précoces de malnutrition chez l'enfant. Cependant, l'inflation du secteur hydrique qui accompagne la malnutrition chez l'enfant peut masquer totalement ou en partie le ralentissement du gain pondéral ou la perte de poids, l'eau totale peut atteindre jusqu'à 75 % du poids corporel.

• **La Vitesse de croissance staturale** : Le ralentissement de la vitesse de croissance staturale est chez l'enfant le meilleur marqueur d'altération de la masse cellulaire active. Elle suit en général de quelques semaines à quelques mois (3 à 4 mois) le ralentissement du gain pondéral.

• **L'indice de masse corporelle** correspond au rapport [poids (kg)/taille² (m²)]. L'IMC est étroitement lié au pourcentage de graisse corporelle, il a été validé pour évaluer les enfants en surcharge pondérale ou obèse dès l'âge de 2 ans. L'IMC permet aussi d'identifier une insuffisance pondérale lorsqu'il est **inférieur au 3^e percentile pour l'âge et le sexe**.

• **Le Périmètre brachial** : Il est mesuré du côté gauche à une distance entre l'acromion et l'olécrâne, le membre supérieur est fléchi à 90° et relâché. Le mètre ruban est appliqué légèrement autour de la peau du bras sans la déformer. Le périmètre brachial est normal, lorsqu'il est supérieur à 135 mm. La mesure du périmètre brachial est un excellent indice lorsque la pesée et la mesure de la taille sont difficiles à réaliser comme en réanimation ou en situation de catastrophe naturelle ou de guerre, car il ne nécessite qu'un mètre ruban ; il a une bonne valeur pronostique de 6 mois à 5 ans. Il est par ailleurs peu influencé par l'état de déshydratation.

5- CLASSIFICATIONS DE LA MALNUTRITION PROTÉINÉ ÉNERGÉTIQUE (OBJECTIF 6)

5-1-CLASSIFICATION DE GOMEZ :

Le critère considéré est le rapport du poids mesuré/poids attendu pour l'âge et le sexe. Ce critère ne tient pas compte des différences de taille alors qu'une taille réduite par rapport à l'âge peut témoigner d'une malnutrition antérieure ou d'une malnutrition chronique. Il n'est pas retenu en pratique quotidienne. (voir annexe)

5-2-CLASSIFICATION DE WATERLOO :

L'analyse de la malnutrition proposée par Waterloo repose sur le rapport entre le poids mesuré et le poids attendu pour la taille (P/PAT). P/PAT en pourcentage : Poids actuel (kg) x 100/Poids théorique attendu (kg) pour Taille actuelle au P50. (voir annexe pour le calcul de l'index de Waterloo)

-La diminution du rapport poids sur poids pour la taille (P /PAT) traduit une malnutrition aiguë (wasting), il n'y a pas de retentissement statural.

-La diminution du rapport taille sur taille pour l'âge reflète une malnutrition chronique (stunting) : T/TA en pourcentage : Taille actuelle (cm) x 100/Taille moyenne (cm) attendue pour l'âge

Tableau 1 : Classification de la dénutrition chez l'enfant selon Waterlow

Degré de dénutrition	Absente	Mineure	Modérée	Sévère
Chronique T/TA (%)	>95	90 - 95	85 - 90	<85
Aiguë P/PAT (%)	>90	80 - 90	70 - 80	<70

T/TA : Taille pour l'âge ; P/PAT : poids de l'enfant sur poids attendu pour la taille actuelle

Des travaux récents ont montré une bonne concordance entre l'IMC de 2 à 18 ans et d'autres indices comme l'indice de Waterlow.

5-3- CLASSIFICATION DE KANAWATI

Elle repose sur la mesure du rapport périmètre brachial (PB)/ périmètre crânien (PC).

Elle est valable chez l'enfant entre 3 mois et 4 ans. Elle est corrélée aux rapports poids/âge et poids/taille : elle a donc un intérêt pratique en épidémiologie de la malnutrition. Ce rapport est normal entre 0,32 +/- 0,03. Voir la classification dans annexe.

6- FORMES CLINIQUES (OBJECTIF 7)

6-1.MPE 1ER DEGRÉ :

Elle se définit par un P/PAT = [80 - 90 %]. C'est la plus fréquente. Le dépistage est primordial.

Elle se traduit par une modification du comportement du malade, une diminution de la tonicité des masses musculaires.

6-2.MPE 2D DEGRÉ

Elle se définit par un P/PAT compris entre [70 % -80 %]. Le retard pondéral est le 1er indice de la MPE du second degré. Cliniquement l'enfant présente une amyotrophie, se traduisant par un corps disproportionné et longiligne : la tête paraît volumineuse et les membres inférieurs semblent anormalement allongés. D'autres signes évocateurs de la MPE peuvent se surajouter selon la nature de la MPE.

A- SI LA CARENCE PROTIDIQUE PRÉDOMINE :

Cliniquement l'enfant est triste, apathique, anorexique. Il présente des œdèmes, une peau sèche, des cheveux fins et secs, des ongles cassants, un tissu adipeux conservé. Biologiquement le taux d'albumine est compris entre 20 et 30 g/l.

B- SI LA CARENCE ÉNERGÉTIQUE PRÉDOMINE :

Cliniquement, l'enfant est vif, inquiet, il réclame en permanence à manger, son psychisme est conservé, sur le plan anthropométrique il présente une perte de poids et une fonte du panicule adipeux. La croissance staturale est beaucoup moins affectée sauf en cas de MPE prolongée, réalisant alors le tableau clinique du nanisme nutritionnel. Le poids et la taille sont très inférieurs à la normale, mais l'ensemble reste harmonieux. Le PC est affecté, mais beaucoup moins que le poids, particulièrement au cours de la 2^e année de vie. L'apparence d'hypertrophie céphalique provient du contraste entre les dimensions relativement normales du crâne et la minceur des membres et surtout du thorax par fonte des muscles pectoraux.

6-3. MPE SÉVÈRE (OBJECTIF 6)

Elle correspond à un P/PAT < 70 %. Il peut s'agir soit de **marasme**, dénutrition par carence d'apport global en énergie et en protéines survenant vers six à huit mois, chez des nourrissons recevant exclusivement un allaitement maternel ou un complément pour nourrisson, les apports devenant insuffisants, soit **d'un Kwashiorkor du sevrage survenant** à l'âge de 12 mois. C'est une entité clinique, décrite il y a plus de cent ans, affectant dans son acceptation originelle les nourrissons des pays à faible niveau de vie, principalement lors de leur sevrage (d'origine ghanéenne [kwaski premier, orkor second], ce terme désigne la maladie qui frappe le premier enfant lors de son sevrage, la mère attendant le second). Elle a été rattachée à un défaut qualitatif dans l'apport protéique, c'est-à-dire à l'utilisation de protéines à faible qualité nutritionnelle, d'où son nom de malnutrition protéique. Les formes mixtes kwashiorkor marastique peuvent se voir.

7-3-1 EXPRESSION CLINIQUE

a- Fonte musculaire et diminution de la graisse sous-cutanée :

La perte de poids ne se fait pas de façon uniforme au cours de la MPE et les muscles sont particulièrement touchés, surtout ceux des membres supérieurs et inférieurs et les fessiers sont particulièrement touchés. La graisse sous-cutanée peut être relativement épargnée au cours du kwashiorkor, elle disparaît presque en totalité dans le marasme, le visage de vieillard si caractéristique du marasme est en partie dû à la disparition du coussinet de graisse péribuccale, la dernière réserve de graisse à être mobilisée.

b- Œdèmes :

Les œdèmes du Kwashiorkor mous, indolores bilatéraux, prenant le godet, apparaissent d'abord sur le dos du pied puis au niveau pré tibial. Ils peuvent s'étendre aux paupières puis à l'ensemble de la face, mais très rarement aux membres supérieurs. Les œdèmes peuvent être fugaces en cas de Kwashiorkor marastique, mais apparaître au début du traitement en cas de marasme. Ces œdèmes peuvent coexister avec une déshydratation intracellulaire.

c- L'anorexie :

Elle est plus marquée au cours de Kwashiorkor. Dans le marasme, l'enfant a toujours faim, si l'anorexie est pré-

sente, elle est due à des infections ou des carences minérales associées.

d- Troubles psychiques

Classiquement, ils sont plus marqués dans le Kwashiorkor, ils vont de l'irritabilité à l'apathie. Les enfants sont souvent geignards crient par intermittence d'une voix faible, sont d'une sensibilité exacerbée à tout contact avec une personne étrangère. L'enfant marastique est plus calme, mais son visage exprime l'anxiété. Dans les formes les plus sévères, l'enfant devient immobile, ne réagit plus aux stimulations extérieures, dort beaucoup et se laisse mourir. À l'inverse, l'apparition d'un sourire, même fugitif en cours de traitement est le signal de la guérison.

e- Lésions cutanées :

Elles peuvent être présentes dans le Kwashiorkor : il peut s'agir de dépigmentation diffuse et d'hyperpigmentation cutanée sur le tronc et les membres, associées parfois à une hyperkératose et à une desquamation. Ces lésions cutanées seraient dues à une carence en zinc, mais également en rapport avec les anomalies du métabolisme protéique. Elles sont en général de mauvais pronostic. Elles sont absentes dans le marasme.

f- Hépatomégalie :

Elle n'est pas constante dans le kwashiorkor, elle est due à l'accumulation de graisse (triglycérides) dans le parenchyme hépatique (stéatose). Elle ne s'accompagne pas de nécrose hépatique. La stéatose est réversible après rénutrition. Elle est toujours de mauvais pronostic. L'hépatomégalie est absente dans le marasme.

g- Autres signes cliniques :

Dans le kwashiorkor, les cheveux peuvent être dépigmentés de façon régulière ou par bandes. Ils peuvent devenir fins, cassants avec parfois des plages d'alopécie par atrophie des cellules situées à la racine des cheveux.

h- Signes généraux :

La fièvre peut être présente en cas d'infection aiguë, mais elle n'est pas constante. Une hypothermie soudaine (<36°) signe l'infection.

i- Diarrhée :

Elles sont presque toujours présentes en cas de MPE sévères en milieu hospitalier. Elles sont persistantes et s'accompagnent de déshydratation.

k-Infections associées

La plupart des grands mécanismes de défense contre les infections sont altérés au cours de la MPE sévère. Il existe une atrophie thymique, véritable, thymectomie nutritionnelle. Par ailleurs, on constate une diminution de la production des IgA sécrétoires au niveau intestinal et bronchique de différents facteurs du complément de la mobilité et de l'activité phagocytaire des polynucléaires et des macrophages. Les défenses non spécifiques sont aussi touchées, ce qui entraîne un véritable effondrement général des défenses anti-infectieuses de l'organisme évoquant un véritable déficit immunitaire acquis. La récupération des diverses fonctions immunitaires est rapide au cours du traitement.

7.3. 2- BIOLOGIE :

Le diagnostic de MPE est essentiellement clinique. Les marqueurs biologiques de dénutrition n'ont aucun intérêt pour le diagnostic de malnutrition, mais ils peuvent être utiles dans le suivi des situations sévères.

-Des déficits spécifiques peuvent être recherchés (fer, vitamine D, folates)

L'anémie est pratiquement constante. Elle est de type normochrome normocytaire ou légèrement hypochrome. La ferritine peut être élevée par excès de fer qui s'accumule dans le foie en raison de l'absence de protéines de transport (transferrine) disponibles en quantité suffisante.

Ces enfants avec un taux élevé de ferritine ont un risque de décès élevé. Il est donc recommandé de ne pas introduire de fer avant la fin de la phase de rééquilibration lorsque la transferrine atteint une concentration suffisante pour assurer une capacité de fixation normale du fer.

Le déficit en zinc est très courant, il est susceptible de réduire l'appétit, de ralentir la croissance, d'altérer la peau et les muqueuses et de favoriser l'apparition d'une immunodépression.

-Des troubles ioniques peuvent se voir : La kaliémie est le plus souvent abaissée, la natrémie est fréquemment normale, elle est abaissée dans les formes graves du fait de l'hémodilution.

Le magnésium est souvent abaissé, ce déficit peut être associé à des convulsions et à des troubles du rythme cardiaque. Il est recommandé de donner du magnésium lors de la réhabilitation pour corriger une éventuelle carence et favoriser la réplétion intracellulaire en potassium.

-La glycémie est souvent basse à l'admission. Les réserves en glycogène hépatique sont particulièrement réduites en cas de marasme et le risque d'hypoglycémie mortelle est toujours présent. Il impose une ré nutrition par repas fréquents. Diarrhée, infections et jeûne sont autant de facteurs qui prédisposent à l'apparition de l'hypoglycémie.

-Le taux de lipides plasmatique est bas. Cette diminution affecte davantage le cholestérol que les triglycérides. Elle est constante dans le kwashiorkor.

7- TRAITEMENT :(OBJECTIF 8)

Il repose sur des mesures diététiques et adjuvantes auxquels on associe les mesures spécifiques à chaque maladie dans les formes secondaires. Nous aborderons dans ce cours uniquement la prise en charge des MPE primaires.

7.1. MPE FRUSTRÉ

Le traitement est facile, il consiste à corriger sur le plan quantitatif et qualitatif l'alimentation de l'enfant. L'éducation nutritionnelle de la mère est primordiale pour éviter la rechute.

7.2. MPE MODÉRÉE :

Les mêmes mesures suffisent le plus souvent. Démonstration et prise en charge dans les unités de récupération nutritionnelle des centres de PMI et des centres de soins de santé de base suffisent.

7.3. MPE SÉVÈRE

La réalimentation doit être adaptée et progressive pour le marasme, elle doit être prudente et rapidement progressive, hyperprotidique pour le Kwashiorkor.

A- RÈGLES GÉNÉRALES :

L'alimentation doit être adaptée et progressive, par voie orale, par sonde naso-gastrique s'il existe une anorexie.

B- PHASE DE RÉALIMENTATION :

-la phase hypocalorique apporte 40-75 kcal/kg/j d'énergie, 2 - 2,5/kg/j de protéines pendant une durée de 5 jours.

-la phase normocalorique apporte 90-110 kcal/kg/j d'énergie 3 - 3,5 gr/ kg/j de Protéines pendant une durée de 1 à 2 semaines. Durant les 10 à 15 premiers jours, la ration journalière est fractionnée en huit repas dont un nocturne pour éviter l'hypoglycémie, puis six repas par jour durant une semaine environ puis cinq repas par jour.

- la phase hypercalorique apporte 120-200 kcal/kg/j d'énergie et 5gr/Kg/j de protéines. Elle dure jusqu'à guérison.

C- MISE EN PRATIQUE :

De nos jours il existe des compléments nutritionnels oraux prêts à l'emploi qui ont remplacé des recettes artisanales à base de produits hypercaloriques. Les compléments sont à base de mélanges polymériques hyperprotidiques et hypernénergétiques. Ce sont des produits qui sont chers et non remboursés par la sécurité sociale. Pour ne pas interférer avec la prise alimentaire spontanée, les compléments doivent être prescrits entre les repas ou en soirée dans les formes de MPE simples à modérées.

8. ÉVOLUTION

8.1. ÉLÉMENTS DE SURVEILLANCE :

8.1.1 CLINIQUES :

L'état psychique, la température, le poids, l'état d'hydratation, la diurèse, les selles seront surveillées quotidiennement.

8.1.2 PARACLINIQUES :

Dans les formes minimales à modérées, la surveillance para clinique n'a pas de place.

Dans les formes sévères, en général les analyses de laboratoire ne sont pas indispensables pour guider le traitement de la MPE, il est inutile de les multiplier, seuls les éléments biologiques de mauvais pronostic seront contrôlés pour s'assurer de leur normalisation.

Au cours de la phase de récupération, l'albumine sérique s'élève progressivement.

La transferrine est également un bon marqueur : par sa demi-vie courte, elle s'élève rapidement.

L'hyponatémie est de mauvais pronostic, un ionogramme sanguin sera demandé pour vérifier la normalisation de la natrémie, de même que l'hypoglycémie et l'hyperferritinémie.

8.2. ÉVOLUTION FAVORABLE

- Elle se traduit par une récupération de l'activité, du sourire, des pleurs et un retour de l'appétit. L'amélioration des troubles du comportement constitue le meilleur signe de bonne évolution.
- La Prise de poids commence deux à quatre jours après le début du traitement en cas de marasme.
- La perte des œdèmes de Kwashiorkor se fait en moyenne 10 jours après le début du traitement.
- La montée du taux d'albumine plasmatique se fait au cours des deux premières semaines.

8.3 CRITÈRES DE DÉPART DU CENTRE DES SOINS :

Elle se fait habituellement au bout de 6 à 8 semaines, lorsque l'enfant devient alerte, actif, souriant, la prise de poids est importante avec un P/PAT à 85 %, l'albuminémie doit être supérieure à 30 gr/l et la vaccination est en cours.

Une alimentation complémentaire de sevrage est prescrite. L'éducation nutritionnelle de la mère concernant le bien-fondé de l'alimentation pour la croissance de son enfant est entreprise parallèlement.

8.4. COMPLICATIONS :

A- INFECTIONS :

Elles sont fréquentes et souvent asymptomatiques en raison de la réduction de la réponse inflammatoire : fièvre, tachycardie, hyperleucocytose peuvent être absentes.

Des infections urinaires, pulmonaires ou ORL sévères peuvent passer totalement inaperçues. Les septicémies sont fréquentes, souvent fatales. Le diagnostic est souvent difficile, il doit être évoqué systématiquement devant une hypothermie soudaine.

B- TROUBLES HYDRO ÉLECTROLYTIQUES :

Les troubles hydro électrolytiques, les plus souvent rencontrés sont l'hyponatrémie et l'hypokaliémie. Ils ne doivent pas être corrigés de façon intempestive. Les taux plasmatiques de sodium et de potassium ne reflètent pas la quantité corporelle totale de ces deux électrolytes.

C- INSUFFISANCE CARDIAQUE :

Elle peut se manifester dans un premier temps par une prise de poids excessive, associée à une augmentation du rythme respiratoire et du rythme cardiaque. Elle se voit surtout dans le Kwashiorkor. Elle peut être déclenchée par une mauvaise estimation du degré de déshydratation conduisant à une réhydratation trop rapide ou à l'utilisation d'un régime désodé.

9- PRONOSTIC : (OBJECTIF 8)

9.1- À COURT TERME :

La mortalité de la MPE sévère est de 10 %. Les causes sont multiples, il peut s'agir :

- * de troubles hydro électrolytiques
- * d'état de choc secondaire à l'hypo volémie
- * de carence en certains oligo-éléments
- * de surinfections, infections digestives

Les éléments de mauvais pronostic sont :

- cliniques : la disparition de la boule graisseuse de Bichat (graisse péribuccale), c'est la dernière réserve de graisse qui est mobilisée, les signes cutanés muqueux avancés, l'hépatomégalie.
- biologiques : l'hyponatrémie, l'hypoglycémie, l'hyperferritinémie, l'hypo albuminémie

9.2- A LONG TERME :

La taille définitive peut être compromise. Des séquelles au niveau cérébral sont possibles.

10- ACTION DE SANTÉ PUBLIQUE :

Elles sont menées par des structures de protection maternelle et infantile, mais aussi au sein de l'hôpital. Ces actions portent sur :

- l'encouragement d'un allaitement maternel de longue durée
- Éducation nutritionnelle des mères (diversification, besoins alimentaires, préparation des biberons)
- la surveillance de la courbe de poids et de taille des nourrissons et le report des mesures anthropométriques sur les courbes qui figurent dans le carnet de santé ou le dossier médical.
- l'implantation d'un programme élargi de vaccination (BCG, diphtérie, tétanos, coqueluche, poly myélite et rougeole)
- l'encouragement d'un espacement entre les naissances.

11- CONCLUSION :

La MPE primaire est devenue plus rare, les formes secondaires prédominent. L'évaluation de l'état nutritionnel est primordiale, il se fait par des mesures anthropométriques. Cette évaluation permet de dépister les MPE de 1er degré.

Le traitement est basé sur la rénutrition progressive par voie orale en veillant à corriger les troubles hydro électrolytiques et vitaminiques dans les formes sévères.

Les éléments de mauvais pronostic cliniques et biologiques doivent être réunis avant la rénutrition. Le meilleur traitement est la prévention qui est basée sur des actions de santé publique.

ADDITIF HORS TEXTE SUR LA MPE

1-CLASSIFICATION DE LA MPE

Tableau 1 : classification de Gomez

Rapport poids /âge (%)	Degré de malnutrition
91-100	Normal
76 – 90	1 ^{er} degré
61 – 75	2 ^e degré
< 60°	3 ^e degré

Tableau 2 : Classification de la dénutrition chez l'enfant selon Kanawati

Niveau de la malnutrition	Légère	modérée	sévère
PB/PC	0,28 – 0,30	0,25 – 0,28	< 0,25

2. RÉALISATION DU TRAITEMENT DIÉTÉTIQUE

2.1. Préparations utilisées :

• **Lait demi-écrémé** à 15 % (1 mesure pour 30CC)

• **K900** viande 100gr

Huile d'olive 20 gr

Crème de riz 100gr

Sucre 100 gr

Eau bouillie 900 ml

• **Plat P** C'est une Purée : pomme de terre (200 gr), de carottes (50 gr), du lait (60 ml) et un jaune d'œuf dur

• Le contenu calorique de ces aliments :

66 cal pour 100 ml de lait, 1 kcal /ml de K900, 280 kcal pour le plat P

2.2. CONDUITE DE LA RÉALIMENTATION

2.2.1. Progression calorique :

J1 : commencer par 40 kcal/kg/j puis augmentation de 10 kcal/kg/j pour atteindre à J12 – J15, 180-200 kcal/kg/j.

2.2.2.Ces calories seront apportées sous forme de ½ lait + ½ K900

Volume quotidien = (Nombre kcal/kg x 6)/5

La ration est répartie en 7 biberons dont 1 la nuit les 10 premiers jours, puis 6 biberons puis 5 biberons par la suite.

Plat P : 1/3 plat P puis ½ plat P puis 1 platP /j à prescrire dès l'âge de six mois.

2.2.3. Le régime sera poursuivi jusqu'à normalisation de P/PMT :

Si après la deuxième semaine d'hospitalisation la continuation de ce régime est possible et contrôlable périodiquement ; l'enfant recevra un apport calorique égal à celui du jour de sortie ; par la suite chaque biberon pourra être augmenté de 10 ml /j tant que l'appétit l'exigera.

2.2.4 compléter ce régime par un apport minéral et vitaminique

Sodium et potassium : Mélange : Kcl (7,5 %) 30 ml +Nacl (10 %) 10 ml+Eau bidistillée : 10 ML Quantité : 5 ml/kg/j

Sulfate de Magnésium (15 %) Mélange sulfate de Mg (15 %) 15 ml + Eau bidistillée 15 ml

Quantité : 1 ml. kg/j x 15 jours

Foldine: 1cp/j

Sorbifer® ou fumafer® : 10 mg/kg/j pendant 02 mois

Calcium : 40mg/kg/j

Vitamine A : 200 000 UI enfant de moins de 12 mois,

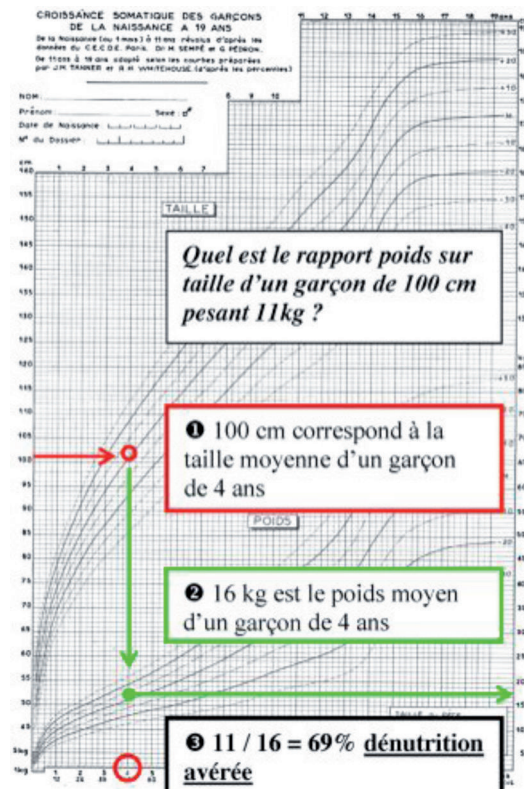
400 000 UI chez l'enfant de plus de 12mois par voie orale

Vitamine K ½ amp en intramusculaire

Vitamine D Stérogyl® : 400 UI /j

3. Calcul de l'indice de Waterlow (rapport entre le poids mesuré et le poids attendu pour la taille ; P/PAT)

d'après, dépistez la dénutrition de l'enfant en pratique courante R. Hankarda, V. Colomb, H. Piloquet Archives de Pédiatrie Volume 19, Issue 10, October 2012, Pages 1110–1117



TESTS D'ÉVALUATION

Question 1 : Donnez 2 arguments justifiant l'importance de la MPE en santé publique

Question 2-cochez la ou les réponses juste (s)

La MPE se définit par un ensemble de conditions pathologiques liées à un déficit d'apport

A- Égale en protéines et en énergie

B- Variable en protéines et en énergie

C- Plus important en énergie qu'en protéine

D- Plus important en protéine qu'en énergie

E- Globale en énergie

Question 3-Cochez la ou les réponses justes

A. La carence énergétique va aboutir à un retard pondéral puis statural.

B. La MPE va aboutir à une diminution du métabolisme de base essentiellement

C. La MPE va aboutir à une réduction de l'activité physique.

D. La MPE va aboutir à une annulation de dépenses liées à la croissance

E. La MPE va aboutir à une diminution du métabolisme de base et à une annulation des dépenses liées à la croissance

Question 4-Dans la MPE sévère : cocher les réponses justes (il existe une proposition fausse) ?

A. Le muscle est le premier organe à fournir des acides aminés pour le foie

B. La diminution de synthèse des protéines est due à l'épuisement des mécanismes adaptatifs.

C. L'hypoalbuminémie est un signe de gravité

D. Les infections ne sont pas fréquentes

E. La malabsorption intestinale est due à un déficit enzymatique.

Question 5-La MPE d'origine primaire est en rapport avec

A. Une maladie inflammatoire

B. un faible poids de naissance

C. Une infection

D. Une mauvaise connaissance des besoins alimentaires

E. Une reconstitution inadaptée des biberons

Question 6-Compléter le tableau suivant :

CARACTÉRISTIQUES	MARASME CARENCE CALORIQUE	KWASHIORKOR CARENCE PROTÉIQUE
AGE		
Évolution		
Retard de croissance statural		
Perte poids / taille		
Pannicule adipeux		
S/S cutané		
Muscle		
Œdèmes		
Peau - Phanères		
Hépatomégalie		
Comportement		
Anémie		
Protéines et albumines plasmatiques		

Question 7- Cas clinique

Enfant âgé de 13 ans 9mois admis pour diarrhée chronique évoluant depuis 4 ans faits de selles abondantes, fétides.

À l'examen : pâleur, fonte musculaire, cheveux cassants, absence d'œdème, abdomen tympanique à la percussion, organes génitaux externes : stade de Tanner : 2

P : 18,6 kg PM : 45 kg PAT : 27 kg T : 131 cm TM 156 cm

Calculer les paramètres nutritionnels et établir la classification de l'état nutritionnel

Quelle est l'origine probable de cette dénutrition ?

Question 8 : un enfant présente une MPE sévère présente à l'examen clinique des plages de dépigmentation diffuses et d'hyperpigmentation cutanée sur le tronc et les membres, associées à une hyperkératose et à une desquamation.

Quelle est l'origine de ces lésions cutanées et quel est le type de la MPE ?

Question 9 : un nourrisson de deux ans est hospitalisé depuis 5 jours en réanimation pour détresse respiratoire en rapport avec une staphylococcie pleuropulmonaire. Vous devez évaluer son état nutritionnel. Quel est le meilleur moyen pour le faire ?

Question 10 : citez 2 signes cliniques et 2 signes biologiques de mauvais pronostic dans la MPE sévère

Question 11 : Un nourrisson de 7 mois, sous allaitement maternel, deux tétées par jour l'une le matin l'autre le soir et 3 biberons par jour de lait de vache coupé d'eau : 300 ml /j est hospitalisé sans sa mère pour une MPE sévère (P/PAT) = 69 % avec diarrhée évoluant depuis 2jours. Le soir il présente une convulsion tonicoclonique généralisée, en rapport avec une hypoglycémie.

Quelle est l'origine de cette MPE ? Pourquoi cet enfant a fait une hypoglycémie ? Comment aurait-on pu la prévenir ?

RÉPONSES

Réponse 1 : la prévalence est élevée, elle est responsable de la mortalité infantile, met en jeu le développement cognitif de l'enfant.

Réponse 2 : B

Réponse 3 : A et E

Réponse 4 : D

Réponse 5 : B, D, E

Réponse 6

CARACTÉRISTIQUES	MARASME	CARENCE CALORIQUE	KWASHIORKOR
------------------	---------	-------------------	-------------

AGE	6 – 8 mois	1 – 4 ans	
-----	------------	-----------	--

Évolution	Lente	Rapide après sevrage	
-----------	-------	----------------------	--

Retard de croissance statural	+	+	
-------------------------------	---	---	--

Perte poids / taille	+++	+/-	
----------------------	-----	-----	--

Pannicule adipeux	Disparition	Normal	
-------------------	-------------	--------	--

S/S cutané	Atrophie	Atrophie	
------------	----------	----------	--

Muscle	0	+++	
--------	---	-----	--

Œdèmes	0	+++	
--------	---	-----	--

Peau - Phanères	0	+++	
-----------------	---	-----	--

Hépatomégalie	Normal ou vif	Triste Apathique	
---------------	---------------	------------------	--

Comportement	+	+	
--------------	---	---	--

Anémie	Normaux	Très abaissé	
--------	---------	--------------	--

Protéines et albumines plasmatiques			
-------------------------------------	--	--	--

Réponse 7 :

Indices : La Taille de 131 cm correspond à un âge de 9 ans, à cet âge le poids moyen est de 27 kg. Classification de waterloo : P/PAT : 18,6 /27=69 % (dénutrition sévère) T/TA : 131/156=83,9 % (dénutrition sévère)

L'origine la plus probable est secondaire à la diarrhée chronique par malabsorption devant l'aspect des selles.

Réponse 8 : Ces lésions cutanées seraient dues à une carence en zinc, mais également en rapport avec les anomalies du métabolisme protéique. Elles sont en général de mauvais pronostic.

Réponse 9 : la mesure du périmètre brachial est la plus adaptée dans cette situation

Réponse 10 : Signes cliniques : la disparition de la boule graisseuse de Bichat (graisse péribuccale), c'est la dernière réserve de graisse qui est mobilisée, les signes cutanés muqueux avancés,

l'hépatomégalie. Signes biologiques : l'hypo natrémie, l'hypoglycémie, l'hyperferritinémie, L'hypo albuminémie

Réponse 11 : -C'est un défaut d'apport, la mère donne du lait de vache dilué

-C'est une complication fréquente qui s'explique par le fait que les réserves en glycogène sont

effondrées, l'existence d'une diarrhée est un facteur surajouté.

Il faut la prévenir par la multiplication de biberons 8 par jour dont un le soir

DIARRHÉE AIGÜE DU NOURRISSON

Prérequis

Les mouvements d'eau et d'électrolyte à travers la muqueuse intestinale (cours de physiologie)

Déshydratation aiguë (cours déshydratation aiguë).

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Préciser, en vous basant sur les mécanismes physiopathologiques, les conséquences cliniques de la diarrhée aiguë.
2. Poser le diagnostic d'une diarrhée aiguë sur les caractéristiques des selles.
3. Reconnaître les signes de gravité de la diarrhée aiguë.
4. Réunir les données anamnestiques et cliniques d'orientation vers l'origine virale ou bactérienne d'une diarrhée aiguë.
5. Reconnaître sur des arguments cliniques et biologiques les principales causes infectieuses extra digestives de la diarrhée aiguë
6. Suspecter les situations cliniques graves, qui peuvent simuler le tableau d'une diarrhée aiguë banale.
7. Préciser la composition et la modalité de préparation de la solution de réhydratation orale préconisée par l'OMS et préciser ses indications.
8. Énumérer les mesures préventives préconisées pour prévenir la diarrhée aiguë.
9. Expliquer à une mère, dont l'enfant présente une diarrhée aiguë banale, comment conduire la réhydratation orale à domicile.

Activités d'apprentissage

1. Lecture du document de base
2. Activités dans le stage :
 - Pratiquer un examen méthodique complet, et apprécier l'état d'hydratation d'un nourrisson qui consulte aux urgences pour diarrhée aiguë.
 - Expliquer à une mère, dont l'enfant présente une diarrhée aiguë banale, comment préparer la solution de réhydratation orale préconisée par l'OMS, et la conduite de la réhydratation orale à domicile.
 - Étudier un dossier de malade : qui présente une diarrhée aiguë en rapport avec une infection urinaire et un autre dossier d'invagination intestinale aiguë révélée initialement par une diarrhée aiguë.

INTRODUCTION

La diarrhée aiguë du nourrisson est une affection fréquente. Elle constitue, après les infections respiratoires aiguës, l'une des premières causes de consultation des enfants de moins de 5 ans aux centres de protection maternelle et infantile (PMI) (5,4 %). Elle peut être grave par le risque de déshydratation et de malnutrition qu'elle peut engendrer et pose donc un véritable problème de santé publique. Le pronostic de

la diarrhée aiguë est transformé par la mise en œuvre systématique et précoce de la réhydratation par voie orale jointe à la réalimentation précoce.

Une attitude préventive et une prise en charge initiale adéquate par les médecins de famille visant à éviter la déshydratation et la malnutrition permettront de réduire les complications, le nombre de malades hospitalisés et de réduire, donc, son coût social.

1. DÉFINITION :

La diarrhée aiguë se définit, cliniquement, par l'émission trop fréquente de selles trop liquides correspondant à une augmentation du contenu fécal en eau. Cette modification du nombre et du caractère des selles s'est faite brutalement et dure depuis moins d'une semaine.

2. PHYSIOPATHOLOGIE :

2.1 RAPPEL :

Le transfert d'eau à travers la muqueuse intestinale est un phénomène passif selon un gradient osmotique qui dépend des mouvements d'électrolytes. Ce passage d'eau a lieu, principalement, au niveau de l'espace intercellulaire, à travers l'espace jonctionnel qui est plus perméable au niveau jéjunale qu'iléale.

L'absorption des électrolytes a lieu au niveau des villosités. Le sodium peut pénétrer dans l'entérocyte par diffusion et surtout par transport couplé, principalement, à l'absorption du glucose, mais aussi du chlore ou des acides aminés. Ce principe du co-transport glucose-sodium est à la base des modalités thérapeutiques de réhydratation orale par solution hydro-gluco-électrolytique. La sécrétion d'eau dans la lumière suit le chlore et siège au niveau des cryptes.

2.2 LES MÉCANISMES IMPLIQUÉS DANS LA GENÈSE D'UNE DIARRHÉE AIGUË :

Ils peuvent être intriqués. Il peut s'agir :

- d'une perturbation des phénomènes d'absorption par lésions entérocytaires et atrophie plus ou moins importante des villosités (infection virale à Rotavirus, infection bactérienne à germes entéro-invasifs).
- d'une hypersécrétion par activation toxique de l'adénylcyclase entraînant la sécrétion de chlore (mécanisme entérotoxique dont le modèle est le choléra, E.Coli entérotoxigène).
- d'une exsudation d'origine inflammatoire.
- d'une fuite hydrique osmotique, conséquence de la présence dans la lumière intestinale de substances peu absorbables notamment du fait de la non-absorption proximale du lactose.

Les mécanismes physiopathologiques peuvent être associés

- Au cours de l'infection à Rotavirus, une composante sécrétoire due à la protéine non structurale NSP4 a été récemment décrite. Cette entérotoxine NSP4 peut également altérer l'intégrité épithéliale et contribuer à l'augmentation de la perméabilité intestinale.
- les diarrhées bactériennes peuvent procéder selon différents modes virulents parfois simultanés :
 - **Entéro-Invasif** aboutissant à une multiplication intracellulaire puis à l'invasion de la lamina propria. Il en résulte l'émission de selles glaireuses, sanglantes et parfois purulentes dans un tableau souvent sévère, fébrile avec douleurs abdominales et altération de l'état général. Cette invasion de la muqueuse, généralement au niveau colique, peut inaugurer une diffusion septicémique. Les germes en cause sont : salmonelle, shigelle, yersinia entérocolitica et campylobacter.

- **Cytotoxique** qui entraîne une atrophie muqueuse avec diarrhée liquidienne, parfois glaireuse et sanglante. Les germes en cause sont : Clostridium, Shigelle, E. Coli entéropathogène et E. Coli entérohémorragique.

- **Entérotoxigène** : les germes responsables sécrètent une entérotoxine capable d'interférer avec les mécanismes de régulation des mouvements électrolytiques de la muqueuse intestinale. Les selles sont liquides, profuses avec des pertes hydroélectrolytiques importantes. Les germes en cause sont : Vibrio cholérique, shigelle, yersinia entérocolitica et E. Coli entérotoxigène.

- **Entéroadhérence** au niveau de la surface de la muqueuse entraînant une atrophie des microvillosités et une perturbation du fonctionnement de l'entérocyte.

2.3 CONSÉQUENCES DES DIARRHÉES AIGUËS :

- La déperdition hydroélectrolytique est variable selon l'étiologie et la durée du syndrome diarrhéique. Une diarrhée aiguë par hypersécrétion a pour conséquence une perte importante d'eau et d'électrolytes (concentration fécale de sodium de 120 ± 10 meq/l). Une diarrhée aiguë par diminution de l'absorption s'accompagne de pertes hydriques et sodées plus faibles (concentration fécale de sodium de 40 à 50 meq/l). Cette déperdition peut induire une déshydratation hyponatrémique, plus rarement, une déshydratation hypernatrémique.

- Le risque de dénutrition, surtout chez le jeune nourrisson.

Les lésions muqueuses entraînent une diminution relative des activités disaccharidasiques, notamment de la lactase donc une maldigestion du lactose. L'augmentation de la perméabilité intestinale peut favoriser une intolérance aux protéines du lait de vache.

L'ensemble de ces conséquences va contribuer à une agression prolongée de la muqueuse intestinale et à la pérennisation de la diarrhée susceptible d'évoluer vers une « diarrhée grave rebelle »

3. CLINIQUE :

Comporte deux étapes :

- Reconnaître la diarrhée et préciser les circonstances de survenue.
- Apprécier la gravité de la diarrhée.

3.1 INTERROGATOIRE :

Il va préciser :

- La date de début et éventuellement les circonstances de ce début : notion de contagion familiale ou en collectivité, modification diététique, notion de prise d'antibiotiques, séjour à l'étranger.
- Le caractère des selles à savoir : nombre, volume, aspect (selles molles, liquides parfois afécales), présence de glaires et de sang.
- Signes associés : notamment la fièvre, les vomissements et le refus de l'alimentation et la présence ou non d'un érythème fessier.
- Poids antérieur le plus récent.

3.2 EXAMEN CLINIQUE

Il permet de préciser :

- Le poids
- La température, la fréquence cardiaque et respiratoire, le temps de recoloration et la pression artérielle.
- Les signes de déshydratation
- L'état de conscience
- L'examen ORL (tympans), pulmonaire et abdominal
- L'examen des selles

3.3 RECHERCHER LES CRITÈRES DE GRAVITÉ DE LA DIARRHÉE :

- La gravité est, essentiellement, liée au degré de déshydratation (apprécié par la perte pondérale et le score de déshydratation).
 - Une perte liquidienne inférieure à 5 % du poids réalise un tableau sans gravité
 - Une perte entre 5 et 10 % du poids réalise une déshydratation grave qui implique une prise en charge et une surveillance avec des mesures de réhydratation orale voire parentérale
 - Une perte supérieure à 10 % réalise un tableau de déshydratation sévère nécessitant une réhydratation intraveineuse immédiate, car le pronostic vital immédiat est mis en jeu
- L'âge inférieur à 3 mois
- L'importance des signes septiques systémiques : frissons, teint grisâtre, marbrures, troubles hémodynamiques.
- La présence de vomissements incoercibles même si l'état d'hydratation au moment de l'examen est rassurant, constitue un facteur de gravité certain parce qu'il rend impossible la réhydratation par voie orale.
- Des selles très fréquentes, très liquides émises en jet
- La présence d'un état de malnutrition aggrave le pronostic d'une façon sérieuse
- L'existence d'antécédents de diarrhée chronique
- Des facteurs socio-économiques défavorables rendant la prise en charge de cet enfant malade difficile dans le milieu familial.

4. ÉTIOLOGIES

4.1 CAUSES INFECTIEUSES :

4.1.1 INFECTIONS ENTÉRALES :

a- Infections virales : (les plus fréquentes : 80 %)

Les rotavirus humains du groupe A constituent la principale étiologie.

Aux USA, l'infection à rotavirus est responsable chaque année, de 3 500 000 cas de diarrhée aiguë, 500 000 consultations, 50 000 hospitalisations et 20 décès parmi les enfants de moins de cinq ans.

Elle survient sur un mode épidémique hivernal. La température est modérée. Une atteinte des voies aériennes ou une conjonctivite peut se voir. La présence de sang dans les selles peut se voir. L'évolution dure 2 à 8 jours

b- Infections bactériennes :

b.1 Les salmonelles non typhiques :

- * La contamination est interhumaine et se produit électivement dans les collectivités de nourrissons (crèches,

hôpitaux). Elle peut aussi se faire par des aliments œuf, lait, viande, eau de boisson.

- * Les troubles surviennent 8 à 72H après l'ingestion de l'aliment infectant et consistent habituellement en une entérococolite fébrile avec éventuellement glaires et/ou sang.

Dans certains cas, des bactériémies et des métastases infectieuses ostéo-articulaires peuvent s'observer en particulier chez les drépanocytaires et les enfants atteints de déficit immunitaire.

- * L'évolution se fait, le plus souvent, vers la guérison spontanée en 2 à 5 jours parfois plus. Après guérison, le malade reste assez souvent un porteur asymptomatique pendant des semaines susceptible de transmettre l'infection.

b.2 Les shigelles :

- * La contamination est féco-orale. Les shigelles sont transmises par des porteurs, des malades ou par l'eau de boisson. La maladie évolue par cas sporadiques ou par épidémies de collectivités.

- * Les troubles apparaissent en 3 à 5 jours. Il s'agit de diarrhée d'abord aqueuse, puis sanglante et fébrile (dysenterie). Les selles contiennent du sang, du pus et des débris de muqueuse nécrosée. Chaque émission de selles est précédée de coliques abdominales et s'accompagne d'épreintes et de ténésme.

- * Des convulsions peuvent s'observer dans 12 à 45 % des cas, le plus souvent de 6 mois à 3 ans.

- * La coproculture permet d'identifier la shigella.

b.3 Yersinia entérocolitica :

- * La contamination est d'origine alimentaire
- * Les troubles sont dominés par un syndrome abdominal douloureux mimant une appendicite aiguë et qui témoigne d'une adénite mésentérique.
- * Des manifestations cutanées et articulaires peuvent se voir.

b.4 E. Coli :

- * E. Coli entérohémorragique provoque des diarrhées non fébriles, parfois hémorragiques et guérissant en 5 à 8 jours. Dans 2 à 7 % des cas, ces diarrhées sont suivies d'un syndrome hémolytique et urémique (anémie, thrombopénie et insuffisance rénale aiguë).

b.5 Autres germes : campylobacter, staphylocoque doré

c- Infections parasitaires :

- * Giardiase : l'infestation est le plus souvent asymptomatique, mais elle peut se manifester par une diarrhée aqueuse nauséabonde, sans mucus ni sang.

Le diagnostic est confirmé par l'examen parasitologique des selles.

- * amibiase : La diarrhée est faite de selles fréquentes et liquides, contenant du sang et du mucus, le plus souvent, associée à des douleurs abdominales. La température est variable.

4.1.2 INFECTIONS PARENTÉRALES :

Certaines infections ORL, pulmonaires, urinaires ou méningées s'accompagnent, volontiers, d'une diarrhée aiguë dont le mécanisme reste mal élucidé. Ces troubles digestifs réalisent le plus souvent un tableau traînant. Ils doivent être éliminés par un examen clinique minutieux, un examen des urines aux bandelettes réactives (Multistix®) à la recherche de leucocytes et de nitrites et un

ECBU qui doivent être pratiqués devant toute diarrhée traînante et ceci à la recherche d'une infection urinaire.

4.2 CAUSES NON INFECTIEUSES :

- Diarrhée due aux antibiotiques
- Erreurs dans la reconstitution des biberons (lait trop concentré)
- Allergie alimentaire : allergie aux protéines de lait de vache ou autres allergènes.
- Toutes les diarrhées chroniques peuvent débuter ou se compliquer de diarrhée aiguë.

5. EXAMENS PARACLINIQUES :

- Si déshydratation sévère : ionogramme sanguin, urée, créatinine, GDS, NFS, glycémie.
- Si suspicion d'un foyer infectieux extradigestif : PL, ECBU, Radiographie du thorax
- Diarrhée glairo-sanglante avec signes systémiques : NFS, coproculture, hémoculture

6. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

L'existence d'une diarrhée extériorisée ne doit cependant pas faire porter trop facilement le diagnostic de « gastro-entérite » et il faut évoquer systématiquement certains pièges diagnostiques dont la méconnaissance peut être lourde de conséquences à savoir :

- L'invagination intestinale aiguë : qui peut se présenter au début par un tableau de douleurs abdominales, de vomissements et une diarrhée par vidange du segment d'aval. Le caractère sanglant de la diarrhée, l'examen clinique et les examens radiologiques permettent de confirmer le diagnostic.
- Le syndrome hémolytique et urémique évoqué devant une diarrhée sanglante, une pâleur, une HTA, une insuffisance rénale avec anémie et thrombopénie.
- Une diarrhée avec déshydratation sévère dans le cadre d'une insuffisance surrénalienne aiguë par hyperplasie congénitale des surrénales.

Deux situations qu'il ne faut pas confondre avec une diarrhée :

- Les selles des nourrissons nourris au sein sont très fréquentes de couleur jaune, le plus souvent, parfois verdâtre, mais le nourrisson a un développement satisfaisant.
- Les fausses diarrhées des constipés.

7. CONDUITE A TENIR :

Quand il existe une déshydratation, la conduite à tenir est particulière : elle est étudiée au cours d'un exposé à part. Nous nous intéressons aux diarrhées sans facteurs de gravité et non compliquées de déshydratation.

7.1 TRAITEMENT PRÉVENTIF :

Repose essentiellement sur :

- l'encouragement de l'allaitement maternel
- La lutte contre la malnutrition protéino-calorique

- L'hygiène alimentaire de l'enfant et des collectivités d'enfants
- La vaccination contre le Rotavirus qui est disponible en Tunisie, mais son coût est important.

7.2 TRAITEMENT CURATIF :

7.2.1 OBJECTIFS :

- Éviter la déshydratation par la compensation systématique des pertes hydriques
- Éviter la malnutrition par la réalimentation précoce.

7.2.2 MOYENS :

a. Solution de réhydratation orale (SRO) préconisée par l'Organisation Mondiale de la Santé (révision 2004) :

1 sachet dans 1 litre d'eau bouillie ou minérale.

Composition de la nouvelle solution de réhydratation à osmolarité réduite :

Na⁺ = 75 mmol/l
K⁺ = 20 mmol/l
Glucose anhydrate = 13,5 g/l = 75 mmol/l
Citrates = 10 mmol/l
Chlorure = 65 mmol/l
Osmolarité = 245 mosm/l

Utilisation : la mère doit administrer 50 à 100 ml de cette solution après chaque selle liquide ou SRO de l'ES-PGHAN exp : Fanolyte : 1 sachet dans 200 ml, teneur en sodium : 60 mmol/l.

b. Éviter la malnutrition : réalimentation précoce.

- La réintroduction rapide de l'alimentation permet d'éviter la dégradation de l'état nutritionnel en réduisant les anomalies de la perméabilité intestinale, en facilitant la « réparation » des entérocytes et en maintenant l'activité des disaccharidases (lactase, saccharase).
- Poursuivre l'allaitement maternel, en alternant les prises de solution de réhydratation orale et les tétées.
- Chez le nourrisson de moins de trois mois non allaité au sein, on préconise un lait sans protéines de lait de vache : un substitut hydrolysé pendant quelques semaines pour prévenir la survenue d'une allergie aux protéines de lait de vache.
- Chez le nourrisson âgé de quatre mois et plus, l'utilisation d'une préparation diététique sans lactose n'est que rarement nécessaire (l'intolérance au lactose ne survient, en fait, que dans moins de 5 % des cas). Elle est indiquée en cas de diarrhée persistante et de terrain fragile sous-jacent.
- Régime normal après 4 heures en favorisant : eau de riz, riz, banane, pommes, viande et poissons maigres.

c. Les antibiotiques :

- N'ont aucune indication dans les diarrhées d'origine virale (les plus fréquentes).
- Indiqués dans toute infection parentérale et en cas de diarrhée bactérienne dans les situations suivantes : syndrome toxi-infectieux grave ou diarrhée glairo-sanglante prolongée plus de 7 jours ou survenant chez un enfant à risque (drépanocytaire, déficit immunitaire, dénutrition sévère et nourrisson de moins de 3 mois) ou en cas de Shigellose ou devant une hémoculture positive.
- En cas de salmonellose sévère :
Traitement de 1^{re} intention : Amoxicilline per os : 50 à 70 mg/kg/j ou Ceftriaxone :

50 mg/kg/j ou Céfotaxime : 100 mg/kg/j ; la durée du traitement est d'au moins 14 jours chez les sujets immunocompétents, sans localisation septique à distance.

- Infection à shigelle : Ampicilline 100 mg/kg/j par voie orale ou intraveineuse durant 5 jours. Si résistance à l'Ampicilline, on donne le cotrimoxazole 50 mg/kg/j. En cas de résistance à ces deux antibiotiques, on utilise la Ceftriaxone durant 5 jours.
- En cas d'infection sévère à E. coli entéro-invasif : triméthoprim – Sulfaméthoxazole
- Les formes prolongées ou pseudo-appendiculaires de yersiniose : triméthoprim – Sulfaméthoxazole : 50 mg/kg/j durant 05 jours.
- Campylobacter : macrolide (érythromycine) : 50 mg/kg/j per os durant 5 à 7 jours.

d. Traitement de la Giardiose :

Métronidazole (Flagyl) : 15 mg/kg/j pendant 5 à 10 jours.

8. CONCLUSION :

La diarrhée aiguë est une affection fréquente le plus souvent en rapport avec une infection virale à Rotavirus. La prévention est essentielle par la promotion de l'allaitement maternel. Le traitement curatif a pour objectif d'éviter la déshydratation par l'utilisation précoce d'une solution de réhydratation administrée par voie orale par la mère à domicile et d'éviter la malnutrition par une ré-alimentation précoce.

TESTS D'ÉVALUATION

Test n° 1 :

Un nourrisson de 16 mois est amené par sa mère aux urgences pour diarrhée faite de 6 selles liquides/jour évoluant depuis 48 H. L'examen trouve une température à 38 °C, une rhinite séreuse, des râles bronchiques aux deux champs pulmonaires, un bon état d'hydratation, l'examen neurologique est normal.

Parmi les examens complémentaires suivants quel(s) est (sont) celui (ceux) que vous indiquez :

- | | |
|---|--------------------------|
| 1/ Une coproculture | 2/ Un ionogramme sanguin |
| 3/ Une C-réactive protéine (CRP) | 4/ Une ponction lombaire |
| 5/ Aucun examen complémentaire n'est pratiqué | |

Test n° 2 :

Parmi les propositions suivantes, quelle(s) est (sont) celle(s) qui oriente (nt) vers l'infection urinaire au cours d'une diarrhée aiguë fébrile chez le nourrisson ?

- | | |
|--|---|
| 1/ La présence de sang dans les selles. | 2/ La présence de signes de déshydratation. |
| 3/ Une diarrhée traînante depuis 2 semaines. | 4/ Une rhinite séreuse. |
| 5/ La présence de nitrites dans les urines. | |

Test n° 3 :

Un nourrisson de 8 mois présente depuis 24 heures des selles semi-liquides, verdâtres, sans glaires ni sang à raison de 4 à 5 selles/j, un écoulement nasal séreux et une toux.

L'examen clinique trouve un poids à 9 kg, une température à 37,8 °C, un bon état d'hydratation et une pharyngite. Le reste de l'examen est sans particularités.

Parmi les propositions suivantes, indiquez celle(s) qui est (sont) juste(s) ?

- | | |
|---|--|
| 1/ L'allaitement maternel doit être arrêté chez le nourrisson. | 3/ Une perfusion intraveineuse est indiquée. |
| 2/ Une gastro-entérite d'origine virale est le diagnostic le plus probable. | 5/ Un ECBU doit être fait. |
| 4/ Une PL doit être faite. | |

Test n° 4 :

Parmi les propositions suivantes, indiquez celle(s) qui constitue (nt) un (des) élément(s) de gravité au cours d'une diarrhée aiguë chez le nourrisson ?

- | | |
|---------------------------------------|---|
| 1/ Une fièvre à 38 °C. | 2/ La présence de sang dans les selles. |
| 3/ Des vomissements incoercibles. | 4/ Une diarrhée profuse. |
| 5/ La présence d'un érythème fessier. | |

T1 : 5

T2 : 3 : 2

T3 : 5

T4 : 3 : 4

RÉPONSES

DÉSHYDRATATION AIGÜE

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Indiquer les particularités de la régulation hydroélectrolytique chez le nourrisson et les différents risques encourus en cas de déperdition hydroélectrolytique.
2. Reconnaître les signes cliniques d'une DIC et extracellulaires selon le stade de sévérité.
3. Évaluer un état de déshydratation en utilisant la méthode du score et du stade.
4. Orienter l'enquête étiologique en fonction de l'anamnèse, de l'examen clinique puis de l'évolution immédiate dans le but d'adapter le traitement.
5. Décrire les anomalies biologiques observées au cours d'une DA et les signes cliniques permettant de les suspecter.
6. Rédiger un protocole de réhydratation chez un nourrisson présentant :
 - un collapsus
 - une déshydratation du 2e degré avant l'arrivée de l'ionogramme sanguin
 - une déshydratation du 1er degré
 - une déshydratation du 2e degré avec dysnatrémie.
7. Indiquer les précautions à prendre en cas de réhydratation d'un nourrisson atteint de Kwashiorkor.
8. Expliquer à une mère dont l'enfant présente une diarrhée aiguë les précautions à prendre en vue d'éviter une déshydratation.

Activités complémentaires

Au cours de votre stage clinique, réalisez les objectifs ci-dessous :

- Une réhydratation orale chez un nourrisson
- Éduquer les mères d'un nourrisson déshydraté par gastro-entérite.

INTRODUCTION

La déshydratation aiguë (DA) constitue l'urgence pédiatrique la plus connue.

Sa fréquence et sa gravité au cours du premier âge tiennent à la fréquence des infections gastro-intestinales chez le nourrisson et à la vulnérabilité de celui-ci vis-à-vis des spoliations hydrosalines du fait de ses besoins élevés en eau et de l'immaturité de ses mécanismes régulateurs. Dans les pays en voie de développement, la DA constitue une cause importante de morbidité (15 à 20% des admissions) et de mortalité du jeune enfant. Tout médecin de première ligne doit savoir évaluer un état d'hydratation et décider du mode de réhydratation.

II – PHYSIOPATHOLOGIE :

1. L'eau totale représente environ 75 % du poids à la naissance. Cette masse hydrique diminue progressivement jusqu'à l'âge de 1 an pour atteindre 60 %.

Ce poly a été téléchargé depuis med-tmss.blogspot.com/2016/08/cours.html | Page Fb : www.facebook.com/Faculte.de.Medecine.TMSS

2. Le secteur extracellulaire est important chez le nourrisson (20 à 40 %) et est renouvelé pour chaque jour.
3. Le secteur intracellulaire est stable : 35 à 40 %.
4. La fonction rénale du nourrisson est immature avec :
 - des difficultés de concentration des urines
 - une correction d'une acidose par excrétion des ions H^+ et réabsorption des bicarbonates difficile, d'où une acidose métabolique fréquente.
5. Le nourrisson est totalement dépendant de son entourage quant à ses rapports en eau et sels minéraux.

III – MANIFESTATIONS CLINIQUES :

Toute perte de poids brutale installée en quelques heures ou dans un délai de 24 à 48 heures traduit une déshydratation dont la gravité est proportionnelle à la chute pondérale.

En de ça d'une perte de 5 % du poids du corps, les signes cliniques peuvent être minimes et méconnus. Lorsque la perte est entre 5 à 10 % du poids du corps, les signes de déshydratation sont francs.

Si la perte est supérieure à 10 % du poids du corps ap-

paraissent des signes de gravité comme la défaillance circulatoire et les troubles de la conscience. Il est rare qu'on dispose d'un poids récent, c'est donc l'examen clinique qui permet de préciser le degré de déshydratation. La majorité des déshydratations associent des signes de déshydratation intra et extracellulaire.

Déshydratation intracellulaire (dic)	Déshydratation extracellulaire (dec)
• Soif	• pli cutané persistant
• Sécheresse de la bouche	• dépression de la fontanelle
• Fièvre	• enfoncement et hypotonie des globes oculaires
• Oligurie	• oligurie, anurie
• Signes neurologiques : - agitation - torpeur, coma - hypertonie	• défaillance circulatoire, cyanose • pâleur et refroidissement des extrémités • tachycardie • hypotension
• Convulsions	• allongement du temps de recoloration

- l'oligurie dans la DIC est due à une hypersécrétion de l'ADH, alors que dans la DEC elle est en rapport avec l'hypoperfusion du rein.

L'état de déshydratation peut être aussi évalué grâce à un score établi en cotant les différents signes de déshydratation par 0, 1, 2, selon leur degré d'importance. Si l'enfant est très agité et pousse des cris stridents, ajouter 5 points au total.

- Si le score est entre 0 - 3 : déshydratation légère ou absente ou stade I.
- Si le score est entre 4 - 8 : déshydratation moyenne ou modérée ou stade II
- Si le score est entre 9 - 19 : déshydratation sévère, si associée à un trouble hémodynamique, elle est au stade III

Chez un sujet atteint de Kwashiorkor, une déshydratation peut coexister avec un œdème plus ou moins net des membres inférieurs.

Chez les enfants obèses, la perte de l'élasticité cutanée se traduit de façon moins évidente par une sensation d'épaississement de la peau. Il faut donc apprécier l'aspect du faciès et l'état circulatoire.

Les éléments de gravité sont : l'existence d'un collapsus, des troubles de la conscience, des convulsions et l'association d'une malnutrition protéino-calorique.

IV – ÉTIOLOGIES :

Il peut s'agir soit de pertes excessives soit d'insuffisance d'apport.

signes								
VALEUR	0	Langue humide	Fontanelle normale	Globes oculaires normaux	Temps de recoloration 3 sec.	État neur. Tenue nle	Resp. calme	Pli cutané absent
	1	un peu desséchée	Légèrement déprimée	Légèrement enfoncés	3 - 5 sec.	Enfant plaintif	<40 rapide > 40	pâteux
	2	sèche	Très déprimée	Très enfoncés	> 5 sec.	Apathique ou agité	Rapide et profonde	persistant

STADES ÉVOLUTIFS :

1. Déshydratation **stade 1** (perte inférieure à 5 % du poids)
La soif est pratiquement le seul symptôme, associé parfois à un pli cutané léger.
2. Déshydratation **stade 2** : l'enfant est trop calme ou au contraire agité, la soif est vive avec sécheresse des muqueuses, dépression de la fontanelle et yeux creux. Le pli cutané est persistant, le pouls est accéléré. La diurèse est diminuée et le TRC est inférieur à 3 sec.
3. Déshydratation **stade 3** (perte supérieure à 10 % du poids) :
défaillance circulatoire : TRC allongé, pouls très accéléré (>180/min) ou même imprenable, bruits du cœur assourdis. TA imprenable, extrémités pâles et froides, la conscience est souvent perturbée avec coma plus ou moins profond, il existe une polyurie ample et une oligoanurie.
Aux signes de déshydratation, peuvent s'associer des troubles exprimant les déficits ioniques spécifiques et une hyperpnée ample traduisant une acidose.

Ce poly a été téléchargé depuis med-tmss.blogspot.com/2016/08/cours.html | Page Fb : www.facebook.com/Faculte.de.Medecine.TMSS

4.1 PERTE DIGESTIVE :

La gastro-entérite représente la cause la plus fréquente de DA chez le nourrisson (95 % des cas). Il peut s'agir aussi de vomissements profus isolés ou d'aspirations mal compensées ou de fistules digestives.

4.2 PERTE RÉNALE :

Il peut s'agir d'insuffisance rénale, de tubulopathies, d'uropathies obstructives, de diabète insipide ou néphrogénique, diabète sucré, insuffisance surrénale, administration prolongée de diurétiques.

4.3 PERTES CUTANÉES ET PULMONAIRES :

Ces pertes sont observées en cas d'hyperthermie, de coup de chaleur, de syndrome d'hyperventilation, de brûlures, de dermatoses suintantes.

4.4 INSUFFISANCE D'APPORT :

Tout trouble de la conscience entravant l'alimentation ainsi que des erreurs diététiques peuvent entraîner une déshydratation.

V – PERTURBATIONS BIOLOGIQUES :

Les prélèvements sanguins et urinaires sont pratiqués dès les premières heures d'une déshydratation sans retarder le traitement d'urgence et à condition que l'état hémodynamique soit satisfaisant. Ils ont pour intérêt : d'apprécier les perturbations hydroélectrolytiques initiales, de permettre la modification éventuelle des solutés au bout de quelques heures et de surveiller l'évolution.

TROUBLE OSMOTIQUE :

- **La natrémie** : (Nle 135 – 145 meq/l) : sa variation conditionne la pression osmotique efficace et commande les mouvements de l'eau entre les secteurs extracellulaire et intracellulaire.

L'hypernatrémie : (Na > 150 meq/l) témoigne d'une hyperosmolarité qui conditionne une déshydratation globale intracellulaire et extracellulaire. Ce type de déshydratation est observé lorsque les pertes hydriques sont supérieures aux pertes sodées.

L'hyponatrémie : (Na < 130 meq/l) : les pertes sodées sont plus importantes que les pertes hydriques, le tableau est celui d'une déshydratation extracellulaire associée à une hyperhydratation cellulaire.

La normonatrémie : où les pertes hydriques et sodées y sont équivalentes. Le tableau est celui d'une déshydratation extracellulaire pure. L'hémoconcentration se traduit par une hyperprotidémie et par l'élévation de l'hématocrite.

- **La kaliémie** : (Nle = 3,7 – 4,5 meq/l) : son taux ne permet pas de juger l'état du stock potassique. Au cours d'une diarrhée, par exemple, le déficit potassique est constant, mais l'hémoconcentration et le passage de potassium de la cellule vers le milieu extracellulaire tendent à masquer l'hypokaliémie.

Au cours de la réhydratation, le potassium réintègre la cellule et fait courir un risque important d'hypokaliémie en l'absence d'apport potassique suffisant.

- **L'hyperkaliémie** : constitue un élément de gravité et témoigne d'un état de choc avec oligoanurie.

- **La chlorémie** : (Nle 88 à 108 meq/l) évolue parallèlement à la natrémie.

- **L'équilibre acido-basique** : exploré par la mesure des bicarbonates (Nle 20 à 25 meq/l) et du pH (Nle 7.25 à 7.45).

- L'alcalose est le plus souvent observée au cours des vomissements profus.

- L'hyperprotidémie et l'élévation de l'hématocrite témoignent de l'hémoconcentration.

- L'hyperglycémie : est fréquemment observée au cours des déshydratations hypernatrémiques.

- L'hyperazotémie est presque constante au cours des déshydratations sévères, liées à l'insuffisance rénale fonctionnelle par réduction de la filtration glomérulaire et à l'hypercatabolisme protidique, elle se normalise après réhydratation.

Dans les urines :

Un collecteur d'urine doit être posé dès l'arrivée du déshydraté, ce qui permet d'apprécier :

- la diurèse : sa persistance au cours d'un état de déshydratation doit faire rechercher une cause rénale de déperdition ou une hypokaliémie.
- une protéinurie et une glucosurie transitoire disparaissent avec la réhydratation
- pH urinaire abaissé
- densité urinaire élevée
- natriurèse basse.

VI – TRAITEMENT :

Le traitement de la DA fait appel aux liquides et aux électrolytes.

Deux voies de réhydratation : la voie orale et la voie veineuse.

La réhydratation orale s'adresse aux nourrissons présentant une déshydratation inférieure à 10 %, parfaitement conscients et n'ayant pas de troubles hémodynamiques. Les vomissements ne constituent pas une contre-indication à la réhydratation orale sauf s'ils sont profus et s'accompagnent d'une intolérance digestive.

Les enfants présentant des troubles de la conscience ou des signes d'insuffisance circulatoire doivent obligatoirement être réhydratés par voie veineuse.

7.1 RÉHYDRATATION ORALE :

Choix du soluté : soit un soluté composé à parts égales de sérum glucosé à 50/1000 et de sérum physiologique à 9 ‰ soit un liquide à préparer à domicile comportant sel de cuisine 3 à 4 g, sucre 10 morceaux (50 g) + eau bouillie 1 litre soit de l'**oralyte** : Un sachet de poudre à diluer dans 1 litre d'eau. L'oralyte contient sel et glucose dosé selon la formule de l'OMS (glucose 13,5 g, sodium 2,6 g, potassium 1,5 g Trisodium citrate 2,9 g dans 1 litre d'eau).

Mode d'administration : l'apport hydrique sera fractionné pour ménager la tolérance gastrique environ 30 ml (3c à soupe tous les ¼ d'heure).

Dès que la soif sera apaisée, espacer les prises puis passer à la diététique de la diarrhée aiguë si celle-ci est en cause.

À l'hôpital, la perfusion naso-gastrique peut être réalisée en cas de refus de boire de l'enfant à la dose de 100 ml/kg à passer en 6 à 8 heures.

La surveillance clinique sera réalisée à domicile par la mère pour une déshydratation du 1er degré. Elle est réalisée au dispensaire ou à l'hôpital, par le personnel soignant pendant au moins les 4 premières heures de réhydratation en cas de DA du 2° degré.

7.2 RÉHYDRATATION PAR VOIE VEINEUSE :

Elle est indiquée chaque fois qu'il existe un collapsus, ou en cas de troubles de la conscience ou après échec d'une réhydratation orale

7.3 RÉHYDRATATION STANDARD :

Elle ne se base pas sur l'ionogramme, celui-ci étant supposé difficilement réalisable, la méthode est détaillée dans le tableau ci-après.

- Stade III :** Indication perfusion rapide ≥ 20 ml/kg en 30 à 60 mn soit 7gttes/kg/mn
Type de liquide $\rightarrow$ macromolécules (géoplasma ou sérum physiologique)
- Stade II (Liq*) :** Indication perfusion semi-rapide $\rightarrow$ 30ml/kg en 2-3 h soit 3-4gttes/kg/mn
Type de liquide $\rightarrow$ sérum glucosé à 5 % dans 500cc (1,5A de NaCl 1A de Gluconate de Ca à 10 %) : ajouter 1 A de KCl si le malade urine.
- Stade I :** Indication perfusion lente $\rightarrow$ 60 ml/kg en 10h soit 2 gttes/kg/mn
Type de liquide $\rightarrow$ sérum glucosé à 5 % dans 500cc (1,5A de NaCl 1A de Gluconate de Ca à 10 %, 1A de KCl).

Retenez que, pour le stade III, la prescription est sur une heure au maximum. Pour le stade II, elle est sur 3 heures et pour le stade I sur 10 heures.

Lorsqu'il existe une défaillance circulatoire, il convient pendant que l'on prépare la perfusion, de coucher le malade membres inférieurs légèrement relevés, le réchauffer ou le refroidir selon la température et si possible apporter de l'oxygène par sonde nasale. Aucune prise de sang, aucune PL éventuelle ne seront faites avant la relance de la circulation. Toutes les demi-heures, surveiller pouls, TA, temps de recoloration des extrémités jusqu'à normalisation circulatoire ensuite toutes les 4 heures.

Surveiller la diurèse toutes les 4 heures et peser l'enfant toutes les 12 heures. Au cours de la perfusion lente, le K⁺ est incorporé au liquide avant même la réapparition de la diurèse en raison de la concentration modérée et du débit lent assurant un apport de l'ordre des besoins normaux fort utiles pour amorcer la correction d'une déplétion potassique cellulaire constante. Après rétablissement de la diurèse, la concentration de K⁺ peut être augmentée si des signes cliniques de déficit potassique apparaissent : ne pas dépasser la concentration de 40 meq/l (= 4 Amp/l) en tenant compte du volume réel du soluté restant dans le flacon (et en supposant toujours un débit lent).

Cas où l'on dispose d'un ionogramme sanguin :

Pour l'interprétation de l'ionogramme, il est supposé que le prélèvement a été effectué en période de déshydratation (donc d'hémoconcentration). Après correction hémodynamique, agir ainsi :

- en cas d'isonatrémie, poursuivre la réhydratation sans modification
- en cas d'hyponatrémie symptomatique (convulsions, coma) prescrire un tiers de millilitre (0,33 ml) de soluté de NA CL à 10 % par kg de poids et par meq < 130, dont une moitié peut être injectée dans la tubulure et l'autre moitié ajoutée au liquide de la perfusion et perfusée sur 4 heures. $(130 - \text{natrémie}) \times P \times 0,33 = \text{nb de ml de chlorure de Na à 10 \% à ajouter}$ (1 A NaCl = 17 meq = 1 g).
- Si l'hyponatrémie est asymptomatique, la quantité de chlorure de sodium est ajoutée dans la perfusion et passe sur 4 à 6 heures.
- En cas d'hypernatrémie > 160 meq/l. Pour les perfusions semi-rapide et lente, utiliser un liquide moins riche en sel : 1gde NA CL au lieu de 1,5 g par flacon de

500 ml (mais on peut garder le même liquide si la natrémie < 160 meq/l. Dans tous les cas, le débit doit être réduit à 1 goutte et demie par kg et par minute pendant la perfusion lente et semi-rapide jusqu'à correction de la natrémie. Le maintien d'une concentration notable de sel et le ralentissement du débit visent à éviter la chute rapide du gradient de concentration cause d'hyperhydratation cellulaire.

Apport d'entretien :

La perfusion terminée, il convient d'assurer les besoins de base en eau, électrolytes et substances énergétiques sans qu'il soit indispensable le 1er jour de les satisfaire intégralement afin d'éviter toute surcharge [durant les 24 premières heures, ne pas dépasser si possible 180 ml/kg au total, 200 ml/kg à la rigueur]. La voie orale sera essayée souvent avec succès en utilisant la diététique de la diarrhée aiguë si celle-ci est en cause ce qui est généralement le cas. Si la voie veineuse est jugée encore nécessaire, utiliser comme liquide d'entretien : S. glucosé à 5 % : 500 ml : NA CL 1 A

K CL 1 A à faire passer au débit de 2 gouttes / kg de poids [le lendemain ramener à 1,5 ou même 1 goutte/kg/mn selon l'absence ou l'apport partiel de nutrition orale].

DA chez un enfant atteint de malnutrition protéino-calorique [MPC]

C'est dans sa forme œdémateuse que la MPC pose des problèmes de réhydratation ; les œdèmes sont encore visibles aux extrémités ou ont récemment disparu à la faveur de la DA.

Dans ce cas, un débit liquidien rapide [ou semi-rapide] non justifié peut provoquer un œdème pulmonaire, une défaillance cardiaque.

Chez ces sujets, un déficit en protides, en Mg+++ et en K⁺ est souvent associé.

Il faut donc :

1. Prévenir la surcharge liquidienne

- a) en utilisant pour les calculs de la réhydratation un poids corrigé : poids actuel - 10 % (seulement si des œdèmes sont présents).
- b) en évitant le débit rapide ou semi-rapide quand l'état clinique ne le nécessite pas ou ne le nécessite plus.
- c) En diminuant l'apport liquidien d'entretien à la moitié des taux normaux c'est-à-dire à 50 ml/kg/24h le 1er jour.

2. Corriger

- l'hypoprotidémie (plasma ou albumine : 20ml/kg)
- Le déficit en Mg++ et en K⁺ (la diurèse étant supposée rétablie)
- Utiliser pour cela, le soluté :
 - SG à 7,5 % = 500 ml
 - KCL = 1 Amp et 1/2, NaCl 2g
 - Gluconate de calcium = 1 Amp
 - Sulfate de magnésium à 15 % : 2 ml.

Conduite à tenir en l'absence de reprise de la diurèse :

La diurèse reprend, habituellement, après 4 à 6h de réhydratation. Si la diurèse ne reprend pas, deux éventualités sont possibles :

- l'enfant est encore déshydraté, il faut alors augmenter la quantité des solutés perfusés.

- la prise de poids est nette, la TA est normale, on peut injecter 1mg/kg de furosémide (Lasilix).
L'absence de diurèse après ce test doit faire craindre une complication rénale. Arrêter la perfusion de potassium et réduire les apports hydriques. L'épuration extrarénale est nécessaire en cas d'anurie.

VII – COMPLICATIONS :

Elles sont particulièrement fréquentes en période néonatale et sont surtout observées lorsque la déshydratation est supérieure à 10 %.
Rénales : à type de thrombose des veines rénales, tubulopathie aiguë et nécrose corticale.

Neurologiques : convulsions en rapport avec une thrombose veineuse intracrânienne ou un hématome sous dural. Des hémorragies au fond d'œil et un LCR hémorragique peuvent y être associés.

CONCLUSION :

La déshydratation aiguë constitue une urgence médicale. L'évaluation correcte de l'état de déshydratation est nécessaire. Une surveillance régulière du malade doit être entreprise, car une aggravation de l'état clinique peut survenir même en cours de réhydratation.

TESTS D'ÉVALUATION

Un nourrisson âgé de 4 mois, pesant 6 kg, nous consulte pour gastro-entérite.
L'examen clinique trouve un nourrisson apathique avec une fontanelle déprimée, un pli cutané persistant, une langue sèche, des globes oculaires légèrement enfoncés.
Le reste de l'examen clinique est sans particularités. Evaluer l'état de déshydratation de ce nourrisson et prescrivez une réhydratation en indiquant la composition des solutés et les débits appropriés.
Si on dispose d'un ionogramme sanguin. À quel trouble ionique peut-on s'attendre ?
Préciser son mode de correction.
Après 4 heures de perfusion, la diurèse ne reprend pas. Préciser votre conduite à tenir.

- DA stade II (intra et extracellulaire)
- Score +9
- Liquide* 2 débit 4 g/kg/minute x 3h
- Hypernatrémie
- Diminuer le débit de perfusion lente (1,5 g/kg/mn)
- S'assurer que le malade est bien réhydraté
- Donner 1mg/kg/j LASILIX

RÉPONSES

INFECTIONS RESPIRATOIRES HAUTES

Prérequis

- 1/ L'anatomie des voies aériennes supérieures et inférieures. Particularités chez le nourrisson par rapport au grand enfant
- 2/ la physiologie des moyens de défense anti-infectieuse de l'appareil respiratoire à la fois sur le plan local et général

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1/ Énoncer les particularités anatomiques et physiologiques expliquant la fréquence des infections des voies aériennes supérieures chez l'enfant.
- 2/ Décrire les signes cliniques d'une rhinopharyngite
- 3/ Reconnaître les agents responsables des infections respiratoires supérieures
- 4/ Rédiger l'ordonnance pour une rhinopharyngite non compliquée
- 5/ Citer les complications des rhinopharyngites aiguës chez l'enfant
- 6/ Différencier une angine virale d'une angine streptococcique sur l'aspect des amygdales et les signes cliniques associés
- 7/ Énumérer les complications d'une angine à streptocoque non ou mal traitée
- 8/ Rédiger l'ordonnance du traitement d'une angine présumée streptococcique
- 9/ Reconnaître sur des caractéristiques cliniques et otoscopiques une otite moyenne aiguë non compliquée
- 10/ Justifier le choix du traitement antibiotique probabiliste dans une otite moyenne aiguë
- 11/ Reconnaître parmi les infections respiratoires hautes celles qui nécessitent un traitement antibiotique obligatoire (en ambulatoire ou en intraveineux)
- 12/ Préciser les caractères cliniques et radiologiques d'une sinusite maxillaire
- 13/ Différencier sur des caractéristiques cliniques une dyspnée haute d'une dyspnée basse
- 14/ Rédiger l'ordonnance pour une laryngite aiguë avec dyspnée chez un nourrisson.

Activités d'apprentissage

- 1/ La sémiologie clinique respiratoire :
 - reconnaître une dyspnée haute
 - reconnaître une obstruction haute
- 2/ Examen de gorge chez l'enfant et le nourrisson
- 3/ Examen otoscopique chez l'enfant

INTRODUCTION

On désigne sous le nom d'infections respiratoires aiguës, toutes les infections de l'appareil respiratoire, la localisation sus laryngée désignera les infections des voies aériennes supérieures c'est-à-dire les fosses nasales, le pharynx et le larynx.

Les infections respiratoires aiguës constituent le motif de consultation le plus fréquent en Pédiatrie. Tout enfant fait de nombreuses infections des voies aériennes entre 0 et 4 ans. Quoiqu'en général bénignes, leur gra-

vité peut venir soit de leur répétition soit des complications suppurées, soit de leur retentissement fonctionnel (laryngite, bronchiolite).

Les infections des voies aériennes supérieures représentent plus que la moitié des motifs de consultations en pédiatrie. Cette fréquence s'explique par la situation du carrefour du rhinopharynx en contact avec le milieu extérieur et par l'immaturité du système immunitaire qui va s'acquérir au fur et à mesure par le contact avec des germes vairs. Le nombre de décès dû aux infections respiratoires aiguës dans le monde est

estimé à 2 millions/an prédominant chez les moins de 5 ans et dans les pays en voie de développement (OMS) Pour distinguer entre l'origine virale ou bactérienne, donc de la nécessité du traitement antibiotique, le médecin ne dispose en pratique le plus souvent que d'arguments cliniques dont le plus important est le type et l'étage de l'infection. Le rôle du médecin de première ligne dans la prise en charge de ces infections est primordial, en évitant la prescription d'une antibiothérapie systématique.

1/ FACTEURS ÉTIOLOGIQUES :

1.1/ AGENTS INFECTIEUX :

Virus et bactéries sont communément incriminés avec prédominance des infections virales.

Les myxovirus influenza, para influenza et surtout le virus respiratoire syncytial (VRS) puis les adénovirus, les entérovirus, les rhino virus et l'herpès virus. Certains virus réalisent de grandes épidémies/H5N1 en 2004 voire une pandémie telle que la grippe A H1N1 à partir d'avril 2009 quant aux bactéries, elles sont dominées par le streptocoque. D'autres germes tels que pneumocoque, haemophilus influenzae et staphylocoque pathogène peuvent intervenir comme germes de surinfection.

1.2/ FACTEURS FAVORISANTS :

- **La vie en collectivité** joue un rôle primordial dans la propagation inter humaine des infections respiratoires hautes (IRH) en particulier virales (transmises par les sécrétions).
- **La saison humide et froide** augmente la fréquence des IRS d'où la prédominance automno-hivernale
- **Toute inflammation secondaire** à une **irritation** par des **aérocontaminants** (tabac, pollution atmosphérique : fumée industrielle, poussière...) favorise la greffe infectieuse. Il en est de même pour l'agression chimique secondaire au reflux gastro-œsophagien.
- **Un terrain allergique** favorise les infections respiratoires qui contribuent elles-mêmes à déclencher la réaction allergique.
- **Une cause générale** telle que la corticothérapie, l'anémie carencielle le jeune âge, les encéphalopathies prédisposent à des IRH fréquentes et récidivantes.
- **Facteurs locaux** : propres à l'enfant

Dans le jeune âge, les fosses nasales sont des canaux étroits; le cavum est petit où s'étend en nappe le tissu lymphoïde dont le développement se fait au maximum au cours des premières années. L'inflammation de ce tissu produit des intumescences qui sont les végétations adénoïdes.

L'enfant est incapable de se débarrasser des sécrétions nasales et pharyngées. Sa position longtemps couchée favorise la stagnation et l'accumulation. La trompe d'Eustache, courte et rectiligne s'ouvre largement sur ce carrefour. Tous ces facteurs locaux expliquent la fréquence des infections respiratoires en particulier hautes (dont les rhinopharyngites et otites).

2/ LES RHINOPHARYNGITES :

C'est l'inflammation de la partie supérieure du pharynx ou du cavum, c'est la forme la plus fréquente des IRH de l'enfant de 5 mois à 9 ans. Les étiologies sont dominées par les viroses.

L'évolution est assez stéréotypée avec une phase où une rhinorrhée antérieure habituellement séromuqueuse, voire muco-purulente, associée à un jetage postérieur objectivé à l'examen de gorge, une fièvre plus ou moins importante puis une phase d'obstruction nasale avec rougeur pharyngée, hypertrophie des amygdales et des végétations, rougeur conjonctivale et congestion du tympan. La période fébrile dure 2 - 4 jours. Chez le nourrisson l'encombrement ORL prend davantage de l'ampleur. Le nourrisson respire bouche ouverte avec ronflement.

Aucun traitement n'est nécessaire en dehors d'un traitement symptomatique et la désobstruction nasale par du sérum physiologique tiède : aspiration drainage des mucosités (poire en caoutchouc ou mieux à la seringue) L'évolution se fait habituellement vers la régression de l'écoulement nasal. Parfois, l'évolution va se prolonger et la rhinopharyngite devient subaiguë pouvant se compliquer de gastro-entérites, de sinusites, de laryngites et surtout d'otites purulentes ou séromuqueuses. Ces otites sont secondaires soit à l'hypertrophie adénoïdienne et à l'oblitération tubaire, soit à la diffusion de l'infection rhinopharyngée par voie tubaire.

Lorsque les rhinopharyngites sont récidivantes avec troubles importants de la perméabilité nasale (ronflement, apnées du sommeil) ou à l'origine de complications auriculaires, l'ablation des végétations adénoïdes pourra se discuter.

3/ LES OTITES :

Sont fréquentes entre 0 et 2 ans. L'examen auriculaire des tympans est systématique chez tout nourrisson fébrile.

3.1/ OTITE CONGESTIVE :

Inflammation transitoire avec tympans congestifs. Il ne s'agit que d'une simple extension du processus inflammatoire de la rhinopharyngite.

3.2/ OTITE PURULENTE OU SUPPUREE :

Otite moyenne aiguë (OMA)

A) CLINIQUE : complique souvent une rhinopharyngite à son 2^e - 3^e jour d'évolution, mais peut-être inaugurale. L'enfant pousse des cris douloureux intermittents stridents très évocateurs avec le plus souvent une insomnie. Parfois il porte ses mains aux oreilles.

À l'examen otoscopique : signes de rétention et d'inflammation au niveau du tympan (bombé avec repères ossiculaires estompés, tympan gris au lieu qu'il soit blanc nacré).

L'otite suppurée peut se rompre spontanément : le diagnostic en est fait a posteriori : la fièvre et les cris disparaissent et il existe un écoulement purulent extériorisé par l'orifice auriculaire.

L'origine bactérienne de l'O.M.A peut être rattachée es-

sentiellement à 3 germes l'*haemophilus influenzae*, le pneumocoque et *Moraxella Catarrhalis*.

La symptomatologie clinique associée à une OMA purulente peut orienter vers la bactérie responsable :

- *Haemophilus influenzae* : en cas d'otite associée à une conjonctivite purulente, ce qui définit le syndrome otite-conjonctivite (il s'agit le plus souvent d'otites peu fébriles et peu douloureuses).
- pneumocoque : en cas d'otite fébrile ≥ 38.5 °C. Les otites à pneumocoque sont souvent douloureuses.

B) TRAITEMENT : (AFSSAPS 2005)

Le traitement fait appel à une antibiothérapie probabiliste. En raison de l'émergence des souches résistantes d'*haemophilus* (aux bêta lactamines) et de pneumocoque (à la pénicilline G), les molécules les plus efficaces sont :

- Amoxicilline acide- clavulanique. (Augmentin® et génériques) : 80mg/kg/j en 3 prises
- Cefpodoxime proxétile (Orelox®) 8 mg/kg/j en 2 prises
- Association érythromycine + sulfamide = PEDIAZOLE * en cas d'allergie
- Durée : 8 à 10 jours < 2 ans. 5 jours si > 2 ans

La paracentèse c'est-à-dire l'incision du tympan sous tension permet l'étude bactériologique, mais il est exceptionnel d'y avoir recours sauf en cas de douleur intolérable.

C) COMPLICATIONS :

- l'extension : mastoïdite : antrite, méningite, abcès cérébral, thrombophlébite cérébrale,
- paralysie faciale.
- otite chronique à tympan fermé génératrice de surdité importante. Elle peut évoluer vers une otite fibro- adhésive avec rétraction tympanique et nécrose de l'encume.

4/ LES SINUSITES :

Les sinus maxillaires présents dès la naissance deviennent radiologiquement visibles à partir de 18 mois. Leur pneumatisation complète est acquise à 5 – 6 ans. Les sinus ethmoïdaux existent et sont visibles sur une radio dès la naissance. Les sinus frontaux et sphénoïdaux n'apparaissent que vers 7 ans. L'inflammation aiguë des sinus est appelée sinusite. On distingue :

4.1/ LES SINUSITES MAXILLAIRES :

La sinusite ou rhinosinusite maxillaire aiguë est probablement plus fréquente qu'on ne le pense. On y pense devant une rhinorrhée purulente plutôt unilatérale, des céphalées, une douleur locale, ou un œdème de la joue et de la paupière inférieure, classiquement chez un enfant âgé de plus de 7 - 8 ans. Le diagnostic est confirmé par la présence du pus au niveau du méat moyen en rhinoscopie. La radio Blondeau montre l'opacité radiologique des sinus, mais n'est pas obligatoire pour le diagnostic. Traitement : antibiothérapie identique que dans les otites (mêmes germes) de 8 à 10 jours + traitement corticoïde 1 mg/kg prednisone x 3 – 4/j.

4.2/L'ETHMOÏDITE AIGUË :

Est l'apanage du nourrisson et du jeune enfant. Elle prend une allure impressionnante quand elle s'accompagne

d'une cellulite orbitaire. Elle se manifeste par une fièvre élevée, des douleurs intenses et surtout une inflammation aiguë de la région orbitaire (œdème palpébral prédominant à la paupière supérieure et l'angle interne de l'œil, associé parfois à un œdème conjonctival).

Le diagnostic clinique est confirmé par (la radiographie ??? et) la TDM cérébrale qui montrent le comblement des cellules ethmoïdales et permet de vérifier la présence d'une collection suppurée intra orbitaire nécessitant un drainage chirurgical. Cette complication doit être redoutée devant l'existence d'une exophtalmie ; mydriase paralytique, une anesthésie cornéenne ou une ophtalmoplégie. Elle peut se compliquer d'une thrombophlébite cérébrale, à suspecter devant un syndrome septicémique associé à des signes méningés ou neurologiques en foyer.

Le traitement médical est à base d'antibiotiques par voie intraveineuse en milieu hospitalier associant C3 G et un antistaphylococcique / fosfomycine. La durée minimale est de 10 jours en dehors des complications. Un drainage chirurgical d'une éventuelle collection peut être nécessaire en complément du traitement médical.

5/ LES ANGINES :

La distinction entre pharyngite amygdalite et angine n'est pas toujours facile à définir, car il n'y a pas de frontière nette en général à l'inflammation pharyngée.

L'usage veut que l'on réserve le terme d'angine ou d'amygdalite aux infections dont les manifestations prédominent au niveau des amygdales palatines c'est le plus souvent le cas des infections bactériennes et de l'enfant âgé de plus de 2 ans, alors que les viroses intéressent les nourrissons et donnent plus volontiers des pharyngites, mais ce n'est pas une règle absolue.

Sur le plan clinique, il existe une dysphagie (odynophagie) avec adénopathie satellite douloureuse et fièvre. L'aspect local de l'amygdale n'est pas lié fatalement au type de bactéries ou de virus (voir tableau : critères distinctifs entre angine virale et bactérienne).

Il ne faut donc pas tirer de conclusions trop formelles de la classification en angine érythémateuse, érythémato-pultacée, pseudo-membraneuse, ulcéreuse, ou vésiculeuse.

Cependant l'orientation se fait vers une diphtérie devant une angine pseudo-membraneuse, vers une angine de Vincent (association fusospirochettique) devant une ulcération unique d'une amygdale, vers une infection à coxakie, ou une varicelle en cas d'angine vésiculeuse.

Le streptocoque peut donner une angine érythémateuse, érythémato pultacée ou même à fausses membranes

La fréquence des angines banales, ne dispense pas d'un examen général, car il faut reconnaître l'angine malade d'une angine symptomatique d'une maladie générale : maladie éruptive, mononucléose infectieuse, hémopathie maligne.

Le prélèvement de gorge qui permet de mettre en évidence l'agent responsable n'est pas de pratique courante. La disponibilité de tests de diagnostic rapide dans les pays développés permet de diminuer la prescription d'antibiotiques dans 75%cas

En dehors d'un test rapide; une angine érythémateuse

ou érythémato pultacée sera traitée par les antibiotiques en raison du risque streptococcique (RAA avec ses complications cardiaques et GNA) :

- **En première intention** : Amoxicilline 50 mg/kg/j en 2 prises pendant 6 jours (AFSSAPS 2005, SPILF 2011).
- En cas d'allergie vraie aux pénicillines sans allergie aux céphalosporines :
- Cefpodoxime proxétel (Orelox®) 8 mg/kg/j en 2 prises pendant 5 jours.
- En cas de contre-indication à l'ensemble des bêta-lactamines (pénicillines et céphalosporines) : macrolides ayant une durée de traitement raccourcie : Azithromycine (**Zithromax®**) 3 j - 20 mg/kg/j, en une prise, Clarithromycine (**Zeclar®**) 5 j - 15 mg/kg/j en 2 prises.

L'amygdalectomie est discutée au cas par cas et rarement indiquée :

- soit en phase aiguë : angine compliquée de phlegmon amygdalien ou d'abcès rétro pharyngé
- soit en cas d'angines récidivantes c.-à-d. dépassant 6 à 7 angines par an avec retentissement important à type d'apnées du sommeil. L'hypertrophie seule n'est pas une indication.

L'évolution est très variable, mais on ne doit pas être contemplatif. En effet, dans la majorité des cas, un traitement à base d'Adrénaline en nébulisations et corticoïde, instauré en urgence, évite le développement d'une dyspnée inquiétante. Si la dyspnée n'est pas résolutive en 30 à 45 minutes, il faut hospitaliser l'enfant. En effet l'importance de l'œdème et des sécrétions peut nécessiter dans quelques cas l'intubation et même la trachéotomie.

- Adrénaline : 3 amp à 0,1 % soit 3 mg + 1ml sérum physiologique) ou 4 ampoules pures d'adrénaline
- Corticoides par voie injectable (dexaméthasone 1 mg/kg/j) ou prednisone par voie orale (2 mg/kg/j) pendant 3 jours en durée totale selon la gravité du tableau clinique.

6.2/ L'ÉPIGLOTTITE AIGÜE :

Elle est due le plus souvent à l'haemophilus. Elle atteint surtout le jeune enfant. Le début est brutal par une dyspnée laryngée sévère avec des douleurs pharyngées, une dysphagie et une fièvre élevée. La voix est éteinte. L'enfant est assis, penché en avant et il présente une

	ANGINE AIGÜE STREPTOCOCCIQUE	ANGINE AIGÜE VIRALE
Contexte de Survenue	Sporadique	Épidémique
Âge	≥ 3 ans	Dès le premier âge
Signes généraux	Fièvre rapidement élevée (39° 40°) frissons, céphalée, vives douleurs	Fièvre variable
Signes fonctionnels	- Dysphagie intense localisée à l'oropharynx - Pas de signes associés : toux (-), coryza, laryngite (-), bronchite (-)	- Dysphagie plus diffuse - Douleur locale avec sensation de cuisson - Coryza - Toux d'irritation (laryngite, trachéite) - Myalgies
Signes physiques	- Amygdales rouge spécialement vif, mais rapidement recouvertes d'un enduit blanchâtre peu adhérent : angine érythémato-pultacée - Langue saburrale	Tuméfactions amygdaliennes modérées avec rougeur diffuse du pharynx, sans enduit le plus souvent : angine érythémateuse
	Adénopathies sous angulo-maxillaires fermes, mobiles et douloureuses	Adénopathies plus étendues.
		Conjonctivite unie ou bilatérale
Signes biologiques	Leucocytose avec polynucléose	Leucopénie plutôt que leucocytose

6/ LES LARYNGITES :

Le tableau clinique commun : dyspnée laryngée : bradypnée inspiratoire avec tirage haut (sus sternal) et cornage (bruit respiratoire anormal : inspiratoire et de timbre grave) avec modification la voix (rauque)

6.1/LA LARYNGITE SOUS GLOTTIQUE OU HYPOLARYNGITE SUFFOCANTE :

C'est la cause la plus fréquente de dyspnée laryngée. Elle est d'origine virale. Elle succède souvent à une rhinopharyngite. Le tableau clinique comprend une dyspnée laryngée typique (tirage et cornage) rapidement évolutive, la voix reste claire, mais la toux est aboyante.

hypersialorrhée, des adénopathies cervicales douloureuses bilatérales. L'examen ORL à l'abaisse langue et le décubitus dorsal sont formellement proscrits sous peine de décompensation brutale pouvant aller jusqu'à l'arrêt cardiorespiratoire. La laryngoscopie, si elle est faite, montre une tuméfaction rouge, œdématisée, arrondie, surplombant la glotte et menaçant de s'engager, entraînant une asphyxie. L'hospitalisation est formelle pour assurer la liberté des voies aériennes supérieures (éventuellement une trachéotomie), éliminer une méningite associée et démarrer une antibiothérapie par bithérapie par voie intra veineuse (C3 G + aminoside). Cette hospitalisation doit se faire dans un service de réanimation ou ORL.

6.3/ LA LARYNGITE STRIDULEUSE OU « FAUX-GROUP »

C'est une laryngite congestive. Il s'agit d'une crise de dyspnée laryngée nocturne accompagnée de toux aboyante rauque sans extinction de la voix. Elle est paroxystique et dure de quelques minutes à quelques heures et guérit par des petits moyens essentiellement à type d'humidification de l'atmosphère. Elle peut être une manifestation de la rougeole avant l'éruption.

6.4/ LA LARYNGITE SUS-GLOTTIQUE :

La largeur de la région sus-glottique permet à l'œdème de se développer sans dommage pour la respiration. En revanche il y a souvent une dysphagie. Une antibiothérapie visant le streptocoque A peut être prescrite en cas de fièvre élevée.

CONCLUSION

Les angines et les rhinopharyngites peuvent rentrer dans le cadre d'une maladie plus générale qu'il faut reconnaître.

La gravité des angines réside dans leurs complications post-streptococciques : le RAA et la GNA.

Les rhinopharyngites ont des complications essentiellement locales otitiques.

Les laryngites sous glottiques et les épiglottites constituent des urgences vitales nécessitant un diagnostic et un traitement rapides.

TESTS D'ÉVALUATION

TEST N° 1

Choisir parmi les propositions suivantes celles qui se rapportent aux rhinopharyngites :

- A – sont le plus souvent d'origine virale
- B – Surviennent plus chez le grand enfant que chez le nourrisson
- C – Nécessitent toujours un traitement antibiotique
- D – la désobstruction nasale reste le geste le plus utile
- E – peuvent se compliquer par des otites

TEST N° 2

Choisir parmi les propositions suivantes, celles qui se rapportent à l'antibiothérapie dans les infections respiratoires hautes

- A – est systématique dans toutes les infections respiratoires hautes
- B – est inutile dans l'otite moyenne aiguë
- C – doit être prescrite par voie orale dans l'épiglottite aiguë
- D – est systématique dans toute angine chez un enfant âgé de plus de 3 ans
- E – doit être prescrite par voie veineuse dans l'ethmoïdite aiguë

TEST 1 : A – D – E
TEST 2 : D – E

RÉPONSES

INFECTIONS RESPIRATOIRES BASSES

Prérequis

3/ La Sémiologie clinique respiratoire :

- Dyspnée haute
- Dyspnée basse
- Syndrome obstructif
- Syndrome pleural
- Syndrome de condensation

4/ La sémiologie radiologique pulmonaire

- Syndrome de distension pulmonaire
- Syndrome alvéolaire
- Trouble de ventilation

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1) Préciser les principaux agents responsables des infections respiratoires basses de l'enfant
- 2) Reconnaître sur des données épidémiologiques, cliniques et radiologiques une bronchiolite aiguë
- 3) Proposer une prise en charge d'une bronchiolite en fonction de la gravité clinique
- 4) Décrire les aspects sémiologiques cliniques et radiologiques des pneumopathies de l'enfant
- 5) Justifier le choix de l'antibiothérapie probabiliste dans une pneumonie de l'enfant

Activités d'apprentissage

1. Examen pleuropulmonaire
 - Reconnaître à l'examen clinique :
 - Les différents râles sibilants, ronflants, crépitants
 - Des signes de lutte respiratoire
2. Lecture d'une radiographie du thorax

INTRODUCTION

Les infections respiratoires basses désignent toute infection des voies aériennes inférieures à partir de la trachée.

Elles constituent une cause fréquente de morbidité et d'hospitalisation chez l'enfant et surtout chez le nourrisson.

L'origine virale est prépondérante (90 % des cas), le point de départ étant très souvent ORL. La surinfection bactérienne est possible.

Les infections respiratoires basses sont habituellement de bon pronostic. Cependant, le risque de séquelles broncho-pulmonaires est possible particulièrement chez le jeune nourrisson.

1. ASPECTS CLINIQUES ET PARACLIQUES :

Les syndromes réalisés par les différents agents infectieux sont les trachéites, les bronchites, les bronchiolites, les pneumonies et les pleuropneumopathies. L'abcès du poumon et les pneumopathies alvéolo-interstitielles aiguës sont beaucoup plus rares, la tuberculose pulmonaire est une maladie spécifique ; ils ne seront pas traités dans ce mini-module.

1-1 – TRACHÉITE ET BRONCHITE AIGUES :

Elles réalisent la forme la plus commune de l'infection respiratoire basse. La trachéo-bronchite est définie comme une inflammation aiguë de la trachée et des grosses bronches entraînant une toux résolutive en moins de 3 semaines. Elle est le plus souvent d'origine virale.

La clinique est généralement pauvre, se résumant à une toux sèche puis grasse. À l'auscultation il existe des râles bronchiques, le plus souvent des râles ronflants. Aucun examen complémentaire n'est nécessaire. La radiogra-

phie du thorax, si elle est faite, est normale ou montre un épaississement des parois bronchiques réalisant des aspects en rail ou en anneau.

Les principaux virus en cause sont les myxovirus influenzae et para influenzae, les adénovirus et les rhinovirus. Les infections/surinfections bactériennes sont à pneumocoque, Haemophilus influenzae, staphylocoque aureus, Moraxella catarrhalis et plus rarement les germes atypiques.

Cas particulier : La coqueluche :

La coqueluche est une infection bactérienne à Bordetella Pertussis, endémique avec des poussées épidémiques. La transmission est interhumaine et aérienne. Malgré une bonne couverture vaccinale, la coqueluche reste une maladie fréquente en Tunisie avec une prévalence estimée à 20 % entre 2007 et 2011. Sa résurgence serait due à une perte progressive de l'immunité induite par la maladie ou la vaccination, liée à l'absence de rappel tardif. Le réservoir humain potentiel se trouve ainsi chez les adolescents, les adultes et les sujets âgés, qui seraient les principaux contamineurs des très jeunes nourrissons non encore ou partiellement vaccinés et exposés aux formes graves de la maladie.

Après une période d'incubation allant de 7 à 10 jours, les symptômes débutent par une phase catarrhale non spécifique durant une semaine. Ensuite, la période des quintes s'installe. Elle comporte une toux quinteuse, paroxystique avec des accès violents, et répétés puis une reprise inspiratoire en chant de coq, qui peut manquer.

Dans les formes sévères, les quintes sont cyanogènes, asphyxiantes avec des apnées prolongées, une bradycardie profonde voire des convulsions anoxiques.

Une hyperleucocytose est souvent retrouvée avec une forte lymphocytose (60-90 %). Elle peut atteindre les 50 000/mm³ dans la coqueluche maligne.

L'amplification par PCR en temps réel constitue la méthode de choix pour le diagnostic précoce de cette maladie. La culture doit cependant y être associée.

Les macrolides constituent le traitement de choix (notamment l'érythromycine à la dose de 50 mg/kg/j pendant 14 jours ou la clarithromycine à la dose de 15 mg/kg/j pendant 7 jours). Ils ont pour but de réduire le portage et la période de contagiosité et d'écourter la symptomatologie s'ils sont administrés précocement. Ils sont inefficaces sur l'évolution des symptômes après le début des quintes.

L'isolement du patient et la déclaration de la maladie sont obligatoires. Il est également conseillé de vacciner les adultes susceptibles de devenir parents pour limiter le risque de contamination du jeune nourrisson, sujet à risque de la coqueluche sévère ou maligne.

1-2 - LA BRONCHIOLITE :

La bronchiolite est une infection virale qui touche de façon diffuse les voies aériennes distales (bronchioles) du nourrisson. Elle est fréquente et affecte un nourrisson sur 3.

Le virus le plus incriminé est le Virus Respiratoire Syncytial (VRS) (70 % à 80 % des cas). D'autres virus respiratoires peuvent être incriminés comme : les Rhino-Virus, le virus de la Grippe (A et B), le para-Influenza Virus, l'adénovirus, le métapneumovirus....

Le diagnostic de la bronchiolite est clinique se basant essentiellement sur les critères suivants :

1. Âge < 24 mois,
2. Premier épisode survenant en période épidémique, **Au décours immédiat d'une rhinopharyngite (48 à 72 heures) peu ou pas fébrile,**
3. Associant toux, dyspnée obstructive avec polypnée, tirage, distension thoracique, wheezing et/ou râles sibilants, râles crépitants à prédominance expiratoire particulièrement chez les très jeunes nourrissons de moins de 3 mois.

Dans les formes légères, aucun examen complémentaire n'est nécessaire. En cas de forme modérée à sévère, certains examens peuvent être utiles :

- Radiographie du thorax : distension pulmonaire bilatérale +/- des foyers alvéolaires en cas de broncho-alvéolite, ou foyer d'atélectasie.
- Recherche virale par immunofluorescence dans les sécrétions nasales n'est pas de pratique courante (intérêt épidémiologique).
- En cas de suspicion de surinfection bactérienne (fièvre $\geq 38,5$ °C plus que 3 jours, un foyer radiologique...) : hémogramme, CRP et examen cyto-bactériologique des crachats.
- Gazométrie pour évaluer le degré de l'insuffisance respiratoire dans les cas sévères.

Les éléments imposant l'hospitalisation du nourrisson sont :

- Un terrain particulier (âge < 6 semaines, prématurité < 34 SA avec un âge corrigé < 3 mois, cardiopathie congénitale, mucoviscidose, dysplasie broncho-pulmonaire, déficit immunitaire)
- Difficulté alimentaire (refus de tétée, vomissement...)
- Fréquence respiratoire > 60 c/min
- Saturation artérielle en O₂ < 94 %
- Un ou plusieurs signes de lutte

La présence d'un des signes suivants doit conduire au transfert en réanimation : apnée, respiration irrégulière, signes de lutte marqués, somnolence ou agitation et troubles hémodynamiques.

1 - 3 - LA PNEUMONIE :

Il s'agit de l'infection d'un territoire pulmonaire. La symptomatologie clinique associe :

- Un syndrome infectieux avec fièvre élevée d'installation brutale ou progressive, une atteinte de l'état général inconstante et parfois un choc septique.
- des signes respiratoires inconstants à type de toux, douleur, ou oppression thoracique et polypnée. L'auscultation pulmonaire peut trouver un foyer localisé de râles crépitants et parfois un souffle tubaire.

Les examens complémentaires consistent en :

- Une radiographie du thorax : indispensable au diagnostic positif. Elle montre une opacité de type alvéolaire étendue à un territoire pulmonaire bien limité ou mal défini avec des limites floues sans rétraction.
- Hémogramme, C.R.P. et prélèvements microbiologiques servent à trancher entre pneumopathies bactériennes et virales.

Les virus sont responsables de 30 à 40 % des pneumopathies.

Les principaux agents de pneumonie bactérienne sont : Pneumocoque, Haemophilus influenzae B, Mycoplasma pneumoniae et Staphylocoque aureus.

Le pneumocoque peut donner de façon plus spécifique l'aspect radiologique d'une pneumonie franche lobaire : opacité homogène de densité élevée lobaire ou segmentaire à sommet hilaire. La leucocytose est habituellement très élevée pouvant dépasser 40 000/mm³ avec polynucléose neutrophile. La C.R.P. est très élevée. Deux formes atypiques sont à noter : douleurs abdominales avec vomissements simulant une appendicite aiguë ; céphalées et raideur de la nuque simulant une méningite.

L'Haemophilus Influenzae B frappe surtout le nourrisson et le jeune enfant âgé de moins de 3 ans. L'association à une méningite ou à une épiglottite est possible. Sa fréquence est en baisse depuis la généralisation de la vaccination anti-Haemophilus.

Le Mycoplasma pneumoniae affecte surtout les enfants de plus de 3 ans. Le début est insidieux. L'aspect radiologique est polymorphe.

Distinguer une pneumopathie bactérienne d'une virale est un problème fréquent de pratique courante. Voici quelques éléments d'orientation sachant que la co-infection est fréquente.

Le cliché de thorax montre :

- des opacités alvéolaires et un épanchement pleural,
- mais surtout des bulles au sein de foyers parenchymateux. Ces bulles doivent faire évoquer le diagnostic. Il faut savoir répéter les clichés du thorax, car ces images peuvent apparaître au cours de l'évolution ou se compliquer de pneumothorax.

2 - TRAITEMENT DES INFECTIONS RESPIRATOIRES BASSES :

2-1 - TRACHÉO-BRONCHITE :

Le traitement est symptomatique. Les fluidifiants bronchiques sont contre-indiqués chez l'enfant. L'antibiothérapie peut être indiquée en cas d'expectorations purulentes associées à une fièvre élevée de plus de 3 jours et/ou une altération de l'état général. L'antibiothérapie probabiliste doit viser les germes de surinfections (amoxicilline, macrolides...).

2-2 - BRONCHIOLITE :

La prise en charge de la bronchiolite légère à modérée est symptomatique. Elle comporte :

	Pneumopathie virale	Pneumopathie bactérienne
Clinique	État général conservé Début progressif	État général altéré Début brutal, Signes en foyer
Signes associés	Éruption, diarrhée, myalgies	Épiglottite, douleur ou météorisme abdominal, méningite
Radiographie du thorax	Opacités alvéolaires multiples hilifuges, Distension thoracique	Opacité alvéolaire segmentaire unique
Hémogramme	Leucocytose normale ou basse	Polynucléose neutrophile ou leucopénie avec myélocémie
CRP	Normale	Élevée

1 - 4 - LA PLEURO-PNEUMOPATHIE :

La pleuropneumopathie est, le plus souvent, le fait d'une complication suppurative d'une pneumonie. La survenue d'un épanchement pleural doit être suspectée en cas de persistance de la fièvre, d'apparition d'une douleur thoracique, d'altération de l'état général et de majoration des signes respiratoires. Une matité et une abolition des murmures vésiculaires sont retrouvées à l'examen. La ponction pleurale permet de confirmer la nature purulente de l'épanchement et parfois, d'identifier l'agent infectieux.

Les mêmes germes responsables de pneumonies sont retrouvés. Cependant, il faut craindre particulièrement la staphylococcie pleuropulmonaire. Elle est souvent rapidement sévère notamment chez le jeune enfant et le nourrisson.

La staphylococcie pleuropulmonaire associe :

- un tableau septique avec une altération de l'état général et un syndrome infectieux,
 - des signes de détresse respiratoire caractérisés par la rapidité de leur évolution (polypnée et signes de lutte),
 - des signes digestifs (météorisme abdominal, diarrhée).
- Il faut rechercher une atteinte cutanée associée.

- Désobstruction nasale avec du sérum physiologique
- Position proclive dorsale à 30°
- Fractionnement des biberons avec une bonne réhydratation
- Kinésithérapie respiratoire en cas d'encombrement bronchique important ou atelectasie.

Il n'existe aucune indication aux mucolytiques (contre-indiqués chez le nourrisson), corticoïdes ou bronchodilatateurs. Les antibiotiques ne sont prescrits qu'en cas d'arguments de surinfection ou d'otite moyenne aiguë associée.

En cas d'hospitalisation, en plus des mesures sus-citées, une oxygénothérapie est administrée si la saturation artérielle en O₂ est < 94 % par lunette nasale ou HOOD. Une perfusion intraveineuse est assurée en cas de difficulté alimentaire avec échec du gavage gastrique. L'assistance respiratoire est nécessaire en cas d'épuisement ou d'apnées avec hypercapnie.

Le traitement préventif repose sur des mesures d'hygiène simples (lavage des mains, port de masque par le personnel et les parents, isolement des nourrissons, éviction des crèches collectives en période d'épidémie...) et surtout il faut proscrire le tabac.

2-3- PNEUMONIE ET PLEURO-PNEUMOPATHIE :

Les pneumonies virales ne font l'objet que d'un traitement symptomatique. Le traitement antibiotique d'une pneumonie ou pleuropneumopathie bactérienne est fonction de l'agent en cause :

- Pneumocoque → amoxicilline (100mg/kg/j)
- Haemophilus → amoxilline – acide clavulanique ou une C.G3, per os ou en intra veineux dans les formes graves
- Staphylocoque aureus Ø C3G (Céfotaxime 100mg/kg/j) + Vancomycine (40mg/kg/j) puis Oxacilline IV (100mg/kg/j) si germe sensible.
- Germes atypiques (Mycoplasma Pneumoniae) Ø macrolides pendant 14 jours.

La durée du traitement d'une pneumonie est de 10 jours et d'une pleuropneumopathie est de 10 à 15 j IV puis 4 semaines per os.

L'évaluation du traitement après 48 à 72 heures est systématique en cas de pneumonie afin de rechercher une complication (pleurésie, péricardite) ou d'incriminer un pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline si la fièvre persiste. Dans ce cas, un traitement par C.G3 est indiqué. Le contrôle radiologique de toute pneumonie ou pleuropneumopathie est obligatoire après 1 mois.

3 – CONCLUSION :

Les infections respiratoires basses sont dominées par les infections d'origine virale (bronchiolite pour le nourrisson et bronchite pour le grand enfant). Dans les pneumonies bactériennes, l'antibiothérapie est le plus souvent probabiliste devant couvrir le pneumocoque en premier lieu.

TESTS D'ÉVALUATION

QUESTION N° 1 :

Achref N, âgé de 7 mois, est hospitalisé pour une toux fébrile évoluant depuis 24 heures. À l'examen, son état général est altéré avec une température égale à 39 °C, un teint grisâtre, une polypnée à 55 c/min et un ballonnement abdominal. L'auscultation pulmonaire trouve des râles crépitants à droite.

1. Quel diagnostic redouter ? justifier votre réponse
2. Quelle antibiothérapie prescrire de première intention ? Préciser la dose.

QUESTION N° 2 :

La bronchiolite aiguë :

- A. est une infection virale souvent causée par le Virus Respiratoire Syncytial
- B. survient essentiellement chez les nourrissons ayant une atonie familiale
- C. est responsable d'une altération nette de l'état général
- D. se manifeste par une toux quinteuse, spasmodique se terminant volontiers par un chant de coq
- E. nécessite des soins fréquents du nez par du sérum physiologique

QUESTION N° 3 :

Citer cinq arguments cliniques ou paracliniques en faveur de l'origine bactérienne d'une pneumonie.

RÉPONSES

QUESTION N° 1 :

1. Une staphylococcie pleuropulmonaire devant : l'âge (nourrisson), l'altération de l'état général avec un syndrome infectieux manifeste (une température égale à 39 °C, un teint grisâtre) et le ballonnement abdominal (signe digestif souvent présent)
2. C3G (Céfotaxime 100mg/kg/j) + Vancomycine (40mg/kg/j)

QUESTION N° 3 :

- La présence d'un de ces arguments est en faveur de l'origine bactérienne d'une pneumonie : (en choisir cinq) :
 - Un état général altéré
 - Le début brutal des symptômes,
 - Des signes cliniques en foyer notamment des râles crépitants localisés
 - Une association avec une épiglottite, une douleur ou un météorisme abdominal, une
- La présence d'une opacité alvéolaire segmentaire unique à la radiographie du thorax
- Une polynucléose neutrophile ou une leucopénie avec myélocémie à l'hémogramme
- Une CRP élevée

BRONCHO-PNEUMOPATHIES RÉCIDIVANTES

Prérequis

- 1- Éléments de physiologie respiratoire : mécanismes de défense de l'appareil respiratoire (cf annexe)
- 2- Éléments de sémiologie respiratoire
- 3- Interprétation d'une radiographie du thorax (cf cours de radiologie)

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1- Définir le terme de broncho-pneumopathies récidivantes
- 2- Décrire différentes manifestations cliniques permettant de retenir le diagnostic des broncho-pneumopathies récidivantes chez l'enfant.
- 3- Préciser les éléments anamnestiques, cliniques et para cliniques en faveur de chacune des étiologies des broncho-pneumopathies récidivantes suivantes : asthme, RGO, corps étranger intra bronchique, obstruction des voies aériennes supérieures, causes carenciales.
- 4- Évoquer devant des broncho-pneumopathies récidivantes des causes héréditaires sur des arguments cliniques, anamnestiques et paracliniques
- 5- Proposer une stratégie d'explorations devant des BPR
- 6- Préciser les mesures thérapeutiques symptomatiques et préventives communes à toutes les BPR
- 7- Évaluer sur les données de l'examen clinique le retentissement respiratoire des BPR

Activités d'apprentissage

- 1- Étude du document de base
- 2- Répondre aux tests d'évaluation

Activités complémentaires recommandées

- 1- Pneumologie de l'enfant de G. Dutau et A. Labbe 2^e Édition Arnette 2003
- 2- Abrégés - pneumologie pédiatrique Armelle Baculard , Anne Sardet-Frismand , Guy Tournier- edition masson 1996
- 3 - Prévalence and severity of asthma, allergic rhinoconjunctivitis and atopic Eczema in «Grand Tunis » schoolchildren : Isaac. Tunisie médicale 2005 ; 83 : 269-273.

DÉFINITION – INTRODUCTION :

Les broncho-pneumopathies récidivantes (BPR) sont définies par la survenue de plus que 3 épisodes infectieux et/ou inflammatoires de l'appareil broncho-pulmonaire par an.

Elles constituent un motif fréquent de consultation et d'hospitalisation en pédiatrie et posent le problème de leur diagnostic étiologique.

Elles relèvent d'étiologies multiples et souvent intriquées de gravité et de fréquence variables. Certaines

parmi elles constituent un véritable problème de santé publique comme l'asthme et les BPR secondaires à une cause ORL. Le pronostic de ces BPR dépend de l'étiologie, il est particulièrement réservé dans certaines affections héréditaires.

En plus des mesures symptomatiques et préventives communes, la prise en charge thérapeutique est spécifique à chaque étiologie.

1-PATHOGÉNIE DES BPR

L'appareil respiratoire est constamment exposé à des aérocontaminants particuliers, gazeux ou infectieux, susceptibles de léser la muqueuse trachéobronchique et la membrane alvéolo-capillaire.

Des mécanismes variés, non spécifiques et spécifiques, protègent le tractus respiratoire contre ces risques (cf annexe).

Toute perturbation des mécanismes de défense de l'appareil respiratoire se traduit par des broncho-pneumopathies récidivantes.

L'enfant et notamment le nourrisson sont plus susceptibles que l'adulte à présenter des BPR à cause de l'étroitesse des voies aériennes, de la richesse en glandes de leur muqueuse respiratoire et de l'immaturité du système immunitaire à cet âge.

2-LES MANIFESTATIONS CLINIQUES

Les manifestations respiratoires observées lors des BPR peuvent prendre des aspects variés :

- Toux sèche persistante en rapport avec une inflammation et une irritation des bronches.
- Bronchites récidivantes avec une toux grasse, des râles bronchiques ronflants à l'auscultation associées à des expectorations chez le grand enfant ou des sécrétions dégluties chez le nourrisson.
- Bronchopathies obstructives récidivantes avec des épisodes de toux grasse, et de gêne respiratoire. L'auscultation pulmonaire trouve des râles bronchiques sibilants prédominants et des râles ronflants. Ces épisodes sont séparés par des périodes inter critiques asymptomatiques, réalisant le tableau de crise d'asthme chez l'enfant et de bronchiolite chez le nourrisson.
- Ailleurs les périodes inter critiques ne sont pas libres réalisant des broncho-pneumopathies obstructives chroniques
- Pneumopathies récidivantes avec des foyers alvéolaires de sièges fixes ou variables.

3- ENQUÊTE ÉTIOLOGIQUE :

3-1 L'INTERROGATOIRE :

il doit préciser :

A- L'HISTOIRE DE LA MALADIE :

- Âge de début des troubles respiratoires
- Mode de début : brutal ou insidieux
- Type des symptômes : toux, dyspnée, encombrement, ronflement.
- Évolution des symptômes
- Facteurs déclenchant : infection virale, syndrome de pénétration, exposition allergénique.
- Caractère saisonnier
- Période inter critique : symptomatique ou non
- Effet des différents traitements prescrits.

B-LES ANTÉCÉDENTS PERSONNELS :

Il permettra de rechercher des manifestations :

- ORL (otites, laryngites, pharyngites, rhinites, sinusites, ronflement, éternuement, prurit nasal)

- Oculaires (conjonctivites, prurit oculaire)
- Cutanées (eczéma atopique, urticaire)
- Digestifs (vomissements, fausses routes, diarrhée chronique)
- Il permettra également de rechercher :
- La notion de syndrome de pénétration
- La Sévérité des maladies infectieuses et éruptives antérieures
- Vaccinations, prophylaxie à la vitamine D, régime
- Antécédents néonataux : prématurité, oxygénothérapie ou ventilation artificielle en période néonatale
- Autres antécédents pathologiques : retard psychomoteur, cardiopathie congénitale connue

C- LES ANTÉCÉDENTS FAMILIAUX :

- Consanguinité
- Atopie familiale
- Notion de broncho-pneumopathie chronique
- Notion de stérilité masculine

D- L'ENVIRONNEMENT :

- Conditions de logement
- Literie
- Humidité
- Animaux à poils ou à plumes, peluches
- Tabagisme passif (surtout maternel)
- Âge d'entrée en collectivité (crèches, jardins d'enfants).

3.2 EXAMEN CLINIQUE :

Il a pour but d'apprécier :

A- LE RETENTISSEMENT DES BPR :

- Examen pulmonaire : FR, signes de lutte, cyanose, bruits respiratoires anormaux, déformation thoracique, hippocratisme digital.
- Évaluation de la croissance : Poids, taille, stade pubertaire.

B-DE RECHERCHER DES SIGNES D'ORIENTATION ÉTIOLOGIQUE :

Examen ORL : obstruction nasale, écoulement nasal purulent, faciès adénoïdien, hypertrophie obstructive des amygdales, motilité du voile, division palatine.

Auscultation cardiaque (souffle, bruit de galop, dextrocardie)

Examen neurologique (hypotonie, diminution ou abolition des ROT,)

Signes de rachitisme (chapelet costal, bourrelets méta-physaires, déformation rachidienne et/ou thoracique)

3-3 EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

Quelques examens simples permettant de trouver, dans certains cas, une cause des BPR ou d'orienter vers de nouvelles explorations. (voir annexe II)

- Rx du thorax
- Rx du cavum de profil chez le petit enfant
- Rx sinus chez l'enfant de plus de 3 ans
- NFS : (pouvant mettre en évidence : anémie, leucopénie, hyper éosinophilie).

Les renseignements obtenus permettant dans certains cas de trouver d'emblée la cause des BPR. Le plus souvent, ils permettent d'orienter les examens pour de nouvelles recherches :

- Tests cutanés allergologiques
- IgE sériques totales, IgE spécifiques (phadiatop et RAST)
- TOGD
- Électrophorèse des protéines (pic alpha1, gammaglobulines,
- Test à la sueur
- Dosage pondéral des immunoglobulines
- Bronchoscopie + lavage broncho-alvéolaire
- Scanner thoracique
- Scintigraphie pulmonaire
- Explorations fonctionnelles respiratoires
- Gaz du sang.

4 – ÉTIOLOGIES :

Les étiologies des BPR sont nombreuses et souvent intriquées, responsables alors d'une pathologie plurifactorielle. Elles seront abordées en fonction de leur fréquence (approximative) dans notre pays.

4.1-ASTHME :

Il s'agit d'une cause très fréquente de BPR. Sa prévalence a au moins doublé durant les trois dernières décades avec d'importantes variations entre les pays : 35 % en Australie, 13.6 % en France, et 2 % en Indonésie. En Tunisie, sa prévalence était de 3.25 % en 1984 et a atteint 13.2 % chez les élèves âgés de 13 à 14 ans dans le grand Tunis en 2003 [*].

Le diagnostic est évoqué devant la récurrence d'une dyspnée expiratoire sifflante, réversible spontanément ou sous l'effet d'un traitement bronchodilatateur avec souvent la notion d'une atopie personnelle ou familiale. Ailleurs, l'asthme est évoqué devant des manifestations moins typiques, telles qu'une toux équivalente d'asthme ou un bronchospasme induit par l'exercice. Dans tous les cas, un test thérapeutique positif est essentiel au diagnostic. Il sera confirmé par les explorations fonctionnelles respiratoires chez l'enfant coopérant en objectivant un syndrome obstructif réversible. Le traitement de l'asthme nécessite au préalable une évaluation de sa gravité basée sur des données cliniques (nombre de crises /mois et symptômes inter critiques) et fonctionnelles (DEP et EFR)

Le traitement de l'asthme intermittent repose sur des bronchodilatateurs à la demande tandis que le traitement de l'asthme persistant repose sur l'association des bronchodilatateurs aux corticoïdes inhalés avec le recours indispensable aux systèmes d'inhalation (chambres d'inhalation, inhalateurs de poudre sèche) (cf. module allergie respiratoire).

4.2- BRONCHO-PNEUMOPATHIES D'INHALATION :

A-REFLUX GASTRO-ŒSOPHAGIEN (RGO)

Le RGO, qu'il soit isolé ou associé à une malposition cardio-tubérositaire peut se compliquer de manifestations respiratoires. Celles-ci peuvent même résumer la symptomatologie notamment chez le grand enfant où le RGO risque d'être méconnu.

- Chez le nourrisson, le RGO se manifeste dès les pre-

miers jours de vie par des vomissements ou des régurgitations anormalement fréquentes. Il peut se compliquer de troubles respiratoires à type de pneumopathies récidivantes volontiers localisées à droite, et peut-être la cause d'une mort subite.

- Chez le grand enfant, les troubles digestifs s'atténuent ou disparaissent alors que la séméiologie respiratoire devient prédominante. Il s'agit d'une toux chronique à prédominance nocturne ou de BPR. Dans d'autres cas, il s'agit d'un syndrome asthmatique, de laryngites ou même de bronchiectasies. En cas de manifestations respiratoires, le RGO est rarement isolé.

Le diagnostic repose sur la pH-métrie de 24 heures qui enregistre le nombre de reflux et le pourcentage de temps passé en pH acide, et

la fibroscopie digestive à la recherche d'une œsophagite peptique s'il y a des signes cliniques faisant évoquer cette lésion.

Le traitement médical est toujours institué d'emblée et comporte :

- Un traitement postural (décubitus latéral, proclive)
- Des mesures diététiques
- Des prokinétiques (métoclopramide : primpéran* : 0,8-1 mg/kg/j.

Le traitement chirurgical s'impose en cas d'échec du traitement médical bien conduit.

B-CORPS ÉTRANGER ENDO BRONCHIQUE MÉCONNU :

Chez l'enfant, le corps étranger est fréquemment inhalé accidentellement à partir de l'âge de 6 mois (âge de l'apprentissage de la préhension). Ces accidents deviennent plus rares, mais encore possibles après 7 ans.

Le tableau est celui d'une suppuration broncho-pulmonaire traînante et localisée au même territoire.

Le diagnostic doit être systématiquement évoqué devant la fixité du territoire atteint aux différents épisodes. La notion d'un syndrome de pénétration est très évocatrice, mais inconstamment retrouvée.

Le corps étranger est le plus souvent d'origine végétale et donc non visible à la radiographie du thorax.

La bronchoscopie permet le diagnostic et l'extraction du corps étranger. En l'absence du traitement endoscopique, le corps étranger endo bronchique va être à l'origine de lésions bronchiques irréversibles à type de dilatation des bronches.

C-TROUBLES DE LA DÉGLUTITION :

Ils vont se manifester par des fausses routes et s'observent dans :

- Les malformations des voies respiratoires supérieures (atrésie des choanes, fissures palatines...)
- Les affections neuromusculaires chroniques (maladie de Werning Hoffman, encéphalopathie, myopathie).
- Les fistules œsotrachéales sans atrésie de l'œsophage.

4.3-OBSTRUCTION DES VOIES AÉRIENNES SUPÉRIEURES :

A-HYPERTROPHIE DES VÉGÉTATIONS ADÉNOÏDES :

Elle constitue une cause fréquente d'infection broncho-pulmonaire récidivante chez le nourrisson.

Le diagnostic, évoqué devant les rhinites purulentes, un ronflement nocturne, un sommeil agité, un faciès adé-

noïdien et des otites récidivantes. Il sera confirmé par la radio du cavum de profil qui montre d'importantes végétations du nasopharynx.

B-SINUSITES :

Elles peuvent être responsables, chez l'enfant de plus de 3 ans, d'une toux chronique productive.

Le diagnostic évoqué devant des céphalées, une odeur fétide de l'haleine et un jetage postérieur purulent. Il sera confirmé par la radio des sinus maxillaires.

Le traitement comporte une antibiothérapie, des anti-inflammatoires et nécessite parfois un geste local en ORL.

C-HYPERTROPHIE OBSTRUCTIVE DES AMYGDALES :

L'examen de la gorge permet le diagnostic, et le traitement consiste en une amygdalectomie (de préférence pas avant l'âge de 5 ans).

4.4-CAUSES CARENTIELLES :

A- CARENCE MARTIALE :

La carence martiale est très fréquente chez le nourrisson, et s'associe souvent à des BPR. Le diagnostic sera évoqué devant une anémie ferriprive et ne sera retenu qu'après disparition des manifestations respiratoires sous traitement martial conduit pendant 3 mois.

B- RACHITISME :

Malgré la prophylaxie systématique par la vitamine D, le rachitisme existe encore et peut être révélé par des BPR. Il peut être responsable du poumon rachitique en rapport avec :

- une diminution de la rigidité du thorax
- une dyskinésie trachéobronchique
- une hypotonie musculaire
- et des surinfections.

Le diagnostic, évoqué sur l'association aux BPR d'hypotonie et de déformations osseuses, sera confirmé par la radiologie et la biologie.

Le traitement du rachitisme permet la régression des BPR.

C- MALNUTRITION PROTÉINO-CALORIQUE :

Elle est devenue rare, le plus souvent secondaire à une affection sous-jacente (ex. : diarrhée chronique)

La malnutrition entraîne une perturbation immunitaire pouvant être responsable de BPR. La renutrition permet la disparition des manifestations respiratoires.

4.5- CAUSES MALFORMATIVES :

A- MALFORMATIONS CARDIO-VASCULAIRES :

cardiopathies congénitales (shunt G-D), certaines anomalies aortiques.

B- MALFORMATIONS BRONCHO-PULMONAIRES : Dans ces cas, la fixité du siège de l'atteinte est évocatrice. Il peut s'agir :

- kystes bronchogéniques
- sténose bronchique
- duplications digestives
- séquestration pulmonaire
- emphysème lobaire géant
- malformation adénomatoïde kystique

4.6- BRONCHO-PNEUMOPATHIES SÉQUELLAIRES :

A-INFECTIONS ET AGRESSIONS

BRONCHO-PULMONAIRES AIGÜES :

Des PBR peuvent faire suite à une infection virale (adénovirus, rougeole) infection à mycoplasme, coqueluche, staphylococcie pleuropulmonaire, tuberculose, inhalation d'hydrocarbures.

B-DILATATION DES BRONCHES (DDB) :

La DDB peut être primitive, mais elle est le plus souvent secondaire (corps étranger endobronchique, coqueluche, rougeole, tuberculose, maladie des cils, mucoviscidose, déficit immunitaire).

Le diagnostic doit être évoqué chez un enfant qui présente une toux chronique avec des expectorations abondantes, à prédominance matinale.

La radio du thorax montre des signes de rétraction au niveau du lobe ou du segment touché avec des images en rail ou en rosette. L'interrogatoire doit rechercher la notion de fausse route et de syndrome de pénétration ou de maladie contagieuse.

La fibroscopie bronchique doit être réalisée systématiquement et permet de révéler un corps étranger, une sténose bronchique. Elle permet également d'effectuer une étude bactériologique. La tomodensitométrie thoracique permet de confirmer le diagnostic et de préciser la topographie des lésions.

Le traitement est chirurgical dans les formes localisées. Le pronostic est bon dans ces cas et réservé dans les formes diffuses qui évoluent vers l'insuffisance respiratoire chronique.

C- DYSPLASIE BRONCHO-PULMONAIRE

La dysplasie broncho-pulmonaire (DBP) représente une des complications de la prématurité. Son incidence augmente avec la survie plus importante des grands prématurés. Le diagnostic de la DBP est clinique et repose sur l'existence d'une oxygène dépendance soit à 28 jours de vie soit à 36 SA. De nombreux facteurs sont impliqués dans la survenue de la DBP : le facteur déterminant est la prématurité avec le rôle clé de l'immaturité pulmonaire. La DBP constituerait un facteur de risque pour le développement ultérieur d'une bronchopathie chronique obstructive.

Le traitement de la DBP est avant tout préventif et repose sur la prévention de la prématurité.

4.7- MALADIES AUTOSOMIQUES RÉCESSIVES :

elles sont relativement rares.

A-DYSKINÉSIE CILIAIRE :

L'anomalie structurale des cils, responsable de la dyskinésie ou de l'immotilité ciliaire, entraîne une stagnation et une surinfection des sécrétions bronchiques d'où les PBR.

Les signes évocateurs sont la notion de consanguinité parentale, de stérilité et d'infections ORL associées. Une dextrocardie, très évocatrice, est retrouvée dans la moitié des cas.

Le diagnostic sera confirmé par la microscopie électronique qui montre une anomalie ultra structurale des cils. Seule une prise en charge adéquate, associant une ki-

nésithérapie et un traitement antibiotique des infections, permet d'améliorer le pronostic et de retarder l'évolution vers la DDB et l'insuffisance respiratoire chronique.

B-MUCOVISCIDOSE :

La mucoviscidose est une exocrinopathie généralisée, touchant les glandes séreuses et les glandes à mucus de l'appareil respiratoire et du tube digestif, ainsi que les glandes sudoripares et le tractus génital. C'est la maladie génétique, létale, la plus répandue en Europe et en Amérique du Nord. Elle est beaucoup plus rare en Tunisie. Au niveau respiratoire, la sécrétion d'un mucus anormal visqueux et déshydraté conduit à l'obstruction des voies aériennes et l'inflammation bronchique chronique aggravée par des infections récurrentes (par le staphylocoque, l'hémophilus puis le pyocyanique). Celles-ci sont les composantes principales du cercle vicieux conduisant à l'insuffisance respiratoire chronique.

Le tableau clinique associe des PBR à début précoce, une diarrhée chronique et un retard staturo-pondéral.

Le diagnostic sera confirmé par le test de la sueur qui montre un taux de chlore $\rightarrow$ à 70 mEq/l et la biologie moléculaire qui va préciser la mutation responsable (la plus fréquente est la delta F 508).

Le traitement est lourd et multidisciplinaire basé essentiellement sur la kinésithérapie respiratoire biquotidienne, et l'antibiothérapie. L'évolution se fait vers la DDB et l'insuffisance respiratoire chronique à l'adolescence. Seule la greffe cœur-poumon permettra alors la survie de ces malades.

C-DÉFICIT EN ALPHA-ANTITRYPSINE :

Il s'agit d'une cause rare de BPR qui touche l'enfant âgé de plus que 4 ans. La notion d'une cholestase précoce ou d'une cirrhose associée avec l'absence d'un pic alpha 1 sur l'électrophorèse des protéides doit faire évoquer le diagnostic. Celui-ci sera confirmé par le dosage des alpha 1 antitrypsine et la détermination du phénotype Pi ZZ.

Le traitement est symptomatique et l'évolution se fait vers l'emphysème pulmonaire.

D-DÉFICIT IMMUNITAIRE :

Le diagnostic doit être évoqué devant l'association d'autres localisations infectieuses (ORL, digestives, cutanées...). Il sera confirmé par l'étude de l'immunité humorale, cellulaire et non spécifique.

Il peut s'agir d'hypo gamma-globulinémie, d'un déficit partiel ou total en IgA et en sous-classes des IgG (IgG2 et IgG4), d'ataxie télangiectasie, de syndrome d'hyper IgE, d'un déficit de l'immunité cellulaire ou combiné. Ailleurs le déficit immunitaire peut être acquis : malnutrition, SIDA

4.8 -ENVIRONNEMENT DÉFAVORABLE :

- Entrée précoce en crèche
- Tabagisme passif (maternel)
- Promiscuité
- Humidité
- Habitat en zone polluée.

4.9-AUTRES CAUSES :

- Compression trachéo-bronchique : Anomalies des arcs aortiques, Adénopathies médiastinales, Tumeurs médiastinales.

- Dyskinésie trachéobronchique
- Hémosidérose pulmonaire.
- Alvéolite allergique extrinsèque
- Anomalies squelettiques du thorax
- Anomalies diaphragmatiques : (hernie, malformation, paralysie)
- Maladies neuromusculaires.

5- TRAITEMENT :

La prise en charge thérapeutique est multidisciplinaire, elle fait intervenir le praticien de première ligne, le spécialiste (pédiatre, ORL, cardio -pédiatre...), et le kinésithérapeute.

Pour la plupart des étiologies (Mucoviscidose...) le traitement spécifique de la pathologie revient au médecin spécialiste et en milieu hospitalier, en dehors de certaines étiologies courantes (anémie, rachitisme) dont le traitement est fait par le praticien de première ligne en ambulatoire de même que le traitement symptomatique et préventif.

5.1-TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE :

- Kinésithérapie respiratoire ambulatoire quotidienne/ en cas de DDB+++
- Antibiotiques pour les surinfections.
- Prise en charge de l'insuffisance respiratoire chronique : oxygénothérapie à domicile, prise en charge nutritionnelle, transplantation pulmonaire ou cœur-poumon (mucoviscidose+++)

5.2- TRAITEMENT ETIOLOGIQUE :

(abordé dans le chapitre des étiologies)

5.3- PRÉVENTIF :

A-CONTRÔLE DE L'ENVIRONNEMENT :

- Habitat en zone peu ou pas polluée
- Lutte contre le tabagisme passif
- Lutte contre l'humidité, les acariens, les blattes
- Éviction des animaux à poils ou à plumes
- Éviter les contacts allergéniques
- Éviter l'entrée précoce en crèche.

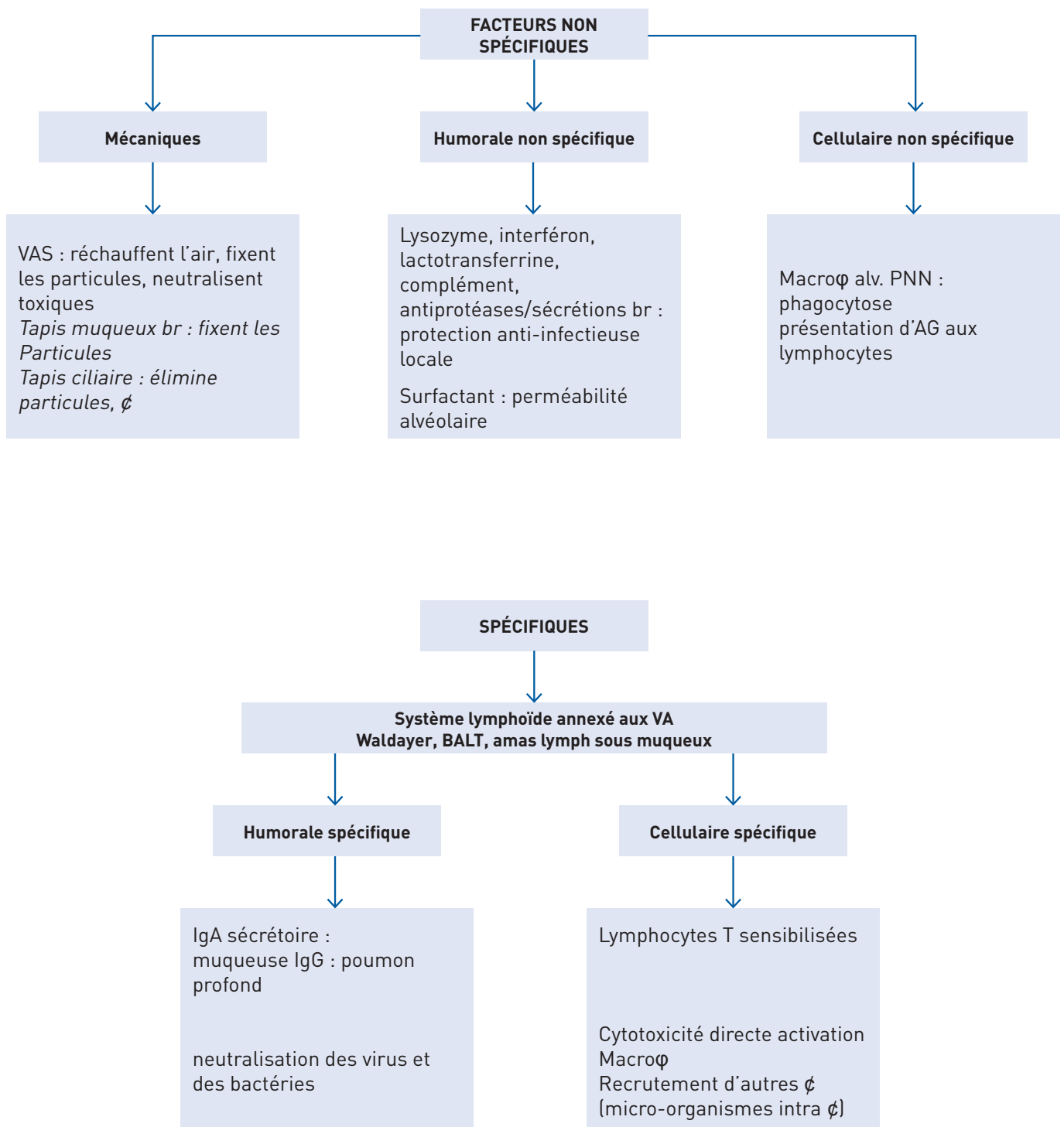
B-VACCINATION CONTRE LA ROUGEOLE, LA COQUELUCHE, LA GRIPPE, LA TUBERCULOSE.

C- CONSEIL GÉNÉTIQUE ET DIAGNOSTIC ANTÉNATAL DES MALADIES HÉRÉDITAIRES

6 – CONCLUSION :

Les étiologies des BPR sont nombreuses et certaines sont graves par leurs séquelles. Celles-ci nécessitent, pour une amélioration de leur pronostic, un diagnostic précoce, voire néonatal, avant la constitution de lésions broncho-pulmonaires et une prise en charge adéquate faisant impliquer l'enfant, sa famille, son médecin traitant et son kinésithérapeute.

ANNEXE N 1



TESTS D'ÉVALUATION

QUESTION N° 1 :

1/- faites correspondre à chaque étiologie de BPR désignée par une lettre majuscule la ou les donnée(s) clinique(s) correspondante(s)

A- asthme

B- DDB

C- poumon rachitique

D- inhalation de corps étranger

E- hypertrophie des végétations adénoïdes

1/- Peumopathies récidivantes de siège fixe

2/-bronchopathie obstructive récidivante

3/-toux chronique avec bronchorrhée matinale

4/-ronflements nocturnes

5/- déformation thoracique

2/- Un enfant âgé de 12 ans est suivi depuis l'âge de 6 mois pour BPR.

Quels sont les signes cliniques et les examens para cliniques permettant d'évaluer le retentissement de ces BPR ?

3/- Parmi les propositions suivantes quelle(s) est (ou sont) celle(s) qui est ou sont en faveur de broncho-pneumopathies secondaires à l'inhalation de corps étranger :

A- Âge supérieur à 6 mois

B- Association à des troubles de la déglutition

C- une hypotrophie

D- Un début insidieux

E- Des lésions de bronchiectasie à la TDM thoracique

4/-faites correspondre à chaque étiologie de BPR désignée par une lettre majuscule la ou les examens(s) para clinique(s) correspondant(s)

A- asthme

B- DDB

C- Dyskinésie ciliaire

D- RGO

E- anomalies des arcs aortiques

F- Déficit en alpha 1 anti trypsine

a/- TDM

b/- TOGD

c/- PH metrie

d/- GDS

e/- Bronchoscopie

f/- EPP

g/- biopsie bronchique en microscopie électronique

h/- EFR

i/- tests cutanés

5/-citez 3 causes héréditaires et 3 causes acquises de DDB.

RÉPONSES

QUESTION N° 1 :
A-2, B-3, C-5, D-1, E-4
QUESTION N° 2
- Signes cliniques : Retard staturo-pondéral, déformation thoracique, hippocratismes digital
Ex paracliniques : GDS, EFR, TDM, Scintigraphie pulmonaire
QUESTION N° 3 : A-E
F : EPP
E : b
D : b, c
C : a, d, e, g, h
B : a, d, e, g, h
QUESTION N° 4 : A : d, h, i

ASTHME ET ALLERGIE RESPIRATOIRE

Prérequis

Physiologie de l'appareil respiratoire (Module physiologie – PCEM 1)

Pharmacologie des médicaments de l'asthme (certificat de pneumologie-3ÈME année Médecine)

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1- Définir l'asthme de l'enfant
- 2- Définir l'asthme du nourrisson
- 3- Décrire la crise d'asthme typique du grand enfant
- 4- Identifier les arguments cliniques et paracliniques en faveur d'un asthme
- 5- Énumérer 5 affections susceptibles de mimer un asthme chez l'enfant.
- 6- Décrire les aspects cliniques de l'asthme du nourrisson
- 7- Évaluer en se basant sur des critères cliniques simples la sévérité d'une crise d'asthme
- 8- Évaluer sur des critères cliniques et fonctionnels courants la sévérité de la maladie asthmatique
- 9- Traiter une crise d'asthme
- 10- Indiquer un traitement de fond en fonction de la sévérité de la maladie asthmatique.

Activités d'apprentissage

- Assister à la réalisation des tests cutanés allergologiques lors des consultations de pneumopédiatrie.
- Apprendre à réaliser et à interpréter un débit expiratoire de pointe
- Apprendre les différentes techniques d'inhalation
- Assister à la réalisation d'une exploration fonctionnelle respiratoire
- Participer à la prise en charge d'une crise d'asthme en hospitalisation.
- Assister à une séance d'information et d'éducation des parents d'un enfant asthmatique (stage de pédiatrie).

INTRODUCTION

L'asthme constitue la première maladie chronique de l'enfant. Sa prévalence est estimée autour de 10 %.

L'asthme est une maladie qui souffre souvent d'un retard diagnostique et par conséquent d'un retard de prise en charge. Mal traité, l'asthme expose au risque d'insuffisance respiratoire aiguë qui peut être mortelle et à long terme au risque d'insuffisance respiratoire chronique.

Les avancées thérapeutiques actuelles permettent à l'enfant asthmatique de mener une vie normale. C'est dire que le diagnostic doit être précoce et que le traitement doit être adapté à la sévérité de la maladie. Le programme de prise en charge thérapeutique se conçoit dans le cadre d'un partenariat avec l'enfant et sa famille et impose une réévaluation régulière du contrôle de la maladie asthmatique.

I – DEFINITIONS

I-1/LA DÉFINITION DE L'ASTHME

L'asthme est une maladie inflammatoire chronique des voies aériennes dans laquelle de nombreuses cellules jouent un rôle important notamment les PNE, les mastocytes et les lymphocytes T. Chez les sujets prédisposés, cette inflammation provoque des épisodes récurrents de toux et de sifflement particulièrement la nuit et à l'aube. Ces symptômes sont liés à une obstruction diffuse, mais variable des voies aériennes. Cette obstruction est réversible spontanément ou sous l'effet du traitement. Cette inflammation entraîne également une augmentation de la réactivité bronchique à plusieurs stimuli : c'est l'hyperréactivité bronchique (HRB).

I-2/ LA CRISE D'ASTHME :

Elle est définie par un accès paroxystique de durée brève. Les symptômes sont à type de dyspnée, toux, sibilants

ou oppression thoracique cédant spontanément ou sous l'effet du traitement.

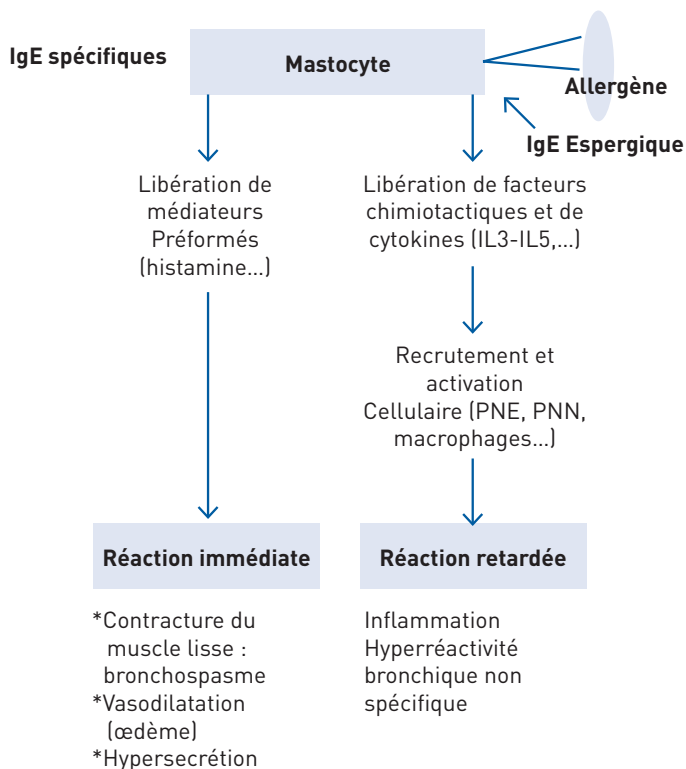
I-3/ L'EXACERBATION

Elle est définie par la persistance des symptômes respiratoires au-delà de 24 heures.

II – ÉPIDÉMIOLOGIE

* Plusieurs travaux épidémiologiques montrent :
- Une Augmentation franche de la prévalence de l'asthme
- Une Augmentation des hospitalisations pour asthme
- Une Augmentation des décès par asthme.
En Tunisie nous ne disposons pas de chiffre national. Une étude menée dans le grand Tunis chez des enfants scolarisés âgés de 13 à 14 ans trouve une prévalence de 13,2 %.

III - PHYSIOPATHOLOGIE



Parallèlement à ces phénomènes inflammatoires, d'autres anomalies du contrôle neurologique de la broncho-motricité peuvent expliquer les crises d'asthme.

- Hyperréactivité du système parasympathique (tonus vagal)
- Hyperexcitabilité du système non adrénergique, non cholinergique : les neuromédiateurs de ce système (Substance P, vaso-intestinal peptique) sont impliqués dans l'HRB non spécifique.

III - ÉTUDE CLINIQUE

Type de description : crise d'asthme typique du grand enfant. Le déroulement de la crise est le plus souvent stéréotypé :

Le début est rarement brutal, habituellement, la crise s'installe progressivement le soir ou en fin d'après-midi et est souvent précédée de prodromes

1/ DÉBUT DE LA CRISE :

Il peut être provoqué par des facteurs spécifiques tels que le contact avec un allergène (comme le chat) ou par des facteurs non spécifiques comme le changement de temps, un effort, une émotion...

2/PHASE PRODROMALE :

- les prodromes sont variables, mais ils sont toujours les mêmes chez le même enfant. Il peut s'agir d'éternuements, prurit nasal avec rhinorrhée claire, toux spasmodique, douleur abdominale, nausées, céphalées...
- Les prodromes sont importants à identifier : le traitement dès ce stade permet d'écourter la crise.

3/ LA CRISE :

Elle évolue en 2 phases : une phase sèche et une phase catarrhale.

• **La phase sèche** : la dyspnée est d'abord silencieuse puis elle devient bruyante prédominant à l'expiration.

– **À l'examen** :

- o L'enfant est angoissé, assis au bord de son lit, penché en avant
- o La toux est fréquente, sèche et quinteuse au début. Elle peut s'accompagner de vomissements.
- o Les sifflements peuvent être perçus à distance : c'est le wheezing
- o les signes de lutte sont de gravité variable (tirage intercostal...)
- o le thorax est distendu en inspiration hypersonore
- o les mouvements inspiratoires sont de faible amplitude.
- o L'expiration est active, bruyante et gênée
- o L'auscultation montre des râles sibilants qui prédominent à l'expiration.
- o La température est en règle normale. Une fièvre élevée doit faire rechercher une cause infectieuse en particulier virale.
- o L'examen cardiaque montre une tachycardie modérée et une TA normale.

Devant toute crise d'asthme, il importe d'évaluer sa gravité en se basant sur des signes cliniques simples (tableau N° I)

Tableau I : Évaluation de la sévérité d'une crise d'asthme chez l'enfant

Symptômes	Légère	Modérée	Sévère	Dramatique
Dyspnée	Modérée Élocution aisée	Modérée, mais présente au repos. Phrases plus courtes. Difficulté d'alimentation.	Intense Élocution difficile dyspnéisante	Extrême
Tirage	Très modéré	Modéré sus et sous sternal	Intense	Balancement thoracoabdominal
Fatigue	Nulle ou modeste	Modérée	Intense	Extrême Troubles de la conscience
Coloration	Normale	Pâleur	Cyanose discrète	Cyanose et sueurs
Auscultation	Sibilants	Sibilants aux deux temps	Thorax peu bruyant, peu mobile, distendu	Silencieux
FR	Peu modifiée	→40/mn avant 2 ans →30/mn après 2 ans	→40/mn avant 2 ans →30/mn après 2 ans	Pauses
FC	Peu modifiée	→120-130/mn	→120-130/mn	Bradycardie HTA au collapsus
Réponse β2	Rapide et stable	Bonne : mais parfois brève=méfiante	Insuffisante en durée et en intensité	Très médiocre
DEP (1)	> 75 %	50 à 75 %	< 50 %	Non mesurable
SaO2	> 95 %	91 à 95 %	< 90 %	< 90 %

(1) La valeur (par rapport à la valeur attendue ou la meilleure valeur de l'enfant) est celle obtenue après les premiers bronchodilatateurs.

La phase catarrhale : en l'absence de traitement la crise atteint son max en 30 à 60 mn puis évolue vers la phase catarrhale. La toux sèche devient grasse ramenant une expectoration caractéristique faite de crachats visqueux et collants.

Spontanément, la crise cède en quelques heures. L'enfant soulagé s'endort. La crise peut rester unique ou récidiver.

IV - DIAGNOSTIC POSITIF

Le Diagnostic positif de l'asthme est habituellement facile quand on assiste à la crise, mais il faut se rappeler que chez l'enfant tout ce qui siffle n'est pas asthme.

Le diagnostic repose sur l'interrogatoire, l'examen clinique, le bilan radiologique, allergologique et si besoin l'exploration fonctionnelle respiratoire (EFR).

1/ INTERROGATOIRE :

L'interrogatoire permet d'identifier :

1-1) LE TERRAIN ATOPIQUE :

personnel et/ou familial (père, mère, fratrie)

On recherchera une dermatite atopique, un asthme allergique, une rhinite, une conjonctivite allergique ou une allergie alimentaire.

1-2) LE FACTEUR DÉCLENCHANT :

La notion d'exacerbations récurrentes est capitale.

L'exacerbation est volontiers déclenchée par une infection virale, l'exposition aux allergènes, l'exercice physique ou l'inhalation de polluants.

1-3) LES TRAITEMENTS REÇUS ET LEUR EFFICACITÉ :

La disparition des symptômes soit spontanément soit après la prise de bronchodilatateurs est un argument de poids en faveur du diagnostic.

2/ EXAMEN CLINIQUE :

habituellement en intercritique, l'examen physique est peu contributif pour le diagnostic d'asthme.

- L'examen physique aidera au diagnostic en recherchant :
- des stigmates d'atopie : signes de dermatite atopique qui peuvent parfois se résumer à une simple sécheresse de la peau.
- une obstruction nasale, un prurit nasal témoins d'une rhinite associée.

3/ ENQUÊTE RADIOLOGIQUE :

Devant tout 1er épisode de dyspnée sifflante, une radiographie du thorax de face en inspiration et en expiration s'impose. Elle est utile pour le diagnostic différentiel.

**en cas de crise, la radio montrera :

- Une distension thoracique (horizontalisation des côtes, abaissement des coupes, comblement de l'espace clair rétrosternal et plus de 7 arcs antérieurs se projetant sur les champs pulmonaires).
- Une mauvaise vidange expiratoire sur la Rx en expiration.

4/ ENQUÊTE ALLERGOLOGIQUE :

L'asthme est d'origine allergique pour la grande majorité des enfants (80 %).

4-1/LES TESTS CUTANÉS ALLERGOLOGIQUES :

- les Tests cutanés allergologiques à lecture immédiate permettent de mettre en évidence les IgE spécifiques fixées sur les mastocytes.
- La méthode la plus utilisée est le prick-test.
- C'est une méthode fiable, reproductible, réalisable à n'importe quel âge y compris chez le nourrisson.
- L'enquête allergologique doit être orientée surtout vers les pneumallergènes qui sont les allergènes inhalés comme les acariens, les phanères d'animaux, les pollens, les blattes...
- Chez le nourrisson, l'enquête allergologique doit être orientée également vers les trophallergènes = allergènes alimentaires.

Les résultats des tests cutanés doivent être toujours interprétés en fonction des données de l'interrogatoire.

4-2/LES TESTS BIOLOGIQUES :

Arguments biologiques en faveur du terrain atopique : Classiquement on recherche une hyperéosinophilie et/ou une augmentation des IgE sériques totales.

Actuellement, ces examens ne doivent plus être demandés systématiquement, car l'hyperéosinophilie et l'augmentation des IgE totales ne sont ni constantes ni spécifiques de l'allergie.

*Les tests multiallergéniques à réponse globale comme le phadiatop ou le Rast Fx5 peuvent être utiles : ce sont des tests de dépistage.

*Le dosage des IgE spécifiques peut être utile en cas de discordance entre l'histoire clinique et le résultat des tests cutanés.

5/ EFR :

Le choix des tests dépend de l'âge de l'enfant :

> 6-7 ans → spirométrie lente et courbe débit/volume

<6 ans → mesure des résistances spécifiques des voies aériennes.

Dans les formes typiques, l'EFR n'est pas indispensable pour le diagnostic. Elle est par contre utile en cas de doute : tableau clinique non typique, absence d'arguments en faveur d'une atopie personnelle et/ou familiale. L'EFR aide à établir le diagnostic en recherchant une HRB non spécifique ou une réversibilité du bronchospasme sous β_2 .

Si l'EFR ne peut être réalisée, la mesure du DEP (Débit Expiratoire de Pointe) peut aider au diagnostic positif.

- la valeur est exprimée en l/mn. Elle est corrélée à la taille de l'enfant.

- L'augmentation du DEP d'au moins 20 % sous β_2 → valeur diagnostique.

V - DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

(TABLEAU II)

De nombreuses pathologies peuvent simuler l'asthme (tableau II).

Ces « faux asthmes » sont le plus souvent identifiés à un âge précoce, mais il faut toujours rester vigilant et savoir

repérer les signes d'inquiétude (tableau III) qui doivent faire évoquer un autre diagnostic.

Tableau II : Diagnostic différentiel de l'asthme de l'enfant et du nourrisson

Obstacle dynamique	- Trachéomalacie - Bronchomalacie
Obstacle mécanique intrinsèque	- Corps étranger trachéobronchique - Sténose trachéale ou bronchique
Obstacle mécanique extrinsèque	- Anomalie des arcs aortiques - Adénopathie médiastinale compressive (tuberculose ++)
Autres pathologies	- Cardiopathie congénitale avec shunt G → Dte - Mucoviscidose - Dysplasie broncho-pulmonaire - Dyskinésie ciliaire - Déficit immunitaire (Humoral essentiellement) - Séquelles de viroses - Reflux gastro-oesophagien - Pathologie d'inhalation (fistule oesotrachéale, fausses routes) - Pathologie interstitielle chronique...

Tableau III : Signes d'inquiétude devant faire éliminer les diagnostics différentiels de l'asthme :

- Antécédents respiratoires néonataux chargés
- Début brutal (corps étranger ?)
- Troubles du transit associé (diarrhée chronique essentiellement).
- Symptômes fréquents et sévères
- Retard de croissance staturo-pondérale.
- Absence d'amélioration sous un traitement approprié et bien conduit
- Anomalie(s) inattendue(s) à la radiographie du thorax (syndrome alvéolo-interstitiel, cardiomégalie, distension unilatérale...).

Quand un signe d'inquiétude clinique ou radiologique est présent, le bilan sera complété par le ou les examens complémentaires appropriés

- Test de la sueur : mucoviscidose
- Endoscopie bronchique : corps étranger trachéobronchique, anomalie dynamique des voies aériennes, compression extrinsèque des voies aériennes...
- Transit œsophagien ou TDM thoracique injecté pour les anomalies des arcs aortiques.
- La pH-métrie : lorsqu'il existe des signes cliniques de RGO, aucun examen complémentaire n'est nécessaire avant un traitement anti-reflux d'épreuve.

Par contre en l'absence de signes évocateurs, une pH-métrie peut se justifier lorsque la réponse au traitement antiasthmatique est mauvaise.

- Bilan de l'immunité humorale : dosage pondéral des Immunoglobulines et des sous-classes d'IgG.

VI / ÉVALUER LA SÉVÉRITÉ DE L'ASTHME :

Une fois le diagnostic d'asthme établi, la sévérité de l'asthme doit être évaluée pour adapter la prise en charge. L'évaluation se basera sur des éléments cliniques (fréquence des symptômes, état inter critique, qualité du sommeil, tolérance des jeux, absentéisme scolaire...) et sur les résultats de l'EFR.

VII/CLASSIFICATION DE L'ASTHME

	Symptômes	Symptômes nocturnes	DEP
Intermittent	<1 fois/semaine asymptomatique entre les crises	<2 fois/mois	≥80 % des valeurs prédites Variabilité < 20 %
Persistant Léger	≥1 fois/semaine mis <1 fois/j	>2 fois/mois	≥80 % des valeurs prédites Variabilité 20-30 %
Persistant modéré	Quotidiens Utilisation quotidienne de β2 mimétiques Les crises affectent l'activité	>1 fois/semaine	60%<DEP<80% des valeurs prédites Variabilité >30 %
Persistant sévère	Permanents Activité physique limitée	Fréquents	≤60 % des valeurs prédites

$$\Delta DEP = \frac{(DEP \text{ du soir} - DEP \text{ matin}) \times 100}{(DEP \text{ du soir} + DEP \text{ matin}) \times 0,5}$$

FORMES CLINIQUES

1/ FORMES SELON L'ÂGE :

1-1) ASTHME DU NOURRISSON :

- La définition de l'asthme du nourrisson reste une définition clinique. La définition la plus admise est celle de Tabachnik. On considère comme asthme du nourrisson tout épisode de dyspnée sifflante qui se répète au moins 3 fois avant l'âge de 2 ans et ceci quelque soit l'âge de début, l'existence ou non de stigmates d'atopie et la cause apparemment déclenchante.

1-1-1/ Aspect habituel :

- Sur le plan clinique, l'aspect le plus habituel est celui de la bronchiolite aiguë dont le déroulement est assez stéréotypé :

La crise est précédée d'une infection des voies aériennes supérieures d'allure banale. 2-3 jours plus tard apparaissent une toux sèche quinteuse et un sifflement (wheezing) témoin de l'obstruction bronchiolaire.

Les signes respiratoires associent une polypnée, des signes de lutte dont l'importance traduit la gravité de l'épisode et des râles sibilants caractéristiques.

Après un plateau de quelques jours, l'évolution se fait habituellement vers la guérison.

1-1-2 / Autres aspects cliniques :

a) wheezing continu : ce sont des nourrissons qui à la suite d'une bronchiolite gardent un wheezing et des sibilants.

- Ces nourrissons ont un appétit, une croissance staturo-pondérale et une activité physique normaux. Ce sont les happy wheezers.

b) crises modérées survenant en dehors de toute infection virale

c) crises sévères pouvant aboutir à l'insuffisance respiratoire aiguë.

1-2/ ASTHME DE L'ENFANT D'ÂGE PRÉSCOLAIRE :

Cette tranche d'âge se caractérise par la fréquence des équivalents d'asthme. Ces équivalents d'asthme sont des manifestations moins bruyantes que la crise d'asthme typique. Il peut s'agir d'une toux nocturne, de bronchites répétées...

2/ FORMES SYMPTOMATIQUES : ÉQUIVALENTS D'ASTHME.

Ce sont des manifestations moins spectaculaires que la crise d'asthme typique.

2-2/ LA TOUX CHRONIQUE ET LA TRACHÉITE SPASMODIQUE :

La toux est un motif fréquent de consultation en pédiatrie en dehors de l'asthme.

La toux spasmodique se traduit classiquement par des épisodes de toux sèche, souvent à prédominance nocturne (dernière partie de nuit), mais aussi aux rires, à l'arrêt d'un effort...

Cette toux résiste aux médicaments symptomatiques habituels.

Rapporter une toux chronique à un asthme repose sur plusieurs arguments : association à des râles sibilants, présence d'un terrain atopique personnel et/ou familial, présence d'une hyperréactivité bronchique, efficacité spectaculaire des médicaments antiasthmiques.

2-3/ LES MANIFESTATIONS D'EFFORT :

- Le bronchospasme induit par l'exercice est fréquent chez l'enfant asthmatique. Il peut constituer la seule manifestation clinique de la maladie.
- Chez le nourrisson, l'effort est représenté par le rire, la contrariété, les pleurs...

L'asthme induit par l'exercice (AIE) se traduit par une dyspnée, une toux, une oppression thoracique et des sibilants qui surviennent 5 à 10 mn après l'arrêt de l'exercice. Parfois seule la toux est présente.

2-4/ LES BRONCHITES RÉPÉTÉES :

À prédominance automno-hivernale La symptomatologie est assez stéréotypée avec rhinorrhée, toux et encombrement respiratoire. Les éléments orientant vers un asthme sont : l'existence d'un terrain atopique personnel et/ou familial, des tests cutanés positifs aux pneumo-allergènes ou la mise en évidence d'une hyperréactivité bronchique.

2-5/ LES FOYERS RÉCIDIVANTS :

Particulièrement au niveau du lobe moyen dont la ventilation collatérale est insuffisante.

LES COMPLICATIONS

Certaines complications peuvent émailler l'évolution de la maladie asthmatique. Ces complications sont liées à la maladie ou aux traitements.

Les complications liées au traitement seront abordées dans le paragraphe réservé à la prise en charge thérapeutique.

1) LES COMPLICATIONS AIGUES :

1-1/ ASTHME AIGU GRAVE : (AAG) :

- C'est une crise d'asthme qui résiste à un traitement bronchodilatateur bien conduit ou dont l'intensité est inhabituelle dans son évolution ou sa symptomatologie. Cliniquement : on observe un état d'asphyxie aiguë
- l'enfant est angoissé, complètement épuisé, incapable de parler.
- Il est couvert de sueurs et cyanosé.
- La dyspnée est très marquée avec mise en jeu des muscles respiratoires accessoires et parfois pauses respiratoires.
- À l'auscultation : il n'existe pas de sibilants : c'est un signe de gravité. Parfois le thorax est bloqué en inspiration silencieuse avec abolition du murmure vésiculaire
- La Sat O₂ est < 90 %
- Il existe une tachycardie, une hypotension artérielle voire même un collapsus.
- L'examen neurologique note une somnolence ou parfois même un coma
- À la gazométrie on note une hypoxémie et une normo ou hypercapnie
- L'AAG impose une hospitalisation urgente en réanimation.

Les facteurs de risque d'AAG sont résumés dans le tableau n° IV

Tableau IV : Facteurs de risque d'asthme aigu grave (AAG)

Facteurs liés à l'asthme

- Asthme instable, consommation anormalement élevée de BDCA* (> 1 AD/mois)
- Antécédents d'hospitalisation en réanimation ou unité de soins intensifs
- Sevrage récent en corticoïdes par voie générale
- Augmentation de la fréquence et de la gravité des crises
- Moindre sensibilité aux thérapeutiques usuelles

Facteurs liés au terrain

- Jeune enfant (< 4 ans) et adolescent
- Syndrome d'allergie multiple, allergie alimentaire, médicamenteuse (aspirine)
- Mauvaise perception de l'obstruction
- Troubles socio psychologiques
- Déni de l'asthme ou non-observance

Facteurs déclenchants particuliers

- Aliment
- Anesthésie
- Stress psychologique
- Alternaria, trophallergènes
- Virus chez atopique

* BDCA : bronchodilatateurs de courte durée d'action

1-2/ LES TROUBLES DE VENTILATION :

- Ils sont liés à des bouchons muqueux obstructifs
 - Ils se traduisent par une atelectasie ou un emphysème obstructif
 - l'évolution est rapidement favorable grâce au traitement de la crise.
- Au maximum l'organisation des bouchons muqueux réalise un moule bronchique.

1-3/ PNEUMOMÉDIASTIN, PNEUMOTHORAX :

****pneumomédiastin : fréquence : 0,3 à 5 %**

- Il faut y penser devant une aggravation brutale de l'état respiratoire ou des douleurs rétro sternales irradiant vers les bras ou le cou.
- Le signe clinique essentiel est la perception d'une crépitation au niveau de la région cervicale et thoracique supérieure.
- À la Rx du thorax : le pneumomédiastin se traduit par un liséré hyperclair (hyper clarté linéaire) le long des contours du cœur.
- Le traitement se confond avec celui de la crise. L'hospitalisation est indispensable.

**** Le pneumothorax :**

Il doit être évoqué devant une douleur thoracique avec asymétrie auscultatoire (tympanisme unilatéral) ou en l'absence d'amélioration dans les délais habituels.

2/ LES COMPLICATIONS CHRONIQUES :

2-1 : LES DÉFORMATIONS THORACIQUES :

Le coup de hache sous-mammaire et les cyphoscolioses ne doivent plus se voir.

2-2 : L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE CHRONIQUE :

Elle s'observait dans les asthmes du sujet jeune insuffisamment traité. Une telle complication est devenue exceptionnelle de nos jours.

2-3 : LE RETARD DE CROISSANCE : le problème majeur de l'asthme est le retard de croissance et le retard pubertaire.

**** Ce retard de croissance est multifactoriel :**

- gravité de la maladie asthmatique
- corticothérapie par voie générale
- retard pubertaire (fréquent)

**** Les corticoïdes inhalés à dose modérée** permettent de palier aux effets indésirables de la corticothérapie par voie générale.

3/ LA MORTALITÉ DANS L'ASTHME :

- Mortalité : 1 %
 - Ce sont les adolescents qui sont les plus touchés : (traitement irrégulier, absence de surveillance).
 - La mort peut survenir au terme d'une détérioration progressive, mais négligée de l'état respiratoire.
 - Les autres circonstances de décès sont plus rares.
 - pneumothorax spontané
 - Abus de sédatifs
 - La prévention de cette mortalité repose sur :
 - L'identification de la population à risque
 - La reconnaissance des critères de sévérité de la crise d'asthme par les enfants, les parents et le médecin traitant
 - L'éducation thérapeutique de l'enfant et des parents.
- Recours fréquent à une corticothérapie par voie générale

TRAITEMENT – PRISE EN CHARGE

Les objectifs du traitement et de la prise en charge de tout enfant asthmatique ont été définis par plusieurs consensus :

La prise en charge de l'enfant asthmatique a pour objectifs de :

- Permettre à l'enfant de mener une vie normale : scolarité et sommeil normaux, jeux et activité sportive bien tolérés.
- Peu ou pas d'exacerbation
- État inter critique parfait.
- Diminuer les besoins en broncho-dilatations de secours.
- Restituer et maintenir des paramètres ventilatoires normaux : fonctions pulmonaires normales ou subnormales
- Atteindre et maintenir le contrôle optimal de la maladie asthmatique.

Ces objectifs doivent être atteints moyennant les médicaments les plus efficaces et les moins dangereux dans le cadre d'un partenariat entre l'équipe médicale d'un côté et l'enfant asthmatique et sa famille de l'autre

1/ MOYENS THÉRAPEUTIQUES

1-1/ MOYENS MÉDICAMENTEUX :

1-1-1/ Les bronchodilatateurs :

Ils constituent le médicament de 1^{re} intention de la crise d'asthme, quel que soit l'âge de l'enfant et le niveau de gravité de la crise.

1-1-1-1 -) Les B2 mimétiques :

- Voie injectable, voie orale (sirop, cp), voie inhalée +++, spray, poudre sèche, solutions pour nébulisation : salbutamol ; terbutaline 5mg/2ml

Le spray impose l'utilisation d'une chambre d'inhalation chez l'enfant.

Les B2 à action rapide : durée d'action 4-6 heures.

Les B2 mimétiques de courte durée d'action (BDCA) constituent le traitement de 1^{re} intention de la crise d'asthme.

B2 à action prolongée : durée d'action : 12h (utilisation pour le traitement de fond)

1-1-1-2) Les Atropiniques:

Leur indication n'est pas bien définie chez l'enfant

- Ils diminuent l'hypersécrétion
- Ils peuvent être associés aux BDCA durant les premières heures pour les crises sévères.

Bromure d'ipratropium = dosette = 2 ml = 250 mcg

1-1-1-3) La théophylline :

- voie orale, voie injectable
- Forme à action rapide : traitement de la crise
- Forme à action prolongée : traitement de fond
- L'utilisation de la théophylline impose une surveillance de la théophyllinémie.
- Le recours à la théophylline est de nos jours très limité.

1-1-2/ Les corticoïdes :

- Ce sont de puissants anti-inflammatoires.
- Présentation :
 - Voie orale : prednisone cp 1 à 2 mg/kg/j (max 60 mg/j) ou beclométhasone à la dose de 0,15 à 0,30 mg/kg/j pour les crises d'asthme modérés à sévères
 - Voie injectable : methyl prednisolone 2 à 4 mg/kg/j pour les crises d'asthme sévères
 - Voie inhalée : pour le traitement de fond. Spray ou poudre : beclométhasone, busésonide, fluticasone

1-1-3/ Les antiallergiques :

- Ils stabilisent la membrane mastocytaire et évitent la dégranulation et l'effet purement préventif.

**** les cromones :**

- 2 formes : F. inhalée, F. solution pour nébulisation
- la toxicité est nulle

**** le kétotifène (zaditen*) :** Anti-allergique et antihistaminique, Formes : sirop-gélules

1-1-4/ Les antileucotriennes :

****tel que le Montelukast (singulier*).**

****Ils enrichissent l'arsenal thérapeutique de l'asthme.**

1-2/ LES MOYENS NON MÉDICAMENTEUX

1-2-1) Le contrôle de l'environnement :

Obligatoire quel que soit la sévérité de la maladie asthmatique. Il faut lutter contre les Acariens, les moisissures et le tabagisme passif.

1-2-2) Immunothérapie spécifique : Indiquée si :

- Asthme modéré, stabilisé
- Âge > 5 ans
- Mono sensibilisation

La durée de l'immunothérapie spécifique est en moyenne de 3 à 5 ans.

1-2-3) La kinésithérapie respiratoire :

Elle participe à l'éducation de l'enfant asthmatique. Elle permet de :

- Éviter les mouvements brusques sources de bronchospasme
- Éviter les déformations thoraciques
- Mieux maîtriser les techniques d'inhalation

2/ LES INDICATIONS :

2-1/ TRAITEMENT DE LA CRISE D'ASTHME

Variable selon la sévérité de la crise

2-1-1) Crise légère ou modérée (schéma)

2-1-2) Crise sévère.

Le traitement doit se faire en milieu hospitalier.

Le traitement associe :

1- bronchodilatateurs : 3 à 6 nébulisations toutes les 20 mn sous 6 litres/mn d'O₂.

• Salbutamol à 0,5 % : 0,03 ml/kg (minimum 0,3 ml, max 1 ml)

• Terbutaline : bricanyl*

Unidose à 5 mg/2 ml

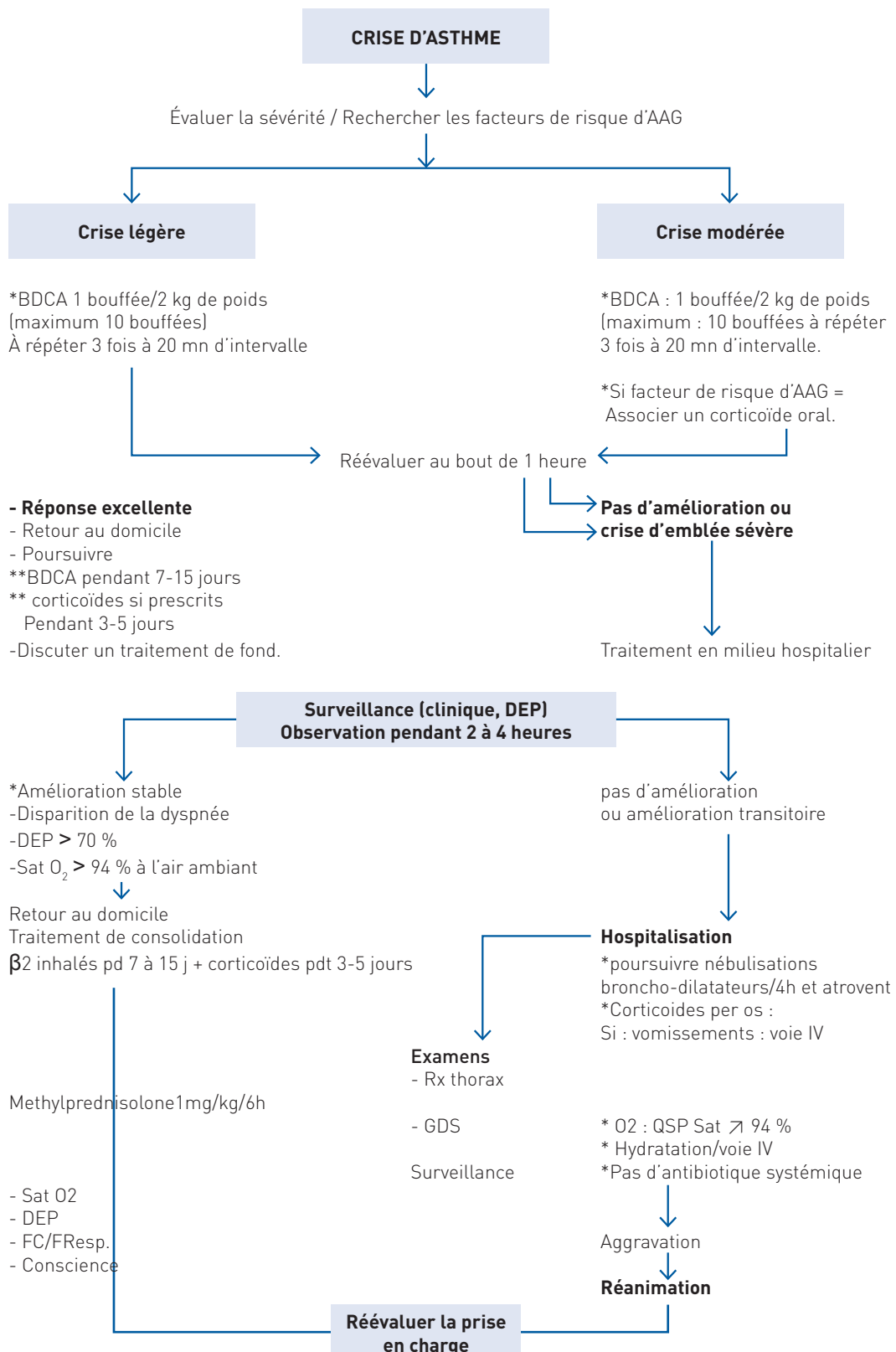
0,08 ml/kg (maximum = 2 ml)

2 - Dipromure d'ipratropin : Atrovent = 250 mcg

1 nébulisation sur 2 dans les formes sévères avec Sat O₂ ≤ 90 % durant les premières heures.

3 – Corticoïdes : 2 mg/kg/j équivalent prednisone sans dépasser 60 mg/j

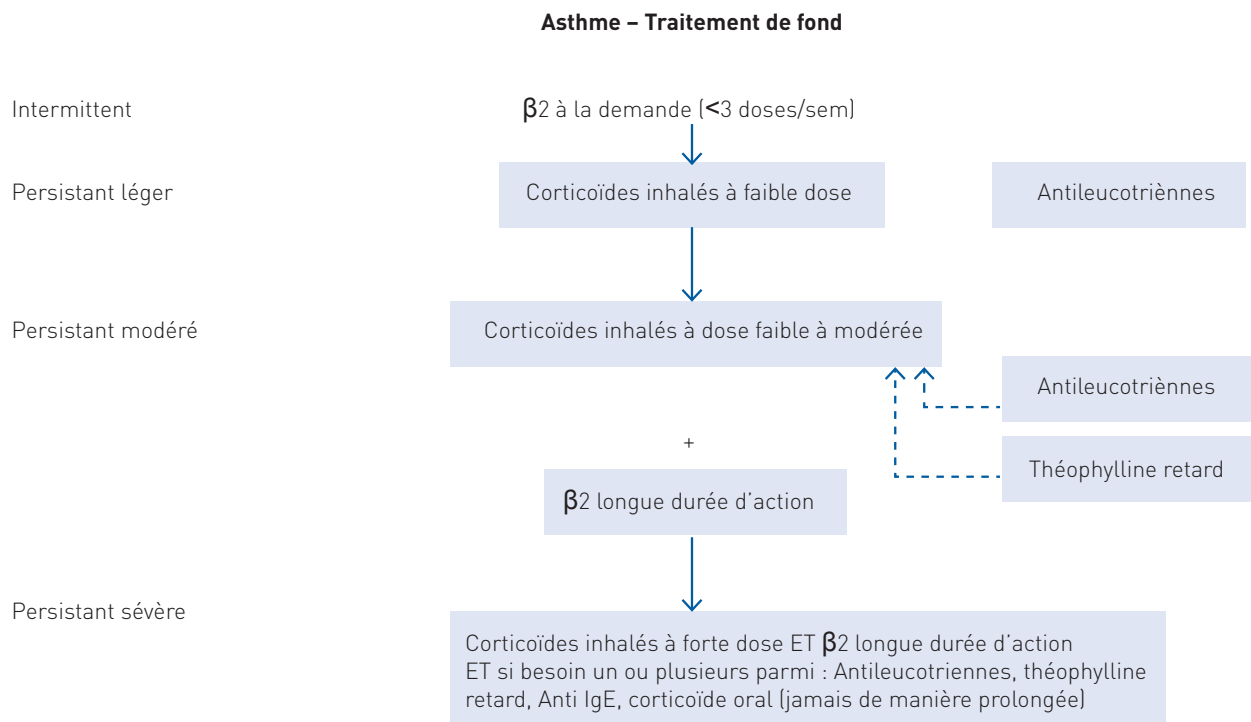
4 - Oxygénothérapie : QSP Sat ≥ 94 %



3/ TRAITEMENT DE FOND :

Fonction de la sévérité de la maladie

sévérité de la maladie



ÉDUCATION DE L'ENFANT ASTHMATIQUE :

Dans ce programme d'éducation, l'enfant et ses parents sont des partenaires actifs.

Cette éducation a pour but :

- d'expliquer la maladie
- d'expliquer les effets des différents médicaments
- d'expliquer les mesures à prendre en cas de crise d'asthme.

Démontrer et vérifier le technique d'inhalation : les mauvaises techniques $\rightarrow$ source d'échec thérapeutique

LA RHINITE ALLERGIQUE

Cliniquement la rhinite allergique est définie par un ensemble de symptômes tels que la congestion de la muqueuse nasale sévère et obstruction nasale, éternuements, prurit et rhinorrhée.

Il était classique de distinguer les rhinites saisonnières comme les rhinites polliniques de la rhinite perannuelle. Actuellement on parle de rhinite persistante et de rhinite intermittente.

L'association entre rhinite allergique et asthme est fréquente. Chez l'enfant l'évolution de la rhinite à l'asthme est significativement plus fréquente en cas de rhinite allergique per annuelle que saisonnière.

CONCLUSION

- L'allergie respiratoire est fréquente en pédiatrie.
- L'asthme constitue un véritable problème de santé publique à l'échelle mondiale.
- Son diagnostic est habituellement facile basé sur l'interrogatoire, l'examen clinique et quelques examens complémentaires orientés.
- La voie inhalée constitue la voie de choix pour le traitement de la maladie asthmatique.
- Le traitement de fond repose sur une corticothérapie inhalée.
- L'éducation de l'enfant asthmatique et de ses parents doit être permanente.
- Le pronostic de l'asthme de l'enfant dépend de la précocité et de la qualité de la prise en charge.

TESTS D'ÉVALUATION

CAS CLINIQUE

Hatem G âgé de 4 ans est hospitalisé pour dyspnée.

ATCD Personnels:

- Grossesse et accouchement sans incident.
- À présenter lors de la 1^{re} année de vie une dermatite atopique qui a bien évolué sous traitement local.
- Bronchites à répétition depuis l'âge de 2 ans : 3 épisodes/hivers

ATCD Familiaux:

Parents non consanguins.

Mère : rhinite allergique per annuelle

HDM:

Depuis 48 h : rhinite claire avec t° à 38° . Apparition secondaire d'une toux tenace puis gêne respiratoire motivant la consultation.

Examen : t° $37^{\circ} 5$ RR = 40/mn

Tirage intercostal

râles sibilants inspiratoires et expiratoires bilatéraux

Saturation en O_2 : 95 %

Rx thorax : distension thoracique bilatérale

1/ Quel est le diagnostic le plus probable ? Quels sont vos arguments ?

2/ Quel est le degré de gravité de cette crise ?

3/ Quels examens complémentaires allez-vous programmer chez cet enfant ?

Que recherchez-vous ?

4/ Quel traitement allez-vous prescrire ?

RÉPONSES

- 1/ Asthme. Arguments :
- antécédents familiaux et personnels d'atopie
- la symptomatologie clinique
- les données de la radiographie du thorax
2/ Crise d'asthme modérée
- 3/ tests cutanés allergologiques pour identifier le ou les allergènes responsables.
Une exploration fonctionnelle respiratoire à réaliser à distance de la crise.
4/ Traitement de la crise modérée : conf. Polycopié

CONDUITE A TENIR DEVANT UN ÉTAT FÉBRILE

Prérequis

E. M. C. – Pédiatrie Tome 2, P. 4010/10, étude du document de base

Maladies infectieuses – 2^e Édition Perelman.

Pédiatrie Bourillon – 3^e Édition 2000. Recommandations de l'AFSSAPS 2004

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1 – Évaluer l'état clinique d'un enfant fébrile par l'interrogatoire et l'examen physique.
- 2 – Prescrire un traitement symptomatique chez un enfant ayant une température élevée et mal tolérée.
- 3 – Distinguer par l'interrogatoire et l'examen physique une situation clinique grave de pronostic réservé d'une situation commune d'évolution simple.
- 4 – Établir la conduite à tenir devant une fièvre aiguë isolée du nourrisson et de l'enfant
- 5 – Établir la conduite à tenir devant une fièvre prolongée inexpliquée de l'enfant en tenant compte des étiologies, des plus fréquentes aux plus rares.

Activités complémentaires

- Examiner un enfant ayant une fièvre récente associée à une éruption ou une infection patente.
- Examiner un enfant ayant une fièvre isolée prolongée et suivre son évolution.

INTRODUCTION :

La fièvre est un motif très fréquent de consultation en pédiatrie. C'est un signe objectif, facilement contrôlable qui a une grande valeur d'orientation diagnostique, mais aussi de surveillance clinique. La cause de la fièvre peut parfois paraître évidente, dans certains cas l'état fébrile reste inexpliqué. C'est au médecin traitant d'apprécier dans chaque cas particulier s'il peut assumer seul la conduite des opérations, ou doit avoir recours au spécialiste ou enfin décider l'hospitalisation.

I – GENERALITES :

La régulation de la température s'effectue au niveau de l'hypothalamus. Dans l'artère pulmonaire, lieu de référence habituel, la température « centrale » se situe entre 37 et 37,5 °C. Il existe un gradient entre la température centrale et chaque site « périphérique » de mesure, dont les valeurs normales sont différentes selon les études. Les extrêmes sont de 36,5 à 38,2 °C par voie sublinguale, 35° 5 à 37 °C par voie axillaire, 36,5 à 37,2 °C par voie auriculaire.

La fièvre est affirmée par une température centrale (rectale ou orale) de 38° ou plus en l'absence d'activité

physique intense, chez un enfant normalement couvert, dans une température ambiante tempérée.

Une fièvre dont le degré se situe entre 38° 5 et 40° 5 est souvent un motif de consultation, on parle d'hyperthermie majeure pour une fièvre au-delà de 41 °C chez le jeune nourrisson. La méthode de référence pour mesurer la température corporelle est le thermomètre électronique par voie rectale. Chez certains malades fragiles (prématurés ou ceux ayant des troubles de l'hémostase), la température est prise par voie axillaire sur une durée d'au moins trois minutes en rajoutant 0,5° pour obtenir la température centrale.

II – CONDUITE A TENIR DEVANT UNE FIÈVRE AIGÜE :

1- L'INTERROGATOIRE :

Cherche à préciser l'allure de la fièvre, ses circonstances d'apparition, son intensité, sa durée (aiguë, récente dans les 48 heures et moins de 5 jours) et s'enquérir d'un contage épidémiologique dans l'entourage, préciser la date des vaccinations.

Préciser les signes d'accompagnement : ORL, respiratoires, digestifs, neurologiques, modification du comportement : du cri, de la réactivité, de la parole...

Préciser les traitements déjà administrés.

2 - L'EXAMEN CLINIQUE :

L'examen clinique doit être minutieux, il est recommandé de pratiquer : un examen de l'enfant complètement nu pour ne pas ignorer une infection cutanée, une éruption, un purpura, un membre tuméfié ou immobile.

Appréciation de l'humeur de l'enfant (tristesse, apathie...) Appréciation de l'état d'hydratation.

Examen de la fontanelle en dehors des crânes, palpation et mobilisation des articulations et des segments des membres, examen de la cavité bucco-pharyngée (amygdales, face interne des joues pour ne pas ignorer un érythème, aspect de la gencive, langue), examen des tympans, examen soigneux de l'abdomen, des fosses lombaires.

L'état respiratoire et cardio-vasculaire : fréquence respiratoire, les signes de lutte, l'auscultation cardiaque.

Au terme de cet examen, plusieurs situations sont possibles.

2-1 FIÈVRE TÉMOIGNANT D'UNE INFECTION GRAVE

nécessitant une prise en charge urgente et une hospitalisation du fait de la présence d'un des signes suivants :

- Un purpura fébrile
- Des signes neurologiques évoquant une méningite ou une méningo-encéphalite : troubles de la conscience, hypotonie, syndrome méningé...
- Une détresse respiratoire
- Un tableau abdominal chirurgical
- Une douleur osseuse ou ostéo-articulaire évoquant une ostéo-arthrite
- Des signes évoquant une pyélonéphrite : leucocyturie, altération de l'état général, douleur lombaire
- Un mauvais état hémodynamique

2-2 FIÈVRE SURVENANT SUR UN TERRAIN PARTICULIER :

La mise en observation pendant quelques heures au moins s'impose.

Il s'agit :

- D'un syndrome drépanocytaire majeur ou
- D'une pathologie viscérale chronique ou
- D'un déficit immunitaire

2-3 FIÈVRE SANS SIGNE DE MAUVAISE TOLÉRANCE AVEC UN DIAGNOSTIC CERTAIN OU PROBABLE :

L'interrogatoire et l'examen clinique ont permis de porter un diagnostic, un traitement étiologique est alors administré.

2-4 FIÈVRE ISOLÉE, l'attitude est différente selon l'âge et l'existence ou non de signes d'intolérance.

a) Nourrisson de 1 à 3 mois : dans 20 à 25 % des cas, les infections à cet âge sont d'origine bactérienne. La présence d'un des signes suivants est considérée comme à **haut risque** d'une infection potentiellement sévère et impose l'hospitalisation immédiate.

- Troubles de la vigilance ou du tonus, trouble du comportement, anomalie du cri, anomalie de la réactivité.
- Des anomalies hémodynamiques (TA basse, TRC >3 s, tachycardie) des anomalies de la coloration : pâleur, cyanose, marbrures même si elles sont transitoires
- Des signes de détresse respiratoire, une polypnée associée ou non à un tirage, battement des ailes du nez...

- Des signes de déshydratation
- Des signes en faveur d'une infection des parties molles ou du squelette
- Un purpura

Des examens complémentaires sont indispensables : NFS, CRP, ECBU, hémocultures et en fonction du contexte : Radio du thorax, ponction lombaire.

Les nourrissons à **bas risque** d'une infection bactérienne sont ceux qui ne présentent aucun signe clinique définissant le haut risque et aucun signe biologique d'une infection bactérienne avec :

GB : entre 5000 et 15 000

CRP < 20 mg/l et examen des urines aux bandelettes normal.

Ces enfants peuvent être surveillés en hôpital du jour ou à domicile et revus après 24 heures.

b) Enfants de 3 mois à 36 mois :

Dans cette tranche d'âge, les virus sont les plus souvent incriminés, mais le risque d'infection bactérienne sévère n'est pas négligeable. Le degré de la fièvre est à prendre en compte, le risque de bactériémie est de 1.2 % si la température est inférieure à 39.5 °C, et de 4.4 % si la température est supérieure à 40 °C. En présence de signes de gravité déjà cités, l'hospitalisation s'impose et il faut dans ce cas pratiquer des bandelettes urinaires (et un ECBU si elles sont positives), une NFS, CRP, et des hémocultures. Si la fièvre est bien tolérée et le malade a reçu le vaccin anti-pneumococcique ou anti-hémophilus, on propose de revoir l'enfant après 48 à 72 heures, tout en prescrivant un antipyrétique.

c) Après l'âge de 36 mois :

Le risque d'infection bactérienne en cas de fièvre isolée est très faible à cet âge et les examens complémentaires ne sont demandés qu'en présence de signes cliniques de gravité déjà cités.

L'enfant peut être revu après 48 h à 72 h, le traitement est symptomatique.

III – TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE DE LA FIÈVRE :

La fièvre n'est qu'un symptôme et n'entraîne que rarement des complications : convulsions fébriles chez l'enfant de moins de 5 ans et hyperthermie majeure. La recherche de l'apyrexie ne constitue pas un objectif en soi, surtout chez le grand enfant. En revanche, la fièvre peut s'accompagner d'un inconfort (diminution de l'activité, de la vigilance, de l'appétit, des rapports sociaux, présence de céphalées, changement de l'humeur...) qui peut être important. C'est pourquoi la prise en charge de l'enfant fébrile est désormais plus centrée sur l'amélioration de son confort que sur une recherche systématique de l'apyrexie.

1- LE REFROIDISSEMENT :

Il faut éviter les habits trop épais et une ambiance surchauffée, ne pas trop couvrir l'enfant, aérer la pièce, proposer à boire fréquemment, en préférant une boisson bien acceptée par l'enfant à une boisson très fraîche.

Le bain à 2 °C en dessous de la température corporelle, n'est utile que s'il ne va pas à l'encontre de l'objectif principal du traitement, qui est la lutte contre l'inconfort.

2- LE PARACÉTAMOL :

par voie orale ou rectale à la dose de 15mg/kg 4fois/j sans dépasser 80 mg/kg/jour. Il ne partage pas les effets indésirables communs aux AINS et présente un faible risque d'interactions médicamenteuses. Les principaux effets indésirables sont la cytolyse hépatique (lors de l'administration de doses quotidiennes supra-thérapeutiques en prises répétées ou en cas de prise massive en une seule fois, la dose hépatotoxique étant de plus de 150 mg/kg chez l'enfant). L'allergie et la thrombopénie sont exceptionnelles.

3- L'ACIDE ACÉTYLSALICYLIQUE :

du fait de son mode d'action commun avec les AINS, elle en partage les effets indésirables notamment allergique, digestif et rénal. L'utilisation de l'aspirine chez l'enfant s'est nettement restreinte au cours des dernières années du fait de ses nombreux effets indésirables : syndrome de Reye souvent mortel, effets sur l'hémostase avec allongement du temps de saignement et acidocétose métabolique en cas toxicité aiguë (si dose unitaire >120 mg/kg).

4- LES ANTI-INFLAMMATOIRES NON STÉROÏDIENS :

ils présentent des effets antipyrétiques, antalgiques et anti-inflammatoires, liés à l'inhibition de la synthèse des Prostaglandines. L'ibuprofène est indiqué chez l'enfant de plus de 6 mois à la dose de 30mg/Kg/j donné en 3 à 4 fois sans dépasser 30 mg/kg/jour. Les effets indésirables les plus fréquents sont : les nausées, les sensations de pesanteur gastrique, les éruptions cutanées. Des effets secondaires sévères, mais rares ont été rapportés comme une insuffisance rénale aiguë, des réactions anaphylactiques, un syndrome de Reye et la fasciite nécrosante.

Les AINS ne doivent pas être utilisés en cas varicelle, d'insuffisance rénale, d'insuffisance hépatique, d'antécédents d'asthme ou d'hémorragie digestive.

5- QUEL MÉDICAMENT CHOISIR POUR LE TRAITEMENT DE LA FIÈVRE ?

L'AFSSAPS (Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé) recommande de ne prescrire qu'un seul médicament antipyrétique (de préférence le paracétamol), aucune étude n'ayant démontré l'intérêt d'une alternance ou d'une association systématique. De plus, il est déconseillé d'associer l'aspirine à un AINS ou d'associer deux AINS.

IV – CONDUITE A TENIR DEVANT UNE FIÈVRE PROLONGÉE :

La fièvre est dite prolongée pour une durée de plus de 5 jours chez le nourrisson et 10 à 15 jours chez l'enfant plus âgé. La fièvre est dite inexpliquée si l'anamnèse et l'examen physique ne sont pas contributifs au diagnostic étiologique.

1 IDENTIFIER LA CAUSE DE LA FIÈVRE PROLONGÉE :

1-1 L'INTERROGATOIRE : RECHERCHER

- Les caractéristiques de la fièvre : date de début ; signes éventuels accompagnateurs.
- L'ancienneté et le type de la courbe thermique (en plateau ; intermittente ; oscillante)
- la notion de prise de médicaments (liste en annexe)
- les signes d'accompagnement : frissons ; sueurs ; arthralgies ; céphalées ; éruptions ; troubles digestifs ; signes d'atteinte des voies respiratoires supérieures ou inférieures.
- l'altération de l'état général : anorexie ; amaigrissement ; troubles du comportement.
- les traitements antipyrétiques proposés et leur efficacité.
- la notion d'un voyage ou d'un séjour à l'étranger (zone d'endémie palustre) ou un contact avec une personne ayant une affection contagieuse.
- la notion d'un contact avec un animal (chat : maladie des griffes du chat ; chien : Leishmaniose ; leptospirose) ; rongeurs (tularémie, pasteurellose)
- les promenades en forêt et si zone d'endémie : contact avec les tiques (maladie de Lyme ; Rickettsiose)
- L'ingestion de certains aliments : fromages ou lait frais (brucellose, tuberculose).

1-2 L'EXAMEN CLINIQUE

Il est le plus souvent négatif

Il doit être complet et recherche en particulier :

- un retentissement sur la croissance : poids, taille.
- l'examen complet et systématique des téguments à la recherche d'une éruption, l'examen articulaire, musculaire et osseux.

Au terme de l'examen clinique et de l'interrogatoire, deux situations se présentent :

- La fièvre prolongée est explicable, un traitement adapté est institué.
- La fièvre prolongée est inexpliquée et nécessite des examens complémentaires.

1-3-DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

a. Fièvre prolongée du nourrisson :

- les causes infectieuses (50 % des cas) : pyélonéphrites aiguës, otites à pneumocoque Pénicilline résistant, pneumonies bactériennes en échec d'un traitement initial probabiliste inadéquat.
- Moindre fréquence : fièvres prolongées à Mycoplasma pneumoniae, infections virales (Parvovirus B19, EBV, CMV).
- Causes inflammatoires : la maladie de Kawasaki ++
Urgence thérapeutique. Cette vascularite touche le petit enfant entre 6 mois et 5 ans. Le diagnostic est clinique et exige la présence de fièvre > 5 jours et de 4 des 5 critères suivants :
 - o hyperhémie conjonctivale sans écoulement purulent
 - o atteinte muqueuse : rougeur de l'oropharynx, langue framboisée, Chéilite (lèvres fissurées et sèches)
 - o œdèmes érythémateux des extrémités, tendus, parfois douloureux, desquamation péri unguéale et du périnée, en fin d'évolution surtout
 - o éruption cutanée de caractère polymorphe
 - o adénopathies cervicales > 1,5 cm de diamètre

Le traitement repose sur les immunoglobulines intraveineuses avant le dixième jour d'évolution pour prévenir les complications cardiaques à type d'anévrismes coronaires pouvant être responsables d'infarctus du myocarde et donc de décès

b. Fièvre prolongée du grand enfant :

b-1 Les causes infectieuses environ 60 % des fièvres prolongées

***Fièvres prolongées d'origine bactérienne focalisée**

- Infections de la sphère ORL : du fait de l'échec d'un traitement antibiotique initial inadapté
 - adénoïdite chronique du petit enfant
 - sinusite (clinique +/- imagerie)
- Infections pulmonaires (le plus souvent à *Mycoplasma pneumoniae*)
- Infections urinaires.
- Infections du système nerveux central exceptionnellement : méningite décapitée abcès du cerveau ou méningite purulente de diagnostic tardif.
- Ostéomyélite
- Abcès du rein ayant compliqué une pyélonéphrite aiguë traitée de façon inadaptée.

***Fièvres prolongées d'origine bactérienne généralisée**

- Maladie des griffes du chat (forme systémique) : séro-diagnostic ou PCR.
- Fièvres typhoïdes et paratyphoïdes au retour d'une zone d'endémie.
- La tuberculose à évoquer systématiquement : intradermoréaction à la tuberculine et cliché thoracique.
- Les rickettsioses (fièvres boutonneuses méditerranéennes) : maculopapules des membres touchant les paumes et les plantes, fièvre, asthénie, céphalées, myalgies, arthralgies.
- Les Brucelloses suspectées après contact avec des produits animaux infectés : ingestion de lait, de crème ou de fromages frais non pasteurisés
- Les pasteurelloses : contexte de morsures ou de griffures par un animal avec aspect inflammatoire et douloureux précocement apparu sur le site de la zone d'inoculation.

***Fièvres prolongées d'origine virale.**

- Infection à EBV (Epstein Barr Virus) dans sa forme fébrile pure : MNI Test, recherche d'IgM antiVCA.
- Infections à CMV (Cytomegalovirus) en particulier chez les enfants immunodéprimés
- Virus des hépatites (A notamment)

*** Fièvres prolongées d'origine parasitaire :**

- Toxoplasmose : association à des adénopathies cervicales ou rétro-occipitales
- Paludisme
- Leishmaniose viscérale surtout en cas d'association à une anémie et à une splénomégalie.

b-2 Les causes systémiques inflammatoires : 10 %.

- Arthrite juvénile idiopathique dans sa forme systémique ou maladie de Still : courbe oscillant entre 39 °C et plus, le pic de température se situe habituellement à la même heure, durable (au moins 2 semaines). Elle s'accompagne souvent d'une éruption morbilliforme souvent discrète, maximale à l'acmé de la température, parfois prurigineuse. Des adénopathies, une splénomégalie et une péricardite peuvent être associées. Les

signes articulaires sont très inconstants surtout au début.

- Maladie de Kawasaki : décrite ci-dessus
- autres maladies systémiques : (lupus érythémateux disséminés ; dermatomyosites ; périartérites noueuses) sont très rares chez l'enfant.
- La maladie de Crohn associée à des douleurs abdominales parfois différées et à des troubles du transit.

b-3 Les causes hématologiques ou tumorales sont rares (5 % des cas environ) : leucémies, lymphomes ; neuroblastomes surtout devant l'association à une altération de l'état général et à des douleurs abdominales ou osseuses.

Il existe enfin des causes de fièvres prolongées d'origine indéterminées bien tolérées et strictement isolées, attribuées à un niveau de thermorégulation élevée (38° au lieu de 37 °C) qui restent tout de même des diagnostics d'élimination.

2 Examens complémentaires :

Les examens complémentaires sont demandés sur 3 étapes. Le passage d'une étape à une autre est guidé par la négativité des investigations demandées :

1re étape :

Le bilan peut se faire en ambulatoire. Il s'agit : IDR. – NFS – VS – CRP – ionogramme sanguin – ECBU – hémoculture – sérologie EBV

Imagerie : radio thorax face et profil – Échographie abdominale.

Au terme de ce 1er bilan : 2 situations sont observées :

- Une orientation étiologique est dégagée
- Il n'y a pas d'orientation étiologique. Dans cette situation, l'hospitalisation s'impose et d'autres investigations sont demandées.

2e étape :

- Hémocultures
- Ponction lombaire
- Tests sérologiques : fièvre typhoïde – brucellose – hépatite A et B, toxoplasmose, CMV, VIH, ASLO, antiDNA antiRNP, Leishmaniose
- Transaminases, CPK aldolase
- **Imagerie** : radio sinus et des mastoïdes ; panoramique dentaire.

Examen ophtalmologique : recherche d'une iridocyclite

Au terme de cette 2e étape : 2 situations sont présentes :

- Il existe une orientation étiologique
- Il n'existe pas d'orientation étiologique

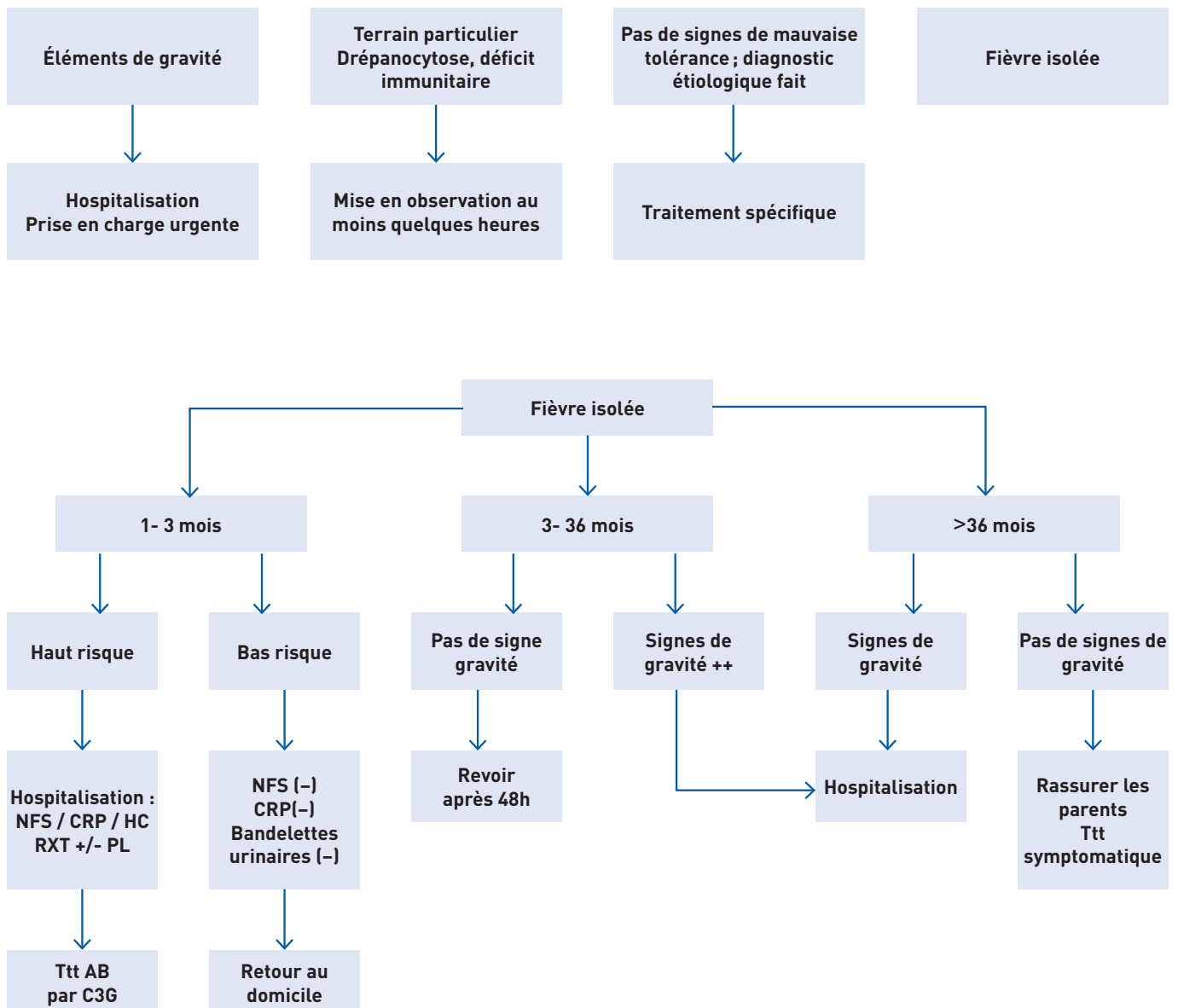
3e étape :

- Myélogramme avec culture du prélèvement
- Scintigraphie osseuse au Technétium
- TDM abdominale
- TDM cérébrale
- Coloscopie.

CONCLUSIONS :

Devant un état fébrile de l'enfant, une cause évidente peut être mise en évidence grâce à l'interrogatoire, à l'examen clinique et des examens paracliniques simples. Dans certains cas, surtout de fièvres prolongées, la situation peut rester inexplicée faisant appel alors à des examens paracliniques assez poussés.

CAT DEVANT UNE FIÈVRE AIGUE



FIÈVRE PROLONGÉE INEXPLIQUÉE

1RE ÉTAPE

- IDR à la tuberculine (10UI)

Examens biologiques :

- Numération globulaire formule sanguine et vitesse de sédimentation globulaire, CRP
- Examen cyto bactériologique des urines
- Hémocultures (3)
- Sérologie EBV
- Ionogramme sanguin

Imagerie :

- cliché thoracique de face
- Échographie abdominale

2E ÉTAPE

Examens biologiques :

- Hémocultures (3)
- Étude du LCR (si nourrisson)
- Tests sérologiques : fièvre typhoïde, brucellose, hépatites A et B, toxoplasmose CMV VIH
- ASLO
- Anticorps antiDNA anti RNP
- Transaminases, CPK aldolases

Imagerie :

Sinus, Mastoïdes, Panoramique dentaire

Examen ophtalmologique

- recherche d'une iridocyclite

3E ÉTAPE

Examens biologiques :

Ponction médullaire

- Myélogramme
- Culture

Imagerie :

- Scintigraphies au Technetium
- Tomodensitométrie
 - abdominale
 - cérébrale
- Coloscopie

CAUSES EXOGÈNES DE FIÈVRE : MÉDICAMENTS

Anti-infectieux :

- Bétalactamines:

- Pénicillines
- Céphalosporines

- Cyclines

Isoniazide, Nitrofurantoïne, Sulfamides

Autres qu'anti-infectieux :

- Anti-épileptiques :

- Carbamazépine
- Hydantoïnes
- Phénobarbital

- Anti-hypertenseurs

- Alpha-métyldopa

- Quinidine

- Anti-cancéreux :

- Bléomycine

TESTS D'ÉVALUATION

Répondre par vrai ou faux :

1 – La température axillaire est inférieure de 1 degré par rapport à la température rectale Vrai ☐ Faux ☐

2 – Une hyperthermie doit être traitée, quelle que soit son étiologie. Vrai ☐ Faux ☐

3 – Un enfant âgé de 9 mois vous consulte pour fièvre élevée évoluant depuis 2 jours

L'interrogatoire vous révèle qu'il a reçu toutes ses vaccinations et que l'antirougeoleux a été pratiqué il y a une semaine. L'examen clinique ne trouve rien de particulier. Quelle sera votre conduite ?

A – Prescrire un antipyrétique et demander à revoir l'enfant dans 48 heures

B – Demander une radio thorax ; un ECG ; en ambulatoire C – Hospitaliser l'enfant.

D – Prescrire un antibiotique et un antipyrétique

E – Rassurer les parents et ne rien prescrire à l'enfant.

4 – Un enfant âgé de 4 ans vous consulte pour fièvre évoluant depuis 10 jours.

L'examen clinique trouve une splénomégalie du 2^e degré et quelques adénopathies.

La numération de la formule sanguine montre une pancytopénie.

Quel est l'examen paraclinique le plus approprié pour arriver au diagnostic ?

A – Ponction sternale

B – Échographie abdominale

C – Sérodiagnostic de Widal

D – Ponction biopsie ganglionnaire.

5- Un nourrisson âgé de 8 mois, présente une fièvre depuis 15 jours, oscillante entre 37° 5 et 39°. L'examen clinique ne trouve aucune anomalie.

Quelle est votre CAT dans l'immédiat ?

6- Dans quelles situations cliniques un bilan complémentaire n'est pas indispensable chez un nourrisson fébrile ?

7- Devant une fièvre aiguë bien tolérée chez un nourrisson de 2 mois :

A. Une cause bactérienne doit être toujours recherchée.

B. Une hospitalisation immédiate s'impose même en l'absence de signes de gravité

C. Le nourrisson doit être mis systématiquement sous antibiotique

D. Il faut pratiquer des examens complémentaires

E. On peut d'emblée rassurer les parents et donner un traitement antipyrétique à domicile.

8- Un enfant âgé de 4 ans qui présente une fièvre évoluant depuis une semaine avec une éruption maculo-papuleuse du tronc, des adénopathies cervicales, une chéilite et une conjonctivite bilatérale. Quel(s) diagnostic(s) peut-on évoquer devant ce tableau ?

A. Maladie de Still

B. Maladie de Kawasaki

C. Rougeole

D. Rubéole

E. Scarlatine

1/ F/ 2 = V/ 3 = A/ 4 = A/ 5 = NFS, VS, ECG, hémoculture – sérologie du virus Ebstein-Bar. / 7/ Réponse : A-D 8/ Réponse : B 9 = Bon état général, âge supérieur à 3 mois, fièvre < 39°, fièvre récente.

RÉPONSES

MÉNINGITES PURULENTES DE L'ENFANT

Prérequis

Les principales caractéristiques des germes les plus fréquemment responsables de la méningite purulente de l'enfant (méningocoque, haemophilus, pneumocoque)

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Évoquer le diagnostic d'une méningite purulente sur des arguments cliniques chez l'enfant, le nourrisson et le nouveau-né
2. Suspecter sur des arguments cliniques les germes responsables de méningite purulente en fonction de l'âge
3. Interpréter les résultats de la PL chez un enfant atteint d'une méningite purulente en fonction de l'âge
4. Différencier devant une PL à liquide clair une méningite bactérienne des autres méningites
5. Évaluer les facteurs de mauvais pronostic d'une méningite purulente
6. Identifier les signes de gravité d'une méningite cérébro-spinale
7. Instaurer le traitement de première intention d'une méningite purulente selon la tranche d'âge.
8. Établir les critères cliniques et biologiques de surveillance d'un enfant atteint d'une méningite purulente.
9. Détecter les complications d'une méningite purulente
10. Prescrire le traitement prophylactique à l'entourage d'un enfant atteint d'une méningite purulente

Activités d'apprentissage

Au cours de son stage de Pédiatrie, l'étudiant doit s'exercer :

- À reconnaître un syndrome méningé chez le nourrisson et le grand enfant
- À pratiquer une ponction lombaire
- À interpréter les résultats de l'étude cytochimique et bactériologique du liquide céphalo-rachidien
- À surveiller cliniquement et biologiquement un enfant traité pour méningite purulente et détecter les complications éventuelles.

INTRODUCTION

- Les méningites purulentes (MP) sont des affections fréquentes en pédiatrie.
- Leurs particularités sémiologiques, épidémiologiques et évolutives dépendent de l'âge de l'enfant, du germe en cause et de la prise en charge thérapeutique.
- Ce sont des **URGENCES DIAGNOSTIQUES ET THÉRAPEUTIQUES**
- Elles restent des infections sévères malgré l'utilisation d'antibiotiques de plus en plus efficaces et les progrès de la réanimation pédiatrique. La mortalité varie selon l'âge (Nouveau-né : 5 à 30 %, nourrisson : 3 à 5 %); les séquelles, en particulier sensorielles, restent fréquentes (10 à 20 % des enfants).
- Ce sont des maladies à **DÉCLARATION OBLIGATOIRE**.

1) DIAGNOSTIC POSITIF :

1.1. CLINIQUE :

La symptomatologie clinique dépend de l'âge de l'enfant et de la durée d'évolution de la maladie avant le diagnostic. Plus l'enfant est jeune, plus les signes cliniques sont peu spécifiques et trompeurs.

1.1.1. CHEZ LE GRAND ENFANT :

La symptomatologie est souvent évidente et associe des signes d'infection et des signes neuro-méningés.

- La fièvre est constante, d'apparition brutale, souvent élevée à 39-40°
- Les céphalées sont intenses, d'apparition brutale, interrompant le sommeil. Elles sont exagérées par les changements de position et la lumière.
- Les vomissements sont fréquents, sans effort et explosifs en « jet ».

L'aspect de l'enfant est évocateur : « classiquement », immobile, couché en chien de fusil, dos tourné à la lumière (photophobie), somnolent, léthargique et/ou irritable.

L'examen s'attache à mettre en évidence :

a) La raideur méningée :

- Raideur de la nuque : elle se recherche chez l'enfant en décubitus dorsal à plat. La main glissée sous l'occiput essaie de fléchir le cou, mais cette flexion est limitée, douloureuse arrachant parfois des cris.
- Cette flexion peut s'associer à une flexion involontaire des jambes : signe de Brudzinski.
- Le signe de Kernig objective la contracture des membres inférieurs : chez l'enfant couché à plat, on soulève les membres inférieurs en extension, il y a alors une flexion des genoux à laquelle on ne peut s'opposer sans déclencher une douleur.

b) Des signes associés pouvant orienter vers une étiologie particulière

- Purpura associé ou non à un état de choc
 - Herpès labial
 - Autre foyer infectieux extra méningé : otite, arthrite...
- Ces signes doivent conduire à la **ponction lombaire** qui confirmera le diagnostic.

1.1.2. CHEZ LE NOURRISSON :

Le diagnostic est plus difficile

- fièvre
- signes digestifs : refus du biberon+++, vomissements et diarrhée (responsables parfois d'une déshydratation aiguë) peuvent être au 1er plan.
- Cris inexplicables
- Parfois **signes plus évocateurs** : crises convulsives, bombement de la fontanelle, somnolence, torpeur voire coma.

À l'examen :

- la raideur méningée est souvent remplacée par une hypotonie (nuque molle).
- La tension de la fontanelle antérieure est un excellent signe. Elle doit être recherchée chez le nourrisson assis, en dehors des crises.
- L'hyperesthésie cutanée est fréquente.
- La recherche de signes ORL ou cutanés associés est également nécessaire

1.1.3. CHEZ LE NOUVEAU-NÉ :

Le début clinique est souvent insidieux, par des signes non spécifiques : irritabilité, somnolence, vomissements, refus de boire.

- la fièvre est modérée, voire transitoire, elle est parfois remplacée par une hypothermie
- les signes neurologiques sont inconstants.

La reconstitution de **l'anamnèse** est alors fondamentale : fièvre maternelle, infection urinaire, rupture prématurée de la poche des eaux, prématurité, gémellité, réanimation néonatale.

1.2. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

1.2.1. LA PONCTION LOMBAIRE (PL) est l'examen clé pour affirmer le diagnostic.

Elle sera réalisée après stabilisation de l'état hémodynamique et respiratoire.

- Le **fond d'œil** (FO) n'est **pas obligatoire** dans un contexte fébrile avec des signes méningés.
- Les indications d'une **imagerie cérébrale** avant une ponction lombaire chez un patient suspect de méningite bactérienne :
 - o Les signes neurologiques de localisation
 - o Les troubles de vigilance (score de Glasgow < 11)
 - o Les crises convulsives focales ou généralisées après l'âge de 5 ans, seulement si hémicorpoelles avant cet âge
 - o La présence de signes d'engagement (mydriase unilatérale, hoquet, trouble ventriculaire, mouvements d'enroulement, instabilité hémodynamique) constitue une contre-indication à la ponction lombaire
- **Technique** : une aseptie rigoureuse est la seule façon d'éviter les souillures. Le port de gants stériles est donc souhaitable.

L'utilisation d'aiguilles à mandrin est préférable à celle d'aiguilles « usuelles » ou d'épicrâniennes (risque de kyste épidermoïde ultérieur).

La PL se fait chez l'enfant en position assise ou en décubitus latéral (surtout s'il existe des troubles hémodynamiques et/ou une altération de l'état de conscience); l'aiguille étant enfoncée perpendiculairement entre 2 épineuses à l'union de la ligne verticale rachidienne et de l'horizontale passant par les crêtes iliaques.

- L'aspect du liquide céphalo-rachidien (LCR) affirme le plus souvent le diagnostic : LCR trouble, eau de riz ou franchement purulent.
- On demandera systématiquement :

Un examen cyto bactériologique complet avec

- une numération des éléments rouges et blancs avec leur type (normalement : chez le prématuré les éléments sont < à 40/mm³, chez le nouveau-né < 16/mm³ et chez le nourrisson et le grand enfant < 10/mm³)
- un examen direct du LCR par la coloration de Gram qui n'identifie des bactéries que si la concentration de germes est au moins égale à 105 /ml. Il peut être négatif en raison de la fragilité du germe (ex. : méningocoque). En cas de positivité de l'examen direct à la coloration Gram, un antibiogramme doit être fait directement.
- une mise en culture sur milieux usuels : la culture reste l'examen de référence : affirme le diagnostic, identifie l'agent étiologique et étudie la sensibilité aux

antibiotiques. En cas de pneumocoque, il est recommandé de déterminer la CMI à la fois pour l'amoxicilline, la céfotaxime et la ceftriaxone.

- une recherche d'antigènes solubles bactériens qui n'est réalisable que pour certains germes : **haemophilus b**, **méningocoques A, C, Y, W135** et plus difficilement **B**, la plupart des souches de **pneumocoque**, **E.Coli K1** et **strepto. B**.

- PCR : en cas de forte suspicion de méningite bactérienne et d'examen direct négatif

Des dosages biochimiques : taux de la protéinorachie totale (Nle < 0,40 g/l) et de la glycorachie (Nle : 50 à 75 % de la glycémie).

- Rarement et en cas de négativité de la culture, l'électrophorèse de la lactico-déshydrogénase (LDH) peut être demandée : les facteurs IV et V sont supérieurs à 30 % du total en cas d'atteinte bactérienne. (une valeur < 3,2 mmol/l) rend très peu probable le diagnostic d'une méningite bactérienne.

- Les résultats habituels au cours d'une méningite purulente sont une réaction cellulaire à majorité de polynucléaires (altérés au début) avec hyperprotéinorachie (> 0,5 g/l) et hypoglycorachie (glycorachie/glycémie < 0,4).

- Si la PL est normale et que les symptômes cliniques persistent, il ne faut pas hésiter à faire une 2e PL quelques heures plus tard.

1.2.2. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES EFFECTUÉS SYSTÉMATIQUEMENT :

- Hémocultures prélevées au moment des pics fébriles et/ou des frissons. Elles peuvent permettre d'isoler le germe responsable de la méningite.

- Hémogramme : hyperleucocytose à polynucléaires, plus rarement leucopénie, thrombopénie.

- C réactive protéine élevée

- Procalcitonine sérique : une valeur au-dessous de 0,5 mg/ml rend très peu probable le diagnostic de méningite bactérienne.

- Hémostase (surtout en cas de purpura)

- Ionogramme sanguin pour évaluer l'importance d'un syndrome d'antidiurèse (SIDH = sécrétion inappropriée d'ADH).

1.2.3. RECHERCHE D'UNE PORTE D'ENTRÉE :

Examen et prélèvements bactériologiques ORL, éventuellement des radiographies des sinus et du thorax.

2) PRINCIPALES FORMES ÉTIOLOGIQUES

La fréquence des germes responsables varie en fonction de l'âge.

2.1. CHEZ LE NOURRISSON ET L'ENFANT :

2.1.1. LA MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE ou méningite à méningocoque est la plus fréquente.

Elle évolue par petites épidémies, mais peut survenir sporadiquement, surtout en hiver et au printemps.

La porte d'entrée est rhinopharyngée.

Le début est brutal.

La découverte d'éléments purpuriques est évocatrice, mais non pathognomonique, ainsi que la présence d'herpès péribuccal.

Hormis la forme fulminante et celle du jeune âge, le pronostic de ces méningites traitées tôt est bon.

2.1.2. LA MÉNINGITE À PNEUMOCOQUE :

Survient parfois sur un terrain débilisé (enfant splénectomisé, drépanocytaire homozygote ou immunodéprimé) Une porte d'entrée ORL, pulmonaire ou ostéo-méningée est souvent retrouvée

Le tableau clinique se caractérise par la fréquence des complications liées aux exsudats fibrineux que le pneumocoque provoque fréquemment : formes comateuses d'emblée, mort subite, état de mal convulsif, hydrocéphalie, pyocéphalie...

Le traitement, actuellement, peut poser problème en raison de l'apparition de souches de pneumocoques de plus en plus résistantes aux antibiotiques employés.

La guérison est obtenue avec des séquelles graves dans 20 % des cas.

- Prévention par le vaccin anti-pneumococcique

2.1.3. LA MÉNINGITE À HAEMOPHILUS : fréquente entre 3 mois et 3 ans.

Elle est fréquemment accompagnée ou précédée d'otite. Outre les difficultés thérapeutiques, elle pose un problème diagnostique, car son début est souvent insidieux, progressif, trompeur.

Les complications secondaires sont encore fréquentes : comitialité, déficit sensoriel, surdité...

La prévention est actuellement possible par la vaccination anti-haemophilus, et dans la famille par la prise de rifampicine.

2.1.4. LA MÉNINGITE À STAPHYLOCOQUE : est le fait du petit nourrisson surtout.

Elle est parfois secondaire à une otite, une spondylite, une épidurite.

Elle aggrave le pronostic des staphylococcies pleuropulmonaires.

Elle complique le plus souvent les affections neurochirurgicales.

2.1.5. LA MÉNINGITE À SALMONELLE : rare, survient sur des terrains particuliers : drépanocytaire+++, enfant de moins d'un an.

Son évolution est souvent prolongée et son traitement est difficile.

2.2. CHEZ LE NOUVEAU-NÉ :

3 germes sont essentiellement en cause : Strepto. B, E.coli, Listeria (F. précoce+++)

Les prématurés et les dysmatures sont les plus exposés. Ces méningites sont graves, et leur évolution est grevée de nombreuses complications.

Les séquelles sont à type d'hydrocéphalie, de microcéphalie, de surdité, d'épilepsie, de retard psychomoteur...

3) DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Il ne peut être envisagé qu'après la PL.

Il se pose essentiellement devant un LCR aseptique sans germe à la culture et lors de la recherche d'antigènes solubles.

On discutera :

3.1. LA MÉNINGITE VIRALE :

Elle se présente souvent comme un tableau infectieux peu marqué et bien supporté cliniquement.

La méningite **ourlienne** peut, cependant, donner lieu à des signes méningés sévères.

Le liquide céphalo-rachidien est clair, l'hypercytose dépasse rarement 300 éléments par mm³ avec une prédominance de lymphocytes. La protéinorachie est normale ou modérément élevée (< 1 g/l), la glycorachie et le taux de chlorures sont normaux. L'immunoélectrophorèse comparative du sang et du LCR montre une sécrétion intrathécale d'immunoglobulines. La méningite virale est d'évolution favorable sous traitement symptomatique. Cependant elle peut s'associer à une atteinte encéphalitique réalisant un tableau de méningo-encéphalite : il se distingue par le contraste entre l'intensité des troubles de la conscience et l'aspect peu perturbé du liquide céphalo-rachidien (hyperlymphocytose modérée, protéinorachie normale ou peu augmentée, glycorachie normale)

3.2. LA MÉNINGITE TUBERCULEUSE

Elle est à redouter devant un tableau clinique d'installation subaiguë associant :

- Une fièvre constante, mais surtout persistante
- Une altération de l'état général (asthénie, anorexie et amaigrissement)
- Un syndrome méningé d'autant plus franc que l'enfant est plus âgé et que la maladie a déjà évolué
- Des signes de méningo-encéphalite : troubles du comportement, troubles du sommeil
- Troubles neuro-végétatifs : accès de rougeur, de pâleur et de sueurs, irrégularité du pouls, de la respiration et de la TA.
- Convulsions, signes déficitaires en foyer

L'examen du liquide céphalo-rachidien a une valeur d'orientation :

- Aspect clair ou légèrement opalescent, hypertendu
- Hypercytose lymphocytaire : quelques dizaines à quelques centaines/mm³
- Hyperprotéinorachie
- Hypoglycorachie
- Hypochlorurachie

Dans un tel contexte, la recherche du Bacille de Kock dans le LCR à l'examen direct et à la culture sur milieu de Lowenstein doit être systématique.

Le traitement antituberculeux doit être entrepris sans attendre les résultats de la recherche du BK. Ce d'autant que des informations complémentaires ont pu être obtenues par : L'enquête anamnestique, le contage familial, les résultats de l'intradermoréaction (positive, voire phlycténulaire)

3.3. L'HEMORRAGIE MENINGEE :

est à évoquer devant un syndrome méningé pas ou peu fébrile. L'aspect du liquide céphalo-rachidien affirme le diagnostic.

3.4. UN PROCESSUS EXPANSIF INTRACÉRÉBRAL :

Il peut parfois être discuté à la période initiale, mais le contexte et les signes de localisation neurologique sont habituellement évocateurs.

Le scanner crânien ou l'échographie transfontanelle sera fait au moindre doute avant la ponction lombaire.

4) ÉVOLUTION

Cette évolution nécessite une surveillance pluriquotidienne qui est fonction du degré de gravité initiale, du germe causal, du terrain et qui repose sur :

- **Des critères cliniques** : étude des fonctions végétatives (pouls, tension artérielle, température, rythme respiratoire, diurèse), étude de la conscience de l'enfant, examen neurologique biquotidien, mesure du périmètre crânien chez le nouveau-né et le nourrisson, recherche de signes de dissémination infectieuse (cutanée, articulaire)
- **Des critères biologiques** : CRP, NFS et surtout LCR : le contrôle du LCR 48 heures après le début du traitement doit être stérile.

Les critères biologiques de l'arrêt du traitement sont : moins de 30 éléments par mm³ de LCR avec moins de 10 % de PN, une glycorachie normale et une protéinorachie $\leq 0,30$ g/l

4.1. L'ÉVOLUTION

L'évolution sous traitement est, en règle générale, favorable lorsque le délai de prise en charge n'excède pas 24 heures.

L'analyse des données des premières 48 heures permet de dégager des éléments de bon ou mauvais pronostic.

Les facteurs de **mauvais pronostic** dans la méningite bactérienne de l'enfant sont :

• CLINIQUES :

- Retard au diagnostic et à la mise en route d'un traitement efficace +++.
- Jeune âge de l'enfant
- Terrain débilisé (immuno déprimé, splénectomisé, drépanocytaire homozygote)
- Signes neurologiques (coma profond = score de Glasgow ≤ 7), convulsions, déficit neurologique
- Purpura fulminans
- Défaillance cardiorespiratoire

• BIOLOGIQUES :

- Germe en cause : pneumocoque, listeria, BG -.
- Culture du LCR toujours positive après 48 h de traitement
- $> 10^7$ CFU/ml de bactéries dans le LCR de départ
- Glycorachie effondrée ($< 0,1$ g/l)

Une ponction lombaire est effectuée après 48 h de traitement. Elle ne sera pas renouvelée à l'arrêt de celui-ci si l'évolution clinique est simple et la culture à 48h est stérile.

La normalisation de la CRP est un bon indice de guérison. L'électroencéphalogramme et le scanner cérébral ne sont à prévoir qu'en cas de complications neurologiques. Un **audiogramme** est programmé systématiquement 3 semaines après la guérison de la méningite à cause du risque de surdité post-méningitique (en dehors de la méningite à méningocoque).

4.2. Parmi les formes graves d'emblée, il faut souligner la **méningite fulminante** ou **purpura fulminans** qui touche essentiellement l'enfant de moins de 2 ans.

Sa mortalité reste de 40 % malgré les progrès de la réanimation.

Elle est due au méningocoque dans 70 % des cas. Elle se caractérise par la brutalité de son début, la rapidité de son évolution et les signes cutanés qui l'accompagnent.

Typiquement, il s'agit d'un enfant jusque là en bonne santé qui présente brutalement une fièvre élevée et un faciès très altéré.

Les douleurs rachidiennes et les arthralgies sont inconstamment retrouvées. La dissociation qui existe entre la pauvreté des signes méningés et l'impression de gravité globale lorsqu'on voit l'enfant doit faire évoquer le diagnostic de **méningococcémie**.

On doit alors rechercher le purpura cutané qui peut être pétéchiial, ecchymotique ou nécrotique. Les taches cutanées doivent être immédiatement entourées de crayon à bille pour objectiver l'apparition d'éléments nouveaux. La défaillance hémodynamique par choc toxi-infectieux est imminente.

Tout patient présentant des signes infectieux avec à l'examen clinique, pratiqué chez un sujet totalement dénudé, la présence d'un purpura et comportant au moins un élément nécrotique ou ecchymotique de diamètre supérieur ou égal à 3 mm, doit immédiatement recevoir une première dose de ceftriaxone ou céfotaxime, de préférence par voie IV, sinon IM, et quelque soit son état hémodynamique. Le patient doit être transféré d'urgence à l'Hôpital. Le médecin ayant au préalable alerté les urgences de l'Hôpital de l'arrivée d'un cas suspect de purpura fulminans, afin que son accueil puisse être préparé.

4.3. COMPLICATIONS :

Malgré les progrès de la prise en charge médicale, le taux de séquelles neurologiques et sensorielles reste voisin de 20 %, toutes formes confondues.

Les complications peuvent survenir pendant la phase aiguë de la maladie, mais aussi à distance de l'épisode infectieux.

4.3.1. DES TROUBLES SÉVÈRES DE LA CONSCIENCE rencontrés essentiellement dans les méningites à pneumocoque.

4.3.2. LES CONVULSIONS peuvent compliquer une hypertension intracrânienne ou révéler un épanchement sous dural, un abcès, une ventriculite, une thrombophlébite cérébrale.

4.3.3. LES SIGNES NEUROLOGIQUES FOCaux de la période aiguë peuvent traduire une nécrose corticale ou une thrombophlébite infectieuse.

Lorsqu'ils apparaissent secondairement, ils doivent faire craindre un abcès cérébral, un empyème sous-dural ou un ramollissement cérébral aseptique.

4.3.4. L'ŒDÈME CÉRÉBRAL révélé par des signes précoces d'hypertension intracrânienne est une complication rare, mais redoutable qui peut provoquer le décès par engagement des lobes temporaux ou des amygdales cérébelleuses.

Il peut être favorisé par un remplissage vasculaire excessif de liquide hypotonique.

4.3.5. LES COLLECTIONS LIQUIDIENNES PÉRICÉRÉBRALES

touchent surtout le nourrisson de 6 à 12 mois. Elles sont habituellement asymptomatiques ou suspectées devant une reprise de la symptomatologie, une augmentation du périmètre crânien.

Le diagnostic, dans les formes symptomatiques, est fait sur l'imagerie et sur la ponction sous-durale.

4.3.6. LA VENTRICULITE est une complication observée essentiellement chez le nouveau-né. Elle évolue vers le cloisonnement et l'hydrocéphalie.

4.3.7. LES COMPLICATIONS SENSORIELLES avec surtout l'atteinte de la VIII^e paire crânienne.

Le risque de **surdité** est de 10 % chez l'enfant, il dépend du germe en cause et semble plus fréquent avec le pneumocoque.

Le déficit est précoce dans le cours de la maladie et il ne semble pas favorisé par un retard à la mise en route du traitement.

Une **ataxie** précoce, mais souvent transitoire est parfois observée.

Les **séquelles visuelles** (2 à 4 %) sont en règle secondaires à une atteinte corticale.

4.3.8. DES SÉQUELLES NEUROPSYCHIQUES avec déficit intellectuel sont retrouvées chez 5 à 15% des enfants. Ce risque augmente avec le jeune âge.

Les séquelles motrices (Hémi-parésie, monoparésie...) peuvent se voir, elles sont secondaires à une atteinte corticale ou médullaire.

4.3.9. Enfin, le risque de **RÉCIDIVE** existe.

Il doit faire rechercher une porte d'entrée ORL, une brèche ostéoméningée d'origine traumatique ou malformative, surtout s'il s'agit du même germe qui est souvent le pneumocoque.

Plusieurs récidives à germes différents doivent faire rechercher un déficit immunitaire.

5) TRAITEMENT

5.1. TRAITEMENT CURATIF :

Le traitement doit être commencé dès la constatation d'un liquide céphalo-rachidien suspect.

Il a pour objectifs

- La lutte contre l'infection
- La prévention de l'œdème cérébral et
- des convulsions.

La notion de barrière hémato-méningée impose l'utilisation de fortes doses d'antibiotiques par voie intraveineuse pendant toute la durée du traitement.

L'antibiothérapie intraveineuse est, initialement, à large spectre en attendant les résultats de la bactériologie.

Son schéma varie en fonction de l'âge de l'enfant et de la probabilité épidémiologique de rencontrer tel ou tel germe.

• **Les principaux signes d'orientation étiologique sont :**

- En faveur du pneumocoque : antécédents (traumatisme crânien, chirurgie crânienne, méningite); rhinorrhée; début brutal; présence de signes neurologiques; otite

et/ou sinusite et/ou pneumopathie associée; asplénie; infection à VIH

- En faveur du méningocoque : notion d'épidémie; purpura
- En faveur de H.Influenzae : âge < 5 ans; absence de vaccination

• **Les principaux signes de gravité sont :**

- Purpura fulminans
- Coma profond (Score de Glasgow < 8)
- Défaillance cardiorespiratoire

5.1.1. TRAITEMENT INITIAL :

• **Avant l'âge de 3 mois :**

- Examen direct négatif et sans arguments en faveur d'une listériose :
 - o Céfotaxime : 300 mg/kg/j en IV, soit en 4 perfusions, soit en administration continue avec dose de charge de 50 mg/kg sur une heure ou Ceftriaxone : 100 mg/kg/j en IV, en 1 ou 2 perfusions
 - +
 - o Gentamycine : 3 à 5 mg/kg/j en IV, en perfusion unique journalière.
- Examen direct négatif, mais avec arguments en faveur d'une listériose :
 - o Céfotaxime ou Ceftriaxone : (selon les mêmes modalités que précédemment)
 - +
 - o Amoxicilline : 200 mg/kg/j en IV soit sur 4 perfusions, soit en administration continue.
 - +
 - o Gentamycine : 3 à 5 mg/kg/j en IV, en perfusion unique journalière.

• **Après l'âge de 3 mois :**

Le choix de l'antibiothérapie initiale est fonction du germe isolé à l'examen direct ou suspecté sur des arguments cliniques :

• **Méningocoque :**

- Céfotaxime : 200 mg/kg/j en IV soit en 4 perfusions, soit en administration continue avec une dose de charge de 50 mg/kg sur 1 heure
- Ou Ceftriaxone : 75 mg/kg/j en IV en 1 ou 2 perfusions

• **Haemophilus influenzae :**

- Céfotaxime ou Ceftriaxone (mêmes doses et modalités d'administration que précédemment)

• **Pneumocoque :**

- Céfotaxime : 300 mg/kg/j en IV soit en 4 perfusions, soit en administration continue avec dose de charge de 50 mg/kg sur 1 heure
- Ou Ceftriaxone : 100 mg/kg/j en IV en 1 ou 2 perfusions
- L'adjonction de la Vancomycine n'est plus systématiquement recommandée.

5.1.2. TRAITEMENT SECONDAIRE :

Il est fonction du résultat des cultures, de la détermination des sensibilités et de la stérilisation du 2e LCR prélevé 36 à 48 heures après le début du traitement.

5.1.3. DURÉE DU TRAITEMENT :

Les formes non compliquées des MP du nourrisson et de l'enfant ont une durée de traitement qui dépend du germe :

• **Nourrisson de moins de 3 mois :**

L'aminoside est administré pendant 2 jours en cas de méningite à E. Coli et pendant 7 jours en cas de méningite à Listeria monocytogène. La β Lactamine est maintenue pendant 21 jours.

• **Méningocoque :**

- **CMI amoxicilline < 0,1 mg/l :** amoxicilline ou maintien de CG3
- **CMI amoxicilline $\geq$ 0,1 mg/l :** maintien de CG3
- **Durée :** 4 à 7 jours

• **Haemophilus:**

CG3 x 7 jours

• **Pneumocoque :**

- **CMI amoxicilline < 0,1 mg/l :**
 - + de préférence amoxicilline : 200 mg/kg/j en IV en 4 à 6 perfusions ou en administration continue
 - + ou maintien de CG3 en diminuant la dose de céfotaxime à 200 mg/kg/j, de ceftriaxone à 75 mg/kg/j si la CMI est < 0,5 mg/l
- **CMI amoxicilline $\geq$ 0,1 mg/l :**
 - Céfotaxime : 300 mg/kg/j, en 4 à 6 perfusions ou en administration continue ou ceftriaxone : 100 mg/kg/j en 1 à 2 perfusions.
 - En cas de méningite à pneumocoque d'évolution clinique non favorable après 48 à 72 heures de traitement, en l'absence d'anomalies à l'imagerie cérébrale expliquant l'échec, une ponction lombaire de contrôle est recommandée. Un renforcement du traitement sera discuté : CG3 poursuivie à dose maximale associée :
 - * À la Rifampicine : 20 mg/kg toutes les 12 heures
 - Ou
 - * À la Vancomycine : 15 mg/kg sur 1 heure en dose de charge puis 60 mg/kg/j en continu
 - Ou
 - * À la Fosfomycine
 - Le choix du traitement de deuxième ligne doit tenir compte de la sensibilité de la souche isolée.

- **Lorsqu'aucune documentation bactériologique** n'a pu être obtenue et que le diagnostic de méningite bactérienne reste envisagé, l'antibiothérapie initiale est maintenue x 14 jours.

5.1.4. TRAITEMENTS ADJUVANTS :

- **Corticothérapie :** - Dexaméthasone IV : 0,15 mg/kg toutes les 6 heures pendant 4 jours.
Les corticoïdes, lorsqu'ils sont administrés juste avant l'antibiothérapie, semblent réduire la fréquence des séquelles sensorielles (surdité+++) observées au décours des MP à HI et à pneumocoque

• **Anticomitiaux:**

- Non systématiques
- Licites en phase aiguë chez les enfants à risque (Antécédents de convulsions et/ou signes neurologiques précoces)
- Le traitement curatif des convulsions repose essentiellement sur le Diazépam intrarectal ou IV (0,5 à 1 mg/kg)

• Apports hydriques :

- Limités à la voie parentérale pendant les 48 à 72 premières heures (800 ml à 1l/m2/j)
- En cas de sécrétion inappropriée d'ADH : 40 à 50 ml/kg/j + Lasilix

5.2. TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE :

Les mesures prophylactiques s'adressent aux « sujets contacts » ; elles sont d'autant plus efficaces qu'elles sont instituées rapidement. Elles ne présentent qu'un intérêt limité si elles sont prises plus de 8 jours après le diagnostic.

5.2.1. CHIMIOPROPHYLAXIE :

• Méningocoque + Haemophilus :

- Rifampicine per os pendant 2 jours
 - < 1 mois : 5 mg/kg X 2/j
 - Entre 1 mois et 12 ans : 10 mg/kg X 2/j
 - > 12 ans : 600 mg X 2/j

Les contre-indications sont : grossesse, maladie hépatique sévère, alcoolisme, porphyrie, hypersensibilité à la rifampicine

- En cas de contre-indication : Spiramycine pendant 5 jours
 - Enfant : 75 000 UI/kg X 2/j
 - Adulte : 3 Millions d'UI X 2/j

• Pneumocoque

- Absence de protection collective
- Prévention individuelle réservée aux enfants à risque (drépanocytaires homozygotes et splénectomisés) : Pénicillinothérapie quotidienne + Vaccination anti-pneumococcique renouvelée tous les 5 ans

5.2.2. VACCINATION :

- **Méningocoque** : Sérotype A (enfant > 3 mois) et Sérotype C (enfant > 12 mois)
- **Haemophilus influenzae** : 3e, 4e, 5e mois, rappel à 1 an.
- **Pneumocoque** : vaccin polysaccharidique conjugué chez les enfants de moins de 2 ans.

CONCLUSION

Les méningites purulentes sont des urgences médicales dont le pronostic est étroitement lié à la précocité du traitement.

TESTS D'ÉVALUATION

QUESTION 1 : Les anomalies observées au niveau du liquide céphalo-rachidien au cours d'une méningite purulente sont :

- A- une hypercellularité à prédominance lymphocytaire
- B- une protéinorachie ne dépassant pas 0,5 g/l
- C- une hypoglucorachie
- D- des antigènes solubles toujours positifs
- E- une diminution des facteurs IV et V de la lactico-déshydrogénase

QUESTION 2 : un nourrisson de 6 mois est hospitalisé pour convulsion fébrile, l'examen révèle la présence d'une hémiparésie droite. La ponction lombaire retire un liquide céphalo-rachidien trouble renfermant : 1200 EB/mm³ dont 90 % sont des PNN, une protéinorachie à 2,2 g/l et une glucorachie à 0,07 g/l. L'examen direct du LCR met en évidence des diplocoques Gram +.

- a- Quel est votre diagnostic ?
- b- Dégager les éléments de mauvais pronostic chez ce patient.

QUESTION 3 : Un nourrisson de 1 an est traité pour une méningite purulente. À J3 de traitement, il présente une hémiparésie du membre supérieur droit.

- a- Quelle (s) est (sont) votre (vos) hypothèse (s) diagnostique (s) ?
- b- Quel examen complémentaire demandez-vous en urgence ?

QUESTION 4 : Un Garçon de 8 ans, scolarisé, est hospitalisé pour une méningite à méningocoque.

Quelles sont les mesures prophylactiques à entreprendre pour l'entourage ?

QUESTION 5 : Parmi les germes suivants, quel(s) est (sont) celui (ceux) pouvant être responsables d'une méningite purulente :

- A- Pneumocoque
- B- Streptocoque A
- C- E. Coli
- D- Listeria monocytogène
- E- Staphylocoque

01 : C
02 - a : méningite purulente à pneumocoque
02 - b : âge, convulsion, hémiparésie, la
nature du germe, hypoglucorachie.
03 - a : abcès cérébral, empyème sous dural, ramollissement cérébral aseptique.
03 - b : TDM cérébrale ou IRM cérébrale
04 - a : déclaration du cas
05 : D
les camarades de classe
« contacts » : les membres de la famille et
antibio-prophylaxie pour les sujets

INFECTION URINAIRE CHEZ L'ENFANT

Prérequis

L'étudiant sera invité, avant d'étudier ce mini module, de revoir ses connaissances en ce qui concerne les points suivants :

- la définition du pouvoir bactéricide d'un antibiotique
- les caractéristiques rudimentaires des germes les plus fréquents dans l'infection urinaire (E.coli - Proteus - Klebsiella).
- le pouvoir de concentration maximum du rein (définition -méthode d'exploration).
- imagerie de l'appareil urinaire (polycope pédiatrie P2)
- cours de pharmacologie (polycope pédiatrie P2)

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1- Reconnaître les signes cliniques révélateurs d'une infection urinaire selon la tranche d'âge
- 2- Citer les germes les plus souvent en cause dans l'IU
- 3- Exécuter un prélèvement stérile d'urine et assurer les conditions de son transport en adaptant le mode de prélèvement à l'âge.
- 4- Poser le diagnostic d'infection urinaire au moyen de l'ECBU
- 5- Différencier une infection des voies urinaires basses d'une pyélonéphrite par des signes cliniques et biologiques de pratique courante.
- 6- Poser l'indication du bilan radiologique d'investigations en fonction des différents résultats
- 7- Traiter et surveiller une infection urinaire : traitement curatif et préventif.

Activités d'apprentissage

Lire :

- EMC infection urinaire pédiatrie 4085 C 10
- Archives de Pédiatrie vol 5 suppl.3 1998
- L'interprétation des explorations radiologiques : écho rénale, UCR, UIV

Activités complémentaires recommandées durant votre stage

- Effectuer 2 prélèvements d'urine (nourrisson et enfant) et assurer leur acheminement au laboratoire
- Interpréter 3 résultats d'ECBU
- Étudier au moins deux dossiers d'infection urinaire (basse et haute).

INTRODUCTION

L'infection urinaire (IU) est une affection fréquente chez l'enfant.

L'infection urinaire dans sa localisation haute réalise une urgence médicale. Elle expose l'enfant dans l'immédiat aux complications d'une septicémie et ultérieurement à des séquelles parenchymateuses rénales.

L'infection urinaire peut révéler ou compliquer une uropathie malformative, cause d'insuffisance rénale chronique. D'où la règle, tout épisode d'infection urinaire doit être exploré radiologiquement.

1- DÉFINITION

Les infections urinaires englobent un large spectre de syndromes cliniques qui ont en commun et comme caractéristique une culture positive et significative des urines (bactériurie $\geq 105/\text{ml}$) sous réserve d'un recueil et d'un transport adéquat du prélèvement. Elles sont le plus souvent accompagnées d'une leucocyturie pathologique $> 104/\text{ml}$

2- ETIOPATHOGENIE

2-1 INCIDENCE

En dehors de la période néonatale, l'incidence est plus élevée chez la fille. On estime que 1 % des garçons et 3 % des filles ont au moins un épisode d'infection urinaire avant l'âge de 11 ans.

La prévalence féminine de l'infection urinaire est expliquée par la brièveté de l'urètre, la proximité de l'anus et l'absence de liquide prostatique bactéricide.

2-2- VOIES DE CONTAMINATION :

A. VOIE ASCENDANTE : la plus fréquente. Le point de départ peut être digestif, génital ou iatrogène.

B. VOIE HÉMATOGÈNE : elle intéresse surtout le nouveau-né.

C. VOIE LYMPHATIQUE : elle est controversée.

2-3 AGENTS INFECTIEUX :

La flore fécale étant la source habituelle des germes. Les germes les plus souvent en cause sont par ordre de fréquence décroissante, l'E.coli $\rightarrow$ 50 %, le streptoD, le proteus, la klebsielle, diverses entérobactéries, les entérocoques, le pyocyanique, le staphylocoque.

Environ 50 % des isolats d'E.coli sont résistants à l'ampicilline dont 10 % sont sensibles à l'amoxicilline associée à l'acide clavulanique (AMC).

La sensibilité de l'E.coli, du proteus mirabilis et de la klebsiella aux céphalosporines de 3e génération, aux aminosides et à la ciprofloxacine est toujours élevée (supérieure à 90 %), alors que 15 à 35 % sont résistants au cotrimoxazole.

Pour les autres entérobactéries, la résistance naturelle à la céfalotine et par conséquent à l'ampicilline et à l'AMC est constante, à l'exception de P.vulgaris sensible à l'AMC. Les entérocoques sont le plus souvent sensibles à l'ampicilline et les pyocyaniques à la ceftazidime.

2-4 FACTEURS FAVORISANTS :

A. CAUSES LOCALES :

Elles sont représentées par les anomalies de la région périnéale, des organes génitaux externes (ambiguïté sexuelle, phimosis) et celles de l'appareil urinaire (uropathie malformative, vessie neurologique, lithiases), les infections ou mycoses vaginales, l'oxyurose, les corps étrangers intravaginaux et les infections du prépuce.

B. CAUSES GÉNÉRALES :

Elles sont représentées par les déficits immunitaires qu'ils soit acquis ou congénitaux, primitifs ou secondaires (nouveau-né, syndrome néphrotique, malnutrition protéino-calorique).

C. FACTEURS LIÉS À LA BACTÉRIE

Nous prendrons comme exemple l'E.coli. Elle possède des fimbriae ou pili (polypeptides) qui permettent l'adhésivité de la bactérie à l'épithélium. Elle produit de même du glycocalyx qui interagit avec le mucus vésical à l'origine d'une adhésivité non spécifique.

3- ANATOMIE PATHOLOGIE

Dans l'infection urinaire basse, le rein n'est pas atteint. Dans l'infection urinaire haute, les lésions suivantes sont observées.

3-1 MACROSCOPIE :

- Le rein est œdémateux, il s'en suit une augmentation du volume rénal qui peut atteindre 50 %.
- Il comporte de petits abcès globuleux dans le cortex, linéaires et radiés dans la médulla.
- Le bassinet et les calices sont volontiers dilatés.

3-2 MICROSCOPIE :

- Les tubes sont plus au moins détruits, avec nécrose épithéliale, disparition de la membrane basale et présence de cylindres granuleux dans la lumière.

Dans les zones où l'infiltration interstitielle est sévère, les glomérules peuvent être envahis par des polynucléaires, ils s'y ajoutent parfois des thromboses capillaires. Dans les formes sévères, une oblitération des artères de moyen calibre est possible. Il existe alors des lésions ischémiques dans les territoires correspondants. La maîtrise rapide de l'infection est indispensable pour limiter le nombre de cicatrices rénales. Les cicatrices réalisent des lésions de fibrose interstitielle. Les glomérules sont ultérieurement soumis à une évolution fibrosante. Au niveau de la médulla, on retrouve d'importantes lésions de fibrose et les tubes collecteurs sont eux aussi, plus au moins atrophiques.

Lorsque l'atteinte parenchymateuse est extensive, elle peut entraîner une diminution du volume rénal global, dès 4 à 6 semaines après la phase aiguë de l'infection.

En l'absence de traitement précoce et efficace, une supuration extensive peut survenir.

4- ÉTUDE CLINIQUE

4-1 CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE :

L'infection urinaire se caractérise par :

- * **l'absence de parallélisme** entre l'intensité des signes cliniques et l'importance des lésions sous-jacentes.
- * **la multiplicité des signes révélateurs**

- **Signes urinaires :**

Brûlures mictionnelles, pollakiurie, dysurie, cystalgie, douleurs lombaires, pyurie, hématurie.

- **Signes extra-urinaires :**

Fièvre isolée, vomissements, diarrhée, convulsions

- **Tableau de septicémie**

- Découverte systématique : lors de la pratique d'un ECBU.

*** des tableaux cliniques qui varient selon l'âge.**

- Chez l'enfant :

Les signes révélateurs sont le plus souvent urinaires.

- Chez le nourrisson :

Il s'agit le plus souvent de signes extra-urinaires.

- Chez le nouveau-né :

L'infection urinaire est le plus souvent révélée par un tableau de septicémie.

Parfois elle est de découverte systématique, dans le cadre d'une uropathie malformative diagnostiquée en anténatal.

4-2 DIAGNOSTIC

A. DIAGNOSTIC POSITIF

- Examen des urines au lit du malade

L'examen macroscopique des urines précisera la couleur (normocolorée, pyurie, hématurie...) et leur caractère (limpide ou trouble).

Au lit du malade le labstix ou mieux le multistix permettent de suspecter le diagnostic d'infection urinaire. Les bandelettes réactives permettent d'identifier la leucocyturie et la bactériurie par le test des nitrites.

La recherche de la bactériurie est fondée sur le fait que la grande majorité des germes responsables d'infection urinaire sont des entérobactéries qui réduisent les nitrates en nitrites. Pour être interprétable, ce test doit être effectué sur des urines ayant séjourné au moins 3 heures dans la vessie.

Son seuil de détection est de 10⁶/ml. Il se lit en 30 secondes. Le3 bandelettes peuvent apporter ainsi une aide au clinicien en cas de négativité des deux tests, le diagnostic d'infection urinaire est peu probable. La positivité des 2 tests est fortement évocatrice d'une infection urinaire. La bandelette n'est pas un test4 diagnostic, mais un test de dépistage rapide et simple à interpréter en fonction de la clinique.

- ECBU :

Le diagnostic d'infection urinaire repose sur l'ECBU correctement fait

- Technique de prélèvement :

Il faut procéder à une désinfection des organes génitaux externes par un antiseptique (dakin ou chlorhexidine puis rincer au sérum physiologique. La désinfection doit se faire d'avant en arrière chez la fille et après rétraction du prépuce chez le garçon non circoncisé.

Chez le nouveau-né, le nourrisson on mettra un collecteur d'urines stérile qu'on retirera dès la miction. Si l'enfant n'urine pas au bout de 30 mn on renouvellera les différentes étapes précédentes.

Pour l'enfant contrôlant sa miction on recueillera les urines au milieu du jet et on procédera à un décalotage préalable pour les enfants non circoncisés.

La ponction sus pubienne, geste invasif, sera réservée pour les nouveau-nés et les jeunes nourrissons < 1 an en cas de doute persistant après plusieurs prélèvements ou lorsqu'on soupçonne des bactéries anaérobies.

Les urines doivent être acheminées directement au laboratoire, dans un délai ne dépassant pas 30 mn à 1 heure et dans de la glace à fin d'éviter la croissance des germes. À défaut, les urines pourront être gardées à + 4° et pour une durée de 24H sachant toutefois que la réfrigération ne préserve pas les leucocytes.

- Examen direct :

Il doit être fait aussitôt après l'arrivée du prélèvement au laboratoire.

Le compte des leucocytes. La leucocyterie est pathologique quand elle est supérieure à 104/ml

Elle peut être normale ce qui n'exclue pas le diagnostic d'infection urinaire.

Examen direct bactériologique : la coloration Gram permettra d'identifier la présence ou non de bactéries. La sensibilité de l'examen direct d'une urine centrifugée varie entre 60 et 100 % et la spécificité de 59 à 97 %.

L'examen direct apporte d'autres renseignements : présence éventuelle d'une hématurie, de cellules épithéliales, de cylindres et de cristaux.

- Culture :

Elle permet d'isoler le germe en cause. Les résultats sont obtenus en 24 heures, sauf pour quelques germes de culture difficile qui demandent 48H.

La bactériurie est pathologique si elle $\geq 10^5$ /ml. Si elle isole plus d'un germe, il faut refaire l'ECBU, car il peut s'agir d'une souillure. Pour les prélèvements faits par ponction sus-pubienne, la bactériurie est pathologique si elle est $\geq 10^2$ /ml.

Un seuil significatif de 10⁴ /ml est accepté pour des urines obtenues par cathétérisme.

La cause la plus fréquente de faux positifs est la mauvaise collection des urines, et le délai d'attente pour les techniques.

- Antibiogramme :

Un antibiogramme sera pratiqué systématiquement pour ajuster éventuellement le traitement.

B- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

Théoriquement, il ne se pose pas.

Devant toute suspicion d'infection urinaire, il faut pratiquer un ECBU.

C- DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE :

La distinction entre infection urinaire haute et basse reste problématique.

La recherche de critères fiables de localisation, cliniques, biologiques ou radiologiques s'est souvent révélée difficile, car aucun critère n'est absolument formel.

- Méthodes directes :

Elles sont inapplicables en pratique courante, car elles sont invasives.

Il s'agit de la biopsie rénale, du cathétérisme urétéral et du lavage vésical.

- Méthodes indirectes :

Clinique :

La présence de :

- douleurs lombaires spontanées et/ou à l'ébranlement
- contact lombaire
- une fièvre $\geq 38,5$, de frissons
- une altération de l'état général
- troubles hémodynamiques

sont en faveur d'une infection urinaire haute.

Par contre en l'absence des signes précités et devant des signes urinaires, nous serons orientés vers une infection urinaire basse.

Biologie

En faveur d'une infection urinaire haute

- une hyperleucocytose à polynucléose à la NFS
- une VS > 30 mm
- une CRP > 20 mg/l. Mais il existe de faux négatifs au cours des pyélonéphrites et des faux positifs au cours des cystites
- des hémocultures positives : le risque de bactériémie chez les patients souffrant de pyélonéphrites est de 15 à 20 %

- Échographie rénale :

En faveur d'une infection urinaire haute :

- une augmentation du volume rénal et une dilatation des cavités urétéropyélocalicielles en rapport avec une hypotonie secondaire à l'inflammation ou à un reflux.
- une hypoéchogénéicité d'allure pseudotumorale en phase présuppurative, un abcès rénal.

- **TDM et scinti au DMSA** : sont indiquées dans les cas graves ou de diagnostic difficile.

À la scintigraphie, on observe une diminution de la fixation de l'isotope dans la zone infectée.

Ainsi la scinti au DMSA permet d'objectiver les lésions rénales aiguës lorsqu'elle est pratiquée précocement dans les 2 mois qui suivent le début de l'infection urinaire et les cicatrices lorsqu'elle est pratiquée un an après l'épisode infectieux.

En TDM une hypodensité en temps néphrographique.

- Autres

Ils ne sont pas de pratique courante

- * Test ACB (antibody-coated bacteria) détecte des IgA et IgG synthétisées par le rein et fixées sur la paroi bactérienne ==> leur présence est en faveur d'une infection urinaire haute.
- * Dosage de l'interleukine 6 sérique, de l'interleukine 6 urinaire et de la procalcitonine qui sont élevées dans l'infection urinaire haute, mais leur sensibilité et spécificité ne sont pas parfaites
- * Dosage des Ac sériques spécifiques du germe isolé, si leur taux est élevé il est en faveur d'une infection urinaire haute.
- * Dosage de la LDH5 urinaire : un taux élevé est en faveur d'une infection urinaire haute.

D- DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

Interrogatoire :

Il recherchera les facteurs favorisants cités ci-dessus.

Examen clinique :

Il précisera la présence ou non de malformations des organes génitaux externes (ambiguïté, hypospadias, phimosis), d'infections ou mycoses vaginales et d'oxyurose, l'examen des fosses lombaires. Chez le garçon on examinera le jet urinaire.

Biologie

Un bilan rénal (urée, créatinine sanguine) pour rechercher une insuffisance rénale.

Radiologie :

Échographie : à la recherche d'une dilatation des cavités urétéropyélocalicielles, d'une lithiase, d'une anomalie de la taille des reins.

Cystographie rétrograde conventionnelle pratiquée 2 à

6 semaines après l'épisode d'infection urinaire. Elle permet de porter le diagnostic de reflux vésico-urétéral, de vessie neurologique ou de lutte. Elle permet de rechercher des signes d'immaturité vésicale et par le cliché permictionnel l'existence d'une valve de l'urètre postérieur.

Cystographie rétrograde isotopique :

Elle est coûteuse. Elle permet une observance prolongée avec faible irradiation ce qui permet de mettre en évidence un RVU intermittent.

UIV : permet d'explorer la taille des reins, la sécrétion rénale, la taille des voies urinaires, elle permet aussi de rechercher un obstacle sur les voies urinaires (syndrome de la jonction, lithiase).

Scinti rénale au DTPA : elle permet d'étudier la filtration glomérulaire et les voies excrétrices, et ce en cas d'obstacle.

- Étude urodynamique :

Elle est faisable à partir de l'âge de 4-5ans. Elle nécessite une coopération de l'enfant. Elle permet de porter le diagnostic d'immaturité vésicale, d'hypertonie sphinctérienne et de dysfonctionnement vésico-sphinctérien. Toutefois ce diagnostic peut être fortement suspecté sur la clinique devant des mictions impérieuses, culotte mouillée, une incontinence, des infections urinaires basses récidivantes.

Le traitement comportera une rééducation vésicale et la prescription de Ditropan (oxybutynine)

- Conduite pratique du bilan radiologique :

L'exploration radiologique :

- * **Comporte systématiquement la pratique d'une échographie rénale et d'une scintigraphie rénale au DMSA tardives (6mois-1an)**
- * **UCR conventionnelle si anomalie de l'échographie rénale et/ou de la scintigraphie au DMSA.**
- * **Épreuve urodynamique chez tout enfant présentant des signes faisant suspecter des troubles urodynamiques.**
- * **UIV sera pratiquée en cas de suspicion d'une uropathie malformative obstructive, notamment un syndrome de la jonction.**

4-3 COMPLICATIONS :

a- septicémie :

Elle réalise une urgence médicale

b- pyonéphrose

c- pyélonéphrite chronique qui va évoluer vers une insuffisance rénale chronique.

d- pyélonéphrite xanthogranulomateuse

Elle est le plus souvent à proteus. Sur le plan anatomopathologique, elle présente une infiltration interstitielle caractérisée par la présence de cellules spumeuses.

5- TRAITEMENT

5-1 TRAITEMENT CURATIF

Le choix de l'antibiotique de première intention reposera sur :

- le profil épidémiologique bactériologique

- l'antibiotique éliminé par voie urinaire sous forme active avec une concentration intrarénale parenchymateuse et tubulaire suffisante

A. PYELONÉPHRITE AIGÜE

- Les médicaments :

-Lactamines :

les plus utilisés seuls ou associés aux aminosides

- Ampicilline 100 mg/kg/j per os ou IV
Amoxicilline 100 mg/kg/j per os
Ils ont perdu de leur intérêt dans le traitement de première intention, car 40 % d'E.coli sont résistants.
- L'association ampicilline - Acide clavulanique 100 mg/kg/j IV ; 50 mg/kg/j orale. Elle n'est plus utilisée de première intention, car E.coli est résistante dans 20 % à 50 %.
- Céphalosporines de 3^e génération : CG3
 - * Cefotaxime 100 mg - 200 mg /kg/j
 - * Ceftriaxone 50 - 100 mg/kg/j
Leur activité est équivalente
 - * Céfazidime pour pseudomonas 100 mg/kg/j
 - * Cefixime CG3 orale à la dose de 8 mg/kg/j
- Aminosides : Ils sont prescrits en 1 seule dose /jour en perfusion IV de 30 mn, car plus efficaces, moins néphrotoxiques et moins ototoxiques qu'en 2 prises quotidiennes.
Leur association est synergique avec les ð lactamines avec un effet post antibiotique des aminosides. On dispose de :
 - Netilmicine : la moins néphrotoxique 6-7,5 mg/kg/j
 - Amikacine 15 mg/kg/j
 - Gentamicine : 3-5 mg/kg/j
- Autres :
 - Vancomycine pour staphylocoque
 - Fluoroquinolones si bacteries multiresistantes
 - Tienam si bacteries multiresistantes
 - Triflucan, Ampho B si fonguries

-Indications

Les facteurs suivants sont considérés comme des facteurs d'une infection urinaire compliquée :

- fièvre > 39 avec aspect toxique
- déshydratation
- uropathie déjà connue ou découverte à l'échographie.
- mauvaise compliance au traitement
- vomissements

Nourrissons âgés de moins de 3 mois

Bithérapie initiale (CG3 + Aminoside) x 4 jours puis monothérapie (CG3) parentérale, durée totale 10 jours

Nourrissons âgés entre 3 mois et 18 mois

En présence d'un ou plusieurs facteurs de risque : Bithérapie initiale (CG3 + aminoside) x 4 jours puis monothérapie (CG3) parentérale durée totale 10 jours.

En l'absence de facteurs de risque : 2 jours bithérapie (CG3 + aminoside) puis 2 jours monothérapie (CG3) parentérale, puis 6 jours monothérapie orale céfixime ou augmentin (si bactérie sensible).

Enfants > 18 mois

En présence de facteurs de risque : bithérapie (CG3 + aminoside) 48 h IV puis relai monothérapie parentérale (CG3) pendant 2 jours puis orale 6 jours.

En l'absence de facteurs de risque, monothérapie (CG3) IV 2 jours puis orale 8 jours

B. INFECTION URINAIRE BASSE ÉTANT LIMITÉE À LA VESSIE,

elle ne comporte pas de risque de cicatrice rénale.

Traitement monothérapie orale 5-7 jours.

Les produits les plus souvent utilisés

l'acide nalidixique : 30-60 mg/kg/j CI : Âge < 6 mois :

la nitrofurantoïne 3-5 mg/kg/j

le cotrimoxazole : 6 mg/kg/jde triméthoprim et 30 mg/kg/j de sulfaméthoxazole

la nitroxoline 20 mg/kg/j

Lorsque ces molécules ne peuvent être utilisées, les ð lactamines orales sont prescrites :

amoxicilline (100 mg/kg/j), amoxicilline + acide clavulanique (40 mg/kg/j), céfclor (20 mg/kg/j), pivmécillinam (selexid*) (10 mg/kg/j).

5-2 TRAITEMENT PRÉVENTIF

A. INDICATIONS :

En présence de facteurs favorisants :

- uropathie obstructive non opérée
- RVU haut grade (4-5)

B. MOYENS :

- Mesures d'hygiène :

- * l'ingestion de boissons abondantes et des mictions fréquentes et complètes sont recommandées.
- * Toilette périnéale une fois par jour à l'eau et au savon. L'insuffisance ou l'excès de toilette perturbe la flore normale et favorise le développement des germes intestinaux.
- * essuyage d'avant en arrière
- * port de sous vêtements en coton peu serrés afin de limiter la transpiration et la multiplication de certains germes.

- Prise en charge d'un éventuel dysfonctionnement vésical.

- Prise en charge d'une vessie neurologique :

L'exploration de l'enfant devra permettre de savoir si les sondages vésicaux itératifs sont mal faits ou en nombre insuffisant. Une compliance vésicale insuffisante malgré un traitement par oxybutynine devra faire discuter une cystoplastie d'agrandissement.

- Lutte contre la constipation

- Circoncision en cas de phimosis

- Traitement de l'oxyurose

- Antibio prophylaxie **s'impose si RVU du haut grade**

1/3 de la dose curative le soir (car elle permet aux antimicrobiens de stagner dans la vessie pendant la nuit). Les produits utilisés

Acide nalidixique (Negram*) : 5-10 mg/kg/j

Nitroxoline (Nibiol*) : 3-5 mg/kg/j

Nitrofurantoïne (Furadoïne*) : 1-2 mg/kg/j

Cotrimoxazole (Bactrim*) : 1-2 mg/kg/j

Céfclor (Alfatil*) : 3-5 mg/kg/j

Pivpenicillinam (Selexid*) : 3-5 mg/kg/j

Ce traitement antibiotique préventif doit être poursuivi tant que persiste une uropathie malformative. On changera de médicament tous les 15 jours pour réduire les résistances, et ce durant plusieurs mois (minimum 6 mois) avec une surveillance par des ECBU répétés tous les mois.

Dans le RVU non opéré, la prophylaxie a été conseillée par certains jusqu'à un an après la disparition du RVU.

Dans les cystites à répétition, le traitement prophylactique est à poursuivre pendant 6 mois à un an.

6- PRONOSTIC

Les cicatrices parenchymateuses représentent la principale complication à long terme des pyélonéphrites aiguës de l'enfant.

L'appréciation des lésions peut être faite par la scintigraphie au DMSA, (un à 2 ans après l'épisode infectieux) selon leur étendue et leur bilatéralité elles peuvent entraîner à divers degrés une altération de la fonction rénale et/ ou une HTA.

7- CONCLUSION :

- L'infection urinaire chez l'enfant est une affection fréquente.
- Elle réalise une urgence médicale dans sa forme haute.
- La confirmation du diagnostic repose sur un ECBU correctement fait.
- Une uropathie malformative sous-jacente est à éliminer dès le premier épisode d'IU et quel que soit le sexe.
- Les mesures préventives ont une place importante pour diminuer la fréquence de l'infection urinaire.
- Le traitement curatif a bénéficié de l'apport des céphalosporines de 3^e génération orale.

TESTS D'ÉVALUATION

QUESTIONS

1- Répondre aux propositions suivantes par vrai ou faux

En faveur d'une infection urinaire basse :

A/ fièvre > 38,5

vrai ☐ faux ☐

B/ Hémoculture positive

vrai ☐ faux ☐

C/ Une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles

vrai ☐ faux ☐

D/ Une VS < à 30 mm

vrai ☐ faux ☐

E/ Une CRP > à 20 mg/l

vrai ☐ faux ☐

F/ LDH5 urinaires augmentés

vrai ☐ faux ☐

2- Répondre aux propositions suivantes par vrai ou faux

A/ Le diagnostic d'infection urinaire repose sur une leucocyturie ou une bactériurie pathologique

vrai ☐ faux ☐

B/ La leucocyturie est pathologique à partir de 105 par ml

vrai ☐ faux ☐

C/ La bactériurie est pathologique à partir de 105 par ml

vrai ☐ faux ☐

D/ Un multistix normal permet d'éliminer une infection urinaire

vrai ☐ faux ☐

E/ pour la pratique d'un ECBU les urines peuvent être gardées au réfrigérateur pendant 48 heures.

vrai ☐ faux ☐

Q2
A F
B F
C V
D F
E F

Q1
A F
B F
C F
D V
E F
F F

RÉPONSES

LEISHMANIOSE VISCÉRALE DE L'ENFANT

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Indiquer l'agent causal, le mode de transmission et la pathogénie de la LV
2. Suspecter à partir des éléments anamnestiques, cliniques et biologiques, le diagnostic d'une LV chez l'enfant
3. Prescrire les examens complémentaires pour confirmer le diagnostic de LV en précisant la spécificité et la sensibilité de chacun
4. Suspecter une LV dans ses formes atypiques.
5. Prescrire le traitement de 1^{re} intention de la LV selon le protocole de l'OMS
6. Prescrire les traitements de 2^e intention de la L.V
7. Établir les paramètres de surveillance cliniques et biologiques afin d'évaluer l'évolution sous traitement et de dépister les complications liées à la maladie et/ou au traitement.
8. Prendre les mesures nécessaires pour la prophylaxie.
9. Reconnaître sur des critères cliniques et biologiques la guérison ou l'évolution défavorable de la L.V

Activités d'apprentissage

Au cours de son stage en pédiatrie, l'étudiant doit s'exercer à :

- Interpréter l'électrophorèse des protides d'un enfant présentant une leishmaniose viscérale.
- Reconnaître les éléments cliniques et biologiques de l'efficacité du traitement.
- Surveiller les signes de stibio-intolérance ou de stibio-toxicité

INTRODUCTION

Le Kala-Azar ou leishmaniose viscérale est une zoonose dont l'agent pathogène est un protozoaire flagellé du groupe des trypanosomidés du genre leishmanie (l'espèce étant leishmania Donovanii ou infantum) transmise par un insecte diptère : le phlébotome. Le réservoir est constitué par des rongeurs sauvages, les renards et surtout les chiens.

Cette maladie résulte de la multiplication dans le système des phagocytes mononuclés de la leishmanie.

Elle touche l'enfant entre 3 mois et 14 ans, mais c'est entre 1 et 4 ans qu'elle est la plus fréquente.

Elle sévit à l'état endémique dans plusieurs régions du globe : Inde, Chine, Afrique tropicale, Brésil, pays du pourtour méditerranéen.

L'incidence actuelle en Tunisie est d'environ une centaine de cas par an

Le diagnostic repose sur des arguments de présomption cliniques, biologiques et éventuellement sérologiques.

La mise en évidence du parasite apporte la certitude étiologique.

En l'absence de traitement, l'évolution est constamment mortelle.

Il s'agit d'une maladie à DÉCLARATION OBLIGATOIRE.

1) AGENT CAUSAL – TRANSMISSION :

1.1. AGENT CAUSAL :

Leishmania Donovanii ou infantum présent sous forme amastigote dans le système réticulo-endothélial de l'individu infecté et sous forme promastigote (flagellé) chez le vecteur.

1.2. RÉSERVOIR :

Il est représenté essentiellement par le chien domestique, mais cela peut être un autre animal sauvage (renard en France, chacal au Moyen-Orient) ou un rongeur. Le chien infecté présente une maladie viscérale avec amaigrissement, cachexie, adénomégalies, dépilation en lunettes.

1.3. VECTEUR :

Le phlébotome (insecte qui fait 2 à 3 cm) est une femelle hématophage. Il héberge dans son intestin le parasite qui se transforme en forme promastigote infectante et se multiplie.

Cet insecte a une distance de vol très réduite et les caractéristiques bioclimatiques et écologiques expliquent les endémies.

1.4. MODE DE CONTAMINATION :

- Le phlébotome contamine l'homme à l'occasion d'une piqûre infectante.
- D'autres modes de contamination sont exceptionnels :
 - * Contamination interhumaine décrite en Inde,
 - * Kala-azar transfusionnel ou transmission materno-fœtale

1.5. CYCLE DU PARASITE :

- Le phlébotome transmet la maladie d'un animal à un autre
- L'homme est un hôte accidentel

2) PATHOGÉNIE

La leishmaniose est le modèle des infections à germes intracellulaires dont l'aspect clinique est conditionné par la réponse immunitaire du malade. Les leishmanies ont une affinité particulière pour le système des phagocytes mononucléés, et la conséquence en est une hyperplasie réticulaire.

3) ÉPIDÉMIOLOGIE

- Il existe un foyer méditerranéen où la LV sévit à l'état endémique sur tout le pourtour de la Méditerranée, du Portugal jusqu'au Moyen-Orient.
- Âge de survenue : surtout enfant de 1 à 4 ans, mais la maladie peut survenir à tout âge y compris chez l'adulte.
- En Afrique du Nord, la LV est fréquente sauf en Libye où elle est très rare. L'endémie leishmanienne s'est étendue depuis une dizaine d'années en France et en Algérie où une progression géographique est signalée.
- En Tunisie on assiste ces 15 dernières années à des bouleversements d'au moins 3 caractéristiques épidémiologiques :
 - * Augmentation de l'incidence annuelle des cas passée de 30 cas en 1990 à 150 par an en 2002. Le taux d'incidence moyen chez l'enfant de moins de 5 ans est de 9,6 cas/100 000 en 2009.
 - * Extension vers le centre et vers le sud : Kairouan compte le 1/3 des cas de LV. Cette nouvelle répartition géographique est en rapport avec la construction de nombreux barrages et l'aménagement de lacs collinaires à travers le pays.
 - * Augmentation du nombre de cas d'adultes atteints.
- En dehors du foyer méditerranéen : il existe d'autres foyers mondiaux :
 - * Inde (d'où appellation Kala azar : fièvre noire)
 - * Afrique inter-tropicale de l'Est
 - * Asie centrale
 - * Amérique inter-tropicale

4) CLINIQUE

- **INCUBATION** : le plus souvent silencieuse, elle dure entre 2 semaines et 3 mois. Un chancre d'inoculation fugace, vésiculo-papuleux peut apparaître au point de piqûre.

- **DÉBUT** : Insidieux, souvent méconnu. Troubles du comportement, pâleur, amaigrissement, fièvre irrégulière.
- **PHASE D'ÉTAT** : caractérisée par le trépied classique : Fièvre, pâleur, splénomégalie.
 - 1- **FIÈVRE** : irrégulière, « folle », parfois modérée, plus souvent sous forme de pics à 40°, rebelle à tous les traitements habituels.
Un tableau pseudo-septicémique avec clochers thermiques et frissons est possible.
 - 2- **PÂLEUR** : Intense avec teint jaune « vieille cire »
 - 3- **SPLÉNOMÉGALIE** : D'installation progressive, modérée en début d'évolution, peut prendre des dimensions importantes, débordant l'ombilic.
 - 4- **AUTRES SIGNES** : Hépatomégalie, micropolyadénopathies, troubles digestifs (à type de diarrhée, pouvant être responsable d'un amaigrissement rapide). Plus rarement : foyers pulmonaires, protéinurie discrète, atteintes oculaires ou laryngées.

5) BIOLOGIE :

Typiquement, le Kala-Azar s'accompagne d'une pancytopenie et d'un syndrome inflammatoire majeur qui sont des signes d'orientation.

5.1 – PANCYTOPENIE

La numération formule sanguine (NFS) est réalisée devant toute suspicion de LV. Elle montre :

- * **Une anémie d'intensité variable** :
 - Typiquement, elle est normochrome, normocytaire, arégénérative.
 - Mais, elle peut être hypochrome, microcytaire, arégénérative par carence martiale et/ou d'origine inflammatoire.
 - Rarement, elle peut être hémolytique, auto-immune avec test de Coombs direct positif.
- * **Leucopénie** avec neutropénie d'emblée, fréquente en dehors des états de surinfection.
- * **Thrombopénie inconstante**, tardive, longtemps modérée, parfois profonde responsable d'un syndrome hémorragique

5.2 – SYNDROME INFLAMMATOIRE :

- * Vitesse de sédimentation (VS) constamment élevée
- * Augmentation des protéines de l'inflammation (**CRP**, **α2 globulines...**)

5.3 – MODIFICATIONS PROTIDIQUES :

- * Électrophorèse des protides (**E.P.P**) montre un profil évocateur :
 - Hyperprotidémie souvent importante > 80 g/l
 - Albumine sérique diminuée
 - Élévation des alpha 2 globulines
 - Hypergammaglobulinémie (intéresse surtout les IgG, transitoirement les IgM).
- * Souvent, il existe des **auto AC circulants** (AC anti muscle lisse, cryoglobuline, sérologies bactériennes ou virales faussement positives); ces perturbations immunitaires secondaires à la maladie soulignent un déficit sélectif de l'immunité cellulaire vis-à-vis du parasite.

5.4 – PREUVE PARASITOLOGIQUE DE L'INFECTION :

5.4.1. SPÉCIFIQUE INDIRECTE : TESTS IMMUNOLOGIQUES

- Tests de diagnostic rapide utilisables sur le terrain : test basé sur l'agglutination directe, test sur bandelettes, test de formol- gélification. Ces tests sont proposés en première ligne devant des tableaux cliniques évocateurs en zones d'endémie
- Sérologie de la leishmaniose viscérale : mise en évidence des Anticorps circulants :
 - * La méthode la plus utilisée en pratique est l'immunofluorescence indirecte et le seuil de positivité est de 1/80 (les tests peuvent être augmentés à 1/1600 ou 1/2000). Sa sensibilité dépasse 90 %.
 - * La méthode du Western Blot est plus sensible et plus spécifique, mais elle est coûteuse, longue et délicate. Une sérologie négative n'exclut pas le diagnostic

5.4.2. SPÉCIFIQUE DIRECTE : PARASITOLOGIQUE ET MOLÉCULAIRE

- **Sang périphérique après leucocentrifugation** avec concentration : mise en évidence de leishmanies dans les polynucléaires. Elle est positive dans 50 % des cas. Elle peut être proposée comme un examen de première intention.
- **Myélogramme** : La recherche de leishmanies se fait à l'examen direct (coloration de May-Grunwald-Giemsa) sur un frottis de moelle osseuse. Les parasites sont parfois en grand nombre intra et extracellulaire, parfois, ils sont très rares et difficiles à mettre en évidence. L'absence de parasites sur un myélogramme n'exclut pas le diagnostic et il faut refaire la ponction sternale en un autre site. La découverte d'un seul parasite affirme le diagnostic.
- **Culture sur milieu N.N.N** : (Novy, Nicolle, McNeal) La culture sur milieu N.N.N n'est pas systématique. Elle sera faite si le myélogramme est négatif.
- **PCR** sur le sang périphérique : sensibilité : 100 %. Elle permet un diagnostic précoce, le suivi thérapeutique et la détection des rechutes.

6) FORMES CLINIQUES

6.1. FORMES SYMPTOMATIQUES :

On les distingue à cause de symptômes atypiques, on distingue alors :

- Des formes **apyrétiqes** : La fièvre peut être absente pendant plusieurs semaines ou prendre un aspect oscillant avec frissons évocateurs de septicémie bactérienne. Une hypothermie est possible.
- Des formes **sans splénomégalie** : rares, se voient surtout chez le petit enfant
- Des formes **ictériques** accompagnant les localisations hépatiques, plutôt observées chez l'adulte

6.2. FORMES VISCÉRALES :

- Formes **pulmonaires** : des pneumopathies interstitielles avec localisation du parasite sur autopsie ont été signalées
- Formes **digestives** : avec diarrhée chronique et parfois présence de leishmanies dans le choriion, sont décrites.

- Formes **rénales** : une protéinurie discrète est possible, mais elle peut être importante → 50mg/Kg/j avec des œdèmes et hypoalbuminémie (en rapport avec une prolifération mésangiale glomérulaire), elle disparaît avec le traitement.

- Formes **hépatiques** : Hépatite aiguë avec ictère, ascite, hépatomégalie, augmentation des transaminases, diminution des facteurs de la coagulation.

Une évolution fulminante a été décrite dans ces formes. La PBF montre des infiltrats granulomateux avec hypertrophie des cellules de Kupffer.

6.3. SYNDROME D'ACTIVATION MACROPHAGIQUE :

C'est une forme compliquée de la leishmaniose viscérale.

Le tableau clinique associe aux signes de la leishmaniose viscérale, des signes neurologiques et biologiquement : une pancytopenie, une hyponatrémie, une augmentation des triglycérides, une fibrinopénie (sans augmentation des produits de dégradation de la fibrine).

La confirmation se fait par l'hémophagocytose (les éléments figurés du sang existent dans le macrophage sur le myélogramme).

L'évolution de ce syndrome peut être gravissime. Le décès survient dans un tableau hémorragique ; mais le syndrome peut disparaître sous traitement de la leishmaniose viscérale.

6.4. FORMES SELON LE TERRAIN :

- Leishmaniose viscérale et **immunodépression** : La leishmaniose chez l'enfant immunodéprimé (DI congénital ou acquis) est rare, les signes classiques d'appel sont généralement présents, mais peuvent être masqués par la maladie sous-jacente. Le traitement est parfois difficile avec rechutes et échecs fréquents.
- Kala-azar congénital : exceptionnel

7) DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Le diagnostic de leishmaniose viscérale est relativement facile lorsqu'il est évoqué. La mise en évidence du parasite apporte la certitude étiologique.

Plusieurs affections associant fièvre et splénomégalie peuvent faire évoquer d'autres diagnostics : Brucellose, salmonellose, tuberculose hépatosplénique et surtout **hémopathies malignes**.

8) TRAITEMENT

8.1. TRAITEMENT CURATIF :

8.1.1. TRAITEMENT MÉDICAL : Les médicaments utilisés sont nombreux :

a- Antimoine et dérivés stibiés

* **Antimoniote de mégлумine = Glucantime*** amp. de 5 ml = 1500 mg

Mode d'action antiparasitaire : inconnu

Posologie et durée du traitement : 100 mg/kg/j de Glucantime par voie IM profonde pendant 28 jours (protocole OMS 1995)

Effets secondaires : classiquement, on décrit des accidents de stibio-intolérance, précoces et graves, et des accidents différés de stibio-intoxication.

La stibio-intolérance est particulièrement fréquente dans les formes sévères de la maladie et chez les jeunes enfants ; elle est favorisée par l'emploi de fortes doses.

Accidents de **stibio-intolérance** : fièvre, arthralgies, rash cutané, toux coqueluchoïde.

Accidents de **stibio-intoxication** : Atteinte myocardique (inversion de T, augmentation de QT, ST concave, col-lapsus), accidents hématologiques (anémie, agranulocytose, CIVD), atteinte rénale (tubulaire et glomérulaire), cytolyse hépatique, pancréatite.

* Antimoniés vectorisés

Le principe de la vectorisation fait appel à des vecteurs particuliers permettant d'encapsuler ou d'adsorber le principe actif ; ce qui oriente et concentre spécifiquement des molécules pharmacologiquement actives vers des tissus ou des cellules cibles, limitant ainsi l'imprégnation d'autres organes.

Lorsqu'ils sont encapsulés dans des liposomes, les dérivés stibiés pentavalents ont une efficacité de l'ordre de 700 fois supérieure. Cependant, il semble exister une mortalité intrinsèque liée au matériel liposomal utilisé.

b- L'Amphotéricine B :

Toxicité élevée

L'incorporation du produit dans des lipides (micelles, liposomes) a permis de réduire le nombre des effets ad-verses.

* **Amphotéricine B libre = Fungizone*** injectable flacon de 50 mg,

1 mg/kg/j 1 jour sur 2 pendant 30 jours

Toxicité rénale (atteinte glomérulaire et tubulaire) en gé-néral réversible.

Toxicité extrarénale (50 % des cas), fièvre, frissons, dimi-nution de l'hématocrite, atteintes pulmonaires ou neuro-logiques, hypokaliémie, hypomagnésémie

* Amphotéricine B et lipides :

Meilleure tolérance

AmBisome* IV : le seul facteur limitatif à son emploi est son prix élevé.

Actuellement, elle est prescrite en 1re intention en Eu-rope à la dose totale de

20 mg/kg selon le schéma suivant : 10 mg/kg/j x 2 jours. Elle est devenue le traitement de choix de la LV infantile

c- Autres médicaments :

- **Miltéfoxine (Impavido®)** par voie orale : 2,5 mg/kg/j pendant 28 jours (capsule de 10 mg et 50 mg). Effets secondaires : vomissements, diarrhée, tératogénicité.

- **Aminosidine** sulfate (paramomycine) : 15 mg/kg/j en monothérapie en IM ou en perfusion IV, 12 mg/kg en association aux antimoniés pendant 21 jours

- **Associations thérapeutiques** pour lutter contre l'apparition des résistances :

Paramomycine + Pentostam

Miltéfoxine + amphotéricine B

Miltéfoxine + paramomycine

8.1.2. TRAITEMENT CHIRURGICAL :

La splénectomie peut être proposée en cas d'échec des médicaments classiques ou lors d'un hypersplénisme majeur. Ce geste chirurgical n'est cependant pas dénué de danger.

8.2. TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE :

- Il consiste à traiter une infection bactérienne par anti-biothérapie adaptée,
- Transfusion de culot globulaire : non obligatoire sauf si signes d'intolérance et/ou taux d'Hb très bas ≤ 6 g % ml
- Transfusion de culots plaquettaires si plaquettes $\leq 10\,000$ a fortiori si syndrome hémorragique
- Réanimation en cas de syndrome d'activation macro-phagique : restriction hydrique, anti-convulsivants (au besoin), correction des troubles de l'hémostase
- Régime hypercalorique hyperprotidique, parfois néces-sité de recourir à une nutrition continue.

8.3. TRAITEMENT PRÉVENTIF = PROPHYLAXIE

- Elle se fait au niveau des réservoirs du parasite, des vecteurs et des sujets réceptifs.
- Les réservoirs sauvages sont en pratique impossibles à atteindre.
- La suppression des gîtes larvaires, l'usage des insecticides, font disparaître les phlébotomes et régresser l'endémie leishmanienne.
- L'usage de moustiquaires à mailles serrées et de pro-duits répulsifs permet une certaine protection indivi-duelle.
- Le vaccin est en voie de recherche

9) ÉVOLUTION - PRONOSTIC

- En l'absence de traitement, l'évolution est constam-ment mortelle : amaigrissement, déshydratation, état progressif de malnutrition, purpura. La mort survient en quelques mois dans un tableau cachectique, souvent précipité par des complications infectieuses et hémor-ragiques.
- Sous traitement, la guérison est de règle dans 95 à 98 % des cas. La surveillance du traitement est clinique (fièvre, splénomégalie...) et biologique (NFS, E.P.P, azo-témie, transaminases...)

9.1. EVOLUTION : favorable

- On assiste le plus souvent à une apyrexie au bout de 3-4 jours ; l'état général s'améliore
- En quelques semaines, la NFS et les perturbations se normalisent.
- La splénomégalie met plus de temps à régresser com-plètement

9.2. EVOLUTION : défavorable

- La mortalité par leishmaniose viscérale est relative-ment élevée. Elle est de 6 à 10 % en Tunisie.
- Les critères de mauvais pronostic sont essentielle-ment le retard au diagnostic, le jeune âge de l'enfant, l'atteinte hépatique sévère et le syndrome d'activation macrophagique.

CONCLUSION

- La leishmaniose viscérale reste fréquente dans le pourtour méditerranéen, et en Tunisie, où il existe une recrudescence de cette maladie et une extension vers le centre et le sud.

- Le diagnostic est habituellement facile devant la triade fièvre, pâleur et splénomégalie ; il est confirmé par la mise en évidence du parasite au niveau de la moelle.
- Bien traitée, l'évolution est le plus souvent favorable
- La prévention, bien que difficile, reste le meilleur moyen pour l'éradication.

TESTS D'ÉVALUATION

QUESTION 1 : Au cours de la leishmaniose viscérale :

1. La fièvre est un signe constant
2. La splénomégalie peut être absente
3. L'atteinte hépatique est possible
4. L'atteinte rénale n'est pas observée
5. La diarrhée chronique traduit la présence de leishmanies dans la muqueuse intestinale.

QUESTION 2 : Un hémogramme est réalisé chez un enfant présentant une leishmaniose viscérale. Quelles sont les anomalies de la lignée rouge qu'on peut observer ?

QUESTION 3 :

Un enfant de 3 ans présentant une splénomégalie fébrile évoluant depuis 1 mois ½. Une électrophorèse des protéides réalisée montre :

- une protidémie à 82 g/l
- une albuminémie à 24 g/l
- une α_1 globulinémie à 2 g/l
- une α_2 globulinémie à 18 g/l
- une β globulinémie à 8 g/l
- une gamma globulinémie à 30 g/l

a) Interprétez les résultats de l'EPP

b) Quel diagnostic étiologique vous suggère ce profil électrophorétique ?

QUESTION 1 : B - C - E
QUESTION 2 :
- Typiquement, une anémie normochrome normocytaire arégénérative
- Parfois une anémie hypochrome microcytaire arégénérative
- Rarement une anémie hémolytique auto-immune
QUESTION 3 - a : Hyperprotidémie, hypoalbuminémie, hyper α_2 globulinémie et hyper gamma globulinémie.
QUESTION 3 - b : Leishmaniose viscérale

RÉPONSES

EXANTHÈMES INFECTIEUX

Prérequis

L'étudiant doit revoir ses connaissances concernant les points suivants :

- Virus de la rougeole, rubéole et varicelle-zona (cf cours de Virologie).
- Le streptocoque (cf cours de Bactériologie).
- L'embryo-fœtopathie de la rubéole (cf cours de Néonatalogie)
- La vaccination (cf cours vaccination).

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1- Décrire avec précision l'aspect clinique de l'exanthème infectieux.
- 2- Reconnaître à l'aide des données anamnestiques et cliniques une rougeole.
- 3- Décrire le signe de Köplick
- 4- Préciser les différentes étapes évolutives de l'exanthème au cours de la rougeole.
- 5- Citer le traitement curatif et prophylactique au cours d'une rougeole.
- 6- Décrire l'exanthème au cours de la rubéole.
- 7- Préciser les précautions à prendre avant de vacciner une femme contre la rubéole.
- 8- Reconnaître une varicelle en fonction des données de l'examen clinique.
- 9- Décrire l'exanthème au cours de la varicelle.
- 10- Citer les différents diagnostics différentiels des exanthèmes infectieux.

Activités d'apprentissage

- EMC PEDIATRIE / Maladies infectieuses Tome VII
- EMC PEDIATRIE Tome II
- EMC PEDIATRIE Tome I

INTRODUCTION

L'exanthème infectieux est une pathologie fréquente au cours de l'enfance, souvent bénin, il peut toutefois être à l'origine de complications graves risquant de mettre en jeu le pronostic vital ou de laisser de graves séquelles organiques ou neuropsychiques; d'où l'intérêt et la nécessité de leur prophylaxie. Celle-ci est actuellement possible pour certaines maladies, et ce grâce à la vaccination pour la rougeole, la rubéole et la varicelle et grâce à l'éviction et le dépistage des porteurs sains des streptococcies pour la scarlatine.

1/ DÉFINITION

- L'exanthème infectieux est une rougeur congestive de la peau, **s'effaçant à la vitropression** et s'accompagnant fréquemment de lésions muqueuses buccales dénommées **énanthème**.
- Il en existe plusieurs aspects
- L'étiologie est souvent une infection virale, mais l'exanthème peut être dû à une Rickettsiose, à une infection bactérienne ou parasitaire.

2/ LA ROUGEOLE

2-1 SIGNES CLINIQUES

A- INCUBATION : 10 jours, celle-ci est silencieuse.

B- PÉRIODE D'INVASION : est marquée par l'apparition de trois ordres de signes et dure 4 jours.

- **Syndrome infectieux** : inaugural, marqué par une fièvre à 39-40 °C, une insomnie, une soif intense et un malaise général. Secondairement, apparaît

- **Le catarrhe diffus des muqueuses** :

- catarrhe oculaire : marquée par une injection conjon-

tivale, un œdème palpébral, une photophobie et un larmoiement.

- catarrhe nasal : avec un éternuement en salve associé à un écoulement séreux, séromuqueux ou purulent.
- catarrhe laryngo-trachéobronchique : il se traduit par une toux sèche incessante et pénible associée à des râles bronchiques.
- la diarrhée : est la traduction du catarrhe digestif pouvant s'associer à des douleurs abdominales.
- **élanthème** : se traduisant par :
 - des taches rouges au niveau du palais et sur le voile.
 - le signe de **KOPLIK** est pathognomonique, mais il peut manquer ou passer inaperçu. Il est fait de taches contenant une mince auréole rouge et un centre blanc bleuâtre siégeant à la face interne de la joue parfois au niveau de la face interne des lèvres « **aspect de muqueuse saupoudrée de sucre** ». Ce signe est précédé de 24-48 H par la fièvre et disparaît au 1er ou 2e jour de l'exanthème.

C- PÉRIODE D'ÉTAT :

- **Exanthème** : est très évocateur par son aspect, son mode d'installation, sa topographie et son évolution. Il est fait de **macules** non prurigineuses puis de maculo-papules irrégulièrement arrondies ou ovalaires s'effaçant à la **vitropression** et pouvant confluer en placard laissant entre eux des intervalles de peau saine. L'éruption débute à la racine des cheveux, atteint par la suite le visage puis intéresse le thorax et les membres supérieurs puis les fesses et les membres inférieurs. Sa **topographie descendante** est caractéristique **s'étalant sur 3 jours**. Chaque élément ne garde une couleur rouge vif que 24 à 48 H puis devient cuivré, jaune grisâtre et s'efface sans cicatrice.

Les signes généraux et le catarrhe s'estompent quand l'éruption s'est établie. Toutefois la toux persiste, des adénopathies et une discrète splénomégalie peuvent s'observer.

D- L'ÉVOLUTION : est favorable dans la forme commune ; la desquamation est très inconstante débutant à J7 de l'éruption, fine et furfuracée ; elle dure 3 jours.

2-2 FORME SYMPTOMATIQUES PARTICULIÈRES

A- ÉRUPTION ATYPIQUE

B- FORMES BÉNIGNES : avec une durée inférieure à 5 jours ou une éruption atténuée par la sérothérapie.

C- ROUGEOLE MALIGNE : est rare, l'éruption cutanée est pâle « mal sortie » associée à un syndrome infectieux malin.

D- FORME COMPLIQUÉE : les risques majeurs de la rougeole sont les complications infectieuses et l'état de dénutrition qu'elle peut engendrer. Si les tabous alimentaires et le manque d'hygiène ne sont pas évités, elles sont responsables d'une mortalité élevée dans les pays sous-développés.

- **Complications respiratoires et ORL** : sont évitables par une bonne hygiène et un traitement du catarrhe oculobronchique.

- **complications nerveuses** : l'encéphalite peut être précoce ou tardive, elle est imprévisible et grave, heureusement exceptionnelle, elle est évitable grâce à la vaccination.

- **complications digestives** : à type de stomatite ou de gastro-entérite, peuvent entraîner une déshydratation ou favoriser la malnutrition.

- **complications oculaires** : kératite, conjonctivite, évitables par l'hygiène oculaire.

2-3 AGENT CAUSAL ET MODE DE CONTAMINATION

Avant la vaccination, la rougeole était une maladie obligatoirement due à un virus du groupe des Paramyxovirus frappant les enfants de 2 à 5 ans toujours avant 10 ans. La contamination est directe par des gouttelettes salivaires, la contagiosité est grande et s'étend de 6 à 7 jours avant l'exanthème. Les cas peuvent être sporadiques, mais la rougeole est surtout épidémique. L'immunité qu'elle confère est solide et définitive.

2-4 EXPLORATIONS COMPLÉMENTAIRES

N'ont que peu d'intérêt :

- N.F.S. : hyperleucocytose au début puis leuconéutropénie
- La sérologie n'a d'intérêt que dans les formes atypiques.
- La Radio thorax : aspect de poumon rougeoleux avec élargissement des ombres hilaires et aspect réticulo-nodulaire bilatéral.

2-5 THÉRAPEUTIQUE ENVISAGEABLE

Traitement curatif :

- pas de traitement spécifique
- repos
- traitement antipyrétique
- lavage du nez au sérum physiologique
- antitussif si toux rebelle
- antibiotique si surinfection
- l'éviction scolaire est de 15 jours.
- dans les formes compliquées, l'hospitalisation s'impose

Prophylaxie :

- des complications : hygiène
réhydratation orale si diarrhée
régime normal évitant la malnutrition
- Prophylaxie ; vaccination (Rouvax®) à l'âge de 12 mois.

3- LA RUBÉOLE

3-1 CLINIQUE

- L'incubation est de 16 jours
- L'invasion est discrète
- L'exanthème est souvent révélateur de la maladie, il s'associe rarement une fièvre à 38 °C, des céphalées, des courbatures et un léger catarrhe des voies aériennes supérieures, des adénopathies cervicales postérieures et un discret élanthème.
- L'exanthème n'est pas très caractéristique : débutant au visage, s'étendant en moins de 24H au cou, au tronc

et aux membres où il respecte les extrémités. Son aspect est **morbilliforme** à J1, scarlatiniforme le 2e jour et disparaît au 3e jour sans cicatrice ni desquamation. L'éruption laisse des intervalles de peau saine et est non prurigineuse.

- Les signes généraux sont discrets voir absents.

Avec l'exanthème, les adénopathies constituent le signe majeur et pratiquement constant de la maladie, ils disparaissent en 1 à 3 semaines. On peut voir une discrète splénomégalie.

3-2 FORMES CLINIQUES

A- FORMES SYMPTOMATIQUES :

- la forme intense de l'adulte
- les formes frustes sont fréquentes telles que l'exanthème fugace et discret ou des adénopathies occipitales isolées
- les formes inapparentes découvertes lors de contrôle sérologique, et ce dans 30 à 50 % des cas

B- RUBÉOLE CONGÉNITALE : qui est une embryo-fœtopathie grave avec atteinte cardiaque et neurologique (bien détaillée dans un mini-module de néonatalogie).

3-3 ÉPIDÉMIOLOGIE

- l'agent causal est un myxovirus
- la rubéole s'observe entre 4 et 8 ans, elle est rare après 40 ans.
- la contamination est directe par les gouttelettes salivaires, riche en virus du malade.
- la contagiosité est inférieure à celle de la rougeole, débutant 6 jours avant l'éruption et persistant jusqu'à 10 jours après celle-ci.
- N.B. : les nouveau-nés ayant une rubéole congénitale sont contagieux pendant des mois.
- la rubéole est une maladie printanière évoluant par cas sporadiques, mais parfois sur un mode épidémique.
- **L'immunité qu'elle confère est solide et durable.**

3-4 BIOLOGIE

- N.F.S. : leucopénie modérée avec tendance à la monocytose et à la plasmocytose.
- la sérologie est la clef du diagnostic surtout dans les formes inapparentes ou atypiques. Il est parfois nécessaire de recourir à des dosages à 15 jours d'intervalle pour confirmer le diagnostic de rubéole.

3-5 COMPLICATIONS

- Sont rares :
- encéphalite
 - complications hématologiques telles que le P.T.I.
 - la rubéole de la femme enceinte entraînant l'embryo-fœtopathie rubéolique grave et redoutable.

3-6 TRAITEMENT

- l'éviction scolaire est de 8 jours
- antipyrétique si fièvre
- traitement symptomatique des complications
- **la vaccination est facultative** :
 - chez les enfants, les petites filles et les adolescentes avant la puberté.

- chez la femme séronégative, la vaccination se fera sous couverture contraceptive 2 mois avant et 3 mois après la vaccination.
- elle est proscrite chez la femme enceinte.

4- LA VARICELLE

4-1 EUDES CLINIQUE

- L'incubation est silencieuse et dure 14 jours
- l'invasion est asymptomatique ou discrète avec une fébricule à 38 °C, elle est quelques fois bruyante avec fièvre élevée, un malaise général qui dure 24 à 36 heures.
- **l'exanthème est prurigineux** : il débute n'importe où, s'étend sans ordre et prédomine au tronc, peut toucher le **cuir chevelu** et les muqueuses, mais épargne paume des mains et plante des pieds. Plusieurs stades évolutifs peuvent coexister : macules—papules—vésicules—[+/-] bulles. Les vésicules contiennent un liquide clair devenant trouble. La dissémination débute au 2e jour avec apparition d'une croûte au centre qui en tombant, laisse une cicatrice rouge puis blanche disparaissant en 1 à 2 ans. L'éruption évolue en 2 à 3 poussées de 24 à 72 heures d'où la coexistence en des points voisins ou éloignés d'éléments d'âges différents. La durée de l'exanthème est de 3 à 12 jours.

4-2 FORMES CLINIQUES

- la varicelle ecchymotique et hémorragique
- la varicelle maligne pluri viscérale

4-3 ÉPIDÉMIOLOGIE

- L'agent causal est un virus du groupe Herpès (VZV)
- La maladie est fréquente chez l'enfant de 5 à 9 ans.
- La contamination est directe par les gouttelettes salivaires et les lésions cutanées vésiculeuses +++
- La contagiosité est majeure débutant 1 jour et persistant 6 à 7 jours après l'éruption
- L'évolution est sporadique ou épidémique
- L'immunité est durable et définitive.

4-4 BIOLOGIE

- Le sérodiagnostic n'a d'intérêt que pour les sujets suspects dans une population à risque.

4-5 COMPLICATIONS

- Surinfections cutanées par manque d'hygiène
- Complications neurologiques exceptionnelles et imprévisibles
- Complications viscérales surtout rénales (GNA)
- **Problème essentiel** : varicelle grave nécrotique avec atteinte poly viscérale et hématologique chez un malade ayant une hémopathie maligne ou sous traitement corticoïde ou immunosuppresseurs d'où la nécessité de l'éviction policière du contact chez les malades immunodéprimés.

4-6 TRAITEMENT

- Désinfection par un colorant tel que l'Éosine.
- Antihistaminique évitant le prurit.
- Hygiène +++
- L'éviction scolaire est de 15 jours.
- Prophylaxie : vaccination chez les immunodéprimés.

5- LA SCARLATINE

5-1 ETUDES CLINIQUE

- L'incubation est courte de 2 à 4 jours
- L'invasion dure de 24 à 48 heures
- La période d'état : comporte douleurs abdominales, vomissements, fièvre et arthralgies.
- L'éruption évolue en une poussée avec un érythème des grands plis de flexion, de la face antérieure du thorax et de la racine des membres.

L'exanthème est diffus en vastes nappes sans intervalle de peau saine, il est très rouge ressemblant à un coup de soleil surtout au niveau des plis. La peau rouge semble rugueuse au toucher comme un papier de verre. L'exanthème disparaît en 3 à 4 jours laissant une fine desquamation durant 15 jours. Il existe une angine érythémateuse ou érythémato-pultacée et une dysphagie avec une langue rouge à la pointe et aux bords recouverte d'un enduit blanchâtre.

5-2 ÉPIDÉMIOLOGIE

- L'agent causal est le streptocoque β hémolytique du groupe A, le même que celui du R.A.A.
- Survient entre 2 et 10 ans. La scarlatine est fréquente après 10 ans.
- Évolue par petites épidémies hivernales et printanières.
- Contagiosité par les mucosités bucco-pharyngées.

5-3 BIOLOGIE

- Contage +++
- N.F.S. : hyperleucocytose à polynucléaire neutrophile et éosinophile.
- Le prélèvement de gorge retrouve le streptocoque A.
- ASLO +++.

5-4 COMPLICATIONS

Dominées par le R.A.A. et la G.N.A., évitées par un traitement efficace par les Pénicillines.

5-5 TRAITEMENT

- Pénic G : 2 millions / jour pendant 10 jours par voie orale ou IM ou 1 million 200.000 d'Extencilline en 1 fois.
- L'éviction scolaire est de 15 jours
- Chez la fratrie prophylaxie par la Penicilline par voie orale pendant 5 jours
- Dépistage des porteurs sains.

6- AUTRES EXANTHÈMES INFECTIEUX

6-1 MONONUCLEOSE INFECTIEUSE : exanthème morbilliforme dans 15 % des cas.

6-2 HÉPATITE VIRALE B : « syndrome de Gianotti-Crosti » Acrodermatite papuleuse infantile.

6-3 ÉRYTHÈME POLYMORPHE : virus herpès et mycoplasme pneumoniae.

6-4 SYNDROME PIEDS - MAIN - BOUCHE : virus coxakie type A16, l'éruption est vésiculeuse.

6-5 L'IMPÉTIGO : staphylococcique ou streptococcique.

7- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

- Maladie de Kawasaki
- Toxidermie
- Lupus érythémateux systémique.

TESTS D'ÉVALUATION

1/ Répondez par vrai ou faux aux propositions suivantes relatives à la rougeole ?

La rougeole est contagieuse :

- a- durant les trois premiers jours de l'invasion
- b- pendant toute l'évolution de la maladie
- c- pendant les 7 derniers jours de l'incubation

vrai ☐	faux ☐
vrai ☐	faux ☐
vrai ☐	faux ☐

2/ Parmi les propositions relatives au signe de köplick de la rougeole, indiquez celle (s) qui est (sont) fausse (s) ?

- a- il apparaît avec l'éruption
- b- il disparaît avec elle
- c- constamment retrouvé dans cette maladie
- d- le signe de Koplick est un signe pathognomonique de la rougeole.

3/ Indiquez pour les maladies suivantes, celle où l'éruption est prurigineuse ?

- a- rougeole
- b- varicelle
- c- scarlatine
- d- rubéole

4/ Du fait des difficultés du diagnostic clinique, l'apport des examens sérologiques est capital dans la ou les maladies éruptives suivantes, laquelle ou lesquelles ?

- a- rougeole
- b- varicelle
- c- scarlatine
- d- rubéole

5/ Parmi les affections suivantes, indiquez celle où la vaccination est obligatoire en Tunisie ?

- a- rougeole
- b- varicelle
- c- rubéole
- d- scarlatine

6/ La couverture contraceptive en cas de vaccination anti-rubéolique de toute femme séronégative désireuse d'avoir un enfant doit durer une période déterminée. Indiquez parmi les périodes proposées celle qui vous semble exacte ?

- a- 2 mois avant la vaccination et 3 mois après
- b- uniquement 3 mois après la vaccination
- c- 2 mois avant la vaccination et 6 mois après
- d- seulement 2 mois avant la vaccination.

QUESTION 1 : Réponse : a - c
QUESTION 2 : Réponse : d
QUESTION 3 : Réponse : b
QUESTION 4 : Réponse : c
QUESTION 5 : Réponse : c
QUESTION 6 : Réponse : a

RÉPONSES

INFECTIONS VIRALES - LES ENTÉROVIRUS HUMAINS

Prérequis

- 1- Notions de Virologie générale
- 2- Notions d'immunologie générale

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1- Décrire les caractéristiques morphologiques et structurales des entérovirus
- 2- Préciser les examens virologiques à pratiquer dans les différentes formes des infections par un entérovirus et leur intérêt pour le diagnostic et la surveillance
- 4- Décrire les modes de transmission et les stratégies de prévention.

INTRODUCTION

Les entérovirus (EV) sont de petits virus nus à transmission oro-fécale et responsable de manifestations cliniques diverses chez l'homme. L'infection à EV est très souvent asymptomatique et, dans les cas symptomatiques, tous les degrés de sévérité sont possibles, depuis l'infection bénigne, parfois restreinte à un simple malaise de brève évolution, jusqu'à l'infection mortelle, le plus souvent liée à une atteinte neurologique centrale. Les principales pathologies dans lesquelles les EV ont été impliqués sont i) la *POLIOMYÉLITE ANTÉRIEURE AIGUË*, maladie paralytique donnant des séquelles motrices à vie, parfois mortelle et due aux 3 poliovirus, ii) LES MÉNINGITES ET MÉNINGO-ENCÉPHALITES peuvent être occasionnées par tous les sérotypes et iii) les CONJONCTIVITES HÉMORRAGIQUES survenant le plus souvent sous forme d'épidémies extensives occasionnées par l'entérovirus de type 70 et le Coxsackievirus de type A24. Les EV peuvent aussi être responsables de maladies et symptomatologies diverses : respiratoires (rhumes, bronchiolites, pneumonies), cutanéomuqueuses (herpangine, exanthèmes, rashes éruptifs), cardiaques (péricardites, myocardites aiguës), myosites, fièvres isolées, infections néonatales, diarrhées. Les EV ont été plus récemment incriminés dans des pathologies chroniques telles que le diabète insulino-dépendant ou les myocardites suite à une persistance virale au niveau musculo-cardiaque ou pancréatique.

1. CLASSIFICATION – NOMENCLATURE

Les entérovirus (EV) font partie de la famille des Picornaviridae qui comprend de très petits virus à ARN (PICO = petit, RNA = Acide ribonucléique) et est subdivisée en 5 genres : entérovirus, rhinovirus, aphthovirus, cardiovirus et hépatovirus. Les EV humains doivent leur nom à leur tropisme pour le tractus digestif, soixante-huit sérotypes ont été jusqu'à présent individualisés : les Poliovirus (sérotypes 1 à 3), les Coxsackievirus du groupe A (sérotypes 1 à 22 et 24), les Coxsackievirus du groupe B (sérotypes 1 à 6) et les Echovirus (sérotypes 1 à 7, 9, 11 à 27, et 29 à 33), les entérovirus classés par numérotation (entérovirus 68 à 78).

2. MORPHOLOGIE-STRUCTURE DE LA PARTICULE VIRALE

Ce sont des virus de forme grossièrement sphérique de 20 à 30 nm de diamètre. La capside est icosaédrique et comporte 60 sous-unités, ou chacune est formée de l'association des quatre protéines, VP1, VP2, VP3 et VP4. Les trois premières sont retrouvées sur la face extérieure de la capside, elles constituent la cible des anticorps neutralisants. La VP4 tapisse la face interne de la capside et joue un rôle important dans la stabilité de la particule virale. Le génome viral est une molécule d'ARN monocaténaire de 7200 à 8500 nucléotides. Il est constitué de deux régions non codantes, flanquant une région centrale représentant plus de 80 % du génome et codant pour une volumineuse protéine ou polyprotéine. Celle-ci, suite à des clivages successifs, donnera naissance aux protéines structurales et non structurales du virus. La région 5' non codante joue un rôle capital dans la régulation de la réplication du virus et comporte des régions très conservées d'un EV à l'autre sur lesquelles se basent les tests de diagnostic de groupe par amplification génique (PCR). Le rôle de la région 3' non codante est encore mal connu.

3. VARIABILITÉ GÉNÉTIQUE

Virus à ARN, les EV sont caractérisés par une grande variabilité génétique due à la survenue fréquente de **mutations** lors de la réplication du virus, mais aussi à des phénomènes de **recombinaison génétique** entre les génomes de virus différents. La recombinaison génétique consiste en un échange d'éléments génétiques entre deux virus durant leur réplication à l'intérieur d'une même cellule. Les recombinaisons ont été notamment décrites entre différents sérotypes de poliovirus vaccinaux et entre poliovirus et autres EV non poliomyélitiques.

4. MULTIPLICATION :

Chez l'hôte infecté, les EV se multiplient principalement dans le tractus digestif. Grâce à leur stabilité aux pH acides, ils peuvent transiter à travers l'estomac pour atteindre le tractus intestinal et poursuivre leur multiplication entamée dans l'oropharynx. L'infection passe la plupart du temps inaperçue et c'est l'atteinte, proportionnellement rare, d'autres organes tels que le cœur ou le système nerveux central qui en font la gravité.

Au niveau de la cellule hôte, la réplication virale se fait exclusivement dans le cytoplasme. Le cycle de multiplication se déroule en plusieurs étapes : adsorption du virus sur des récepteurs spécifiques, entrée dans la cellule et décapsidation libérant l'ARN, synthèse des protéines virales par traduction de l'ARN au niveau des ribosomes de la cellule hôte (synthèse de la grande polyprotéine puis clivage de celle-ci par les protéases virales ou cellulaires, donnant naissance aux différentes protéines de capsid et enzymes virales), réplication du génome grâce à l'ARN polymérase virale, assemblage des virus néoformés, accumulation des particules virales matures dans le cytoplasme lesquelles sont enfin libérées par éclatement et lyse des cellules infectées.

5. ÉPIDÉMIOLOGIE

5.1. TRANSMISSION :

Le réservoir unique des EV humains est l'Homme. La transmission se fait la voie oro-fécale directe ou par l'intermédiaire d'eau ou d'aliments contaminés. Les EV humains sont éliminés dans les selles des sujets infectés. Du fait de leur stabilité, ils vont pouvoir persister dans l'environnement de façon durable sans s'y multiplier. Certains EV non poliomyélitiques peuvent se transmettre par voie respiratoire notamment le Cocksackievirus A21. L'EV70 et le Cocksackievirus A24, associés à la conjonctivite hémorragique aiguë, peuvent aussi être transmis par auto-inoculation dans l'œil par l'intermédiaire des mains contaminées. Les eaux d'égout sont rejetées, souvent sans traitement adéquat, dans les mers et les cours d'eau, souvent utilisées comme des zones récréatives et constituant ainsi un risque de contamination.

5.2. DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE :

Mis à part les poliovirus qui sont ciblés par un programme d'éradication mondiale depuis plusieurs an-

nées et qui sont devenus extrêmement rares, les EV non poliomyélitiques sont largement disséminés dans le monde. Leur densité est plus marquée dans les régions à climat chaud et humide et à bas niveau socio-économique. Les épidémies de méningites ou de conjonctivites à Cocksackievirus ou à Echovirus sont fréquentes et ont été décrites dans différentes régions du monde.

6. DIAGNOSTIC AU LABORATOIRE

L'absence d'antigène commun à tous les sérotypes limite l'utilisation de la sérologie, le diagnostic des infections à EV est donc essentiellement direct.

6.1. PRÉLÈVEMENTS :

Étant caractérisés par une multiplication primaire au niveau du tube digestif, une virémie brève, un passage possible au niveau d'autres organes (SNC, Cœur...) et une excrétion prolongée et intense dans les selles, les EV seront surtout recherchés dans les prélèvements de selles où ils sont présents dès les premiers jours de la maladie et plusieurs semaines après l'infection. On les cherchera également au niveau du LCR des conjonctives ou d'autres prélèvements en cas d'atteinte neurologique, conjonctivale ou autre. Les EV peuvent aussi être recherchés dans les eaux usées, de baignades ou de boissons.

6.2. DÉTECTION ET TYPAGE DES ENTÉROVIRUS PAR ISOLEMENT VIRAL SUR CULTURE DE CELLULES :

La plupart des EV poussent sur culture de cellules, mais seules les cellules dérivées de primates (Homme ou singe) possèdent des récepteurs pour les EV humains et peuvent être utilisées. L'effet cytopathique (ECP) est caractérisé par l'apparition rapide, généralement en 24 à 48 heures, de cellules globuleuses, de petites tailles et réfringentes, se détachant du reste de la nappe cellulaire et qui vont rapidement éclater pour libérer de nombreux virions. Cet ECP est caractéristique de tous les EV et ne permet pas de distinguer entre les différents sérotypes.

6.3. DÉTECTION DU GÉNOME VIRAL PAR PCR :

Elle se fait surtout pour les méningites et les conjonctivites virales sur les prélèvements autres que les prélèvements de selles. Les techniques les plus sensibles se basent sur l'amplification par PCR au niveau de la région 5' non codante du génome qui contient les séquences les plus conservées entre tous les sérotypes. Cette technique présente l'intérêt majeur de la rapidité et de la sensibilité (surtout pour les EV non cultivables), mais ne peut généralement donner d'indication concernant le sérotype.

6.4. CARACTÉRISATION GÉNÉTIQUE DES ISOLATS D'EV :

A. DÉTERMINATION DU SÉROTYPE : L'ECP sur cellules ainsi que la détection des EV par amplification dans la région 5' non codante ne permettent pas de différencier entre les différents d'EV d'où la nécessité de procéder, à l'identification du virus détecté. Celle-ci a été pendant très longtemps réalisée par séroneutralisation de l'ECP

à l'aide de mélanges d'antisérums spécifiques de sérotype. Le virus isolé est d'abord systématiquement mis en présence d'un mélange trivalent de sérums anti-poliovirus : ce qui permet de dire s'il s'agit d'un poliovirus ou d'un EV non- poliomyélitique. Le typage continue ensuite par l'utilisation d'autres mélanges d'antisérums qui permettront de préciser le sérotype. Cette technique, longue et laborieuse, tend à être remplacée par le typage moléculaire. Celui-ci repose sur des techniques de PCR classiques ou en temps réel utilisant des amorces spécifiques de poliovirus ou d'EV non poliomyélitiques ou sur l'amplification par PCR suivie de séquençage partiel dans la région VP1 du génome viral.

B. CARACTÉRISATION GÉNÉTIQUE POUSSÉE : Elle est obligatoire pour tout poliovirus isolé et vise à en déterminer d'abord l'origine vaccinale ou sauvage et, en cas de souche sauvage, d'en déterminer l'origine géographique. Cette caractérisation ne se fait que dans des laboratoires de référence agréés par l'OMS et utilise des techniques de PCR en temps réel et le séquençage de la région VP1 du génome viral. En cas d'épidémies de méningite ou de

conjonctivite, la caractérisation génétique de la souche épidémique est souhaitable et se fera par séquençage partiel du génome.

7. PREVENTION

Seule la poliomyélite bénéficie d'une prévention spécifique basée sur l'utilisation de deux types de vaccins trivalents : le vaccin vivant atténué administré par voie orale et le vaccin inactivé administré par voie injectable. Le vaccin oral présente l'avantage d'induire, en plus d'une immunité humorale durable, une immunité au niveau de l'intestin limitant la circulation silencieuse des poliovirus ; il a été ainsi largement utilisé ces dernières années de par le monde, dans des campagnes de vaccination extensives, dans le cadre du programme mondial d'éradication de la poliomyélite. La prévention de la transmission des autres EV passe par l'amélioration des conditions d'hygiène, notamment la propreté des mains et les mesures d'assainissement.

TESTS D'ÉVALUATION

Parmi les propositions suivantes, la ou lesquelles sont exactes :

Les entérovirus humains non poliomyélitiques :

- a) sont les principaux agents viraux responsables de diarrhées
- b) sont les principaux agents viraux responsables de méningites virales chez l'enfant
- c) se multiplient essentiellement dans l'entérocyte
- d) peuvent être prévenus par une vaccination spécifique

QUESTION 1 : Réponse : B et C

RÉPONSES

PARAMYXOVIRUS

Prérequis

- 1- Notions de Virologie générale
- 2- Notions d'immunologie générale

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1- Expliquer les différentes étapes de l'infection par un paramyxovirus
- 2- Décrire les caractéristiques morphologiques et structurales de la particule virale
- 2- Expliquer la physiopathologie des infections par un Paramyxovirus
- 3- Préciser les examens virologiques à pratiquer dans les différentes formes des infections par un Paramyxovirus et leur intérêt pour le diagnostic et la surveillance
- 4- Décrire les différentes stratégies de prévention.

INTRODUCTION

Les Paramyxovirus (PMV) sont une famille de virus causant des maladies diverses et ayant en commun des caractères structuraux. Quatre grands groupes de virus se distinguent chez l'homme : les virus Parainfluenzae, le Virus Respiratoire Syncytial (VRS), le virus des oreillons et le virus de la rougeole. Ces virus se manifestent par poussées épidémiques chez le jeune enfant soit en hiver (parainfluenzae et respiratoire syncytial) soit au printemps ou au début de l'automne (virus des oreillons et de la rougeole).

1. STRUCTURE DES PARAMYXOVIRUS

Ce sont tous des virus à ARN négatif à capsid hélicoïdale et entourés d'une enveloppe. Le poids moléculaire de l'acide nucléique est d'environ $5 \text{ à } 6 \times 10^6$ datons. À la surface de l'enveloppe existent 2 types de protéines codées par le virus :

- *une protéine appelée « HA » qui a une activité hémagglutinine-neuraminidase
- *une protéine appelée F qui provoque la fusion des cellules infectées en formant des syncytiums caractéristiques.

Les PMV sont tous des virus fragiles en dehors de l'organisme et leur dissémination nécessitant un contact direct interhumain.

2. MULTIPLICATION :

Les PMV atteignent plusieurs types de tissus : le tissu respiratoire (parainfluenzae et VRS notamment, le tissu glandulaire (virus ourlien); le virus rougeoleux infecte généralement tous les tissus de l'organisme. Une fois atteint leur organe cible, les virus se fixent sur les cellules grâce à la protéine HA puis fusionnent avec la membrane

cytoplasmique et pénètrent dans la cellule grâce à la protéine F. La multiplication des acides nucléiques et des capsides se fait dans le cytoplasme cellulaire pendant que de nouvelles protéines HA et F apparaissent à la surface de la membrane cytoplasmique. La protéine F fait alors fusionner plusieurs cellules entre elles d'où l'apparition de syncytiums géants à l'intérieur desquels la multiplication virale est intense. Enfin, les virus nouvellement constitués bourgeonnent à la surface des cellules et s'entourent de leur enveloppe. La protéine HA détache alors ces virus de la surface des cellules.

3. VIRUS PARAINFLUENZAE

Ils donnent des infections respiratoires ressemblant à la grippe d'où leur nom. Il existe 4 types antigéniques notés de 1 à 4. Les plus fréquents en Tunisie sont les types 1 et 3 qui réalisent des petites épidémies chez les jeunes enfants (crèches, services de pédiatrie...).

3.1. PHYSIOPATHOLOGIE :

Le virus pénètre par voie aérienne, se multiplie dans les cellules des muqueuses nasales et pharyngées et crée des inflammations pouvant boucher les trompes d'Eustache (ce qui explique les otites associées). L'infection peut se propager au tractus respiratoire inférieur, mais dans la plupart des cas elle reste localisée. L'immunité contre cette infection est surtout à base d'IgA sécrétées spécifiques qui assurent une diminution rapide des signes cliniques. Le diagnostic virologique peut être direct par culture du virus responsable ou indirect par recherche des anticorps sériques sur 2 prélèvements à 15 j d'intervalle. Il n'existe pas à l'heure actuelle de traitement spécifique ni de vaccin contre ces virus.

3.2. DIAGNOSTIC DIRECT :

Le prélèvement de gorge ou respiratoire doit être acheminé au laboratoire dans un milieu de transport. La

culture sur cellules montre après quelques jours des inclusions cytoplasmiques. L'Immunofluorescence directe, beaucoup plus rapide est plus largement utilisée : les cellules desquamées présentes dans le prélèvement sont fixées sur lame puis colorées avec des anticorps monoclonaux anti parainfluenzae fluorescents ; l'apparition d'une fluorescence cellulaire intracytoplasmique signe la présence des virus.

3.3. DIAGNOSTIC INDIRECT :

Il est basé sur la recherche d'une séroconversion en comparant le taux des anticorps sériques anti parainfluenzae à 15 jours d'intervalle. Une augmentation significative du taux d'anticorps (2 dilutions) est en faveur d'un contact récent.

4. VIRUS RESPIRATOIRE SYNCYTIAL

Il est responsable d'environ 30 % des infections respiratoires du jeune enfant en Tunisie. Il est présent surtout au mois de janvier et février lorsque la température extérieure est basse (le froid favorise sa dissémination). La physiopathologie est la même que pour les virus parainfluenzae. Il n'existe qu'un seul type antigénique.

4.1. DIAGNOSTIC DIRECT :

Les conditions de prélèvement sont les mêmes que pour les virus parainfluenzae. La culture sur cellules montre l'apparition de syncytiums géants à inclusions intracytoplasmique (d'où le nom du virus). L'identification du virus se fait le plus souvent par immunofluorescence directe.

4.2. DIAGNOSTIC INDIRECT :

Il est basé sur la recherche d'IgM spécifiques ou sur la mise en évidence d'une séroconversion en comparant le taux d'anticorps à 15 jours d'intervalle. Une augmentation significative du taux d'anticorps (2 dilutions) est en faveur d'un contact récent.

5. LE VIRUS DES OREILLONS :

Il réalise une maladie très fréquente en Tunisie, les oreillons.

5.1. PHYSIOPATHOLOGIE :

Le virus a une affinité pour toutes les glandes salivaires et en particulier pour la glande parotide. Ce virus peut aussi se manifester par des complications secondaires à type de méningite à liquide clair suivant la parotidite ou apparaissant directement (1/3 des cas). Enfin, l'atteinte des glandes génitales au moment de la puberté peut entraîner une stérilité. Le virus excrété dans la salive atteint les voies aériennes supérieures et les ganglions lymphatiques cervicaux. Après passage dans le sang (virémie) d'autres organes peuvent être atteints (méningites, testicules, ovaires, etc.). Il n'existe qu'un seul type antigénique. Il n'existe pas de traitement spécifique, par contre un vaccin vivant atténué est disponible et peut être administré soit seul soit en association avec le vaccin anti-rougeole et rubéole (ROR).

5.2. DIAGNOSTIC DIRECT :

Le prélèvement pouvant contenir le virus est soit la salive du canal de Sténon soit le LCR en cas de méningite aiguë lymphocytaire. Les cultures de cellules montrent la présence de syncytiums avec inclusions intracytoplasmiques et la réaction de séroneutralisation ou l'IFI permettent d'identifier le virus isolé.

5.3. DIAGNOSTIC INDIRECT :

Il est basé le plus souvent sur la détection d'IgM spécifiques sur un sérum précoce par méthode ÉLISA. On peut aussi rechercher des anticorps anti-ourliens dans le LCR en cas de méningite lymphocytaire.

5.4. VACCINATION :

Un vaccin vivant atténué est disponible il est administré souvent en association avec celui de la rougeole et de la rubéole, en une seule injection sous-cutanée.

6. VIRUS DE LA ROUGEOLE (MORBILLIVIRUS)

Il est responsable d'une fièvre éruptive très fréquente dans le monde. Certains aspects cliniques peuvent le faire confondre avec le virus de la rubéole et d'autres maladies éruptives d'où l'importance du laboratoire pour le diagnostic.

6.1. PHYSIOPATHOLOGIE :

Le virus pénètre en aérosol par les gouttelettes des sécrétions respiratoires. La multiplication est silencieuse pendant la période d'incubation et l'excrétion virale commence avant le début de l'éruption ce qui favorise la dissémination de la maladie. L'éruption persiste 3-4 jours puis disparaît sans laisser de traces. Dans la grande majorité des cas, la guérison est obtenue avec établissement d'une immunité spécifique et durable. Dans quelques cas, des complications, dues au virus lui-même ou à des surinfections bactériennes, peuvent survenir. La pneumonie à cellules géantes est due à la multiplication du virus dans le parenchyme pulmonaire. L'encéphalite précoce est due à un mécanisme allergique. La PESS est une complication tardive due à la persistance d'un virus défectif.

6.2. ÉPIDÉMIOLOGIE :

L'Homme est le seul réservoir du virus. La rougeole survient par poussées épidémiques chez le jeune enfant. Elle reste encore endémique dans plusieurs pays en voie de développement et constitue encore l'une des principales causes de mortalité chez l'enfant.

6.3. DIAGNOSTIC AU LABORATOIRE :

Il est à la fois direct et indirect et, depuis le démarrage du programme mondial d'élimination de la rougeole, il est réalisé presque exclusivement dans les laboratoires de référence nationaux et régionaux. Le diagnostic indirect repose sur la recherche des IgM anti-rougeole sur un sérum précoce par ÉLISA. Les IgG anti-rougeole sont surtout utilisées dans le cadre d'enquêtes sérologiques. Le diagnostic direct vise essentiellement la caractérisation génétique des souches épidémiques. Le virus est

recherché dans les prélèvements de gorge ou d'urines lesquels, ensemencés sur cultures cellulaires, montrent l'ECP caractéristique des Paramyxovirus (syncytiums). Le virus rougeoleux est ensuite typé et caractérisé génétiquement par séquençage dans les gènes N et H du génome ce qui permet de déterminer l'origine géographique des souches et d'évaluer l'efficacité des programmes d'élimination.

6.4. PREVENTION :

Un vaccin vivant atténué est disponible et peut être administré soit seul soit en association avec les vaccins anti-Rubéole et anti-Oreillons (ROR). En Tunisie, il est administré à l'âge de 15 mois et 6 ans. Une prophylaxie passive et précoce, à base de gammaglobulines riches en anticorps anti-rougeole, peut être tentée en cas de rougeole non souhaitée (sujet affaibli ou immunodéprimé).

TESTS D'ÉVALUATION

Parmi les propositions suivantes, la ou lesquelles sont exactes :

- A- Les Paramyxovirus sont des virus à ARN positif
- B- Le virus ourlien présente une affinité pour les glandes salivaires
- C- Le virus de la rougeole présente 4 types antigéniques
- D- La recherche d'IgM anti-rougeole permet le diagnostic de l'infection et de déterminer l'origine géographique de la souche.

QUESTION 1 : Réponse : B

RÉPONSES

LES ADÉNOVIRUS

Prérequis

- 1- Notions de Virologie générale
- 2- Notions d'immunologie

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

Préciser :

- la structure de la particule virale des Adénovirus
- le cycle de multiplication des Adénovirus
- les différents tests de laboratoire utilisés pour le diagnostic des infections à Adénovirus

INTRODUCTION

Les Adénovirus sont très fréquemment isolés chez l'homme. Ils parasitent les muqueuses oculaires, respiratoires et intestinales provoquant une inflammation catarrhale et une hypertrophie du tissu lymphoïde. Leur pouvoir pathogène chez l'homme paraît faible étant donnée la bénignité des infections dans la majorité des cas, mais des infections graves peuvent cependant se voir. Un grand nombre d'infections à Adénovirus sont inapparentes. L'affinité des Adénovirus pour les tissus lymphoïdes explique la variété de la symptomatologie clinique. Les adénovirus sont responsables de Pharyngites (fréquentes chez l'enfant), Broncho-pneumopathies (souvent bénignes, mais une forme grave, mortelle dans un tiers des cas et due au sérotype 7 peut se voir surtout chez les jeunes enfants) Conjonctivites banales, Kérato-conjonctivite épidémique (due au Adénovirus type 8, 10 ou 19), Exanthèmes, Invaginations intestinales aiguës, Cystites hémorragiques (dues à l'Adénovirus type 1 et Gastro-entérites.

Sur le plan fondamental, les Adénovirus ont été étudiés de façon extensive et constituent le modèle idéal des virus à symétrie cubique. Avec la découverte de leur pouvoir oncogène en 1962, ils ont été le premier modèle expérimental de cancérogenèse par un virus humain. Enfin, ils sont actuellement très utilisés en génie génétique comme vecteurs de gènes.

1. CLASSIFICATION-NOMENCLATURE :

La famille des Adenoviridae comporte deux genres : les Mastadénovirus infectant les mammifères et les Aviadénovirus infectant les oiseaux. Chez l'homme, 47 sérotypes différents (1 à 47) ont été jusqu'à identifiés, selon les caractéristiques antigéniques.

2. MORPHOLOGIE-STRUCTURE :

Il s'agit de virus à ADN, nus, à symétrie cubique de 70 à 90 nm de diamètre. La capside comporte 252 capsomères. Les capsomères situés à chacun des 12 sommets de l'icosaèdre constituent la base des pentons. Ils sont prolongés par une fibre, elle-même terminée par une sphère. Les 240 autres capsomères sont des hexons. Les hexons portent un antigène de genre, orienté vers l'intérieur de la capside virale, fixant le complément, commun aux Mastadénovirus et un antigène de type, orienté vers l'extérieur, intervenant dans la neutralisation.

Les pentons portent un antigène de genre orienté vers l'intérieur de la capside virale et antigène de type au niveau de la sphère terminale. C'est sur ce dernier que se fixent les anticorps inhibant l'héماغglutination.

3. MULTIPLICATION SUR CELLULES :

3.1. SUPPORTS DE LA MULTIPLICATION :

Les Adénovirus humains se multiplient uniquement sur cellules humaines qu'il s'agisse de primocultures ou de lignées continues, ce dernier type de cellules étant le plus fréquemment utilisé dans les laboratoires (Hela, Kb, Hep2).

3.2. EFFET CYTOPATHIQUE :

L'effet cytopathique (ECP) est variable selon la lignée cellulaire utilisée : rétraction du cytoplasme donnant à la nappe cellulaire un aspect en dentelle ou ballonnisation des cellules. Dans tous les cas, une acidification du mi-

lieu de culture et très évocatrice. Après coloration, on observe dans un noyau augmenté de volume, une inclusion arrondie centronucléaire basophile entourée de cristaux de protéines donnant parfois un aspect en fleur de marguerite.

3.3. CYCLE DE MULTIPLICATION :

L'adsorption des virus se fait par l'intermédiaire des fibres d'hémagglutinines. Après **décapsidation**, le génome viral migre vers le noyau où il va être **transcrit** en ARN messagers lesquels migrent vers le cytoplasme où ils seront **traduits** en protéines. La **réplication** du génome viral se fait au niveau du noyau donnant naissance à plusieurs copies d'ADN génomiques pour les nouveaux virions. **L'assemblage** se fait au niveau du noyau, d'où l'inclusion nucléaire. La **libération** des virions se fait par lyse cellulaire.

3.4. DIAGNOSTIC AU LABORATOIRE :

Un diagnostic virologique exact n'est certainement pas indispensable en présence d'une infection bénigne isolée, mais par contre il est intéressant en cas d'épidémie, ou de forme grave. Il est également nécessaire pour toute étude contrôlée, quel qu'en soit le but.

Le diagnostic des infections à ADV est essentiellement direct, mettant en évidence le virus lui-même ; la sérologie est actuellement très peu utilisée.

Le diagnostic direct classique se base sur l'isolement du virus sur cultures de cellules suivi de l'identification du

virus isolé. Actuellement, des méthodes de diagnostic rapide sont souvent utilisées pour certaines affections respiratoires ou gastro-entériques.

A. ISOLEMENT ET IDENTIFICATION DU VIRUS :

Les Adénovirus peuvent être recherchés dans plusieurs prélèvements : sécrétions respiratoires, écouvillonnage ou aspirations naso-pharyngées, frottis conjonctival, prélèvements de selles, urines. L'inoculation à des cellules sensibles donne l'ECP caractéristique des Adénovirus. Cet ECP peut être tardif exigeant dans certains cas des passages aveugles. Le virus isolé est ensuite identifié, par hémagglutination, immunofluorescence ou PCR.

B. MÉTHODES DE DIAGNOSTIC RAPIDE :

Pour la plupart des infections à ADV, le diagnostic peut se faire par **immunofluorescence** sur les cellules desquamées des sécrétions respiratoires ou des prélèvements conjonctivaux. La recherche du génome viral par **PCR** est de plus en plus utilisée par les laboratoires offrant l'avantage de l'universalité et de la rapidité. La détection d'un adénovirus se fait par amplification dans le gène de l'hexon. La détermination des sérotypes les plus importants peut se faire par des techniques d'IF ou des techniques moléculaires (PCR, RFLP et séquençage viral). Pour les gastro-entérites, le diagnostic se fait par examen des selles en Microscopie Électronique. Des kits ÉLISA permettent de rechercher les antigènes les Adénovirus type 40 et 41 dans les prélèvements de selles.

TESTS D'ÉVALUATION

Parmi les propositions suivantes, indiquer celles qui sont exactes :

- A. les Adénovirus sont des virus à ADN enveloppés
- B. les Adénovirus sont responsables d'infections toujours bénignes
- C. les Adénovirus se multiplient dans les tissus lymphoïdes
- D. Le diagnostic des infections à adénovirus se base essentiellement sur la sérologie

QUESTION 1 : Réponse : C

RÉPONSES

DIABÈTE DE L'ENFANT

Prérequis

- Le métabolisme glucidique normal (cours de biochimie PCEMA)
- La physiopathologie du diabète sucré insulino-prive et du coma acidocétosique.
- Les différentes insulines avec leurs propriétés et leur durée d'action.

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1/ Définir le diabète sucré de l'enfant.
- 2/ Expliquer la pathogénie du diabète de l'enfant.
- 3/ Reconnaître les différents gènes de susceptibilité au diabète
- 4/ Décrire les différentes circonstances de découverte d'un diabète infantile.
- 5/ Poser le diagnostic positif de cette affection.
- 6/ Décrire les différentes formes cliniques du diabète
- 7/ Reconnaître une acidocétose sur les arguments cliniques et biologiques.
- 8/ Indiquer les modalités du traitement d'une acidocétose diabétique.
- 9/ Reconnaître les différentes complications du diabète en dehors de l'acidocétose.
- 10/ Indiquer les modalités du traitement insulinaire chez l'enfant.
- 11/ Reconnaître les situations au cours desquelles il faut diminuer ou augmenter les doses d'insuline en tenant compte des horaires de leur survenue.
- 12/ Indiquer la conduite à tenir en cas d'hypoglycémie.
- 13/ Prescrire le régime alimentaire d'un jeune diabétique
- 14/ Indiquer les précautions à prendre par un jeune diabétique avant l'accomplissement d'une activité sportive.
- 15/ Préciser les différents éléments de surveillance d'un diabétique traité en fonction de la période d'observation

Activités d'apprentissage

- 1) Diabète de l'enfant et du nourrisson : encyclopédie médico-chirurgicale de pédiatrie.
- 2) L'endocrinologie pédiatrique et croissance de J.O. Job et M. Pierson, p : 361 – 399.
- 3) A. BOURRILLON, Pédiatrie, 3e édition Masson 2000, p : 220 – 222.
 - interpréter un bilan biologique d'un diabétique
 - apprécier le degré de profondeur d'un coma acidocétosique
 - surveiller un coma acidocétosique et assister au déroulement de son traitement.
 - faire et interpréter les résultats d'une glucosurie, acétonurie, dextrostix.
 - Prélever dans une seringue des doses d'insuline ordinaire et retard ou semi latente (selon le cas) d'après les prescriptions du médecin traitant.
 - Faire une injection d'insuline en sous-cutané ou en IM chez un enfant.

INTÉRÊT DU SUJET

Le diabète insulino-dépendant est l'endocrinopathie la plus fréquente chez l'enfant et la plus facile à diagnostiquer. En effet, ce n'est pas son diagnostic qui pose le plus de problèmes, mais c'est la surveillance du jeune

diabétique qui reste délicate : il faudrait lui apprendre à se prendre en charge lui-même le plus tôt possible afin de pouvoir adapter son insulinothérapie au plus près des besoins fluctuants de son organisme en évitant,

d'une part le sous dosage d'insuline avec sa glucosurie importante, témoin d'une moyenne glycémique élevée avec cétose, d'autre part le surdosage et son cortège d'accidents hypoglycémiques. C'est à ce prix que l'enfant aura une vie comparable à celle des enfants de son âge, que sa croissance sera sauvegardée et, surtout pour cet enfant qui va devenir un adulte, que les hypothèques sur l'avenir seront les moins lourdes. En effet, l'influence de l'équilibre du diabète sur la date d'apparition et la gravité des complications vasculaires dégénératives n'est plus à démontrer. Dans ce minimodule, nous allons traiter, uniquement, le diabète de type 1 de l'enfant.

GÉNÉRALITÉS

Le diabète sucré de l'enfant est le plus souvent insulino-dépendant de type 1 et secondaire à une insuffisance totale ou partielle de sécrétion d'insuline par les cellules β des îlots de Langerhans. Son incidence est variable d'un pays à l'autre et dépend des critères considérés : l'incidence du diabète insulino-dépendant ne cesse d'augmenter ; en France elle est passée de 7,8/100 000 enfants en 1998 à 15/100 000 enfants en 2007 avec un pic à l'adolescence et une incidence moindre avant 4 ans. En Tunisie, la fréquence est de 0,4 à 0,6 % selon les études. Elle frappe autant de garçons que de filles.

Ce diabète insulino-dépendant ou diabète de type I n'est pas propre à l'enfant, puisqu'il peut toucher un certain nombre de sujets à tous les âges. La moitié des diabétiques insulino-dépendants débutent avant l'âge de 20 ans.

Les autres types de diabète, ne relevant pas d'une origine auto-immune, sont plus rares chez l'enfant : le diabète de type 2 dont l'incidence est en augmentation dans certaines populations connues par leur prévalence élevée d'obésité et d'insulino-résistance (afro-américains, indiens, hispaniques), le diabète néonatal, le diabète de type MODY (maturity-onset diabetes of the young), le diabète mitochondrial et le syndrome de Wolfram.

PATHOGÉNIE / GÉNÉTIQUE

Le diabète est la conséquence de la destruction des cellules β des îlots pancréatiques par un processus auto-immun. Les îlots de Langerhans sont infiltrés par des cellules mononucléées (insulite).

Le processus de destruction implique, essentiellement, l'immunité à médiation cellulaire (de type Th1) et pourrait passer, entre autres, par des mécanismes d'apoptose.

Le déroulement de la maladie est, classiquement, représenté en trois phases successives : **une phase de latence** caractérisée par une prédisposition génétique, **une phase préclinique**, silencieuse, caractérisée par l'activation du système immunitaire contre les cellules des îlots (insulite) et par la destruction progressive des cellules β et **une phase clinique**, hyperglycémique, survenant lorsque ne subsiste qu'un faible pourcentage (entre 10 et 50 %) de cellules β fonctionnelles.

Les causes exactes de la maladie restent mal connues. L'association d'une susceptibilité au diabète, multigé-

nique, et de facteurs environnementaux hypothétiques (allergènes alimentaires, virus coxsacki, virus ourlien) déclenche la réaction auto-immune et induit la formation d'anticorps anti-îlots de Langerhans.

L'hérédité du diabète est polygénique. Différentes régions génétiques sont impliquées dans le déterminisme du diabète. Actuellement, seuls deux gènes de susceptibilité au diabète de type 1 sont formellement identifiés : les gènes du complexe HLA (human leucocyte antigen) de classe II expliquant 40 % de susceptibilité génétique au diabète et le gène de l'insuline expliquant 10 à 20 % des cas.

Le complexe majeur d'histocompatibilité HLA (Human Leucocyte Antigen) de classe 2, contient les gènes codant pour les molécules DR, DQ et DP dont la fonction est de présenter les antigènes au système immunitaire. Le diabète est fréquemment associé à certaines molécules « prédisposantes » telles que DR3, DR4, DQB10201, DQB10302, et rarement à d'autres « protectrices » telles que DR21, DQB10602.

D'autres maladies auto-immunes peuvent être associées (la thyroïdite, la maladie cœliaque, la maladie de Biermer.). D'autres causes du diabète existent telles que la pancréatectomie, la mucoviscidose...

Le dépistage génétique du diabète et la mesure des anticorps anti-îlots et des anticorps anti-insuline permettent d'évaluer le risque de diabète chez les apparentés, mais ce dépistage est discuté et se heurte à de multiples questions éthiques dans la mesure où aucune stratégie de prévention n'a fait jusqu'ici la preuve de son efficacité

CLINIQUE : FORME COMMUNE ENTRE L'ÂGE DE 1 A 15 ANS.

1/LES SIGNES RÉVÉLATEURS :

- soif intense, polyurie, nycturie, énurésie récente pouvant conduire à une déshydratation
- la polyphagie est rare ou absente avec plutôt une anorexie
- l'amaigrissement est constant lié à la déshydratation et à l'état catabolique lié à l'insulinopénie (lipolyse et catabolisme musculaire) avec une asthénie marquée
- un coma acido-cétosique est encore une cause fréquente de découverte du diabète dans notre pays
- Exceptionnellement, découverte fortuite à l'occasion d'un examen systématique des urines.

2/LE DIAGNOSTIC REPOSE SUR LES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

C'est l'examen des urines révélant la présence de sucres qui oriente le diagnostic. L'identification du sucre comme glucose est faite grâce à la méthode de la glucose oxydase. Une glycémie supérieure ou égale à 2 g/l (11 mmol/l), mesurée n'importe quand, associée aux signes cliniques, suffit pour faire le diagnostic. La glucosurie, détectée à l'aide d'une bandelette réactive, est abondante. Elle est souvent associée à une cétonurie. Lorsque l'hyperglycémie débute, elle peut être insuffisamment élevée pour entraîner des symptômes. Le diabète est alors diagnostiqué fortuitement sur une glycémie à jeun (glycémie plasmatique à jeun supérieure ou égale à 126 mg/dl à deux reprises) ou à l'aide d'une épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale

(HGPO) : glycémie supérieure ou égale à 200 mg/dl au temps 120 minutes de l'HGPO, lors de deux HGPO. En pratique, une seule HGPO est réalisée.

Lorsque le diabète est diagnostiqué, son origine auto-immune est affirmée s'il existe des ICA (islet-cell antibodies), des anticorps anti-GAD, anti-IA2 et/ou des IAA (anti-insuline) avant le début de l'insulinothérapie. Ces dosages ne sont pas pratiqués de façon courante, mais lorsqu'on doute de l'origine auto-immune du diabète.

L'insulinosécrétion peut être appréciée à l'aide d'un test de stimulation du peptide C par le glucagon. En pratique courante, l'évaluation de l'insulinosécrétion résiduelle est inutile, mais importante dans le cadre d'investigations et d'études cliniques.

Une enquête familiale doit être faite à la recherche d'autres diabétiques dans la famille.

LES FORMES CLINIQUES

1) ACIDOCÉTOSE :

il s'agit d'une complication aiguë et grave du diabète mettant en jeu le pronostic vital de l'enfant. Il peut marquer le début du diabète sucré, ou être un accident secondaire à une infection, un traumatisme, une agression psychique ou le plus souvent à une erreur thérapeutique : mauvaise adaptation des doses d'insuline, perte d'insuline au cours d'une injection dans une zone de lipodystrophie, posologie erronée.

Les signes cliniques :

*Respiratoires sont une dyspnée ample et rapide de Kussmaul ou une simple tachypnée.

L'haleine a une odeur typique acétonémique. La bandelette urinaire révèle la présence de corps cétoniques

*Digestifs : nausées, vomissements et douleurs abdominales pouvant mimer une urgence chirurgicale abdominale (défense, syndrome pseudoappendiculaire).

*Une altération de la conscience : somnolence voire coma et œdème cérébral, principale cause de mortalité.

*déshydratation voire choc hypovolémique avec tachycardie, chute de la tension artérielle et oligurie

L'acidocétose est une urgence diagnostique et thérapeutique

2) FORME DU NOURRISSON

Le diabète reste assez exceptionnel avant 6 mois : un cas sur 100 enfants diabétiques. Cependant, au cours des vingt dernières années, son incidence est en nette augmentation

Il est caractérisé par une durée plus brève des symptômes cardinaux (3 à 35 jours, 13 jours en moyenne), une perte de poids pouvant aller jusqu'à 10 % (2 % en moyenne) responsable d'un tableau de déshydratation sans pertes digestives en rapport avec une polyurie osmotique et une fréquence accrue de l'acidocétose révélatrice (50 % des cas).

L'évolution est classiquement bonne. Ces formes ne semblent pas plus sévères que celles du grand enfant.

3) LES DIABÈTES FRUSTES :

Ils sont de découverte systématique devant une glycosurie discrète, parfois intermittente et parfois uniquement postprandiale. Ces formes peuvent rester avec des

signes frustes pendant des mois ou des années, mais peuvent aussi se compliquer et évoluer vers des formes plus sévères.

C'est dans ces formes que prennent toute leur importance :

- l'épreuve d'hyperglycémie provoquée HGPO
- le dosage d'insuline

Chez l'enfant normal, l'insulinémie s'élève avec la glycémie. Chez l'enfant diabétique, il y a une dissociation entre les deux courbes ; l'insulinémie restant basse alors que la glycémie s'élève de façon anormale. Ces formes nécessitent, toutefois, l'insulinothérapie bien que souvent à très faible dose.

4) LE COMA HYPEROSMOLAIRE :

Il est très rare chez l'enfant. Il est lié aux troubles de la régulation osmolaire produits par les très fortes hyperglycémies et glucosuries. L'absence d'acidocétose, la glycémie très élevée, l'augmentation de l'osmolarité plasmatique en sont les signes principaux. L'insuline et l'apport de potassium en constituent le traitement.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Le diabète pose, parfois, des problèmes de diagnostic différentiel avec :

- Certaines déshydratations s'accompagnent d'une hyperglycémie : il ne s'agit pas de diabète vrai et c'est le traitement du déséquilibre hydroélectrolytique qui corrige l'hyperglycémie.
- une intoxication salicylée où l'on trouve à la fois polypnée, cétose, glycosurie et parfois hyperglycémie (jamais aussi intense que dans le coma diabétique) et une réserve alcaline abaissée (mais, au début, il s'agit d'une alcalose respiratoire et le pH est donc élevé).
- un diabète rénal ou une tubulopathie complexe en présence d'une glycosurie chez le nourrisson
- Certaines maladies métaboliques exp : défaut de la cytolase

LES COMPLICATIONS

1/ LES COMPLICATIONS MÉTABOLIQUES :

acidocétose et hypoglycémie

L'hypoglycémie est définie, chez le diabétique, par une glycémie inférieure à 0,6 g/l (3,3 mmol/l). Les manifestations cliniques de l'hypoglycémie peuvent être liées à l'activation du système adrénergique (palpitations, tachycardie, anxiété, tremblements, sensation de faim, pâleur, sueurs) ou à la neuroglycopénie (vision floue, dysarthrie, sensation de faiblesse, difficulté à se concentrer, confusion, étourdissement, troubles du comportement). D'autres symptômes peuvent être également observés : fatigue, nausées, céphalées. Les sueurs sont exceptionnelles. On distingue les hypoglycémies mineures et les hypoglycémies majeures (confusion mentale, coma, convulsions)

L'hypoglycémie peut être secondaire à un surdosage en insuline, à une inadéquation entre l'apport en insuline et le repas (enfant ne mange pas et s'injecte l'insuline), au syndrome de lune de miel, ou à une activité sportive intense.

Le traitement, en cas d'hypoglycémie majeure, repose sur l'injection de 1 mg de glucagon intramusculaire ou en sous-cutané et à défaut un apport de soluté glucosé (10 % ou 30 %) à la dose de 0.5 à 1g/kg. Si le malade se réveille, on prend le relais par des boissons sucrées répétées. Si non, on installe une perfusion de sérum glucosé à 10 % avec contrôle régulier de la glycémie jusqu'au réveil du malade.

Pour les hypoglycémies mineures, un resucrage per os (jus de fruit, deux à trois morceaux de sucre) associé à une collation de glucides à bas index glycémique est généralement suffisant.

2/ LES INFECTIONS :

Les infections ne sont pas plus fréquentes chez l'enfant diabétique que chez l'enfant normal exception faite des infections urinaires.

3/ LES TROUBLES DE LA CROISSANCE :

Chez l'enfant bien traité, la croissance est normale ainsi que la puberté.

En cas de régime déséquilibré et d'insulinothérapie inadéquate souvent très insuffisante avec, de ce fait, une cétose à peu près constante, on peut observer :

- a) soit un retard simple de la croissance dû à un déséquilibre du diabète ou à une association à une maladie cœliaque ou une hypothyroïdie.
- b) soit un syndrome de Mauriac : caractérisé par une petite taille, un gros foie glycogénique, un faciès poupin et une répartition tronculaire de la graisse.

4/ LES COMPLICATIONS DÉGÉNÉRATIVES TARDIVES :

apparaissent après 10 à 15 ans d'évolution du diabète donc chez l'adulte. Elles sont fréquentes. Ce sont, essentiellement, des lésions vasculaires les plus importantes étant les rétinopathies et les néphropathies. L'hyperglycémie en est responsable par le mécanisme d'une angiopathie.

5/ UNE CATARACTE

Elle peut apparaître les premières années de l'évolution. Elle est moins fréquente que la rétinite. Elle survient chez les enfants dont le diabète est mal contrôlé et l'insulinothérapie débutée après un certain délai.

6/ LES LIPODYSTROPHIES (= fonte du tissu graisseux localisée) secondaires aux injections d'insuline pratiquées souvent au même endroit. Pour les prévenir, on change les points d'injection d'insuline tous les jours.

7/ L'INSULINO-RÉSISTANCE :

Depuis l'avènement des insulines humaines, la plupart des apparentes insulino-résistances relèvent d'un syndrome de Somogyi. Il s'agit, le plus souvent, d'adolescents qui, voulant trop bien adapter leur insuline, prennent des doses trop fortes. Il s'ensuit une hypoglycémie qui entraîne le système de contre régulation avec surtout une sécrétion d'adrénaline et de STH, ainsi donc un cercle vicieux se constitue chez un adolescent dont les doses d'insuline dépassent 2 unités/kg et qui grossit. Il faut diminuer, brutalement, les doses d'insuline pour les ramener aux doses habituelles (1 unité/kg en général tout s'arrange par la suite).

TRAITEMENT-SURVEILLANCE

Le traitement du diabète de l'enfant repose sur :

- L'insulinothérapie qui doit durer toute la vie
- L'aménagement de l'alimentation
- Et à un moindre degré, l'encouragement à l'exercice physique.

A. TRAITEMENT DE L'ACIDOCÉTOSE DIABÉTIQUE

Le traitement de l'acidocétose repose sur l'insulinothérapie et la rééquilibration hydroélectrolytique. La correction préalable d'un choc hypovolémique par remplissage vasculaire de 10 à 20 ml/kg de cristalloïdes (sérum physiologique) préférés aux colloïdes (macromolécules) en 30 minutes par voie intraveineuse est indispensable.

La rééquilibration hydroélectrolytique et l'insulinothérapie (insuline ordinaire) par voie intraveineuse sont débutées après correction du choc hypovolémique.

Plusieurs protocoles sont proposés, le plus ancien, encore utilisé dans notre pays, est celui de Lestrade qui comporte 3 étapes : la première étape n'est pas obligatoire et est de moins en moins utilisée, car elle risque d'induire et d'aggraver l'œdème cérébral principal cause de décès.

- 1) Sérum bicarbonaté à 14 ‰ contenant 11 unités d'insuline ordinaire (IO) par flacon de 500 ml si pH < 7 par voie IV en 20 mn à raison de 10 ml/kg après avoir purgé la tubulure de 150 ml.
- 2) Sérum physiologique à 9 g/l contenant 11 unités d'IO par flacon de 500 ml à raison de 20 ml/kg en 40 mn puis 20 ml/kg en 60 mn (il faudrait purger la tubulure par 150 ml si on a débuté par cette étape).
- 3) Sérum glucosé à 10 % avec par flacon de 500 ml 11 unités d'insuline ordinaire, 1 g de NaCl, 0,75 g de KCl, 0,5 g de gluconate de calcium et 0,25 g de ClMg.

Cette solution sera passée en 24 h à raison de 3 l/m² de surface corporelle. Il ne faut jamais donner à ces enfants de l'eau pure.

Le potassium sera donné d'emblée sauf si signes électriques d'hyperkaliémie.

Une deuxième ampoule de KCl sera ajoutée après miction.

Actuellement, nous optons plus vers une insulinothérapie à la pousse seringue électrique à la dose de 0.1 UI/kg/H associée à une rééquilibration hydro-électrolytique reposant sur le sérum physiologique et un relai avec du sérum glucosé à 5 % quand la glycémie devient inférieure à 2.5 g/l. L'apport potassique dans la perfusion (sérum physiologique ou sérum glucosé) sera ajusté en fonction de la kaliémie et de l'ECG, et la vitesse de la perfusion sera modulée en fonction de la natrémie corrigée. Le NaCl (10 %) ne sera additionné que dans la perfusion de sérum glucosé à 5 % (6 g/l). Ce protocole nécessite une surveillance stricte et très rapprochée (unité de soins intensifs), car il y a un risque d'hypoglycémie.

Quelque soit le protocole utilisé, la surveillance des constantes biologiques (ionogramme sanguin, urée, créatininémie, gaz du sang) et de l'électrocardiogramme doit se faire au moins toutes les 4 heures et l'insulinothérapie doit être poursuivie jusqu'à disparition de la cétonurie ; le relais se fera avec l'insuline en sous-cutané.

B/ TRAITEMENT DU DIABÈTE EN DEHORS DE L'ACIDOCÉTOSE DIABÉTIQUE :

*INSULINOTHÉRAPIE

Les doses habituelles d'insuline sont de l'ordre de 0.8 à 1 UI /kg/j.

Différents types d'insuline sont proposés (annexe)

L'administration de deux injections quotidiennes d'un mélange d'insuline rapide et intermédiaire, avant les repas du matin et du soir, est le schéma le plus souvent employé chez l'enfant.

Deux tiers environ de la dose quotidienne sont administrés le matin et la proportion d'insuline rapide dans les mélanges est habituellement de l'ordre de 30 %.

Les schémas utilisant trois injections sont de plus en plus utilisés, en particulier chez les adolescents.

L'utilisation d'une injection quotidienne unique est aujourd'hui abandonnée en dehors des patients en « lune de miel » dont les besoins sont très faibles. L'insuline doit être injectée perpendiculairement à la peau, dans le plan sous-cutané profond, en évitant les injections intramusculaires.

Un schéma à quatre injections est actuellement proposé avec l'avènement de l'insuline lente GLARGINE (injectée le soir au coucher) et des injections d'insuline rapide avant chaque repas. Il permettra d'assurer un taux basal plus régulier pendant 24 heures ; cette insulinothérapie fonctionnelle est prise en charge par la CNAM et est, de plus en plus utilisée.

La mesure de la glycémie capillaire représente, actuellement, la méthode de choix pour la surveillance du diabète de l'enfant et ceci grâce au glucomètre. On conseille, en général, des mesures régulières au nombre de deux à trois par jour.

La mesure semi-quantitative de la glucosurie présente des désavantages et des limites puisqu'elle dépend du seuil rénal du glucose, variable dans la journée, mesure une concentration qui dépend de la diurèse, et n'indique pas précisément l'horaire de l'épisode d'hypoglycémie. Cependant, la surveillance de la glycosurie et de la cétonurie par bandelettes (Kétodiasix) reste la plus courante dans notre contexte. Elle sera tri quotidienne (le matin au réveil, avant le déjeuner et le dîner).

Quand la quantité de glycosurie est très élevée, il peut se produire un retour en arrière (vers le vert) des colorations qui fait sous-côter le résultat. Toutes ces observations seront consignées sur un cahier de surveillance ainsi que tous les signes d'hypoglycémie ou d'hyperglycémie. La famille et l'enfant devront apprendre à modifier les doses d'insuline selon les résultats de la glucosurie et de l'acétonurie. L'éducation de l'enfant et de sa famille est essentielle dans la prise en charge du diabète et conditionne le pronostic à long terme.

L'adaptation des doses doit se faire sans précipitation, sur quelques jours (à l'exception de l'hypoglycémie sévère) en sachant que, dans le schéma à 2 injections, l'injection du matin couvre le repas de midi jusqu'au soir, celle du soir, la nuit et le réveil et que la dose d'IO du matin aide à couvrir le petit-déjeuner et la matinée. On augmente ou on diminue de 1 ou 2 unités l'insuline correspondante à la période où les anomalies sont constatées. Le but général du traitement est, d'obtenir autant que possible, une aglycosurie sans malaise hypoglycémique, au maximum tolérer une croix de glucosurie.

Il faut savoir baisser l'insuline dans 3 circonstances :

- absence de sucre dans les urines de la nuit surtout chez les enfants dont le diabète est instable ou si cette aglycosurie est répétée.
- En cas de malaise hypoglycémique quelque soit le résultat des examens d'urines.
- Avant toute activité physique importante.

En cas de symptômes d'hyperglycémie et de glycosurie importante, il faut augmenter l'insuline correspondant à l'horaire des anomalies constatées.

En cas de cétonurie, des doses d'insuline ordinaire sont administrées dans la journée toutes les 4h jusqu'à disparition de la cétose : on donne 0,1 à 0,2 U/kg selon l'intensité de la cétonurie. Le lendemain, on augmentera la dose d'IO ou d'insuline retard de 2 unités selon l'horaire de l'acétonurie.

*L'ALIMENTATION :

Les besoins d'un enfant diabétique sont les mêmes que les besoins d'un enfant non diabétique du même âge : soit, à peu près, 1800 kcal/m² de surface corporelle/j. On propose, donc, une alimentation normale. En cas de schéma à deux injections, on propose trois repas et impérativement une collation à 10h. La répartition des différents nutriments doit être équilibrée et se fait sur les bases suivantes : protéines 12 à 15 % de l'apport calorique ; glucides 55 à 60 % et lipides 30 à 35 %. Il faut déconseiller la prise de sucres dits d'absorption rapide (saccharose ou boissons sucrées).

*L'EXERCICE PHYSIQUE :

Il a une action favorable. Il entraîne une amélioration de l'action de l'insuline, abaisse les lipides sanguins, et à la longue, baisse le cholestérol et augmente les lipoprotéines.

- Mais ne conseiller le sport que chez les diabétiques en état d'équilibre.
- Éviter les sports violents et inciter au sport régulier, répété et prolongé.
- Réaliser l'injection d'insuline dans les zones peu actives en particulier l'abdomen.
- Augmenter l'apport de sucres à l'absorption lente au repas précédant l'effort physique.
- En cas d'un effort prolongé, donner un mélange sucres à transfert rapide et sucres à transfert lent et assurer des boissons abondantes.
- Imposer, au début, un entraînement progressif.
- Pendant les périodes de sport régulier, baisser légèrement les doses d'insuline du matin.

C/SURVEILLANCE DE L'ENFANT DIABÉTIQUE :

- **Tous les 3 mois** : une consultation permet d'analyser les incidents survenus et de donner une information pour prévenir leur répétition. On pratique, à ce moment, un dosage de l'hémoglobine glyquée qui donne une information objective en ce qui concerne le degré de contrôle du diabète durant les 2 mois précédents : l'hémoglobine Hb A1c est une glycoprotéine, résultat d'une liaison entre le glucose et l'HbA. Sa concentration normale est de 3 à 6 % de l'Hb totale, elle reflète la concentration moyenne de glucose sanguin dans l'hématie pendant la durée de vie de celle-ci. L'objectif est de maintenir une HbA1C comprise entre 7 et 7,5 %.

- **Tous les ans**, on pratique un dosage du cholestérol, triglycérides, protéinurie, urée ainsi qu'un examen du fond d'œil.
- **Après 5 ans d'évolution**, il est raisonnable de pratiquer un examen plus approfondi comportant, entre autres, un examen ophtalmologique détaillé avec angiogra-

phie à la fluorescéine, un bilan rénal comportant la microalbuminurie, un examen cytbactériologique des urines et une créatininémie, un examen neurologique détaillé complété par un EMG et une mesure de la vitesse de conduction au niveau du nerf sciatique poplitée externe afin de dépister les anomalies précoces.

ANNEXES

Différents types d'insuline

	Délai d'action	pic	fin
Insuline « humaine » (flacon ou cartouche) 100UI/ml			
Rapide <i>Actrapid®</i>	30 min	1-3H	5-7H
Intermédiaire ou semi-lente <i>Insulatard®</i>	2H	8-10H	12-18H
Ultralente <i>ultratard®</i>	4H	8-18H	24-28H
Analogues d'insuline (flacon ou cartouche) 100UI/ml			
Analogues rapides <i>Novorapid®</i>	10-20min	1H	3-4H
Analogues lents Glargine : <i>lantus®</i> Determir : <i>levemir®</i> (AMM > 6 ans)	6-8H	plateau	24H
Mélange d'insuline : rapide ou analogue rapide + intermédiaire	varie en fonction des proportions d'insuline		

TESTS D'ÉVALUATION

- 1) le diabète de type 1 présente les mêmes caractéristiques physiopathologiques que le diabète du sujet âgé. Vrai ☐ Faux ☐
- 2) Le diabète insulino-prive est plus fréquent chez les sujets ayant les groupes HLA DR3. Vrai ☐ Faux ☐
- 3) L'obésité prédispose l'enfant au diabète insulino-dépendant de type 1. Vrai ☐ Faux ☐
- 4) Le coma acidocétosique est une complication tardive au cours de l'évolution d'un diabète. Vrai ☐ Faux ☐
- 5) Le diabète du nourrisson est plus sévère que celui d'un grand enfant. Vrai ☐ Faux ☐
- 6) L'existence d'un signe de Babinski caractérise le coma acidocétosique de l'enfant. Vrai ☐ Faux ☐
- 7) Un jeune diabétique présentait une acidocétose avec un pH plasmatique à 7.2 et une glycémie à 4,5 g/l doit recevoir du sérum bicarbonaté. Vrai ☐ Faux ☐
- 8) Le syndrome de Somogyi est le signe révélateur d'une vraie insulino-résistance. Vrai ☐ Faux ☐
- 9) Un diabétique traité depuis 12 ans accuse des troubles de la vue :
• quelle étiologie soupçonnez-vous en premier ?

• quels sont les examens complémentaires à demander pour confirmer le diagnostic ?

• quelles sont les attitudes thérapeutiques à prendre ?

10) La puberté est toujours différée chez le diabétique. Vrai ☐ Faux ☐

11) Quels sont les 2 meilleurs éléments de surveillance régulière du traitement insulinaire chez le jeune diabétique.

12) Parmi les situations suivantes, indiquez celle où on doit baisser les doses d'insuline :
A) absence de sucre dans les urines de midi B) avant toute activité physique importante
C) en cas de maladie fébrile

13) Un jeune diabétique, bien équilibré, par 14 unités d'insuline semi-lente et 7 unités d'insuline ordinaire le matin et 7 unités d'insuline semi-lente et 3 unités d'insuline ordinaire le soir. On trouve un matin à 7h une glucosurie à ++ et une acétonurie = 0. Quelle sera votre décision ?
A) augmenter les doses d'insuline du matin B) augmenter les doses d'insuline semi-lente du soir
C) augmenter les doses d'insuline du matin et du soir.

14) Le glucagon en sous-cutané est le traitement de choix d'une hypoglycémie. Vrai ☐ Faux ☐

15) Le régime alimentaire du jeune diabétique doit être composé comme suit :
A/ lipides 35 % Protides 15 % Glucides 50 %
B/ lipides 25 % Protides 20 % Glucides 55 %
C/ lipides 45 % Protides 10 % Glucides 45 %

16) À court terme, l'hémoglobine glyquée constitue le meilleur élément de surveillance du traitement du diabète infantile. Vrai ☐ Faux ☐

10/ Faux 11/ glycémie au doigt (glucosurie) - (acétonurie) 12/ B, 13/ B, 14/ A/ 15/ A/ 16/ Vrai Vrai
9/ 1 - rétinopathie à la fluoresceine 2 - angiosclérose 3 - faux, 4/ Faux, 5/ faux/ 6/ Faux 7/ faux 8/ faux
3 - équilibrer mieux son diabète • confier le malade à l'ophtalmologiste pour le traitement symptomatique.

RÉPONSES

HYPOTHYROÏDIE DE L'ENFANT

Prérequis

L'étudiant doit consulter :

- cours d'anatomie PCEM2 thème 12 : la glande thyroïde p1 → p7
- cours d'histo-embryologie PCEM 2 thème 12 : la thyroïde : p13→p 18
- cours de physiologie PCEM2

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Porter un diagnostic de présomption d'hypothyroïdie chez un nouveau-né au moyen de données anamnestiques, cliniques et/ou de renseignements radiologiques.
2. Indiquer les examens complémentaires permettant de poser le diagnostic positif de l'hypothyroïdie chez l'enfant.
3. Préciser les renseignements d'intérêt diagnostique et étiologique fournis par la scintigraphie chez l'hypothyroïdien.
4. Préciser les différentes étiologies de l'hypothyroïdie congénitale.
5. Reconnaître les différentes causes iatrogènes de l'hypothyroïdie.
6. Préciser les modalités de traitement hormonal et de surveillance de l'enfant hypothyroïdien
7. Indiquer le test le plus couramment utilisé dans le dépistage néonatal de l'hypothyroïdie.
8. Indiquer le dépistage anténatal dans les familles à risque d'hypothyroïdie.

Activités d'apprentissage

- étudier le document de base
- répondre aux tests d'évaluation
- voir chapitre « thyroïde » endocrinologie pédiatrique et croissance (série Flammarion) p119→181

Activités complémentaires

- Examiner un enfant hypothyroïdien
- Interpréter une radiographie du genou chez un nouveau-né suspect d'hypothyroïdie
- Traiter un enfant hypothyroïdien, planifier son suivi et réajuster les doses de L-thyroxine en fonction des résultats de la FT4 et la TSH.

1. DÉFINITION – INTRODUCTION :

- L'hypothyroïdie se définit par l'ensemble des signes cliniques et biologiques engendrés le plus souvent par le défaut de synthèse des hormones thyroïdiennes; beaucoup plus rarement par la résistance périphérique à celles-ci.
- Sa fréquence varie selon les pays entre 1/2000 et 1/6000 naissances vivantes.
- Elle touche deux fois plus la fille que le garçon.

- On distingue 2 grandes formes :

- La forme congénitale à révélation précoce plus grave, survenant à un moment crucial du développement du cerveau.
 - La forme juvénile, à révélation tardive le plus souvent acquise. Elle est de pronostic meilleur.
- Le diagnostic de l'hypothyroïdie doit être le plus précoce possible surtout dans les formes congénitales qui peuvent mettre en jeu le pronostic vital, mais surtout conditionner l'avenir intellectuel de ces malades. Cette notion justifie les recommandations pour un dépistage néonatal systématique.

2. ÉTUDE CLINIQUE :

2-1 – HYPOTHYROÏDIE CONGÉNITALE :

A- AVANT LA MISE AU POINT DU DÉPISTAGE NÉONATAL :

Et même aujourd'hui en Tunisie, le diagnostic est évoqué devant :

a-1/ En période néonatale :

- **L'analyse de l'anamnèse** est une étape importante dans la mesure où elle peut révéler quelques signes d'orientation :
 - o Pathologie maternelle : maladie de Basedow, traitement par les antithyroïdiens de synthèse, carence en iode, prise au cours de la grossesse de médicaments riches en iode (amiodarone, antitussifs...).
 - o Antécédents familiaux d'hypothyroïdie
 - o Hydramnios, diminution des mouvements fœtaux.
 - o Durée de gestation supérieure à 42 semaines
- **Le nouveau-né hypothyroïdien** présente à cette période de la vie quelques anomalies non spécifiques dont le groupement de plusieurs d'entre elles devrait attirer l'attention :
 - Aspect post-mature
 - Poids excessif pour l'âge gestationnel
 - Taille généralement inférieure au 20e percentile et surtout elle est inférieure à celle que ferait attendre le poids.
 - Aspect du nouveau-né évocateur avec un faciès fripé, une peau luisante une chevelure fournie et dense. La bouche est entre ouverte avec macroglossie.
 - Hernie ombilicale
 - Hypothermie, marbrures cutanées
 - Respiration bruyante, parfois cyanose, encombrement broncho-pulmonaire et fausses routes fréquentes.
 - Élimination tardive du méconium (> 20 heures)
 - Activité faible, réflexes archaïques paresseux, cri rare
 - Fontanelles antérieure et postérieure larges
 - Prolongation anormale de l'ictère physiologique (> 8 jours).

Moins de 5 % des nouveau-nés présentent le tableau clinique complet au moment du 1er examen. Néanmoins, certains signes d'alerte retrouvés très fréquemment associés dans l'athyréose (forme la plus grave de l'hypothyroïdie congénitale) doivent faire évoquer fortement le diagnostic d'hypothyroïdie et doivent nous conduire à pratiquer les examens para cliniques nécessaires pour confirmer ou infirmer le diagnostic :

- 1-la macroglossie
- 2- les marbrures cutanées
- 3 -la hernie ombilicale
- 4 -la fontanelle postérieure large (> 1 cm)
- 5- la somnolence

a-2/ au cours des 3 premiers mois de la vie : Le tableau clinique est plus évocateur :

• Signes fonctionnels :

- o Troubles du comportement : nourrisson trop sage, criant peu voire jamais, dormant trop, remuant peu, anormalement mou, ne manifestant aucun réveil
- o Anorexie
- o Tétée laborieuse, lente entrecoupée de fausses routes avec toux et cyanose.
- o Constipation constante
- o Respiration difficile et bruyante.

• Signes physiques :

- o Nourrisson inactif pendant l'examen, ne s'intéresse pas à l'entourage
 - o Faciès particulier : arrondi, traits grossiers, paupières épaisses, sourcils peu développés, nez aplati à sa base et retroussé à l'extrémité, bouche aux grosses lèvres est ouverte laissant apparaître une langue volumineuse large et épaisse. Chevelure abondante, la tête est grosse pour le reste du corps, la fontanelle est large, le cou est court.
 - o Le tronc est court et trapu, le thorax est évasé, l'abdomen est volumineux, souvent déformé par une hernie ombilicale.
 - o Les membres sont courts, les mains larges, les doigts gros et boudinés
 - o Les masses musculaires exagérées et de consistance ferme
 - o La peau est infiltrée, pâle, sèche, rugueuse et froide.
 - o L'hypotonie axiale est constante avec retard des acquisitions psychomotrices.
 - o Dissociation staturo-pondérale avec excès relatif du poids insuffisant pour l'âge en valeur absolue, mais dépassant le poids normal pour la taille de l'enfant avec un aspect de brachyskylie
- P/PM ← normale ; P/PMT → normale

Devant ces signes cliniques, la moindre suspicion d'hypothyroïdie devra faire pratiquer les examens complémentaires nécessaires pour le diagnostic positif et commencer sans plus tarder le traitement.

a-3/ au cours du 3e mois :

se retrouve réalisé le tableau du myxœdème congénital précoce avec un nain grotesque et dysharmonieux aux gestes rares et maladroits, à expression hébétée rappelant « le Pacha de Bicêtre » avec une grosse tête, une fontanelle largement ouverte, un gros ventre, une peau sèche et froide, des membres courts avec un segment inférieur plus court que le segment supérieur, une bradycardie et une hypotonie.

B/ APRÈS LA MISE AU POINT DU DÉPISTAGE NÉONATAL :

Les signes d'alerte ont perdu leur intérêt, car l'hypothyroïdie congénitale ne doit plus se voir sauf pour les cas qui échappent au dépistage néonatal, ou dans les rares cas où le test est faussement négatif.

2-2 HYPOTHYROÏDIE A RÉVÉLATION TARDIVE :

Elle est rarement d'origine congénitale, surtout que le dépistage néonatal ne laisse persister que l'hypothyroïdie tardive acquise. Les signes cliniques sont assez frustes. Il peut s'agir :

- d'un retard de croissance isolé
- d'une obésité apparemment isolée. En fait elle s'accompagne souvent d'une petite taille à la différence de l'obésité nutritionnelle commune qui est généralement associée à une avance staturale.
- D'une chute importante des résultats scolaires avec lenteur de l'idéation, impossibilité de terminer ses devoirs, et a priori s'il s'y associe un arrêt de la croissance et/ou une prise excessive de poids.
- plus rarement, d'une frilosité et une constipation récentes, d'une dépilation et une infiltration discrète.

3/ LES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

3-1 – À VISÉE DIAGNOSTIC POSITIF :

A- SIGNES RADIOLOGIQUES :

a-1/ retard de la maturation osseuse (étude de l'âge osseux) :

corrélé à l'intensité et à l'ancienneté de l'hypothyroïdie.
 $AO < AS < AC$ = formule très évocatrice d'hypothyroïdie

AO = âge osseux

AS = âge statural

AC = âge chronologique

- Chez le nouveau-né : recherche de retard d'apparition des points d'ossification sur une radio de genou.

À la naissance, les points d'ossification de Beclard (fémoral inférieur) et de Told (tibial supérieur) sont normalement présents.

- Chez le nourrisson : radiographie de l'hémi squelette gauche interprétée selon le score de Lefèvre.
- Chez l'enfant → 2 ans : radiographie du poignet et de la main gauches interprétée selon le score de Greulich et Pyle.

a-2/ La dysgénésie épiphysaire :

aspect moucheté, tigré fragmenté des noyaux épiphysaires quand ils sont présents.

La dysgénésie épiphysaire est bilatérale et symétrique, elle affecte les points d'ossification fertiles des os longs. La dysgénésie épiphysaire associée au retard de l'âge osseux constitue des signes pathognomoniques de l'hypothyroïdie.

a-3 / Autres signes radiologiques :

• Crâne :

- sutures béantes
- condensation de la base du crâne + orbites
- persistance des os wormiens
- selle turcique ballonnée.

• Vertèbres :

- élargissent intervertébral
- hypoplasie et déformation des corps vertébraux, ovoïdes au niveau de D12, L1 ou L2.

B - DOSAGE DES HORMONES THYROÏDIENNES :

- FT3 (T3 libre), FT4 (T4 libre) et TSH
- Dans la majorité des cas : La FT4 est effondrée avec une TSH élevée.
- Parfois la FT4 est normale avec une TSH discrètement augmentée et ne s'élevant pas sous stimulation par la TRH, témoignant d'une résistance périphérique aux hormones thyroïdiennes.

3-2- À VISÉE DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

A- ÉCHOGRAPHIE CERVICALE :

Précise l'emplacement, le volume et l'aspect de la glande thyroïde. C'est un examen de plus en plus performant et rend inutile la scintigraphie thyroïdienne après l'âge de 2 ans.

B- SCINTIGRAPHIE THYROÏDIENNE :

au technétium 99 ou mieux à l'iode 123. Elle reste réservée à l'étude des anomalies de fixation de l'iode en particulier dans le cadre des troubles de l'hormonogénèse, par le test au perchlorate ou au thiocyanate. Cet

examen ne doit en aucun cas retarder la mise en route du traitement.

C- IODÉMIE ET IODURIE : pour détecter les surcharges ou les carences en iode

D - TEST À LA TRH : pour confirmer un déficit thyrotrope.

E - DOSAGE DES ANTICORPS ANTITHYROÏDIENS (antithyroglobulines, antimicrosomaux)

F - DOSAGE DE LA THYROGLOBULINE : en présence d'un goitre important ou devant une suspicion d'athyréose

G- BIOPSIE THYROÏDIENNE

H- AUTRES EXAMENS :

moins importants pour le diagnostic positif et étiologique :

- ECG : peut montrer une bradycardie, un micro voltage, et parfois des troubles de la repolarisation
- Cholestérol : élevé
- Hémogramme : anémie normochrome, normocytaire arégénérative

3-3- PHOTOGRAPHIE DE L'ENFANT

4/ DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

4-1 – CHEZ LE NOURRISSON :

A- TRISOMIE 21 : devant le retard psychomoteur et la macroglossie, mais le faciès mongoloïde est généralement typique avec présence souvent d'un pli palmaire médian ; le caryotype confirme le diagnostic. Néanmoins il faut savoir que l'hypothyroïdie est 30 fois plus fréquente chez le trisomique 21 que dans la population générale.

B - MUCOPOLYSACCHARIDOSE ET MUCOLIPIDOSE :

Devant la dysmorphie faciale, le retard staturo-pondéral et les anomalies osseuses radiologiques, mais il n'y a pas de retard de la maturation osseuse.

4-2- CHEZ L'ENFANT :

Le diagnostic différentiel se pose avec toutes les étiologies :

- * du retard statural isolé : l'hypothyroïdie ne constitue pas l'étiologie la plus fréquente dans notre pays.
- * d'une surcharge pondérale : d'autres étiologies peuvent se manifester par une obésité d'autant plus si elles sont associées à un retard statural comme le craniopharyngiome, mais il existe souvent des signes d'hypertension intracrânienne associés à un syndrome polyuro-polydipsique.
- * des troubles intellectuels
- * de constipation chronique : d'origine chirurgicale ou fonctionnelle.

Néanmoins devant le moindre doute il ne faut pas hésiter à demander un dosage des hormones thyroïdiennes.

5/ DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

5-1 – HYPOTHYROÏDIE PÉRIPHÉRIQUE :

Due à un déficit de la sécrétion des hormones thyroïdiennes. La TSH est toujours élevée.

A. CONGÉNITALES :

a-1 / Dysgénésie : 70 à 85 % des hypothyroïdies congénitales

- **athyréose** : absence totale de la glande thyroïde (1/3 cas) : tableau grave dès la naissance : les hormones thyroïdiennes sont nulles et la TSH très élevée. Le traitement hormonal doit être parfois donné en intraveineux dans un milieu de réanimation.

- **Ectopie** : (2/3 cas) surtout au niveau de la base de la langue.

Les signes d'hypothyroïdie se déclarent à des âges variables, car la sécrétion hormonale résiduelle peut rester suffisante jusqu'à un âge donné.

- **Hypoplasie** : beaucoup plus rare : l'échographie montre une thyroïde en place, permet de mesurer sa taille et de préciser son aspect comportant parfois des kystes. Des formes dysgénétiques familiales peuvent se voir dans 2 % des cas.

Les gènes impliqués sont Pax8, TTF-1, TTF-2 (TTF = facteur de transcription thyroïdien)

a-2 / Troubles de l'hormonogénèse : 10 à 15 %

- le goitre est très fréquent
- l'interrogatoire révèle souvent la notion de cas familiaux
- La transmission est généralement autosomique récessive. Il existe 6 types, selon le niveau de blocage enzymatique et selon la classification de Stanbury (annexes 2)

a-3 / Insensibilité congénitale de la thyroïde à la TSH : mutation du récepteur thyroïdien de la TSH.

a-4 / Résistance périphérique aux hormones thyroïdiennes :

- formes exceptionnelles, parfois familiales -mutation TRD
- la TSH est élevée, mais aussi la FT3 et la FT4
- un goitre est parfois présent
- souvent, l'enfant est en situation d'euthyroïdie

a-5/ Anomalie du transport des hormones thyroïdiennes : mutation MCT8.

B / ACQUISES :

b-1/ Atteinte de la glande thyroïde :

- **Par un processus infectieux :**
 - o Thyroïdite aiguë suppurée due au streptocoque β hémolytique plus rarement au staphylocoque. L'antibiothérapie + la corticothérapie évitent la suppuration et la fistulisation,
 - o Thyroïdite subaiguë de Quervain : post virale (cox-sachie) très rare, de pronostic en règle générale favorable après une phase d'hypothyroïdie transitoire.
- **Par un processus auto-immun :** thyroïdite d'Hashimoto peut être isolée ou rentrer dans le cadre du syndrome de PEA type II ou type I. Atteint l'enfant en âge scolaire. Le goitre est constant et sensible. Le diagnostic repose

sur le dosage des Ac anti thyroïdiens (anti TPO et anti TPG) une surveillance au long cours est nécessaire, car risque de développement d'un lymphome du cours ? de la thyroïde.

• **Irradiation de la région cervicale.**

• **Post thyroïdectomie** : accidentelle après chirurgie du kyste du tractus thyroéogloss.

• **Dans le cadre d'une maladie générale** : cystinose (accumulation de cristaux de cystine) sarcoïdose, syndrome néphrotique congénital type Finlandais.

b – 2 / Goitre endémique :

o Peut-être congénital chez les nouveau-nés de mères ayant suivi un régime carencé en iode au cours de la grossesse.

o Ou survenir après la naissance par carence iodée surtout dans les régions du nord Ouest de la Tunisie ou par ingestion de substance à activité anti thyroïdienne contenu dans l'eau de boisson ou certains aliments.

5-2 / HYPOTHYROÏDIES CENTRALES :

très rares L'hypothyroïdie peut être modérée ou parfois plus grave associée à un retard mental plus sévère. Le déficit en TSH peut être isolé ou associé à d'autres déficits hypophysaires entrant dans le cadre d'un panhypopituitarisme plus ou moins complet. Les signes cliniques associés, en relation avec d'autres déficits hypophysaires, peuvent être l'hypoglycémie, le micropénis, l'ectopie testiculaire et l'ictère physiologique prolongé. À l'IRM, il existe une hypoplasie hypophysaire plus ou moins sévère et parfois des anomalies de la ligne médiane. Les études génétiques ont permis de retrouver des mutations des gènes codant pour les facteurs de transcription jouant un rôle dans le développement de l'hypophyse.

5-3/ LES HYPOTHYROÏDIES TRANSITOIRES :

A/ PAR CARENCE EN IODE AU COURS DE LA GROSSESSE :

3 à 25 ‰ de toutes les femmes enceintes sont ou deviennent hypothyroïdiennes. Ceci est le plus souvent dû à des problèmes d'auto-immunité antithyroïdienne. L'apport en iode chez la femme enceinte devrait atteindre un minimum de 200 µg/jour.

B/ TRAITEMENT MATERNEL PAR LES ANTITHYROÏDIENS.

C/ SURCHARGE IODÉE :

- soit par prise par la mère au cours de la grossesse de médicaments riches en iode (amiodarone)
- soit administration lors de certains examens de radiologie ou lors de l'utilisation de désinfectants cutanés contenant de l'iode

D/ PASSAGE TRANSPLACENTAIRE D'ANTICORPS CONTRE LE RÉCEPTEUR DE TSH.

E/ MUTATIONS HÉTÉROZYGOTES INACTIVATRICES DE THOX2

Il peut être nécessaire de traiter transitoirement ces enfants par la L Thyroxine.

6/ TRAITEMENT – ÉVOLUTION ET PRONOSTIC :

6-1 / TRAITEMENT :

L'hormonothérapie doit être précoce, quotidienne et à vie. Le but du traitement est de pouvoir assurer la maturation cérébrale et rattraper le retard statural.

Il repose sur la L thyroxine à une dose moyenne de 100 $\mu\text{g}/\text{m}^2/\text{j}$. La dose est en fait variable en fonction de l'âge (annexe 3) et doit être adaptée à chaque cas en fonction des résultats des examens de surveillance (FT4 –TSH).

La L Thyroxine existe sous forme de gouttes (1 goutte = 5 μg) : suspension instable à garder à 4 °C ou sous forme de comprimés à 25 μg , 50 μg et 100 μg .

6-2 SURVEILLANCE :

- Elle sera quotidienne au début du traitement sur la courbe thermique, le rythme cardiaque, le poids, le sommeil, les troubles digestifs.
- Puis la surveillance clinique et biologique tous les 15 jours pendant les 2 premiers mois puis 3 mois, 4 mois, 6 mois, 9 mois, 12 mois et puis tous les 6 mois.
- les tests psychomoteurs seront faits tous les ans
- Il faut aussi surveiller la calcémie pendant les premiers 6 mois de traitement tout en diminuant la dose de vitamine D ou l'arrêter pendant la période estivale. La vitamine D aggrave la mobilisation du calcium d'un os densifié et peut entraîner la formation d'une néphrocalcinose.

6-3- PRONOSTIC :

Il dépend surtout du degré du développement mental ; celui-ci dépend essentiellement de la précocité de la mise en route du traitement, de la date de début de l'hypothyroïdie et de la forme étiologique. L'athyréose étant la forme la plus sévère où le pronostic mental reste réservé même en cas de dépistage et traitements néonataux.

7/ DEPISTAGE NEONATAL :

Se base sur le dosage de la TSH dans la majorité des pays développés. Il

se fait entre le 3e et le 6e jour de vie sur papier buvard par méthode radio immunologique.

Si 10 Mu/ml <TSH<40 Mu/ml → 2e test sur papier buvard

Si TSH > 40 mU/ml → le nouveau-né est convoqué

pour compléter le bilan : FT4, radio, écho.

Faux négatifs : hypothyroïdie centrale

8/ DIAGNOSTIC ANTÉNATAL :

8-1/ INDICATION :

Antécédents familiaux d'hypothyroïdie en particulier par troubles de l'hormonogénèse.

Mère porteuse d'une pathologie ou prenant un traitement ayant un risque d'hypothyroïdie chez le fœtus (Basedow, amiodarone)

8-2/ MOYENS :

A) ÉCHOGRAPHIE ANTÉNATALE : peut évaluer la taille de la glande thyroïde dès la 17e semaine de gestation. Elle permet de noter la présence ou l'absence des points d'ossification de Beclard (32e semaine) ou de Told (35e semaine)

B) DOSAGE DE LA TSH ultrasensible dans le liquide amniotique.

C) DOSAGE DES HORMONES THYROÏDIENNES : sur le sang veineux du cordon : non dénué de risque.

8-3/ TRAITEMENT ANTÉNATAL :

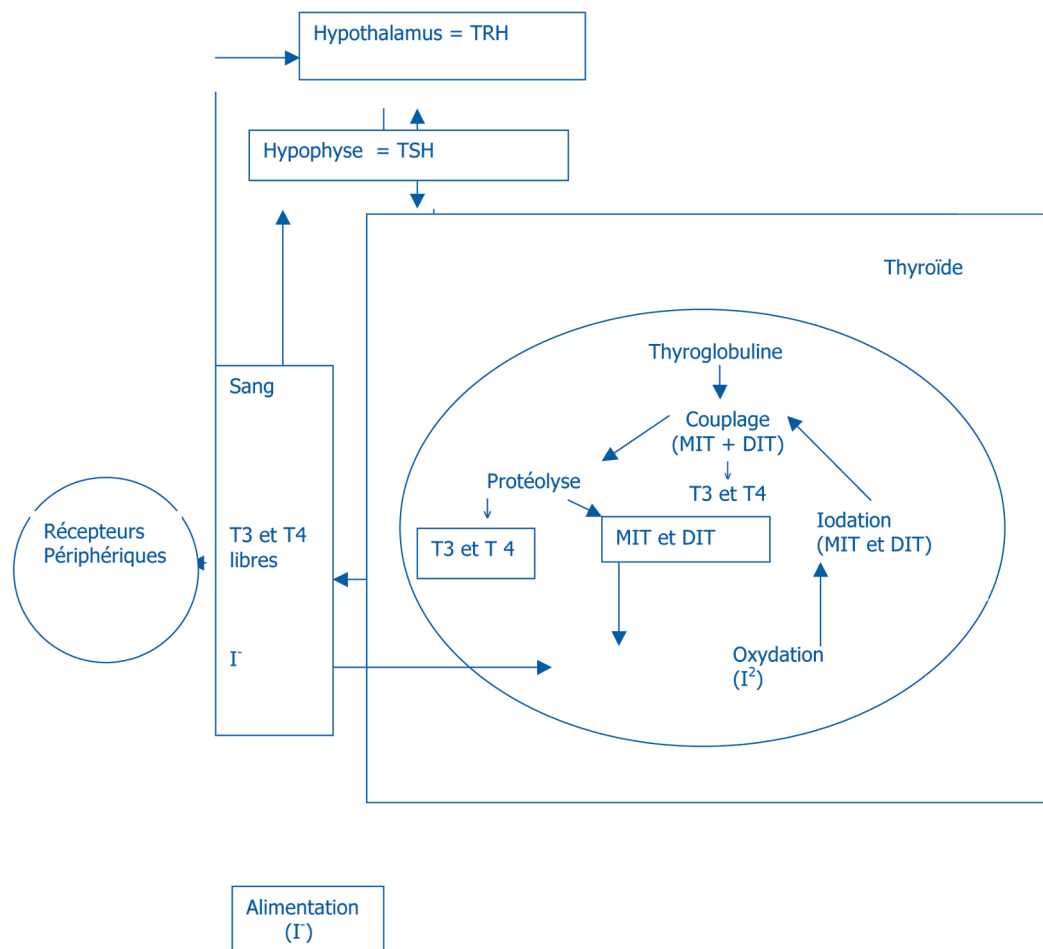
Quand le diagnostic d'hypothyroïdie chez le fœtus est retenu, le traitement anténatal repose sur l'administration de fortes doses de Lthyroxine (500 μg en intra amniotique) à 32, 34 et 36 semaines. À la naissance, on complètera par le dosage de la TSH sur papier Buvard (voir plus haut).

CONCLUSION

L'hypothyroïdie de l'enfant pose surtout le problème du pronostic mental. Celui – ci est étroitement lié à la précocité du traitement, d'où l'importance d'un diagnostic précoce et l'intérêt du dépistage néonatal systématique.

ANNEXES

ANNEXE 1 : le cycle intra thyroïdien de l'iode et la biosynthèse des hormones thyroïdiennes.



ANNEXE (2) : Classification des troubles de l'hormonogénèse selon la classification de Stanbury.

Type	Niveau de blocage	Diagnostic
Type I	Défaut d'oxydation et d'organification de l'iode par : - déficit de la peroxydase (mutation de la TPO) - syndrome de Pendred (mutation du gène pendrine)	Scintigraphie + test au perchlorate
Type II	Anomalies de désiodation des iodotyrosines par déficit en desiodase spécifique	Scintigraphie + dosage des iodothyrosines sanguins + urinaires
Type III	Anomalie de couplage des iodotyrosines (mutation de la TPO)	Biopsie thyroïdienne
Type IV	Anomalie de libération des hormones thyroïdiennes par déficit en protéase	Biopsie thyroïdienne
Type V	Anomalie de transfert actif des iodures plasmatiques	Scintigraphie + test au thiocyanate
-	Anomalie de la synthèse de la thyroglobuline (mutation du gène de la thyroglobuline)	Dosage de la thyroglobuline + test au perchlorate

ANNEXE 3 : Dose de LThyroxine en fonction de l'âge.

- 0 à 6 mois : 10 à 15 μ g/kg/jour
- 6 à 12 mois : 6 à 7 μ g/kg/jour
- 1 à 5 ans : 5 à 6 μ g/kg/jour
- 6 à 12 ans : 4 à 5 μ g/kg/jour
- > 12 ans : 2 à 3 μ g/kg/jour

Ce poly a été téléchargé depuis med-tmss.blogspot.com/2016/08/cours.html | Page Fb : www.facebook.com/Faculte.de.Medecine.TMSS

TESTS D'ÉVALUATION

Q1 : Citer les 5 signes d'alerte faisant redouter une hypothyroïdie chez un nouveau-né ?

Q2 : Un enfant âgé de 3 ans issu de parents cousins germains, consulte pour constipation chronique et retard staturo-pondéral. On note dans ses antécédents un cousin traité par la L- thyroxine. La mère rapporte un retard du langage. À l'examen son poids est à 11 kg, sa taille à 75 cm. Il existe un goitre. 1/Quel diagnostic suspectez- vous. 2/Quel serait le ou les examens (s) complémentaire(s) nécessaires (s) pour le diagnostic positif ? 3/Quel est l'examen nécessaire pour le diagnostic étiologique ?

Q 3 : Citer les différentes étiologies de l'hypothyroïdie congénitale ?

Q 4 : Quelles sont les modalités de surveillance des enfants sous L. thyroxine ?

Q 5 : Citer l'intérêt et les modalités du dépistage néonatal

RÉPONSES

- Q1 :** - macroglossie
- marbrures cutanées
- fontanelle postérieure large → 1 cm
- hernie ombilicale
- somnolence
- Q2 :** 1/ hypothyroïdie par trouble de l'homonogénèse
2/ FT4 + TSH
3/ la scintigraphie thyroïdienne à l'iode I 123
- Q3 :** - les dysgénésies : athyréose, ectopie, hypoplasie
- troubles de l'homonogénèse
- insensibilité congénitale à TSH
- résistance périphérique aux hormones thyroïdiennes
- anomalies du transport des hormones thyroïdiennes
- hypothhyroïdies centrales :
* syndrome d'interruption de la tige pituitaire
* mutation du récepteur de la TRH
- Q4 :** au début du traitement : surveillance quotidienne de la température, rythme cardiaque, poids, état d'éveil
- puis surveillance clinique et biologique tous les 15 jours pendant 2 mois puis 3 mois, 4 mois, 6 mois, 9 mois puis tous les 6 mois
- tests psychomoteurs tous les ans
- surveillance de la calcémie pendant les premiers 6 mois, car risque de néphrocalcinose
- Q5 :** - intérêt : diagnostic et traitement précoces de l'hypothyroïdie pour préserver le développement intellectuel
- modalités : dosage de la TSH entre le 3e et le 6e jour sur papier buvard

HYPERTENSION ARTÉRIELLE DE L'ENFANT

Prérequis

Revoir ses connaissances concernant les points suivants :

- Mécanisme d'action et régulation des systèmes Rénine- Angiotensine- Aldostérone et adrénérgique.
- Exploration radiologique de l'arbre urinaire (Cf Cours de Pédiatrie sur l'Imagerie de l'appareil urinaire).

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Décrire les différentes techniques de mesure de la pression artérielle (PA) chez le nouveau-né, le nourrisson et le grand enfant.
2. Enumérer 3 facteurs influençant les valeurs de la PA chez l'enfant.
3. Reconnaître chez un enfant dont l'âge est compris entre 4 et 18 ans en se référant aux courbes de Nancy (PA en fonction de la taille) :
 - une PA normale haute
 - une HTA limite
 - une HTA confirmée
 - une HTA menaçante
4. Énumérer les 3 principales circonstances de découverte d'une HTA chez l'enfant.
5. Apprécier le retentissement clinique de l'HTA sur les différents viscères.
6. Préciser la nature des examens complémentaires à prescrire devant :
 - une HTA limite
 - une HTA confirmée
7. Énumérer les explorations à demander devant une HTA dont l'étiologie réno-vasculaire est suspectée ;
8. Classer par ordre de fréquence les principales étiologies de l'HTA chez l'enfant.
9. Citer 3 causes :
 - d'une HTA réno-vasculaire
 - d'une HTA d'origine rénale
 - d'une HTA d'origine endocrinienne
10. Rédiger une ordonnance à un enfant présentant une HTA essentielle.
11. Associer 4 médicaments antihypertenseurs à leur mode d'action respectif.

Activités d'apprentissage

- Étudier le document et répondre aux tests d'évaluation.
- Mesurer, par un sphygmomanomètre à mercure et par méthode oscillométrique automatisée (DINAMAP), la PA chez un nouveau-né, un nourrisson et un grand enfant et rapporter les valeurs sur les courbes de Nancy.
- Examiner et surveiller un enfant présentant une HTA.
- Donner des conseils à une maman concernant l'allaitement maternel, la préparation de biberon, la diversification alimentaire.

INTRODUCTION

L'hypertension artérielle (HTA) est une affection rare ; elle représente moins de 1 % de toute la pathologie infantile. Le domaine de l'HTA, autrefois limité aux HTA secondaires, s'est élargi pour inclure l'HTA dite essentielle. Au cours des deux dernières décennies, l'HTA essentielle est devenue, en accord avec l'augmentation mondiale de la prévalence de l'obésité, la principale cause de l'HTA chez l'enfant. Il faut, cependant, souligner que les HTA les plus sévères sont généralement secondaires à des causes organiques (rénales le plus souvent ou endocriniennes), à rechercher avec soin en vue d'un traitement adapté et parfois définitif. Quant au dépistage durant l'enfance des sujets qui seront hypertendus à l'âge adulte, il pose un problème d'intérêt majeur pour la santé publique.

1. PHYSIOPATHOLOGIE :

La pression artérielle (PA) dépend du débit cardiaque (DC) et des résistances périphériques.

La PA (Pression moyenne) = $DC \times R$ (résistances systémiques totales). Ainsi, une HTA peut résulter soit d'une augmentation du DC, soit d'une augmentation des résistances.

Dans la grande majorité des HTA permanentes, le DC est normal et l'élévation de la pression est due à l'augmentation des résistances périphériques. Les HTA malignes s'accompagnent de résistances très élevées et d'un DC diminué, même en l'absence de signes d'insuffisance cardiaque. Au contraire, dans l'HTA labile des sujets jeunes, le DC est augmenté et les résistances sont nulles. À long terme, elles augmentent souvent de façon permanente tandis que le DC se normalise, ce qui implique que l'HTA devient alors permanente.

Schématiquement, trois facteurs maintiennent la PA dans les limites de la normale :

- Le sodium qui détermine le volume sanguin en tant que principal cation des liquides extracellulaires.
- L'angiotensine
- et les catécholamines qui modulent les résistances artérielles périphériques.

1.1 RÔLE DU SODIUM :

De nombreux faits suggèrent une liaison étroite entre le sodium et l'HTA. L'administration à l'animal d'un régime riche en sel produit une élévation tensionnelle.

Dans l'HTA humaine, le rôle du sodium, déjà suggéré par l'épidémiologie, est confirmé par l'HTA du syndrome de Conn (hypersécrétion de minéralocorticoïdes) et par l'HTA de l'intoxication par la réglisse qui augmente la réabsorption rénale du Na^+ .

Les mécanismes exacts par lesquels l'excès de Na^+ entraîne une HTA ne sont pas parfaitement élucidés. L'HTA serait liée initialement à l'augmentation du DC (par hypervolémie plasmatique) puis entretenue par l'autorégulation des artérioles qui se contractent quand la PA augmente.

D'autres mécanismes interviennent probablement dans sa pérennisation : hyperréactivité vasculaire à l'angioten-

sine II et à l'adrénaline, présence de certains facteurs génétiques.

1.2 LE SYSTEME RENINE-ANGIOTENSINE-ALDOSTERONE (SRAA) :

L'expérimentation a permis de démontrer son rôle dans certaines HTA. Les éléments de ce système sont au nombre de trois :

- La rénine qui est une enzyme protéolytique produite par les appareils juxtaglomérulaires rénaux. Sa sécrétion dépend de la pression de l'artériole glomérulaire, de la concentration du sodium du tube distal et de la kaliémie accessoirement. Elle agit sur un substrat plasmatique, l'angiotensinogène élaboré par le foie pour en libérer l'angiotensine.
- L'angiotensine, décapeptide inactif est transformé par une enzyme de conversion en octapeptide actif : angiotensine II. Celui-ci a trois actions principales :
 - C'est le plus puissant vasoconstricteur connu.
 - À faibles doses, il provoque directement la rétention du sodium par le rein.
 - À doses élevées, il provoque la natriurèse.
 - Il stimule la sécrétion d'aldostérone.
- L'aldostérone augmente la réabsorption du Na^+ et provoque l'élimination du potassium.

Donc, ce système contrôle la capacité du lit artériolaire par l'angiotensine et le volume circulant par l'aldostérone. En clinique, certaines variétés d'HTA comportent une hypersécrétion de rénine. Ce sont les hypertensions réno-vasculaires par sténose de l'artère rénale, les HTA malignes où l'hypersécrétion de rénine est secondaire aux lésions artérielles intrarénales et les exceptionnelles hypertensions provoquées par une tumeur de l'appareil juxtaglomérulaire.

Dans la majorité des HTA communes par contre, l'activité rénine plasmatique (ARP) est normale ou même basse (en dehors de tout hyperaldostéronisme).

Dans le syndrome de Conn, l'hyperaldostéronisme primaire déprime la sécrétion de rénine par le biais de la rétention sodée.

1.3 RÔLE DU SYSTÈME ADRÉNERGIQUE :

Ce rôle est suggéré par la mise en évidence d'une hypersensibilité à l'adrénaline dans l'HTA essentielle, par l'HTA des phéochromocytomes médullosurrénaux produisant en excès adrénaline et noradrénaline, par l'action anti-hypertensive de nombreux médicaments agissant sur les catécholamines ou leurs récepteurs.

1.4 RÔLE DU SYSTÈME NERVEUX :

Par le biais d'un baro-réflexe bulbaire et de nombreux centres nerveux supra-bulbaires, le système nerveux intervient dans la régulation de la PA.

1.5 FONCTION ANTI- HYPERTENSIVE RÉNALE :

Une HTA dite néphroprive peut survenir après néphrectomie bilatérale. Elle est corrigée par transplantation de cellules médullaires rénales sécrétrices de prostaglandines E et F. Les prostaglandines ont une action hypotensive due surtout à leur activité relaxante directe sur

les cellules musculaires lisses vasculaires, mais aussi à leur action inhibitrice sur l'effet vasoconstricteur des catécholamines et de l'angiotensine.

1.6 CONSÉQUENCES ANATOMOCLINIQUES :

L'HTA représente une menace pour le cœur, les artères, le cerveau et les reins. En effet, l'HTA est un facteur de risque majeur d'athérosclérose des grosses et des moyennes artères. Le risque est encore plus grand quand existent d'autres facteurs favorisants (diabète, dyslipidémie, tabagisme). L'HTA provoque des lésions artériolaires réalisant l'artériopathie hypertensive : nécrose fibrinoïde, sclérose hyaline.

2. MESURE DE LA PRESSION ARTÉRIELLE. DÉFINITIONS :

2.1 MESURE DE LA PA :

Elle doit être systématique lors de tout examen pédiatrique. Il faut souligner qu'une seule mesure est toujours insuffisante. Il est impératif de mesurer la tension artérielle dans les mêmes conditions qui sont définies pour l'établissement des normes auxquelles on doit se référer : enfant calme, au repos depuis au moins 5 mn, en position allongée, en dehors de la période postprandiale. Le sphygmomanomètre à mercure est l'appareil de mesure le plus précis et le plus recommandé pour la mesure de la PA. Celle-ci utilise la méthode auscultatoire habituelle : 1er bruit correspondant à la pression systolique, la pression diastolique étant corrélée à la diminution des bruits ou leur disparition. La largeur du brassard constitue un des facteurs techniques à l'origine des plus grandes variations de la PA : le brassard doit recouvrir au moins les 2 tiers de la hauteur du bras, la longueur du brassard doit être supérieure ou égale à 1,5 fois la circonférence du bras.

Parmi les autres méthodes de mesure, on cite :

- La méthode du flush qui ne fournit qu'une estimation de la TA systolique déterminée lors de la coloration du membre et doit être souvent répétée.
- Une méthode oscillométrique automatisée (DINAMAP), qui tend à supplanter les mesures manuelles en milieu hospitalier et particulièrement chez le nouveau-né et le nourrisson.
- La méthode de mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA) par « Holter ». Elle permet d'effacer certains aléas des mesures ponctuelles (non-reproductibilité, effet « blouse blanche »...).

2.2 VALEURS NORMALES DE LA PA :

La PA augmente avec l'âge, le poids (masse maigre) et surtout avec la taille vis-à-vis de laquelle, la liaison est la plus forte. Les principales courbes de référence sont :

- En France, les courbes de Nancy (JL André - 1980) pour les enfants de 4 à 18 ans ; elles sont établies par sexe, en fonction de la taille et sont exprimées en percentiles (Annexes 1, 2).
- Dans les pays anglophones, les courbes de la Task Force (1987) sont établies par sexe, pour deux tranches d'âge : 1-13 ans et 13-18 ans et sont exprimées en percentiles.

- Chez le nouveau-né et le nourrisson, les courbes de De Swiet, de la Task Force et en France, celles de Berard (1988) par méthode DINAMAP.

2.3 DÉFINITION DE L' HTA :

Le choix d'une limite au-delà de laquelle on considère une PA comme excessive est assez arbitraire. Les recommandations de la Task Force (USA) sont de considérer comme hypertendu tout enfant ayant une TA supérieure au 95e percentile à au moins trois contrôles. Il est habituel de considérer en France (Société de Néphrologie Pédiatrique), à partir des courbes de Nancy les niveaux tensionnels suivants :

- Pression artérielle normale haute : PAS et/ou PAD > 95e percentile
- HTA « limite » : PAS et/ou PAD > 97,5 éme percentile
- HTA « confirmée » ou certaine : PAS et/ou PAD > 97,5 éme percentile + 10 mm Hg
- HTA « menaçante » : PAS et/ou PAD > 97,5 éme percentile + 30 mm Hg.

Le diagnostic d'HTA limite ou confirmée n'est admis qu'après trois contrôles espacés d'une à quatre semaines. Une HTA menaçante doit, par contre, être prise en considération sans délai (en urgence), car risque de complications viscérales et surtout neurologiques.

3. CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE DE L' HTA :

Elles peuvent être très évocatrices par exemple au cours des maladies rénales ou générales connues, mais souvent le contexte est totalement muet.

- Les signes d'appel, quand ils existent, sont ceux du retentissement cardio-vasculaire ou neurologique de l'HTA : œdème aigu cérébral ou pulmonaire, insuffisance cardiaque, simples céphalées, épistaxis...
- Une polyuropolydipsie, un amaigrissement rapide sont des signes évocateurs d'une HTA sévère chez l'enfant.
- L'HTA est souvent latente et le fruit d'une découverte fortuite ou d'un examen systématique.

4. EXAMEN CLINIQUE :

Il a deux objectifs simultanés : la recherche de l'étiologie et l'étude du retentissement viscéral de l'HTA. Les principaux points à étudier pour cela sont :

- Par l'interrogatoire la recherche d'une histoire familiale d'HTA ou de maladie cardio-vasculaire, la notion d'accident vasculaire néonatal, le poids de naissance (une corrélation inverse existe entre les valeurs de la PA et le poids de naissance), les facteurs de risque acquis (habitudes alimentaires, mode de vie, médicaments ou toxiques...).
- L'existence de signes néphrologiques : œdèmes, hématurie, protéinurie, masse rénale ou abdominale...
- La présence de signes cardio-vasculaires : souffle cardiaque ou parasternal gauche ou au niveau des gros vaisseaux, pouls périphériques, mesure de la PA aux 4 membres, abolition des pouls fémoraux, asystolie.
- L'existence de taches « café au lait » ou de fibromes sous-cutanés en faveur d'une phacomatose.

- Une dysmorphie faciale : Syndrome de Turner.
- Une ambiguïté sexuelle ou des signes d'hypercorticisme
- Une obésité ou un retentissement éventuel sur la croissance.

5. EXPLORATIONS COMPLÉMENTAIRES :

Chez l'enfant, les indications des examens complémentaires sont plus nuancées que chez l'adulte selon les niveaux tensionnels et la recherche d'une étiologie rénale sera privilégiée.

5.1 HTA « LIMITE » :

isolée et contrôlée si possible par MAPA, elle fait indiquer un bilan paraclinique minimum :

- Analyse d'urines (protéine, sang...), taux d'urée et de créatinine, ionogrammes sanguin et urinaire, bilan lipidique plasmatique.
- Échographie rénale et abdominale.
- Echocardiographie à la recherche d'éventuelles anomalies structurales du ventricule gauche

5.2 HTA « CONFIRMÉE » :

L'HTA « confirmée », d'allure sévère, sans orientation particulière requiert des examens supplémentaires :

- Dosage urinaire des catécholamines (VMA) et de leurs métabolites (méthanéphrines).
- Activité rénine plasmatique (ARP) ou plutôt, actuellement, dosage de rénine active.
- Aldostéronémie.
- En imagerie : Radiographie thoracique ; UIV et Cystographie ; scintigraphie au DMSA.
- Une étiologie vasculaire sera documentée par une échographie doppler des artères rénales et des gros troncs artériels abdominaux, une angiographie numérisée, veineuse ou si possible artérielle sélective chez l'enfant de plus de 3 à 4 ans, un dosage étagé de la rénine dans la veine cave inférieure et les veines rénales pour localiser un processus réno-vasculaire et confirmer l'intégrité rénale controlatérale.
- Une étiologie rénale, lorsqu'elle n'est pas évidente, sera approfondie par une étude de la fonction rénale, une exploration immunologique et en dernier recours par la biopsie rénale.
- Une orientation endocrinienne justifiera la scintigraphie au MIBG couplée à l'examen tomodensitométrique pour la localisation des phéochromocytomes ou bien une exploration corticosurrénalienne, thyroïdienne...

6. BILAN DE RETENTISSEMENT :

Il doit comporter :

- un fond d'œil,
- un électrocardiogramme,
- et une échocardiographie à la recherche d'éventuelles anomalies structurales du ventricule gauche.

7. ÉTIOLOGIES :

Les différentes étiologies et leurs fréquences respectives tirées de l'étude de la littérature pédiatrique se répartissent de la manière suivante :

7.1 HTA RENO-VASCULAIRES :

(Fréquence de 3 à 12 %)

- Elles sont définies par des anomalies du pédicule rénal ou de ses branches et intéressent surtout le grand enfant.
- L'HTA est due à une hypersécrétion de rénine par un rein insuffisamment vascularisé.
- Elles sont responsables d'une HTA souvent sévère, d'apparition précoce avec à l'examen clinique présence d'un souffle systolo-diastolique du quadrant supéro-externe de l'abdomen.
- Les principales causes des HTA réno-vasculaires sont : la sténose de l'artère rénale secondaire à une dysplasie fibromusculaire de l'artère rénale (20 %) ou à une neurofibromatose (13 %) et la sténose isolée sans étiologie (21 %).

Les autres étiologies se répartissent entre : élastopathie calcifiante diffuse, thrombose de l'artère rénale et plus rarement encore la maladie de Williams Beuren, de Marfan ou de Takayashu.

- Le diagnostic repose sur : l'échographie doppler couleur rénale, l'artériographie rénale et le dosage de l'ARP dans les veines rénales.
- L'intérêt de ces HTA réside dans la possibilité de guérison qu'elles offrent par la chirurgie vasculaire ou l'angioplastie endoluminale dont les indications s'étendent.

7.2 HTA D'ORIGINE RENALE :

(Fréquence de 30 à 78 %)

7.2.1 LES REINS « CICATRICIELS » : unis ou bilatéraux (20 à 30 %), ils rentrent dans le cadre de la « néphropathie de reflux » constituée de deux entités : hypoplasie segmentaire rénale (Rein D'Ask-Upmark) et pyélonéphrite chronique atrophique de distinction encore débattue.

Le tableau clinique réalisé est celui d'une insuffisance rénale lentement progressive.

C'est la cause la plus fréquente d'HTA sévère, qui apparaît tardivement au stade d'insuffisance rénale avancée. Un reflux vésico-urétéral est associé dans 65 % des cas. Le diagnostic repose sur l'échographie rénale, l'UIV, l'UCR et la scintigraphie au DMSA.

L'HTA est due à une hypersécrétion inappropriée de rénine au niveau des territoires hypoplasiques.

Le traitement repose sur la néphrectomie si l'atteinte est unilatérale et sur le traitement médical si l'atteinte est bilatérale.

7.2.2 NÉPHROPATHIES PARENCHYMEUSES DIFFUSES SANS INSUFFISANCE RÉNALE SÉVÈRE :

(Fréquence de 20 à 25 %). L'HTA est présente dans :

- la glomérulonéphrite (GN) aiguë post-infectieuse qui est la cause la plus fréquente d'HTA aiguë et doit être évoquée devant un syndrome associant œdèmes, hématurie et HTA
- le syndrome hémolytique et urémique (SHU), associant

une anémie hémolytique microangiopathique, une thrombopénie et une insuffisance rénale aiguë avec à l'histologie trois types de lésions : nécrose corticale, microangiopathie thrombotique (MAT) glomérulaire et MAT artérielle.

- et l'insuffisance rénale aiguë.
- Mais également, au cours des glomérulonéphrites chroniques où elle est fréquente dans les GN avec croissants, les GN avec atteinte vasculaire (périartérite noueuse, purpura rhumatoïde, lupus), les scléroses focales des glomérules. Plus rarement, dans les GN à IgA, les GN extra-membraneuses et membrano-prolifératives. L'HTA constitue toujours un facteur d'aggravation.

Les mécanismes de l'HTA sont : une réduction néphronique avec inflation hydrosodée et une hypersécrétion de rénine.

L'HTA s'observe chez l'enfant de moins de cinq ans. Elle est présente dans 2/3 des cas et s'associe à une protéinurie, une hématurie, une IRC et un syndrome néphrotique.

7.2.3 INSUFFISANCE RÉNALE CHRONIQUE (IRC) :

L'HTA est présente dans 85 % des cas d'IRC avancée chez les enfants dialysés ou transplantés. Les mécanismes de cette HTA sont multiples :

- Expansion du volume extracellulaire.
- Activation du SRAA.
- Anomalies du système nerveux autonome : baisse de la sensibilité des barorécepteurs carotidiens.
- Défaillance des systèmes vasodilatateurs.
- Prescription de ciclosporine chez les enfants dialysés ou transplantés.

7.2.4 LES TUMEURS RÉNALES :

Elles peuvent être responsables d'une HTA habituellement par un hyperléninisme secondaire : mécanisme vasculaire pour le néphroblastome, compression vasculaire ou sécrétion de catécholamines pour le sympathoblastome.

7.2.5 LES AUTRES CAUSES RÉNALES :

Polykystoses rénales, hématome périrénal, hydronéphrose sous tension, séquelles traumatiques du rein ou de l'artère rénale avec ischémie, néphropathies héréditaires et néphropathies d'irradiation.

7.3 LES COARCTATIONS AORTIQUES : (6-9 %)

Elles sont définies par une sténose de l'isthme aortique à proximité de sa jonction avec le canal artériel. Elles donnent une HTA sévère d'apparition précoce. Son mécanisme, encore mal compris, fait cependant intervenir un facteur mécanique : réduction de diamètre de plus de 45 %, augmentation des résistances systémiques et activation du SRA.

Elles touchent souvent le garçon et réalisent chez le nouveau-né et le nourrisson un tableau d'insuffisance cardiaque gauche.

Le diagnostic repose sur :

- la radiographie du thorax.
- l'écho-doppler couleur.
- l'échographie cardiaque bidimensionnelle et en mode TM.

- le cathétérisme cardiaque avec mesure des pressions sus et sous-sténotiques.

7.4 LES HTA D'ORIGINE ENDOCRINIENNE :

(2 à 3 %)

7.4.1 LE PHÉOCHROMOCYTOME :

Est une tumeur rare des cellules chromaffines de la médullosurrénale et du système nerveux sympathique. On retrouve la prédominance masculine, les manifestations paroxystiques, mais l'HTA est permanente dans plus de 80 % des cas. Des formes familiales, des associations avec une phacomatose ou avec des néoplasies endocriniennes multiples sont décrites.

Le diagnostic repose sur le dosage urinaire des VMA et des dérivés méthoxylés.

Le diagnostic topographique de la tumeur repose sur l'Échographie, la TDM, l'IRM et la scintigraphie au MIBG.

7.4.2 LES HTA D'ORIGINE CORTICOSURRÉNALIENNE :

Reconnues par une hypokaliémie avec rénine basse, elles font intervenir soit un excès de minéralo-corticoïdes (syndrome de Conn, déficit en 17 hydroxylase), soit un excès en glucocorticoïdes (syndrome de Cushing).

7.4.3 DES HTA peuvent se rencontrer également au cours des hyperthyroïdies, d'une hyperparathyroïde, des hypercalcémies, de l'hypervitaminose D, au cours du diabète où une hypothèse actuelle tend à montrer que le diabète n'est que le révélateur d'une prédisposition génétique à l'HTA essentielle.

7.5 L' HTA DU NOUVEAU-NE :

Elle se caractérise par la sévérité des signes cliniques prenant souvent l'allure d'une insuffisance cardiaque aiguë. Les étiologies les plus caractéristiques à cet âge sont : les HTA par thrombose de l'artère rénale à la suite de mise en place de cathéters ombilicaux, les thromboses uni ou bilatérales des veines rénales, les polykystoses rénales, les SHU et la sclérose mésentérique diffuse des glomérules, les tumeurs (néphroblastome ou neuroblastome), les HTA des nouveau-nés de mères toxomanes, les étiologies corticosurrénales et les HTA des prématurés en milieu de réanimation.

7.6 L'HTA « ESSENTIELLE » :

(Fréquence 1 à 60 %)

Au cours des deux dernières décennies, en accord avec l'augmentation de la prévalence de l'obésité, l'HTA essentielle est devenue **la principale cause** d'HTA chez l'enfant. Elle est reconnue le plus souvent chez des adolescents en bonne santé apparente, présentant une HTA limite. La recherche de facteurs de risque est ici essentielle : outre l'obésité, des facteurs génétiques, certaines habitudes alimentaires telles qu'un régime riche en sodium, pauvre en potassium et en calcium, une sédentarité, la prise de médicaments ou de toxiques (tabac, alcool). Ces facteurs de risque, une fois reconnus, pourront donner lieu à une action éducative et préventive. Une surveillance régulière de la PA, par mesure ambulatoire de préférence, sera organisée malgré les difficultés souvent rencontrées à cet âge, afin de suivre l'évolution à long terme.

8. TRAITEMENT DE L'HTA :

La mise en route de mesures thérapeutiques est nécessaire devant toute HTA confirmée, menaçante et a fortiori si elle s'accompagne de retentissement périphérique. Une évaluation clinique soigneuse (étiologie, fonction rénale et cardiaque, contexte de survenue) ainsi que la connaissance des bases physiopathologiques de la régulation de la TA sont les étapes préalables à une prescription adaptée. Il faut, également, connaître la spécificité pédiatrique de la réponse aux médicaments antihypertenseurs.

8.1 BASES THÉRAPEUTIQUES - PRINCIPAUX ANTI- HYPERTENSEURS :

Ils agissent à des niveaux différents. Leur posologie habituelle, leurs caractéristiques pharmacologiques ainsi que leurs particularités de réponse chez l'enfant figurent dans le tableau 1. Les antihypertenseurs peuvent être associés avec des classes différentes pour leur effet synergique. Il faut savoir que chez l'enfant, il vaut mieux utiliser des molécules connues et éviter les médicaments « nouveaux ».

8.1.1 LES DIURÉTIQUES :

Ils agissent à la fois sur la rétention hydrosodée et sur le tonus vasculaire par la modification de la concentration ionique intracellulaire. Le furosémide a des effets secondaires : son effet hypercalciuriant peut entraîner une néphrocalcinose surtout à la période néonatale. Par ailleurs par voie intraveineuse, il faut l'utiliser en perfusion continue du fait du risque d'ototoxicité après bolus. Le relais par les chlorothiazides est intéressant à la période néonatale.

8.1.2 LES INHIBITEURS CALCIQUES :

Ils inhibent l'entrée du calcium intracellulaire par les canaux calciques lents. Il en existe trois classes selon la nature de la molécule et son site de fixation sur le canal calcique. La famille des dihydropéridines est la plus utilisée. Ce sont des vasodilatateurs puissants associés à un effet antiarythmique. Leur demi-vie courte a conduit à l'élaboration de formes galéniques à libération prolongée. Œdèmes des membres inférieurs et flush cutané sont les complications habituelles, mais passagères. Retenons l'extrême sensibilité du nouveau-né à la Nifédipine. La Nicardipine a une forme injectable.

8.1.3 LES INHIBITEURS DE L'ENZYME DE CONVERSION (IEC) :

Ils agissent sur le SRAA. Antihypertenseurs largement utilisés et puissants, leurs effets secondaires sont connus et comparables à ceux de l'adulte : hyperkaliémie, toux sèche, insuffisance rénale fonctionnelle qui peut prendre des proportions dramatiques en cas de sténose artérielle sur rein unique et en cas de restriction hydrosodée.

Soulignons, une fois encore, l'extrême sensibilité du nouveau-né et la grande prudence de son utilisation en période néonatale.

8.1.4. LES ANTAGONISTES DES RÉCEPTEURS ALPHA ET BÊTA :

Les β bloquants inhibent la libération présynaptique de l'adrénaline et bloquent les récepteurs post-synaptiques adrénergiques du système sympathique. La réaction dépasse le système sympathique lui-même du fait de récepteurs non synaptiques α_2 et β_2 périphériques, de même ils peuvent avoir un effet sur le système nerveux central. Selon leur cible et leur nature, plusieurs classes existent. La molécule de référence chez l'enfant est le Sectaral®. Le labétalol a un effet α et β bloquant et possède une voie injectable, utilisable en urgence. Les α bloquants sont rarement utilisés en première intention et viennent en complément. Les autres antihypertenseurs d'action centrale sont moins utilisés de nos jours du fait de leurs effets secondaires.

8.1.5. LES AUTRES VASODILATATEURS :

L'hydralazine (Nepressol®) a une action vasodilatatrice directe de nature encore mal élucidée. Il est très utilisé et a une forme intraveineuse.

Le Nitroprussiate de sodium agit par la voie de l'oxyde nitrique. Il est administré en IV à débit constant et son effet très puissant est immédiat. Son utilisation dans les HTA résistantes en fait un hypertenseur de dernier recours ; il nécessite un monitoring de ses métabolites thyocyanates qui sont toxiques. Le Minoxidil (Lonoten®) per os et IV, le Diazoxide (Hyperstat®) en IV sont aussi des vasodilatateurs d'exception très puissants et aux effets secondaires non négligeables.

8.1.6. LES RÈGLES HYGIÉNODIÉTÉTIQUES :

Le régime sans sel a des indications limitées et précises : chez le dialysé, en cas de surcharge hydrosodée, en cas d'oligoanurie ou de traitement corticoïde. Il n'est pas nécessaire dans les néphropathies interstitielles à diurèse conservée. Chez l'enfant obèse, une restriction calorique et des activités physiques et sportives doivent être favorisées. En effet, il a été rapporté qu'une perte de poids de 5 % était suffisante pour normaliser des niveaux tensionnels élevés chez l'obèse.

8.2 LES INDICATIONS :

8.2.1 L'URGENCE HYPERTENSIVE : (Tableau 2)

C'est l'hypertension directement menaçante ou l'HTA accompagnée d'un retentissement périphérique. Le recours à des drogues d'action rapide est indispensable, bien souvent par voie intraveineuse et bien souvent en association synergique. Plusieurs situations peuvent être individualisées :

a. HTA directement menaçante apparemment isolée:

La Nifédipine est prescrite en première intention par voie per linguale ou intrarectale. En cas d'inefficacité, le recours à la voie intraveineuse est nécessaire.

b. HTA avec encéphalopathie:

Les vasodilatateurs en première intention en IV sont le plus souvent efficaces : Loxen® ou Nepressol® à la pompe. On peut y adjoindre, si nécessaire, du Trandate® et en cas d'échec du Lopril®. S'il y a une inefficacité, le Nitroprussiate de sodium peut être utilisé en dernier recours.

c. HTA et insuffisance cardiaque gauche :

Les β bloquants sont prohibés. Les inhibiteurs calciques associés aux diurétiques sont une bonne indication avec relais secondaire par les IEC.

d. HTA sur sténose artérielle rénale:

Les IEC et les diurétiques sont à éviter, car ils risquent de précipiter vers l'insuffisance rénale fonctionnelle. Loxen® et Trandate® IV sont les meilleures indications. Une angioplastie endoluminale percutanée pourra être envisagée en cas d'HTA sévère sur sténose artérielle rénale.

e. Phéochromocytome :

Les antagonistes α et β adrénergiques sont indiqués. L'association Labétolol-Prazosine est la plus courante.

f. HTA et surcharge vasculaire :

C'est la rétention hydrosodée qui est responsable de l'HTA. La situation la plus fréquente est représentée par la glomérulonéphrite aiguë où les diurétiques doivent être utilisés en première intention. Par ailleurs, c'est la cause principale des HTA du dialysé. Dans ce cas, seule la dialyse avec ultrafiltration en urgence permet un contrôle tensionnel.

8.2.2. L'HTA AU LONG COURS (Tableau 1) :

Chez l'enfant, il s'agit presque toujours d'HTA réno-vasculaire. Les IEC, tels que le Lopril® est toujours prescrit en première intention et l'Enalapril de demi-vie plus longue, sera éventuellement pris en relais. Le recours à des associations est souvent nécessaire. Le choix se porte vers les inhibiteurs calciques qui ont un effet synergique intéressant et ce d'autant plus s'il y a une insuffisance rénale associée. Le recours à une triple thérapie voire une quadruple thérapie est parfois nécessaire et dans ce cas il est possible de rajouter Trandate® ou Minipress® ainsi qu'un diurétique.

L'HTA essentielle est l'indication préférentielle d'un bêta-bloquant comme le Sactal®.

8.2.3. LES CAS PARTICULIERS :

a. Hypertension intracrânienne :

L'HTA est secondaire, il faut traiter en priorité l'hypertension intracrânienne.

b. HTA du nouveau-né : Prudence avec les IEC et la Nifédipine du fait de la très grande réactivité et d'un risque de collapsus.

c. HTA et transplantation rénale : Les causes sont multiples, les effets iatrogènes fréquents (ciclosporine, corticoïde). On se trouve en situation de rein unique fonctionnel. Une analyse précise est nécessaire avant de prescrire.

d. HTA et dialyse : d'abord corriger la surcharge hydrosodée, si nécessaire sur plusieurs séances, ensuite prescrire un IEC ou un anticalcique. Le recours à la binéphrectomie est exceptionnel de nos jours. Par contre une HTA résiduelle, en vue d'une préparation à la greffe, peut justifier une néphrectomie unilatérale.

e. HTA et diabète : Indication des IEC.

f. HTA et hyperthyroïdie : Indication des β bloquants.

8.3. LA SURVEILLANCE :

La surveillance est indispensable pour juger de l'efficacité et des effets secondaires.

8.3.1 EN PÉRIODE AIGUË :

La PA est surveillée en continu et se fait en milieu de réanimation.

8.3.2 AU LONG COURS :

Il faut régulièrement surveiller les répercussions de l'HTA par une échocardiographie, s'assurer du bon contrôle tensionnel par un Holter tensionnel. Il faut également rechercher des complications iatrogènes et enfin veiller à une bonne observance thérapeutique.

8.3.3 LA SURVEILLANCE CLINIQUE :

Elle sera rapprochée au départ et ensuite élargie et maintenue à un rythme trimestriel.

9. CONCLUSION :

L'HTA est une affection rare chez l'enfant. Son diagnostic est habituellement facile et repose sur une mesure simple de la tension artérielle qui doit être généralisée au cours de l'examen clinique des enfants. Les étiologies de l'HTA sont multiples dominées par l'**HTA essentielle** et les **causes rénales**. Le traitement médical dépend de la gravité de l'HTA et repose souvent sur l'association de plusieurs antihypertenseurs. Le but de ce traitement étant d'obtenir un niveau tensionnel satisfaisant et d'éviter le retentissement périphérique de l'HTA.

ANNEXES

Tableau 1 : Traitement antihypertenseur au long cours.

Drogue commerciale	Mode d'action	Dose orale initiale (mg/kg)	Dose au long cours (mg/kg/j)	Nombre de prises	Effets secondaires
Furosémide Lasilix®	Diurétique		1-5	par 24 H 1 ou 2	Hypokaliémie, ototoxicité, hyperglycémie
Hydro-chlorothiazide	Diurétique		1-2	1 ou 2	
Acebutolol Sectral®	β bloquant	1,5-3	5-15	2 ou 3	
Coaptopril Lopril® Captolane®	IEC	NN : 0,05 NRS : 0,1 GE : 0,2	1-3	2 ou 3	
Enalapril Renitec®	IEC	NN et NRS : 0,05 GE : 2,5 mg/prise	0,2-0,75	1	
Labétolol	α et β -bloquant	1,5-3	5-15	2	Bradycardie, hypotension, nausées
Prazosine Minipress®	α bloquant	0,01	0,1-0,7	2	Hypotension orthostatique
Nifédipine Adalate LP®	Inhibiteur des canaux calciques	0,25	0,5-3	2 ou 3	Céphalées, flush tachycardie, œdèmes périphériques
Nicardipine Loxen® Loxen LP®	Inhibiteur des canaux calciques	0,25	0,5-3	Loxen® : 3 Loxen LP® : 2	Céphalées, flush tachycardie, nausées, inflammation au point d'injection
Dihydralazine Nepressol®	Vasodilatateur direct	0,5	1-3	2	Céphalées, tachycardie
Minoxidil Lonoten®	Vasodilatateur direct	0,1-0,2	1-2	1 ou 2	Hypotension

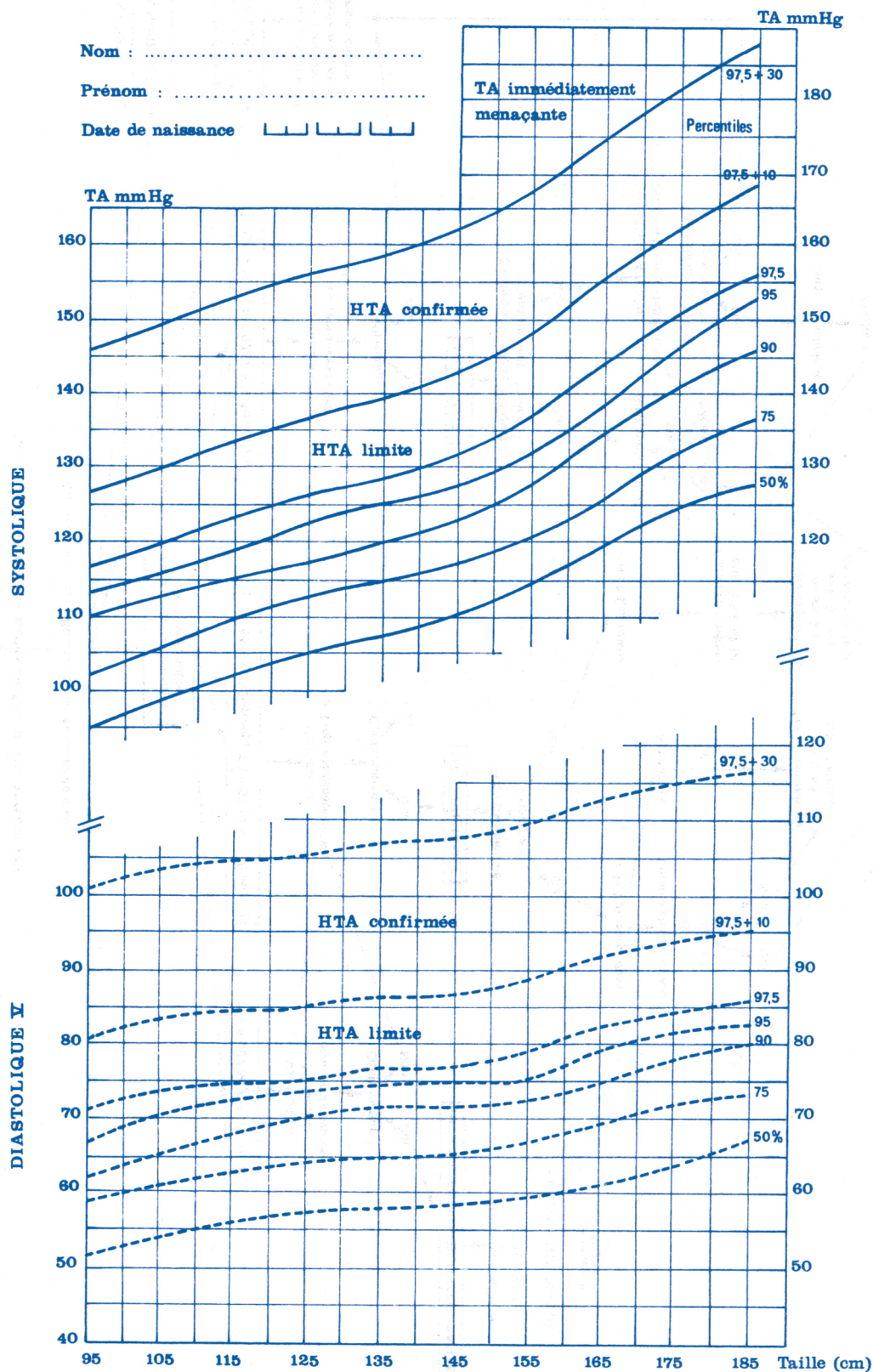
NN : Nouveau-né

NRS : Nourrisson. GE : Grand enfant.

Tableau 2 : Traitement de la crise hypertensive

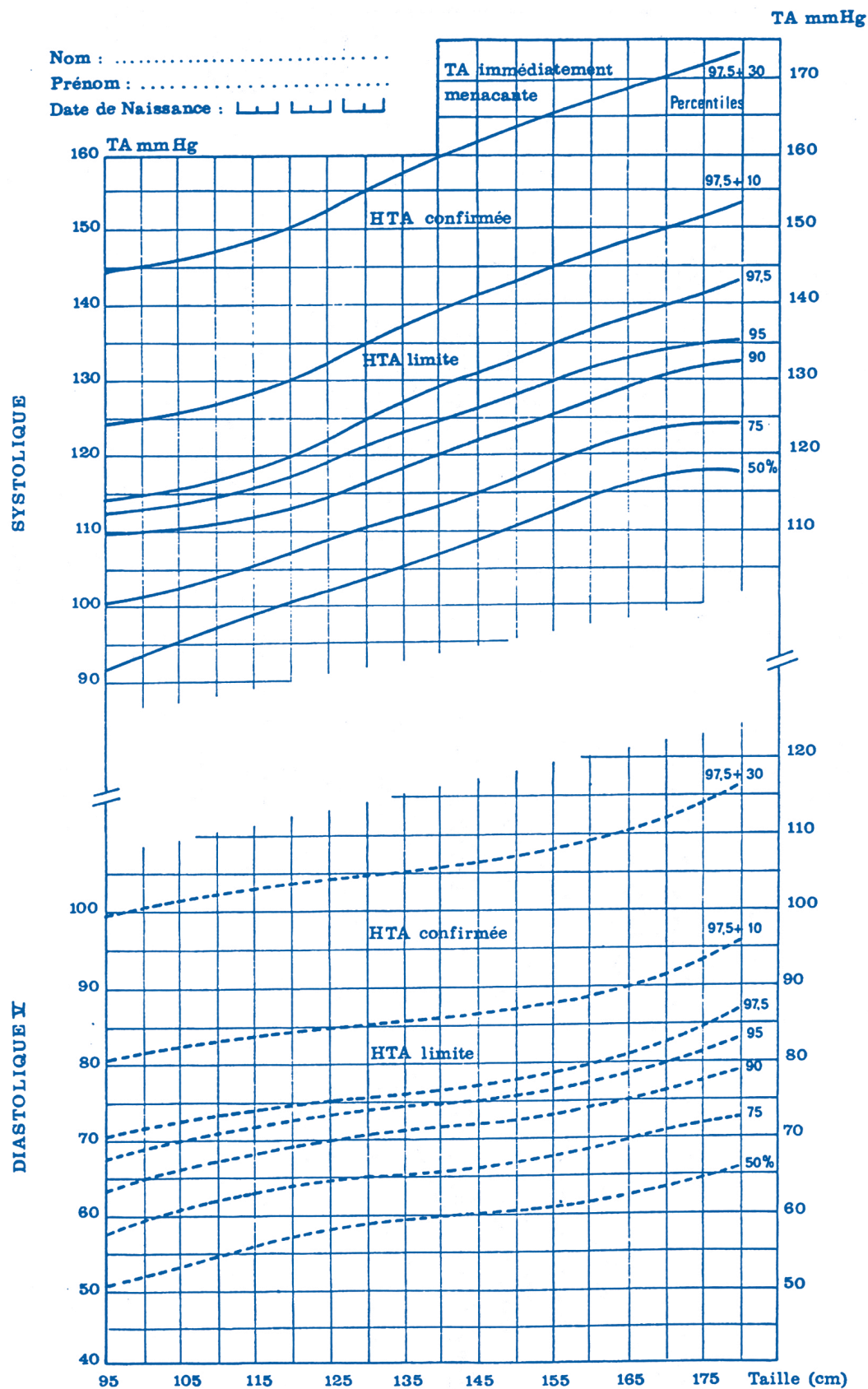
Droque commerciale	Mode d'action	Voie d'administration	Posologie	Début de l'effet	Durée d'action
Nitroprussiate de sodium	Vasodilatateur direct	IV	Perfusion continue : 1-8 µg/kg/mn	Quelques secondes	2-5 min
Furosémide (Lasilix®)	Diurétique	IM IV	IM ou IV lent en 30 mn 1-3 mg/kg toutes les 3-4 h jusqu'à 10 mg/Kg/24h	5 min	2-3 H
Acebutolol Sectar®	β bloquant	1,5-3	5-15	2 ou 3	
Coaptopril Lopril® Captolane®	IEC	Sublinguale	0,2 mg/kg	15-30 mn	6 – 8 H
Labétolol	α et β-bloquant	IV	Bolus IV en 1 mn : 0,3 mg/kg renouvelé 10 mn après si nécessaire : 0,6-1mg/Kg. Perfusion continue : 2-25 mg/Kg/24H		
Prazosine (Minipress®)	α bloquant	Per os	0,01– 0,05 mg/kg/prise puis 0,1–0,7 mg/Kg/24h Initiale : 0,25 mg/kg	< 1 H	8-12 H
Nifédipine Adalate LP®	Inhibiteur des canaux calciques	Sublinguale per os intranasale intrarectale	renouvelée après 15-30 mn Après : 0,5 à 1 mg/kg	15-30 mn	3 – 6 H
Nicardipine Loxen®	Inhibiteur des canaux calciques	IV	Charge IV lente 10 mn : 10– 20 µg/kg Perfusion continue : 0,5-3 µg/kg/min	5-60 mn	30 mn-6H
Dihydralazine Nepressol®	Vasodilatateur direct	IM IV	IM ou IV lent en 30 mn : 0,1 –0,5 mg/kg Perfusion continue : 3-5 mg/Kg/24H.	10-30 mn	2-6 H
Minoxidil Lonoten®	Vasodilatateur direct	Per os	0,2 mg/kg	1 – 2 H	> 12-24H
Diazoxide Hyperstat®	Vasodilatateur direct	IV IM	IV direct : 2,5 mg/kg renouvelé toutes les 10-15 mn : 5-10 mg/kg IV lent 20-30 mn : 5mg/Kg	10 mn	4-12H

TENSION ARTERIELLE EN FONCTION DE LA TAILLE - GARÇONS 4 à 18 ans



J.L. ANDRE, J.P. DESCHAMPS, R. GUEGUEN, CENTRE DE MEDICINE PREVENTIVE - Ave du Doyen PARISOT 54 500 Vandœuvre-lès-Nancy
 Dépôt légal : 3^e trimestre 1980 - N° 14 609 W

TENSION ARTERIELLE EN FONCTION DE LA TAILLE - FILLES 4 à 18 ans



J.L. ANDRE, J.P. DESCHAMPS, R. GUEGUEN, CENTRE DE MEDICINE PREVENTIVE - Ave du Doyen PARISOT 54 500 Vandœuvre-lès-Nancy
 Dépôt légal : 3^e trimestre 1980 - N° 14 610 W

TESTS D'ÉVALUATION

Question n° 1 :

Parmi les causes suivantes d'hypertension artérielle chez l'enfant, quelle est l'étiologie d'origine non réno-vasculaire ?

A- La thrombose de l'artère rénale

B- La dysplasie fibromusculaire

C- Le syndrome hémolytique et urémique

D- La neurofibromatose

Question n° 2 :

Selon les courbes de tension artérielle de Nancy, une hypertension artérielle « confirmée » chez l'enfant est définie par une pression artérielle systolique et/ou diastolique :

A- Supérieure au 95e percentile.

B- Comprise entre 97,5 ème percentile + 10mmHg et 97, 5e percentile + 30 mm Hg.

C- Supérieure au 97,5 ème percentile + 30 mm Hg.

D- Comprise entre 97,5 ème percentile et 97, 5e percentile + 10 mm Hg.

Question n° 3 :

Parmi ces explorations, qu'elles sont celles à réaliser devant une HTA limite chez l'enfant :

A/ Azotémie, créatininémie.

B/ Ionogramme sanguin et urinaire.

C/ Dosage de l'activité rénine plasmatique.

D/ Échographie rénale et abdominale

E/ Échographie Doppler des artères rénales.

RÉPONSES

Question n° 1 :

Réponse : C

Question n° 2 :

Réponse : B

Question n° 3 :

Réponse : A, B, D.

SYNDROMES NÉPHROTIQUES DE L'ENFANT

Prérequis

Néphrologie pédiatrique par P.ROYER et collaborateurs. Flammarion 1983 ; p 256-293.

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Poser le diagnostic d'un syndrome néphrotique chez l'enfant et réunir parmi les arguments cliniques et biologiques, les éléments en faveur d'une néphrose.
2. Poser l'indication d'une ponction-biopsie rénale chez un enfant atteint d'un syndrome néphrotique.
3. Indiquer le schéma thérapeutique d'une première poussée de néphrose chez l'enfant.
4. Définir la corticosensibilité, la corticorésistance, la corticodépendance et la corticosensibilité partielle de la néphrose de l'enfant.
5. Préciser les complications du syndrome néphrotique.
6. Reconnaître le pronostic de la néphrose
7. Reconnaître les étiologies des syndromes néphrotiques secondaires

Activités d'apprentissage

Examiner un enfant atteint de syndromes néphrotiques, et présentant des œdèmes des membres inférieurs.

1. INTRODUCTION- DÉFINITION

Le syndrome néphrotique (SN) est fréquemment observé chez l'enfant. La cause de loin la plus fréquente est le syndrome néphrotique idiopathique ou néphrose, qui est responsable de plus de 90 % des syndromes néphrotiques.

Il est défini par l'association de trois anomalies biologiques : une protéinurie supérieure à 50 mg/kg/j, une protidémie inférieure à 60 g/l et une albuminémie inférieure à 30 g/l. Un syndrome néphrotique est dit pur quand la tension artérielle est normale, la fonction rénale est normale et l'hématurie macroscopique est absente.

Le syndrome néphrotique est impur en présence d'une hypertension artérielle et/ou d'une hématurie macroscopique et/ou d'insuffisance rénale. La néphrose est corticosensible dans 85 % des cas. La néphrose corticorésistante évolue dans la moitié des cas vers l'insuffisance rénale terminale. En dehors de la néphrose, le syndrome néphrotique peut être secondaire à une glomérulonéphrite primitive ou à d'autres causes.

2. PHYSIOPATHOLOGIE

Les œdèmes représentent une expansion anormale du volume interstitiel. Cette expansion du volume interstitiel est due à l'accumulation du sodium dans le secteur extracellulaire en raison d'une rétention rénale de sodium et de modifications des forces de Starling qui règlent le transfert de fluide à travers les capillaires des tissus mous.

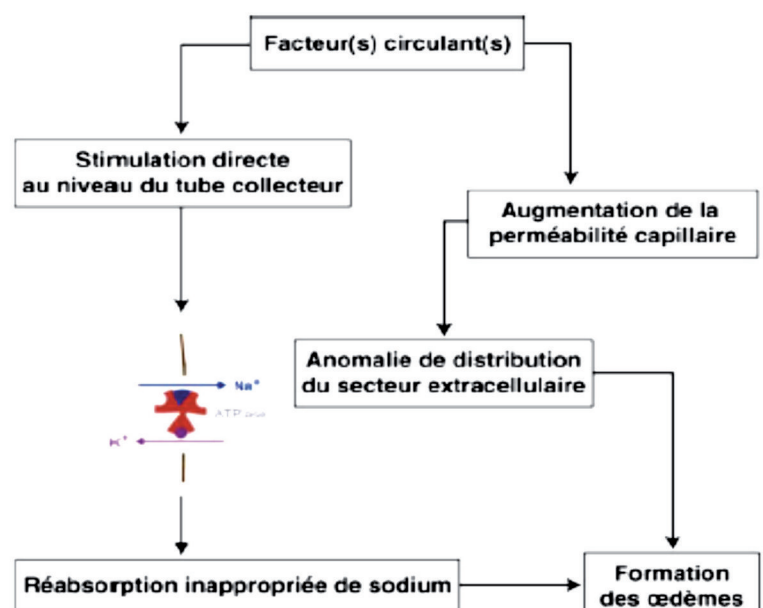


Fig. 1. Mécanismes de la formation des œdèmes au cours du syndrome néphrotique.

3. DIAGNOSTIC POSITIF

3-1 CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE :

Les œdèmes constituent la circonstance de découverte la plus fréquente. Ailleurs, le syndrome néphrotique peut être révélé par une complication infectieuse ou thrombo-embolique. La découverte fortuite lors d'un examen d'urines systématique n'est pas rare.

3-2 EXAMEN PHYSIQUE :

Les œdèmes se localisent au niveau des jambes et des chevilles en position debout, et au niveau des lombes en position couchée. Il s'agit d'œdèmes blancs, mous, indolores, gardant le godet. Une anasarque peut se développer par une ascite, un épanchement pleural, un épanchement péricardique. L'œdème périorbitaire peut limiter l'ouverture des yeux lorsqu'il est important. L'œdème du scrotum chez le garçon ou des grandes lèvres chez la fille est parfois important. Un choc hypovolémique peut s'observer lors d'une chute brusque de l'albuminémie et s'accompagner de douleurs abdominales, d'extrémités froides et d'hypotension.

3-3 TABLEAU BIOLOGIQUE :

Le SN est défini par une hypoprotidémie inférieure à 60 g/l, une hypoalbuminémie inférieure à 30 g/l et une protéinurie supérieure à 50 mg/kg/j. Chez le nourrisson, il est souvent difficile d'obtenir un recueil des urines de 24h, le syndrome néphrotique est retenu si le rapport protéinurie/créatininurie est supérieur à 3 en g/g ou 0,33 g/mmol. Les autres anomalies biologiques retrouvées dans le SN sont :

- Une hyperalpha2globulinémie, une hypogammaglobulinémie
- Une hypercholestérolémie, une hypertriglycéridémie
- Une natrémie normale ou diminuée du fait de l'hyperlipémie et de l'inflation hydrique avec hémodilution.
- Une diminution de l'antithrombine III et des protéines S et C
- Une augmentation des facteurs I, II, V, VII, VIII, X

4. COMPLICATIONS :

4-1 COLLAPSUS CARDIO-VASCULAIRE : rare

4-2 INSUFFISANCE RÉNALE AIGÜE :

La fonction rénale est habituellement normale, mais une réduction de la filtration glomérulaire peut être observée en raison d'une hypovolémie. L'insuffisance rénale peut être aussi secondaire à une thrombose bilatérale des veines rénales ou à une néphrite interstitielle.

4-3 COMPLICATIONS INFECTIEUSES :

Les infections bactériennes sont fréquentes chez les patients atteints de SN. La péritonite est l'infection la plus fréquente, le plus souvent à pneumocoque. En dehors de la péritonite, les patients peuvent développer une méningite, une pneumonie ou une cellulite.

4-4 COMPLICATIONS THROMBO-EMBOLIQUES

Les sujets atteints de SN ont un risque élevé de présenter des accidents de thrombose. Plusieurs facteurs ex-

pliquent ce risque accru : état d'hypercoagulabilité, hypovolémie, immobilisation, infection. Il faut suspecter une embolie pulmonaire en cas de signes respiratoires ou d'anomalies cardiaques. Une thrombose des veines rénales est suspectée en cas d'hématurie macroscopique survenant brusquement, accompagnée de douleurs lombaires, ou en cas d'insuffisance rénale aiguë. La survenue de troubles neurologiques doit faire suspecter une thrombose cérébrale ou du sinus longitudinal supérieur.

4-5 AUTRES COMPLICATIONS :

- Dénutrition par fuite protidique
- Ostéoporose
- Hypothyroïdie par fuite de protéines porteuses

5. CLASSIFICATION DES SYNDROMES NÉPHROTIQUES

De nombreuses glomérulopathies peuvent toucher l'enfant et se manifester par un SN. Plus de 90 % des SN sont idiopathiques ; ils sont désignés par le terme de néphrose idiopathique ou SN pur et primitif

5-1 LE SYNDROME NÉPHROTIQUE IDIOPATHIQUE

C'est la cause la plus fréquente des SN chez l'enfant. Il est défini par trois aspects histologiques : lésions glomérulaires minimes, hyalinose segmentaire et focale et prolifération mésangiale diffuse. Il touche l'enfant entre l'âge de 1 et 12 ans.

5-1-1 TRAITEMENT D'ATTAQUE DE LA 1RE POUSSÉE :

a) Corticothérapie :

Le traitement d'attaque repose sur la corticothérapie sous forme de prednisone (Cortancyl®) à la dose de 60 mg/m² par jour (sans dépasser 60 mg/jour en principe) en une ou deux prises par jour pendant quatre semaines.

Il existe quelques très rares cas de rémission spontanée. Lorsque les signes cliniques et biologiques sont très modérés, le clinicien peut parfois prendre la décision de retarder la mise en route du traitement en espérant une rémission spontanée. Si le syndrome néphrotique persiste à l'issue de ces quatre semaines de traitement, trois perfusions de méthylprednisolone (Solumédrol®) à la dose de 1 g/1,73 m² sont réalisées à 48 heures d'intervalle. La durée de la perfusion est de six heures sous contrôle du rythme cardiaque (scope) et de la pression artérielle. La corticothérapie orale est poursuivie à la même dose entre les perfusions et huit jours après les perfusions de méthylprednisolone.

La corticorésistance est définie par l'absence de rémission à la fin du traitement oral ou huit jours après les perfusions de méthylprednisolone.

La corticosensibilité est définie par la rémission complète avec la disparition de la protéinurie à l'issue des quatre semaines de traitement oral ou après les perfusions de méthylprednisolone. Elle se définit par une protéinurie inférieure à 3 à 5 mg/kg par 24 heures (ou protéinurie/créatininurie inférieure à 0,2 en g/g ou inférieure à 0,02 en g/mmol) et une albuminémie supérieure à 30 g/l. Dans un petit nombre de cas, il existe une corticosensibi-

lité partielle définie par une protéinurie inférieure à 1 g/j (ou protéinurie/créatininurie entre 1 et 3 en g/g ou de 0,11 à 0,33 en g/mmol) et une albuminémie supérieure à 25 g/l pour lesquelles le traitement reste à discuter ainsi que l'indication d'une ponction biopsie rénale.

En cas de corticosensibilité, la corticothérapie est poursuivie sur le mode discontinu et diminuée progressivement :

- 60 mg/m² un jour sur deux en une ou deux prises pendant deux mois ;
- 45 mg/m² un jour sur deux en une prise pendant deux semaines ;
- 30 mg/m² un jour sur deux pendant deux semaines ;
- 15 mg/m² un jour sur deux pendant deux semaines ;
- puis arrêt.

Dans ce cas, la durée totale du traitement de la première poussée est donc de 4,5 mois.

b) Traitement symptomatique

- Régime désodé strict lors des poussées et pendant la corticothérapie à fortes doses (supérieure à 30 mg/m² par jour) puis restreint en sodium ensuite ;
- normoprotidique ;
- pauvre en sucres rapides pendant la corticothérapie à fortes doses ;
- les apports en eau sont à adapter en fonction de l'état clinique (œdèmes, prise de poids) de la diurèse et de la natrémie ;
- l'apport de potassium n'est pas nécessaire le plus souvent.

La perfusion d'albumine n'a pas d'indication dans le traitement de la néphrose. Elle n'est réalisée qu'à titre exceptionnel en urgence en cas de collapsus ou d'hypovolémie ou de douleurs abdominales par crise néphrotique en l'absence de signes de péritonite, sous forme d'albumine à 20 % (1 g/kg) en perfusion lente avec un contrôle de la pression artérielle.

Les diurétiques doivent être utilisés avec prudence en cas d'œdèmes importants. En majorant l'hypovolémie, ils augmentent le risque thrombo-embolique. L'hospitalisation est alors conseillée :

- spironolactone (aldactone®) 5 mg/kg par jour en première intention d'autant plus que la natriurèse est effondrée ;
- ou Furosémide (lasilix®) 1-2 mg/kg par jour (+ amiloride 0,5 à 0,7 mg/kg par jour pour certains) toujours après correction de l'hypovolémie éventuellement par perfusion d'albumine et avec une surveillance de la kaliémie.

c) Traitement adjuvant

- Pas de protecteur gastrique ni de supplémentation en potassium systématique ;
- supplémentation en vitamine D (dose normale/jour : 400 à 800 U/jour) jusqu'à l'arrêt de la corticothérapie et supplémentation calcique en fonction des apports alimentaires en visant des apports normaux pour l'âge ; risque d'hypercalciurie à cause de la corticothérapie à surveiller.

5-1-2 TRAITEMENT DE LA PREMIÈRE RECHUTE DU SN

a) Rechute survenant trois mois après l'arrêt de la corticothérapie : rechute tardive

Reprise d'une corticothérapie orale à 60 mg/m² par jour en une prise jusqu'à six à huit jours après la négativation de la protéinurie, puis :

- 60 mg/m² un jour sur deux pendant 4 semaines,
- 45 mg/m² un jour sur deux pendant 4 semaines
- 30 mg/m² un jour sur deux pendant 4 semaines
- 15 mg/m² un jour sur deux pendant 4 semaines
- Puis arrêt

b) Rechute survenant moins de 3 mois après l'arrêt du traitement (et a fortiori lors de la décroissance des corticoïdes) : rechute précoce

Même schéma, mais le traitement de 15 mg/m² un jour sur deux est poursuivi pendant 12 à 18 mois. Si la rechute est survenue à un seuil supérieur à 15 mg/m² un jour sur deux, on fera un palier thérapeutique à une dose légèrement supérieure à la dose reçue lors de la rechute.

5.1.3 PRONOSTIC :

Le pronostic rénal de la néphrose idiopathique dépend surtout de la réponse au traitement corticoïde. Les formes corticosensibles, quel que soit leur aspect histologique, n'évoluent pas vers l'insuffisance rénale. Les formes partiellement corticosensibles sont souvent sensibles aux immunosuppresseurs et leur pronostic est habituellement bon.

Les formes corticorésistantes évoluent dans la moitié des cas vers l'insuffisance rénale chronique.

Les néphroses corticodépendantes posent le problème de l'administration prolongée du traitement corticoïde. L'intoxication stéroïdienne qui se manifeste par un arrêt de la croissance staturale, une obésité, une ostéoporose ou une hypertension artérielle peut imposer le recours aux immunosuppresseurs.

5.2 AUTRES SYNDROMES NÉPHROTQUES

Le diagnostic de la néphropathie est posé après la ponction-biopsie rénale, indiquée devant un âge de l'enfant inférieur à 1 an et supérieur à 12 ans, des signes d'impurété ou une corticorésistance. Les étiologies sont :

- Glomérulonéphrites primitives : GN extramembraneuse, GN membrano-proliférative, néphropathie à IgA
- Glomérulonéphrites secondaires : GNA post infectieuse, GN du purpura rhumatoïde, GN du lupus, GN avec anticorps de type ANCA
- Syndrome néphrotique congénital et infantile
- Autres : syndrome d'alport

6. CONCLUSION :

Le SN est une des maladies rénales les plus fréquentes chez l'enfant. Sa définition est biologique. Dans 90 %, il s'agit d'une néphrose idiopathique (SN pur). La réponse aux corticoïdes conditionne le pronostic :

- La forme corticosensible (CNCS) est de bon pronostic, mais l'évolution est souvent émaillée de rechutes.
- La forme corticorésistante nécessite une PBR et le pronostic est réservé.

Le diagnostic de SN secondaire est posé par la PBR devant l'âge inférieur à 1 an ou supérieur à 12 ans, l'impurété du SN et la corticorésistance.

TESTS D'ÉVALUATION

QCM 1

Au cours du syndrome néphrotique, la ponction-biopsie rénale est indiquée dans la ou les situations suivantes :

- A/ Syndrome néphrotique cortico-dépendant
- B/ Au cours d'une rechute
- C/ Insuffisance rénale associée
- D/ Syndrome néphrotique corticosensible

QCM 2

Parmi les propositions suivantes, quelles sont les complications pouvant survenir au cours du syndrome néphrotique :

- A/ Méningite
- B/ Hémorragie cérébrale
- C/ Insuffisance rénale
- D/ Embolie pulmonaire

RÉPONSES

QCM n° 1 :

Réponse : C

QCM n° 2 :

Réponse : A - C - D

GLOMÉRULONÉPHRITES AIGUES

Prérequis

L'étudiant sera invité, avant d'étudier ce mini-module, de revoir ses connaissances en ce qui concerne les points suivants :

- L'histologie rénale (système excréteur ; thème 10)
- Système complémentaire – les réactions d'hypersensibilité (Immunologie thème 16)
- Insuffisance rénale aiguë (polycope Néphrologie-Urologie)

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1- Reconnaître les caractéristiques épidémiologiques et anatomopathologiques de la GNA post-infectieuse.
- 2- Établir le diagnostic d'une GNA post-infectieuse.
- 3- Reconnaître les autres affections susceptibles de mimer une GNE post-infectieuse.
- 4- Indiquer une ponction-biopsie rénale au cours de l'évolution d'une GNA post-infectieuse.
- 5- Traiter et surveiller une GNA post-infectieuse.

Activités d'apprentissage

Glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique EMC (7) 4-250A-20

Néphrologie pédiatrique, PIERRE ROYER, Ed Flammarion

I. INTRODUCTION

Les glomérulonéphrites aiguës (GNA) post-infectieuses sont définies par une inflammation aiguë non suppurative du floculus (capillaires glomérulaires). Elles ont en commun le fait de survenir au décours d'infections et d'avoir une pathogénie par complexes immuns.

Elles sont caractérisées le plus souvent par la survenue brutale d'un syndrome néphritique aigu associant hématurie, protéinurie, œdèmes, hypertension artérielle et insuffisance rénale, le tout survenant après un intervalle libre de durée variable selon l'infection en cause. Sur le plan morphologique, la lésion fondamentale est une prolifération des cellules endocapillaires. L'association possible à une prolifération extracapillaire donne un tableau plus bruyant et d'évolution moins favorable où dominant l'oligurie et l'insuffisance rénale.

Les GNA post-streptococciques sont les plus fréquentes et les mieux connues ; les autres GNE post-infectieuses sont plus rares.

Plusieurs faits suggèrent que la GNA est une maladie à complexes immuns ; la présence de dépôts immuns glomérulaires en IF, la baisse transitoire du complément, la présence de complexes immuns circulants chez 2/3 des patients dans la première semaine de la maladie.

De nombreuses tentatives de localisation de l'antigène (Ag) streptococcique ont échoué. Un Ag issu de streptocoques néphritogènes, l'endostreptosine, a été isolé sur des biopsies précoces, dans le mésangium, mais pas dans le **humps**.

Il est possible que des Ag (endostreptosine ou d'autres antigènes cytoplasmiques cationiques) se lient in vivo à certains constituants du glomérule (antigènes « plantés »), entraînant la formation in situ de complexes immuns. Le rôle de l'immunité cellulaire dans la genèse des lésions glomérulaires reste encore imprécis.

L'évolution est favorable chez la plupart des malades. Sont considérés comme facteurs de gravité la présence d'un syndrome néphrotique, d'une insuffisance rénale sévère et/ ou prolongée, et au plan histologique une prolifération mésangiale intense, des croissants épithéliaux focaux, ainsi que des dépôts extramembraneux confluent.

II – ASPECTS ANATOMO-PATHOLOGIQUES

La GNA post-streptococcique représente le prototype des GNA post-infectieuses. Dans la forme typique, il s'agit d'une glomérulonéphrite proliférative endocapil-

laire. Les signes histologiques sont d'autant plus caractéristiques que la biopsie rénale est plus précoce.

En microscopie optique : il existe

- Une prolifération des cellules endocapillaires constituée essentiellement de cellules mésangiales. Elle est diffuse à tous les glomérules, d'intensité variable.
- Une infiltration de cellules circulantes composée de monocytes, de lymphocytes T et de polynucléaires neutrophiles.
- Des dépôts anormaux éosinophiles uniques en bosse (humps) situés sur le versant épithélial de la membrane basale. Ces derniers sont des dépôts épais et de très grande taille, formant des sortes de bosses ou « chapeaux de gendarme » sur le versant externe de la membrane basale. En IF les humps contiennent essentiellement du C3 (+ de l'IgG) et donnent aux glomérules, quand ils sont nombreux comme dans la GNA, un aspect très caractéristique de « **ciel étoilé** ».
- Autres lésions : prolifération de cellules épithéliales avec formation de croissants focaux ou des dépôts sous endothéliaux. Les lésions vasculaires sont discrètes quand la biopsie est tardive, les capillaires sont perméables, les polynucléaires et les humps disparaissent et seul persiste une prolifération cellulaire mésangiale diffuse ou focale.

En immunofluorescence :

Les dépôts sont constitués essentiellement de C3 avec ou sans IgG. Ces dépôts ont une distribution variable :

- Tantôt diffus et finement granuleux situés le long des capillaires et dans le mésangium donnant un aspect de ciel étoilé (aspect le plus fréquent).
- Tantôt mésangiaux.
- Tantôt contigus, le long des capillaires glomérulaires sans dépôts mésangiaux. Cet aspect en guirlandes correspond à des humps confluent et s'accompagne d'une protéinurie abondante. Les dépôts de C3 peuvent persister plusieurs mois en dépit d'une guérison clinique.

En microscope électronique :

Présence de dépôts sous épithéliaux, parfois sous endothéliaux, ainsi qu'une prolifération cellulaire avec cellules circulantes. Les dépôts extramembraneux (humps) sont typiques d'une GNA post-streptococcique, mais ne sont en aucun cas spécifiques.

III – ÉPIDÉMIOLOGIE

1) – ÂGE : La GNA post-infectieuse est une maladie du grand enfant. Elle touche parfois l'adulte, elle est rare avant l'âge de 5 ans et exceptionnelle avant l'âge de 2 ans.

2) – CONTEXTE ÉTIOLOGIQUE :

Les premiers symptômes de GNA surviennent en règle générale 1 à 3 semaines après un épisode infectieux. Il s'agit le plus souvent d'une angine ou d'une infection ORL, mais aussi d'une scarlatine ou d'une infection cutanée (pyodermites).

L'agent infectieux le plus souvent retrouvé est le streptocoque β hémolytique du groupe A dont seules certaines souches sont considérées comme néphritogènes : essentiellement le type 12 dans les infections respiratoires et le type 49 dans les pyodermites.

La GNA post-infectieuse survient parfois de façon sporadique, le plus souvent épidémique essentiellement en hiver et au printemps pour les GNA secondaires à des infections pharyngées et en été pour les GNA secondaires à des infections cutanées.

La GNA peut compliquer des infections bactériennes telles que la brucellose, la leptospirose, la syphilis, les salmonelloses, les mycobactéries. Des infections virales telles que varicelle, oreillon, rougeole, grippe, CMV, EBV, HCV, HBV, et VIH. Des infections à rickettsies ou fongiques.

IV – LA SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE

À – LA FORME HABITUELLE

Type de description : **GNA post-streptococcique**

Le début est brutal marquée par :

- Une hématurie souvent macroscopique avec un aspect bouillon sale ou « coca-cola » des urines.
- Une protéinurie quasi constante d'abondance variable s'accompagnant dans quelques cas d'un syndrome néphrotique.
- Une rétention hydrosodée responsable de prise de poids, d'œdèmes prédominants à la face et généralement modérés.
- Une hypertension artérielle : présente chez 50 % des patients, le plus souvent modérée pouvant être sévère responsable d'une encéphalopathie hypertensive nécessitant un traitement urgent.
- Une insuffisance rénale aiguë oligoanurique est fréquemment associée. Une pâleur, asthénie, des troubles digestifs sont parfois observés.

Lorsque l'ensemble de ses signes est présent, le diagnostic est rapidement évoqué. Cependant, le plus souvent la symptomatologie de la GNA est réduite à un ou à quelques-uns de ces signes, ou bien inaugurée par des manifestations sévères ce qui nous amène aux formes cliniques à % le diagnostic n'est pas toujours évident.

B – FORMES CLINIQUES

B-1 LES FORMES DISCRÈTES OU PAUCISYPTOMATIQUES sont probablement très nombreuses et passent souvent inaperçues : hématurie, protéinurie fugace sans signes cliniques, parfois une HTA de quelques jours. Le diagnostic est basé sur la baisse de la fraction C3 du complément.

B-2 LES FORMES SÉVÈRES :

La GNA peut être inaugurée par une complication mettant en jeu le pronostic vital :

→ Une oligoanurie ou une anurie se compliquant d'un état de mal convulsif par œdème cérébral ou d'insuffisance cardiaque avec OAP.

Une forme sévère constitue une urgence thérapeutique et doit être diagnostiquée rapidement.

Le diagnostic est souvent facilement évoqué sur la notion :

- D'une angine récente.
- D'une oligurie.
- De la constatation d'OMI, d'une HTA, d'une hématurie + protéinurie.

Cependant :

- Les antécédents infectieux sont inconstants
- Il existe des formes dites à « signes urinaires minimes » où il n'y a ni hématurie ni protéinurie, qui sont fugaces alors que les manifestations neurologiques et cardio-vasculaires sont graves. Ces formes posent un problème diagnostique plus difficile, la recherche d'antécédent infectieux, la mise en évidence d'une anomalie du complément permet de rattacher le tableau clinique à la GNA post-infectieuse.

V – SIGNES BIOLOGIQUES

1) – LES SIGNES URINAIRES

Ils sont au premier plan, en effet dans le syndrome néphritique bien qu'une protéinurie abondante puisse être observée, l'élément caractéristique est la présence d'un sédiment urinaire riche, contenant des hématies (qui peuvent être visibles macroscopiquement), des leucocytes et des cylindres cellulaires et granuleux reflet de l'afflux de cellules circulantes de l'inflammation dont les PNN, les macrophages, les monocytes et peut-être les lymphocytes.

2) – ATTEINTE DE LA FONCTION RÉNALE :

le degré d'inflammation glomérulaire détermine la sévérité du dysfonctionnement rénal et des manifestations cliniques associées. Les patients ayant une atteinte focale et segmentaire ont typiquement une hématurie asymptomatique une protéinurie modérée, voire absente, une concentration plasmatique de créatinine et une pression artérielle normale.

D'autres patients ont des lésions glomérulaires plus sévères, atteignant la majorité ou l'ensemble des glomérules et se présentent avec une augmentation variable de la concentration plasmatique de créatinine. La diminution du débit de filtration glomérulaire dans cette situation reflète une diminution de la surface disponible pour la filtration en raison de l'oblitération partielle ou complète des lumières capillaires par les cellules inflammatoires et les cellules glomérulaires proliférantes.

3) – ENQUÊTE IMMUNOLOGIQUE ET BACTÉRIOLOGIQUE

l'abaissement du complément hémolytique total (CH50) et de la fraction C3 du complément est d'une très grande valeur diagnostique en particulier dans les formes à signes urinaires minimes. Une activation par la voie classique du complément est positive (Déf C4). La mise en évidence de l'infection par le streptocoque β hémolytique du groupe A est souvent difficile (les prélèvements de gorge sont abandonnés), sérologie anti-streptococcique (normalisée entre 1 et 6 mois après le début, d'autres germes ou virus peuvent être en cause).

VI – ÉVOLUTION

Elle est favorable dans presque la totalité des cas : l'HTA, l'insuffisance rénale et le syndrome néphrotique disparaissent en moins de 15 jours, l'hématurie macroscopique en moins d'un mois. Le complément sérique se

normalise en 6 à 8 semaines, une protéinurie de faible abondance et une hématurie microscopique peuvent persister quelques mois.

VII – INDICATIONS DE LA PBR

Celle-ci se discute quand le tableau clinique et l'évolution posent un problème de diagnostic ou font suspecter une forme sévère justifiant des thérapeutiques agressives.

La biopsie rénale permet, dans les formes atypiques, soit dans leur présentation initiale, soit dans leur évolution, d'éliminer d'autres glomérulonéphrites d'évolution chronique telles que les glomérulonéphrites membrano-prolifératives ou les néphropathies à IgA.

Les indications de la PBR :

- Oligoanurie > 3 – 4 j.
- Insuffisance rénale prolongée > 2 – 3 semaines.
- HTA > 2 à 3 semaines.
- Hématurie macroscopique > 1 mois.
- Baisse du complément au-delà de 8 – 10 semaines.
- Protéinurie modérée > 6 mois.
- Hématurie microscopique > 12 mois.

VIII – TRAITEMENT

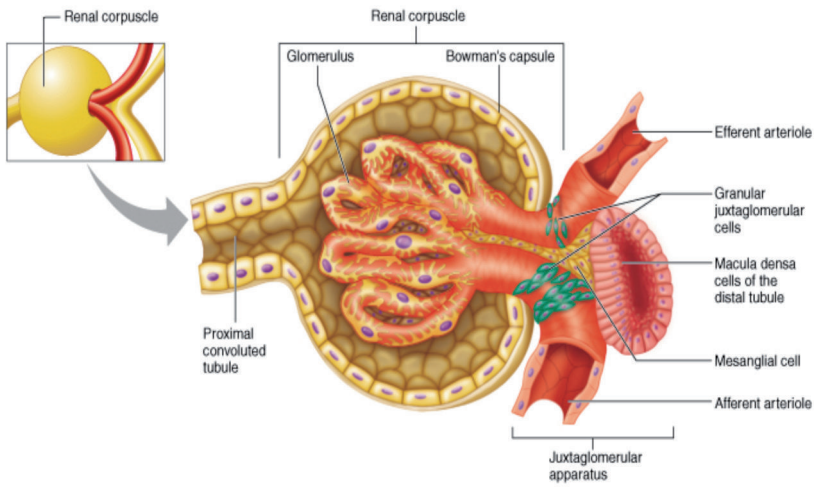
- Régime désodé strict (NaCl : 0,5 mmol/kg)
- Restriction hydrique (400 à 600 ml/m²/24 h).
- En cas de surcharge cardio-vasculaire aiguë : furosémide « Lasilix® » en IV 2mg/kg à répéter sans dépasser 10mg/Kg/jour.
- L'HTA est généralement contrôlée par les inhibiteurs des canaux calciques après les mesures précédentes.
- En cas d'anurie sévère et persistante, d'HTA résistante aux traitements médicamenteux une dialyse le plus souvent péritonéale est indiquée.
- L'antibiothérapie se limite à la prescription de pénicilline pendant 10 jours, il n'y a pas d'indication à une antibiothérapie préventive prolongée.
- Dans les formes sévères avec prolifération extracapillaire la corticothérapie sous forme de perfusion de méthylprednisolone « Solumédrol® » puis prédnisone + associée à d'autres immunosuppresseurs (cyclophosphamides Endoxan®) sont nécessaires.

IX – CONCLUSION

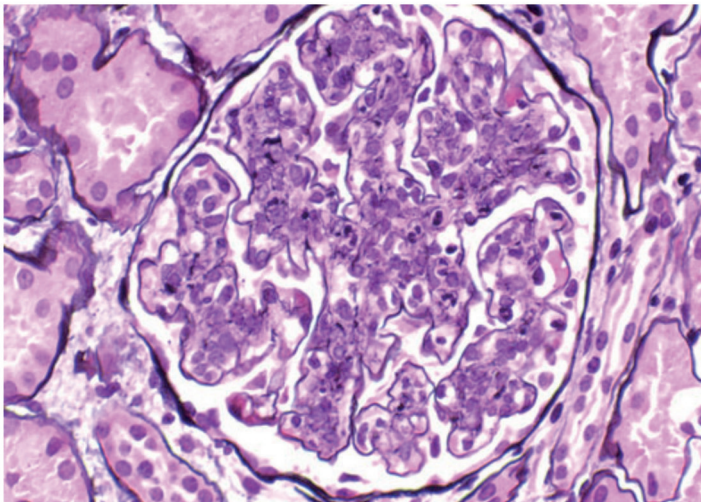
- La GNA post infectieuse reste fréquente chez les enfants des pays en développement.
- Lorsque l'évolution n'est pas habituelle, la biopsie rénale doit être réalisée pour confirmer la GNA et éliminer d'autres formes étiologiques.
- Le traitement est simple dans les formes communes, mais peut nécessiter des mesures de réanimation.
- Intérêt de la prévention par la recherche et le traitement de tout foyer infectieux notamment ORL.

ANNEXES

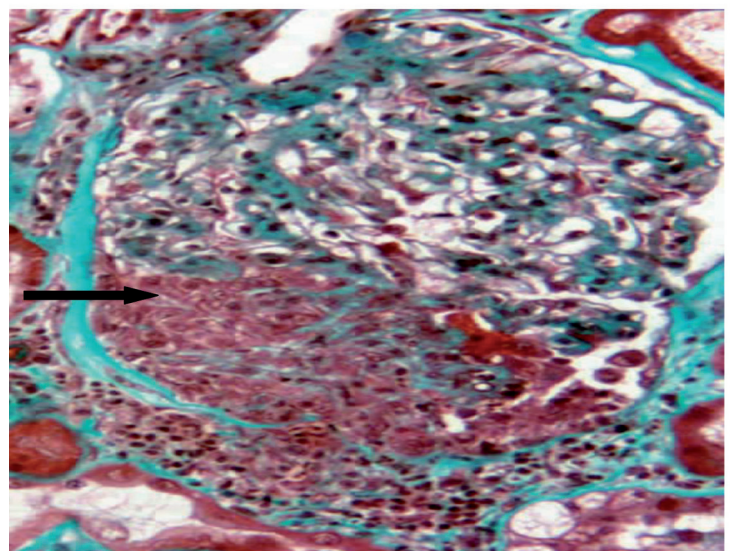
Annexe 1 : Glomérule et corpuscule glomérulaire



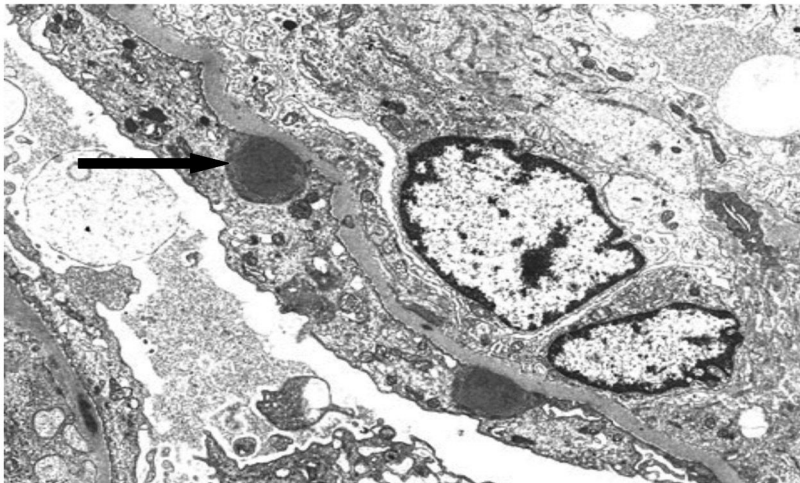
Annexe 2 : prolifération endocapillaire pure exsudative



Annexe 3 : prolifération extracapillaire (croissant)



Annexe 4 : Humps en microscopie électronique



TESTS D'ÉVALUATION

Cas clinique :

Haïfa, fille de 6 ans qui présente 2 semaines après une angine, des œdèmes des chevilles et du visage. Les urines sont rares et foncées.

À l'examen on note, une hypertension artérielle à 180/ 10 mmHg et une hématurie macroscopique.

Diurèse : 100 ml en 12 heures.

À la biologie : urée : 20 mmol/L.

Bilan immunologique :

ASLO : 1280 UI/L (VN < 200 UI/L)

Complément sérique : 80 mg/100 ml (VN : 120- 157 mg/100ml)

1- Quel est votre diagnostic ? Justifier votre réponse

2-Quelle est votre conduite thérapeutique immédiate ?

3-Quelle(s) est (sont) la(es) lésion(s) histologique(s) habituellement retrouvée(s) dans cette situation ?

QCM

Dans la glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse, le complément sérique est :

- A- Normal tout au long de l'évolution.
- B- Baisse un mois après le début de la symptomatologie.
- C- Revient à une valeur normale avant la fin du 2e mois d'évolution.
- D- Reste abaissé pendant un an.
- E- Est définitivement abaissé.

Cas clinique
1/ glomérulonéphrite aiguë post streptococcique
Angine
Syndrome néphritique
ASLO ↑
Complément C3 bas.
2/ RSS, restriction hydrique, pénit G, furosémide.
3/ prolifération endocapillaire pure + humps.
QCM :
Réponse : C

RÉPONSES

DÉTRESSES VITALES CHEZ L'ENFANT

Prérequis

Cours de physiologie respiratoire (thème 8) et circulatoire (thème 9).

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1 - Reconnaître un syndrome d'asphyxie sur des symptômes cliniques.
- 2 - Décrire les mesures générales de réanimation face à un syndrome d'asphyxie.
- 3 - Poser l'indication d'une ventilation artificielle devant un syndrome d'asphyxie et préciser ses critères cliniques d'efficacité.
- 4 - Établir une enquête étiologique afin de déterminer la cause de l'asphyxie basée sur l'interrogatoire, l'examen clinique et des examens complémentaires simples.
- 5 - Citer les 5 mécanismes pouvant aboutir à une situation d'asphyxie.
- 6 - Identifier rapidement un pneumothorax suffocant et décrire la technique d'exsufflation.
- 7 - Identifier rapidement devant un tableau d'asphyxie un corps étranger des voies aériennes supérieures, citer les gestes prescrits dans cette situation et préciser la conduite à tenir.
- 8 - Reconnaître de façon précoce une insuffisance circulatoire grave (état de choc) sur des arguments purement cliniques.
- 9 - Citer les mesures générales de réanimation face à un état de choc, quelle qu'en soit l'étiologie.
- 10 - Citer les 4 grands mécanismes de choc.
- 11 - Préciser, en présence d'un état de choc, l'indication d'une expansion volémique et ses modalités (type de soluté, quantité à perfuser, rapidité de perfusion).
- 12 - Préciser, devant un état de choc, l'indication de drogues vasoactives et cardiotoniques.
- 13 - Reconnaître rapidement un arrêt cardiorespiratoire et préciser son aspect électrocardiographique.
- 14 - Connaître les principes et les techniques de réanimation d'un enfant en arrêt cardiorespiratoire.

Activités d'apprentissage

Participation active à des gardes hospitalières d'urgence et/ou de réanimation pédiatrique.

I - INTRODUCTION

Une détresse vitale (DV) est l'ensemble des symptômes aigus qui témoignent d'une perturbation grave des fonctions vitales : la fonction respiratoire et/ou circulatoire.

Les situations de détresse vitale imposent une prise en charge thérapeutique et une réanimation sans délai afin d'éviter la mort.

II - PHYSIOPATHOLOGIE

Le rôle de la fonction respiratoire est d'assurer un apport normal en oxygène pour la cellule et une élimination correcte du gaz carbonique issu du métabolisme cellulaire. L'oxygène est indispensable pour le métabolisme aérobie de la cellule et donc pour la production de l'énergie nécessaire à l'organisme.

Une perturbation grave de la fonction respiratoire est, ainsi, susceptible de mettre en jeu le pronostic vital immédiat du fait du risque de déchéance cellulaire par anoxie.

Une telle perturbation est appelée **insuffisance respiratoire majeure ou syndrome d'asphyxie** et correspond à une hypoventilation alvéolaire globale et sévère avec

hypoxémie et hypercapnie majeures. La prise en charge d'un syndrome d'asphyxie ne doit donc souffrir d'aucun retard.

Le rôle de la fonction circulatoire est d'assurer une perfusion tissulaire normale assurant les besoins cellulaires en oxygène et en substrats nutritifs. **L'insuffisance circulatoire grave ou état de choc** est un syndrome clinique caractérisé par une perturbation aiguë de la fonction circulatoire avec insuffisance de la perfusion tissulaire altérant l'homéostasie.

Le pronostic vital est ainsi mis en jeu immédiatement du fait du risque de perturbation grave ou d'interruption du métabolisme cellulaire normal.

L'arrêt cardiocirculatoire aboutit à l'arrêt de perfusion des organes entraînant anoxie puis déchéance cellulaire et finalement la mort. Le cerveau constitue l'organe le plus vulnérable à l'ischémie et à l'anoxie. Après un délai de 4 à 6 minutes, le risque de séquelles neurologiques augmente puis la mort cérébrale devient inéluctable. Le myocarde est le deuxième organe le plus vulnérable. Il peut tolérer une anoxie pendant 15 minutes environ.

III - DIAGNOSTIC POSITIF (SIGNES DE RECONNAISSANCE) :

La reconnaissance d'une détresse vitale est surtout clinique :

1/ SIGNES RESPIRATOIRES :

Le diagnostic d'insuffisance respiratoire grave ou de syndrome d'asphyxie est évident cliniquement devant :

- Des signes en rapport avec l'anoxie : cyanose.
- Des anomalies du rythme respiratoire (polypnée ou bradypnée, irrégularité du rythme respiratoire, gasps...).
- Des signes de rétraction, aussi appelés signes de lutte respiratoire (tirage intercostal, tirage sous-costal, tirage sus sternal, battement des ailes du nez, balancement thoracoabdominal, mouvements de « Bobbing »...) et des bruits anormaux (geignement, cornage...).
- Des signes traduisant l'hypercapnie : sueurs profuses, tachycardie et troubles neurologiques (agitation, alternance d'agitation et somnolence, coma).

La mesure des gaz du sang, inutile pour le diagnostic et ne devant, en aucun cas, retarder les mesures de réanimation, révélera l'hypoxie et l'hypercapnie majeures.

2/ SIGNES CARDIO-VASCULAIRES :

Le diagnostic d'insuffisance circulatoire aiguë ou état de choc est :

- Facile en présence de signes de collapsus périphérique (pâleur, extrémités froides et mal colorées, temps de recoloration > 2 secondes) et central (pouls faibles ou abolis au niveau des gros troncs artériels, tachycardie, hypotension) associés à des signes traduisant la prolongation ou l'intensité du collapsus (agitation, adynamie, coma, anurie, dyspnée d'acidose métabolique).
- Moins facile dans certaines circonstances :

La TA peut être normale au tout début ou du fait d'une vasoconstriction importante. Les extrémités peuvent être chaudes si l'état de choc est en rapport avec une vasoplégie. La présence d'une oligurie, de marbrures cutanées et d'une tachycardie est alors d'une grande valeur.

La surveillance clinique étroite de tout enfant présentant une pathologie susceptible d'entraîner un état de choc (infection sévère, pertes digestives importantes, traumatisme, cardiopathie...) est la meilleure façon de détecter précocement les premiers signes d'hypoperfusion tissulaire afin d'éviter l'installation d'un état de choc irréversible. La connaissance des valeurs normales de la tension artérielle et du rythme cardiaque est indispensable.

3/ DIAGNOSTIC DE L'ARRÊT CARDIORESPIRATOIRE :

Le diagnostic d'un arrêt cardiorespiratoire (ACR) doit être retenu, le plus rapidement possible, devant un enfant comateux et sans réponse à la stimulation, qui ne respire pas spontanément et qui n'a pas de pouls palpable. Seules l'inspection de l'enfant et la palpation des pouls centraux (fémoral, axillaire et carotidien) sont nécessaires au diagnostic. La présence de gasps comme mouvement respiratoire est à considérer comme équivalente à l'absence de respiration spontanée.

La reconnaissance d'un ACR impose la pratique immédiate d'une série de mesures de réanimation cardiorespiratoire (ABC) visant à restaurer une activité cardiorespiratoire adéquate.

Chez un enfant monitoré par un électrocardiogramme, l'ACR peut correspondre à l'une des situations suivantes :

- **Asystolie** : absence de toute activité cardiaque.
- **Dissociation électromécanique** : caractérisée par la persistance d'une activité électrique ventriculaire et l'absence de contractions cardiaques hémodynamiquement efficaces.
- **Bradycardie extrême** avec retentissement hémodynamique (absence de pouls), avec ou sans trouble de la conduction auriculo-ventriculaire.
- **Fibrillation ventriculaire ou tachycardie ventriculaire avec retentissement hémodynamique** : avec des complexes QRS larges réguliers ou anarchiques.

IV - PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE ET CONDUITE A TENIR

1/TRAITEMENT ET CONDUITE À TENIR DEVANT UN SYNDROME D'ASPHYXIE :

1.1 - LE CONTRÔLE DES VOIES AÉRIENNES :

a- Améliorer l'ouverture des voies aériennes par :

- Le maintien de la tête rejetée en arrière en soulevant la nuque, et ce, en l'absence d'un traumatisme du rachis cervical.
- Le déplacement de la mâchoire inférieure en avant.

Ces mesures sont particulièrement efficaces en cas d'obstruction de l'hypopharynx par relâchement de la langue et des muscles du cou chez un enfant comateux.

b- Éliminer un obstacle sur les voies aériennes :

- Retirer tout corps étranger visible au niveau de l'oropharynx (débris alimentaires, dents, corps étranger, sécrétions...).

c- Dès que possible, on doit procéder à l'**aspiration oropharyngée** et on mettra en place une canule de Guedel.

d- En fait, seule l'intubation endotrachéale maintient avec

certitude la liberté des voies aériennes, prévient l'inhalation éventuelle de liquide gastrique et facilite grandement la ventilation. Elle doit, donc, être effectuée dès que possible après oxygénation et vidange gastrique et par une personne entraînée. Le choix du calibre de la sonde d'intubation dépend essentiellement de l'âge de l'enfant.

e- Cas particulier de l'inhalation de corps étranger : il s'agit d'une urgence assez fréquente en pédiatrie, touchant particulièrement les nourrissons en âge de la marche. Le diagnostic doit être évoqué devant une détresse respiratoire d'installation brutale, sans fièvre avec des signes respiratoires au premier plan et souvent bruyants (dyspnée, geignement, sifflement...). La notion d'un syndrome de pénétration récent est très évocatrice. La conduite à tenir dépend de la sévérité de l'obstruction. En cas d'un syndrome d'asphyxie, deux manœuvres spécifiques doivent être faites pour extraire le corps étranger :

- Chez le nourrisson de moins de 1 an, mettre l'enfant en califourchon sur l'avant-bras, tête en bas, tandis que l'autre main administre 5 tapes vigoureuses dans le dos suivies de 5 compressions thoraciques.
- Chez l'enfant de plus de 1 an, pratiquer la manœuvre de Heimlich qui consiste en une brusque compression abdominale afin d'obtenir l'expulsion du corps étranger par la brutale élévation de la pression intrathoracique. Cette méthode peut cependant être dangereuse.

En dehors du syndrome d'asphyxie ou après stabilisation de l'enfant, une endoscopie diagnostique et thérapeutique doit être réalisée en urgence.

1.2 - LA VENTILATION ARTIFICIELLE SI LES GESTES RESTENT INSUFFISANTS :

- En l'absence de tout moyen matériel, méthode du bouche-à-bouche (âge > 1 an) ou bouche à nez chez le petit enfant (âge < 1 an).
- La disponibilité de moyens matériels aide grandement : Insufflateur manuel autoremplissable type « Ambu » devant s'accompagner d'un tuyau réservoir d'O₂ et d'un masque devant s'adapter parfaitement au visage de l'enfant.

Quelle que soit la méthode de ventilation, il faut toujours s'assurer de son efficacité en vérifiant que le thorax se soulève et que l'enfant rosit.

L'analyse régulière des gaz du sang est la façon idéale de contrôler la qualité de la ventilation.

1.3 - UNE FOIS LE TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE EFFECTUÉ et dans les cas où aucune cause évidente de l'asphyxie n'a pu être immédiatement identifiée et traitée (évacuation d'un pneumothorax suffocant, levée d'un obstacle sur les voies aériennes...), une enquête étiologique doit être effectuée en vue d'une thérapeutique plus adaptée.

- L'interrogatoire précisera :

- Les antécédents familiaux.
- Grossesse.
- Accouchement et conditions de naissance.
- Âge gestationnel.
- Antécédents personnels pathologiques.
- Symptômes et événements ayant précédé l'asphyxie : syndrome de pénétration, infection des voies aériennes supérieures ou inférieures, gêne respiratoire, troubles de la conscience, convulsions, prise de médicaments

pouvant déprimer la respiration (Benzodiazépine, Barbituriques...), traumatisme.

- L'examen clinique complet et notamment un examen pulmonaire, cardiaque et ORL.

- Les examens complémentaires :

- Rx thorax indispensable dans tous les cas, éventuellement Rx du larynx de profil.
- Bilan infectieux.
- Ionogramme sanguin, glycémie, calcémie.
- D'autres examens seront éventuellement demandés selon le contexte : endoscopie...

1.4 - ÉTIOLOGIES :

Les situations pouvant conduire à l'asphyxie répondent à l'un des mécanismes suivants :

1.4.1 - Obstruction des voies aériennes supérieures : corps étranger, laryngite, épiglottite, abcès rétropharyngé, amygdalite obstructive, paralysie des cordes vocales...

1.4.2 - Affection broncho-pulmonaire : asthme, bronchiolite, pneumonie infectieuse, œdème pulmonaire, maladie des membranes hyalines, inhalation méconiale...

1.4.3 - Épanchement intrathoracique important : pneumothorax suffocant, pleurésie purulente, hémithorax compressif... qu'il faut évacuer d'urgence.

1.4.4 - Trouble de la commande respiratoire : coma, médicaments déprimant la respiration...

1.4.5 - Paralysie des muscles respiratoires : syndrome de Guillain Barré, paralysie diaphragmatique...

1.5 - PRÉVENTION :

Chez un enfant déjà sous surveillance pour une affection respiratoire ou autre, il faut savoir dépister les symptômes qui traduisent l'épuisement respiratoire :

- Irrégularité du rythme respiratoire.
- Diminution de la fréquence respiratoire.
- Diminution des signes de lutte qui font place à des gags ou des secousses de la tête.
- Encombrement progressif des voies respiratoires.
- Pâleur, cyanose.
- Augmentation progressive de la PaCO₂.

2/ TRAITEMENT ET CONDUITE À TENIR DEVANT UN ÉTAT DE CHOC :

La restauration d'une bonne perfusion tissulaire est une urgence vitale.

2.1 - MESURES D'ORDRE GÉNÉRAL :

- Mise en place de 2 voies d'abord veineuses. La voie intraosseuse est une alternative parfaitement valable en cas de difficultés d'abord veineux dès la réception d'un enfant en état de choc, qui permettra d'administrer différents médicaments nécessaires et des remplissages ainsi que pour faire des prélèvements sanguins.
- Oxygénothérapie dès l'observation de l'état de choc avec un débit élevé (6-10 l/mn) par canule, masque ou lunettes nasales, idéalement avec de l'O₂ chauffé et humidifié.
- Ventilation assistée, si possible, devant tout état de choc grave ou s'il s'y associe une obnubilation ou un encombrement.
- Recueil précis de la diurèse par sondage vésical.

2.2 - TRAITEMENT SPÉCIFIQUE :

2.2.1 - En présence d'un choc hypovolémique (déshydratation, hémorragie, pertes plasmatiques par brûlures

ou dans le cadre d'un syndrome néphrotique, d'une occlusion intestinale ou d'une péritonite) :

- Expansion volémique par 20 ml/kg de cristalloïdes (sérum physiologique) ou macromolécules type colloïdes (Plasmion, Plasmagel...) perfusés en moins de 10 minutes. Le sang doit être réservé aux cas d'hémorragie. L'expansion volémique sera répétée, au besoin, sous surveillance clinique (auscultation pulmonaire, volume du foie, diurèse) et si possible de la PVC jusqu'à obtention d'une bonne perfusion tissulaire dont le meilleur témoin est la reprise de la diurèse.
- Le recours aux médicaments sympathomimétiques tel que Dopamine (10 à 20 μ g/kg/mn) et/ou Dobutamine (5 à 20 μ g/kg/mn), peut être nécessaire si l'état de choc persiste malgré plusieurs expansions volémiques surtout si la PVC est augmentée ($\geq$ 7-8 cm d'eau).

2.2.2 - En présence d'un choc cardiogénique (cardiopathie congénitale ou acquise décompensée, trouble du rythme grave...) évident s'il existe des signes de surcharge veineuse (gros foie, turgescence veineuse, PVC $\geq$ 8 cm d'eau), une tachycardie et une cardiomégalie à la radiographie :

- Il faut s'abstenir de toute expansion volémique.
- Recourir aux sympathomimétiques : Dobutamine (5 à 20 μ g/kg/mn) seule ou associée à la Dopamine (10 à 20 μ g/kg/mn), ou Adrénaline seule (0,05 à 0,3 μ g/kg/mn).
- Lever d'urgence une tamponnade cardiaque par ponction péricardique évacuatrice et traiter une éventuelle autre cause de choc cardiogénique.

2.2.3 - CHOC SEPTIQUE :

- Expansion volémique rapide (à la main) par 20 ml/kg de cristalloïdes ou de macromolécules (10 ml/kg chez le nouveau-né), pouvant être reconduite jusqu'à un total de 60 ml/kg afin de rétablir la perfusion tissulaire (TRC). Les remplissages seront arrêtés en cas d'apparition de râles crépitants ou d'hépatomégalie.
- Si le choc ne se corrige pas après les 3 remplissages, administration de sympathomimétiques : Dopamine (5 à 10 μ g/kg/mn) ou adrénaline (0,05 à 0,3 μ g/kg/mn) en cas d'inefficacité de la Dopamine seule, à commencer rapidement sur la voie d'abord périphérique ou intraosseuse. En milieu spécialisé, et quand le recueil des paramètres hémodynamiques met en évidence une défaillance vasculaire prédominante (vasoplégie), l'administration de Noradrénaline (à partir de 0,5 μ g/kg/mn) est indiquée. En cas de défaillance myocardique prédominante, il est recommandé d'ajouter ou de titrer les doses de tonicardiaques : Dobutamine (5 à 20 μ g/kg/mn) ou Adrénaline seule (0,3 à 5 μ g/kg/mn). D'autres médicaments modulant la fonction circulatoire peuvent être utilisés en cas de nécessité et en milieu spécialisé (vasopresseur plus puissant, vasodilatateur, corticoïdes...).

En cas de purpura fulminans, les corticoïdes (Hémisuccinate d'hydrocortisone : 100 mg/m² de SC/j), doivent être systématiquement administrées de façon précoce et associées aux drogues vasoactives et à l'antibiothérapie.

- Le traitement de l'infection par une antibiothérapie adaptée, à administrer au maximum dans l'heure qui suit le diagnostic de l'état de choc, ou l'éradication chirurgicale du foyer infectieux est indispensable.

2.2.4 - CHOC ANAPHYLACTIQUE :

- Arrêt immédiat de toute drogue en cours y compris les solutés macromoléculaires et les dérivés sanguins.
- Expansion volémique rapide (20 ml/kg).
- Adrénaline : bolus de 25-100 μ g en IV lente, à répéter toutes les 1 à 2 mn, jusqu'à restauration d'une PA correcte. Si échec, rajouter la noradrénaline à 0,05 – 5 μ g/kg/mn.

2.2.5 - LE TRAITEMENT DE LA CAUSE est impératif devant tout état de choc : exemples :

- Compenser les pertes digestives chez un enfant présentant une gastro-entérite.
- Stopper une hémorragie.
- Traiter une infection par une antibiothérapie adaptée et dans certains cas par la suppression chirurgicale du site microbien...
- Cure chirurgicale d'une cardiopathie mal tolérée.
- Lever d'urgence une tamponnade...

2.2.6 - BILAN ET TRAITEMENT DES RÉPERCUSSIONS DU CHOC :

le choc, indépendamment de sa cause, peut être à la cause de complications propres pouvant aggraver le pronostic vital et fonctionnel, si elles ne sont pas dépistées précocement et traitées correctement.

a- Insuffisance rénale :

L'insuffisance rénale fonctionnelle est fréquente et se corrige habituellement avec le rétablissement d'une volémie efficace. Le recours au Furosémide (1 - 2 mg/kg en IV) après correction de l'état de choc peut aider à la reprise d'une fonction rénale normale si des lésions organiques du rein ne sont pas constituées.

En cas d'insuffisance rénale organique :

- Restriction hydrosodée.
- Prévention et correction d'une hyperkaliémie.
- Correction d'une acidose métabolique.
- Au besoin, épuration extrarénale.

b- Insuffisance respiratoire par œdème interstitiel ou alvéolaire (poumon de choc) :

- Restriction hydrosodée.
- Épuration extrarénale
- Ventilation artificielle avec pression positive continue si besoin.

c- Insuffisance hépatique et CIVD :

- Perfusion de PFC (10 à 15 ml/kg) si syndrome hémorragique incontrôlable, en rapport avec une baisse importante des facteurs d'hémostase.
- Culots plaquettaires si thrombopénie majeure avec syndrome hémorragique ou geste invasif.

d- Troubles digestifs :

- L'ulcère de stress est le plus fréquemment observé : lavages gastriques avec des solutions hémostatiques, inhibiteur de la pompe à protons.

Le meilleur traitement reste l'alimentation débutée le plus précocement possible.

e- Acidose lactique :

Se corrige habituellement après levée du choc. L'usage des solutions d'alcalinisation est à proscrire, sauf si sa persistance retentit sur l'état hémodynamique.

3/ TRAITEMENT DE L'ARRÊT CARDIO-PULMONAIRE :

Pour éviter l'anarchie, les soins doivent se dérouler de la façon suivante :

- Éloigner les curieux et les parents.
- Répartir les tâches : dire qui fait quoi.
- Chronométriser.
- Noter ce qui est effectué.
- Garder les seringues et les flacons vides.

Les mesures de réanimation doivent être démarrées immédiatement au constat de l'ACR, en commençant par le massage cardiaque externe, couplé avec le contrôle des voies respiratoires et une ventilation artificielle.

3.1 - CONTRÔLE DES VOIES AÉRIENNES.

3.2 - VENTILATION ARTIFICIELLE.

3.3 - MASSAGE CARDIAQUE EXTERNE (MCE) :

- **Chez le nouveau-né en salle de travail**, en encerclant le thorax avec les deux mains, les deux pouces comprimant la partie inférieure du sternum.
- **Chez le nouveau-né en dehors de la salle de travail et chez le nourrisson de moins de 1 an**, en comprimant fermement le thorax avec deux doigts appliqués sur le sternum, juste au-dessous de la ligne inter mammaire (1 sauveteur) ou avec les talons des deux mains, mises l'une sur l'autre au 1/3 inférieur du sternum (2 sauveteurs).
- **Chez l'enfant âgé de plus de 1 an**, en comprimant avec les talons des deux mains, mises l'une sur l'autre au 1/3 inférieur du sternum.

Le rythme doit être de 100 compressions/mn. La dépression thoracique doit être ferme et correspondant au 1/3 du diamètre antéro-postérieur du thorax (4 cm chez les nourrissons de moins de 1 an et 5 cm au-delà) et le temps de compression d'environ 1 seconde. Le thorax doit être relâché complètement avant une nouvelle compression.

Alternance de 2 insufflations et 30 compressions thoraciques dans le cas d'un seul sauveteur, 2 insufflations et 15 compressions thoraciques dans le cas de 2 sauveteurs et que le patient n'est pas encore intubé. En présence d'une sonde d'intubation, le MCE ne doit pas être arrêté et le rythme de ventilation doit être de 8-10 cycles/mn jusqu'à reprise d'une activité cardiaque, en évitant toute hyperventilation.

L'efficacité du MCE doit être vérifiée par la palpation du pouls huméral ou mieux par un signal Doppler carotidien, huméral ou fémoral.

Le MCE ne doit jamais être interrompu avant la reprise d'une activité cardiaque spontanée hémodynamiquement efficace ou la décision réfléchie d'abandon de la réanimation.

3.4 - LES DROGUES À INJECTER :

Le MCE évite les conséquences immédiates et néfastes de l'arrêt cardiaque, mais il ne permet pas toujours la reprise d'une activité cardiaque spontanée.

3.4.1 - Stimulants cardio-vasculaires :

Le choix du cardiotrope se discute en fonction du rythme cardiaque observé sur un cardioscope :

- **Asystolie cardiaque** : L'Adrénaline est le médicament le plus efficace du fait de la vasoconstriction artériolaire qu'elle entraîne au niveau des lits vasculaires non essentiels avec redistribution vers le cerveau et le cœur.

Voies d'administration : en raison de ses risques, l'injection intracardiaque doit être définitivement abandonnée. L'injection IV périphérique est possible. La voie IV cen-

trale doit être préférée du fait de la redistribution du débit cardiaque obtenu par la réanimation quasi exclusivement vers un compartiment central. La voie intraosseuse (IO) est aussi parfaitement adaptée. La posologie par voie IV et IO : 10 µg/kg

La voie intratrachéale représente une voie d'administration alternative intéressante du fait de la large surface d'absorption, d'un accès plus rapide aux capillaires pulmonaires et donc des récepteurs vasculaires artériels systémiques ainsi que d'une disponibilité immédiate. L'injection doit être la plus profonde possible (le plus près de l'interface alvéolo-capillaire) : en pratique, le moyen le plus commode est d'injecter le produit dilué par un cathéter d'aspiration endotrachéale et de faire suivre l'insufflation de 5 insufflations à l'ambu, la posologie est de 100 µg/kg pour la voie trachéale.

Les doses d'adrénaline sont à refaire toutes les 3 mn jusqu'à reprise d'une activité cardiaque satisfaisante ou l'abandon de la réanimation.

- **Dissociation électromécanique** : Le traitement par Adrénaline est le plus efficace, avec les mêmes doses et modalités qu'au cours de l'asystolie.

• Fibrillation ventriculaire ou Tachycardie ventriculaire avec retentissement hémodynamique :

Après deux minutes de MCE et de ventilation artificielle, La défibrillation urgente est le meilleur traitement (2 à 4 joules/kg), à répéter si besoin 3 fois.

Dans l'attente de la disponibilité d'un défibrillateur, l'injection préalable d'Adrénaline augmente la chance de cardioversion.

En cas d'échec de la cardioversion, un bolus d'Amiodarone doit être donné au patient à la dose de 5 mg/kg en perfusion rapide sur 20 mn et pouvant être reconduit 2 fois.

- **Bradycardie extrême** : une bradycardie < 60 c/mn avec retentissement hémodynamique et persistante après 2 mn de MCE et de ventilation artificielle, impose l'administration d'adrénaline avec le même schéma que pour l'asystolie. L'atropine (dose : 0,02 mg/kg) est à réserver à l'hypertonie vagale et au BAV complet.

3.4.2 - Les Alcalinisants :

L'administration de routine de bicarbonate de sodium n'est pas recommandée au cours de la réanimation de l'ACR. En effet, le bicarbonate de sodium peut entraîner une aggravation de l'acidose intracellulaire et du LCR, une dépression myocardique, une hyperosmolarité avec ses conséquences neurologiques. Par contre, elle est indiquée en cas d'un ACR survenant lors d'un contexte d'hyperkaliémie majeure ou d'intoxication aux antidépresseurs tricycliques, après établissement d'une ventilation efficace. La posologie utilisée est de 1 à 2 mmol/kg par voie veineuse lente. Les doses ne doivent pas être répétées plus fréquemment que toutes les 10 à 15 minutes sous peine de graves complications déjà citées. Idéalement, la réinjection doit être effectuée selon les résultats des gaz du sang.

3.5 - RÉANIMATION NEUROLOGIQUE AU DÉCOURS D'UN ARRÊT CARDIAQUE :

Tout arrêt cardiaque est facteur d'ischémie et d'anoxie cérébrale d'autant plus grave que l'arrêt cardiaque a été prolongé avant toute réanimation.

L'ischémie et l'anoxie cérébrales engendrent un œdème cérébral avec risque d'hypertension intracrânienne qu'il

faut savoir combattre par une réanimation neurologique :

- Position surélevée de la tête à 30°.
 - Sédation.
 - Ventilation mécanique évitant toute hyperventilation et hyperoxémie.
- Support hémodynamique si besoin.
 - Restriction hydrosodée.
 - Correction des défaillances viscérales secondaires
 - Hypothermie modérée (32°-34°), en cas de persistance d'un coma après l'arrêt.

ANNEXES

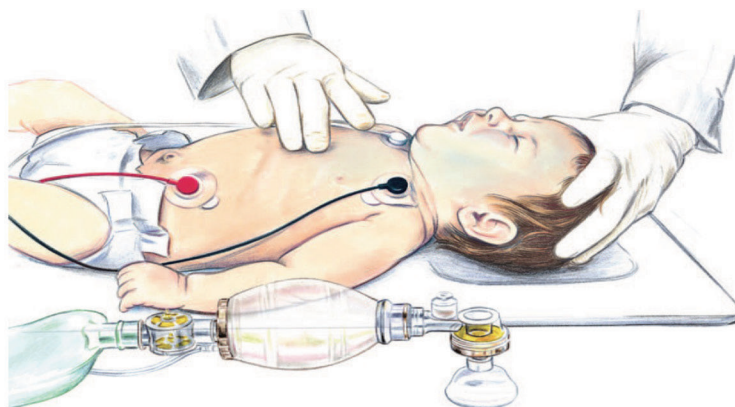


Fig 1 : Technique de massage cardiaque externe à deux doigts chez le jeune nourrisson

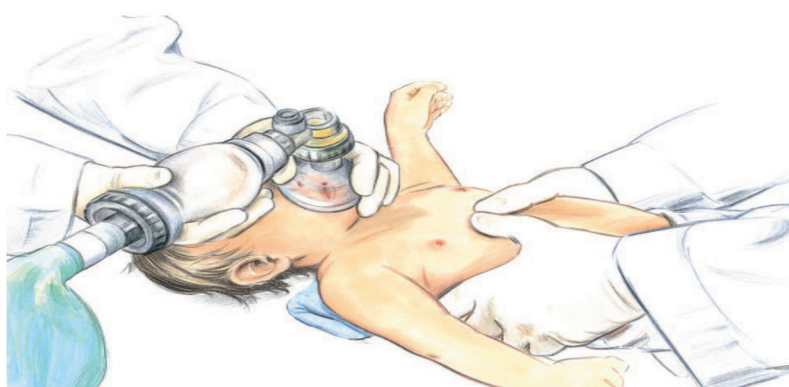


Fig 2 : Technique de massage cardiaque externe à deux mains



Fig 3 : Manœuvres pour l'extraction de corps étranger chez l'enfant de Heimlich (à gauche) et chez le petit nourrisson (à droite).

TESTS D'ÉVALUATION

Parmi les propositions suivantes cocher les réponses justes :

1/ Un arrêt cardiorespiratoire est reconnu dans les situations suivantes :

- A. un enfant comateux, respirant à 30 c/mn et dont le pouls est faible.
- B. Un enfant comateux, ayant des mouvements respiratoires de gasps et un pouls absent
- C. Un enfant dont le tracé montre la présence d'une fibrillation ventriculaire
- D. Un enfant comateux, sans pouls palpables et avec un rythme cardiaque à 46/mn.
- E. Toutes les propositions sont vraies.

2/ Un nourrisson de 9 mois en détresse respiratoire grave et suspect d'avoir un corps étranger des voies aériennes :

- A. Doit bénéficier d'une exploration par un laryngoscope en urgence.
- B. Doit bénéficier d'une manœuvre de Heimlich.
- C. Est à transférer immédiatement dans un service de réanimation.
- D. Est candidat à une bronchoscopie diagnostic et thérapeutique en urgence après stabilisation cardiorespiratoire.
- E. Toutes les réponses sont vraies.

3/ Au cours de la réanimation initiale d'un choc septique de l'enfant :

- A. L'expansion volémique est à essayer après vérification du volume cardiaque par une radiographie du thorax.
- B. Une oxygénothérapie est indiquée en présence d'une saturation percutanée d'oxygène de moins de 90 %.
- C. Une antibiothérapie doit être administrée dans les 2 heures suivant la réception de l'enfant.
- D. Les drogues vasoactives et cardiotoniques ne doivent être administrées que sur une voie d'abord centrale.
- E. Toutes les propositions sont fausses

4/ La constatation d'un choc anaphylactique doit inciter d'abord à :

- A. la diminution du débit de perfusion du médicament suspect d'être en cause
- B. Expansion volémique avec un ou plusieurs remplissages par un soluté de sérum physiologique isotonique
- C. L'administration de corticoïdes en intraveineux
- D. Le recours à l'adrénaline en bolus de 25 à 100 µg si persistance de l'état de choc
- E. Une perfusion de dobutamine ou de dopamine pour restaurer la pression artérielle

5/ Citer les 4 types de chocs.

6/ Citer les différents types électrocardiographiques de l'arrêt cardiorespiratoire de l'enfant.

7/ Décrire la technique de massage cardiaque externe chez un nourrisson de moins de 1 ans dans le cas d'un seul sauveteur et en cas de 2 sauveteurs.

1 : B, C, D 2 : C, D 3 : E 4 : B, D 5 : septique, cardiogénique, anaphylactique et hypovolémique 6 : Asystolie, Dissociation EM, Bradycardie extrême, FV et TV sans pouls.

RÉPONSES

RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU DE L'ENFANT

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- a- Préciser les caractéristiques épidémiologiques du Rhumatisme Articulaires Aigu (RAA)
- b- Expliquer les mécanismes étiopathogéniques du RAA
- c- Préciser les différents stades anatomopathologiques des lésions articulaires et cardiaques dans le RAA
- d- Décrire les particularités cliniques de l'atteinte articulaire du RAA
- e- Poser le diagnostic de RAA sur les critères de Jones de 1992
- f- Différencier le RAA, d'une autre affection pédiatrique comportant des symptômes articulaires et/ou cardiaques
- g- Traiter et surveiller une poussée de RAA
- h- Détailler les modalités de la prophylaxie primaire et secondaire du RAA

1- INTRODUCTION – DÉFINITION :

- Le rhumatisme articulaire aigu (RAA), appelé **maladie de Bouillaud**, est une maladie inflammatoire non suppurative compliquant une infection par le streptocoque β hémolytique du groupe A.
- Il touche surtout le cœur et les articulations. Son pronostic est dominé par le risque d'atteinte cardiaque. En Effet, le RAA reste la cause la plus fréquente de mortalité et de morbidité cardio-vasculaire dans le monde chez les moins de 40 ans. La cardiopathie rhumatismale est responsable de 400 000 décès/an principalement chez les enfants et les jeunes adultes.
- Dans les pays développés, l'amélioration du niveau socio-économique et les progrès de la médicalisation sont accompagnés d'une diminution considérable de l'incidence du RAA.
- Dans les pays en voie de développement, il constitue encore un problème de santé publique.
- Dans notre pays, malgré un programme national de lutte contre le RAA, son incidence reste élevée.
- C'est une maladie à déclaration obligatoire en Tunisie.
- Le rôle du médecin de 1^{re} ligne est fondamental dans la prévention primaire.

2- ÉPIDÉMIOLOGIE :

2-1- INCIDENCE :

- Dans les pays industrialisés, la maladie a pratiquement disparu en raison de l'amélioration des conditions de vie et l'utilisation de l'antibiothérapie qui a permis la prévention primaire et secondaire du RAA. L'incidence annuelle moyenne oscille entre 0,23 et 1,88/100 000.
- Dans les pays en voie de développement, l'incidence annuelle est 100 à 200 fois celle des pays industrialisés.

- En Tunisie, l'incidence du RAA en 1985 était de 8,7/100 000 habitants et est passée en 2001 à 1,55.

2-2- PORTE D'ENTRÉE :

Une pharyngite ou une angine à streptocoque β hémolytique du groupe A non ou mal traité peut déclencher un RAA.

2-3- AGE :

- Le RAA touche essentiellement le grand enfant entre 5 et 15 ans et l'adulte jeune.
- Il est exceptionnel avant l'âge de 3 ans et rare après 25 ans.

2-4- TERRAIN :

- Il existe une susceptibilité individuelle pour développer un RAA en particulier lors des atteintes cardiaques.

2-5- ENVIRONNEMENT :

L'environnement défavorable comme la mauvaise hygiène, la promiscuité, la malnutrition et l'accès difficile aux soins favorisant les infections à streptocoque.

3- ETIOPATHOGENIE:

3-1- ÉTIOLOGIE :

Le streptocoque β hémolytique du groupe A.

3-1-1- STRUCTURE :

- Il existe plusieurs sérotypes de streptocoques β hémolytiques du groupe A. C'est la protéine M qui est spécifique du type. Les anticorps antiprotéines M constituent le principal support de l'immunité antistreptococcique. Ce qui explique la fréquence de récurrences d'infections pharyngées streptococciques.
- Le polysaccharide C, situé au niveau de la couche moyenne, possède une réactivité croisée avec les glycoprotéines des valves cardiaques.

- Les antigènes membranaires sont localisés sous la paroi cellulaire et donnent des réactions croisées avec certains tissus des mammifères (tissu du muscle cardiaque, articulaire, noyaux caudés).

3-1-2- PRODUITS SÉCRÉTÉS PAR LE STREPTOCOQUE A :

Plus de 20 substances antigéniques sont sécrétées par le streptocoque A et ont une importance diagnostique.

- Les streptolysines O : responsables de l'hémolyse des globules rouges in vitro, très antigénique et suscite dans l'organisme infecté l'apparition d'anticorps spécifiques : les antistreptolysines O (ASLO) qui sont faciles à doser et couramment utilisés.
- Les streptodornases : induisent la formation d'anticorps : les antistreptodornases.
- Les streptokinases : induisent la formation d'anticorps : les antistreptokinases.

3-2- PATHOGENIE :

La pathogénie du RAA reste mal connue. Celui-ci est l'expression clinique d'un conflit immunologique entre l'hôte et le streptocoque. Ce phénomène auto-immun traduit une réponse humorale et cellulaire anormale de l'hôte.

Le streptocoque possède un certain nombre de composants similaires à ceux des tissus humains.

Les épitopes de la protéine M partagent des déterminants antigéniques avec la myosine cardiaque et les protéines de la membrane du sarcolemme. Des anticorps, reconnaissant ces épitopes, atteignent le tissu cardiaque et les fibres cardiaques, entraînant ainsi des modifications des valves cardiaques par réponse inflammatoire ou lésionnelle.

L'atteinte articulaire est expliquée par le dépôt de complexes immuns au niveau de la synoviale articulaire.

L'atteinte neurologique peut s'expliquer par l'existence d'anticorps dirigés contre le cytoplasme des neurones du noyau caudé et de l'hypothalamus.

4- ANATOMOPATHOLOGIE :

4-1- LÉSIONS ANATOMIQUES :

- Phase exsudative : les structures atteintes présentent des fibres de collagène dégénéré et un exsudat fibrinoïde contenant des gamma globulines et complément.
- Phase cellulaire ou granulomatose : elle commence 2 à 4 semaines après le début de la crise rhumatismale. Il existe une infiltration diffuse d'histiocytes, de lymphocytes et de plasmocytes avec dépôt de substance fibrinoïde et fragmentation des fibres de collagène. On peut noter des nodules d'Aschoff, évocateurs et non pathognomoniques. Il évolue vers une cicatrice fibreuse.
- Phase régressive : les lésions régressent en 6 à 12 mois sans laisser de traces ou en laissant une fibrose cicatricielle.

4-2- ASPECTS TOPOGRAPHIQUES :

- Articulations : les lésions réalisent une synovite aiguë inflammatoire et un épanchement séreux intra-articulaire.

La guérison survient sans séquelle.

- Cœur :
- Péricarde : la péricardite comporte une inflammation et un épanchement fibrineux. Elle est non constrictive.
- Myocarde : la myocardite réalise une atteinte interstitielle diffuse. La survenue d'une cicatrice fibreuse au niveau du tissu de conduction peut être responsable d'un bloc auriculo-ventriculaire.
- Endocarde : l'endocardite intéresse surtout le cœur gauche. Les lésions peuvent évoluer vers une sclérose rétractile cicatricielle et donner ainsi des lésions irréversibles.

5- ÉTUDE CLINIQUE :

5-1- TYPE DE DESCRIPTION :

Forme polyarticulaire aiguë fébrile de l'enfant :

Elle est la manifestation la plus fréquente du RAA : 70-75% des patients.

- **Phase de début** : syndrome infectieux avec fièvre à 38-39 °C. Des manifestations digestives associées à type d'anorexie, vomissements, douleurs abdominales parfois pseudoappendiculaires.
- **Phase d'état** : L'atteinte articulaire est remarquable par son aspect, sa topographie et son évolution.
- Topographie : les grosses articulations sont habituellement touchées : genoux, coudes et chevilles. Le rachis et les petites articulations des mains et pieds sont plus rarement touchés.
- Aspect inflammatoire : les articulations sont tuméfiées avec rougeur et chaleur locale.
- Évolution : l'atteinte articulaire est fugace : l'articulation touchée se libère en 1 à 7 jours et disparaît sans suppuration ni séquelle. Elle est mobile et migratrice : passe d'une articulation à l'autre.

Cette polyarthrite caractéristique peut ou non être associée à d'autres manifestations qui sont :

5-2- LA CARDITE :

L'atteinte cardiaque au cours du RAA fait toute la gravité de la maladie. Elle peut mettre en jeu le pronostic vital immédiat par le risque d'insuffisance cardiaque et à long terme par les séquelles valvulaires.

Cette atteinte doit être systématiquement recherchée par une auscultation biquotidienne. Elle est retrouvée dans 50 % des cas à l'examen clinique et dans 70 % des cas à l'échographie cardiaque.

Quand le RAA atteint le cœur, il s'agit d'une pancardite inflammatoire concernant les trois tuniques à des degrés variables.

- Endocardite :
 - La valve mitrale est la plus fréquemment touchée. Il s'agit d'une insuffisance mitrale qui se traduit par un souffle holosystolique apexien irradiant au niveau du creux axillaire d'intensité au moins 2/6. Le RM peut apparaître tardivement d'où la surveillance prolongée jusqu'à l'âge adulte
 - Un souffle systolique fonctionnel peut être ainsi retrouvé (fièvre, anémie).
 - La valve aortique est moins fréquemment atteinte. Il s'agit d'une insuffisance aortique qui se traduit par un souffle diastolique, toujours organique, au niveau du bord gauche du sternum, et au niveau du 3e espace intercostal gauche.

- RM peut apparaître tardivement ➤ Surveillance prolongée.
- Myocardite :
Elle est fréquente, mais rarement patente elle se traduit par une dyspnée, assourdissement des bruits du cœur, tachycardie, bruit de galop et une cardiomégalie.
- La péricardite :
Elle est peu fréquente : 5 à 13 %. On doit la suspecter devant l'apparition de douleur précordiale, d'un frottement péricardique avec cardiomégalie.
- Les trois tuniques peuvent être atteintes, il s'agit d'une pancardite réalisant un tableau d'insuffisance cardiaque fait d'une orthopnée, d'œdème des membres inférieurs, d'une hépatomégalie douloureuse avec reflux hépatojugulaire, un bruit de galop et des crépitements aux deux champs pulmonaires. Ce tableau est devenu rare, mais peut être mortel.

5-3- MANIFESTATIONS CUTANÉES :

Elles sont moins fréquentes, mais, quand elles existent, sont d'une grande valeur diagnostique.

- Érythème marginé de Besnier. C'est une éruption non prurigineuse, plane, rosée, aux contours dentelés. Elle s'observe principalement sur le tronc, elle est fugace et s'accroît sous l'effet de la chaleur.
- Nodules sous-cutanés : ils sont fermes et indolores, siégeant au niveau des insertions tendineuses.

5-4- MANIFESTATIONS NEUROLOGIQUES : CHOREE :

- Devenue rare : 10 à 15 % des cas, habituellement apparition tardive 3 à 6 mois après l'épisode aigu.
- Se traduit initialement par une maladresse avec modification de l'écriture puis s'installent des mouvements involontaires, rapides, amples, exagérés par l'émotion et diminués par le repos.

5-5- FORMES CLINIQUES :

- Forme monoarticulaire : elle intéresse une grosse articulation. Une arthrite septique doit être éliminée en 1er lieu.
- Syndrome post streptococcique mineur : associe une fièvre, des arthralgies, angine fébrile traînante et des anomalies à ECG. La VS est accélérée supérieure à 50/mm à la 1re heure. On parle actuellement plutôt d'arthrite réactive post streptococcique (ARPS) dont le diagnostic repose sur la présence d'une arthrite, d'une infection pharyngée par le streptocoque sans autres critères majeurs et associés a autant de critères mineurs. L'atteinte cardiaque est possible.

5-6- EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

6-6-1 SYNDROME INFLAMMATOIRE BIOLOGIQUE :

- La VS $\geq$ 50 mm
- CRP positive
- Hyperleucocytose à polynucléaire neutrophile
- 6-6-2 Preuve de l'infection streptococcique :
 - Scarlatine récente
 - Prélèvement de gorge positif à streptocoque
 - Taux élevé et croissant des anticorps anti-streptococciques (ASLO, anti streptodornases)

6-6-3 EXPLORATION CARDIAQUE :

- Radiographie du thorax : recherche une cardiomégalie avec un index cardiothoracique $\geq$ 0,5
- ECG : recherche un allongement de l'espace PR quand il est supérieur 0,16 s
Il peut mettre en évidence un bloc auriculo-ventriculaire (BAV) du 1er degré, un allongement de l'espace PR ($>$ 0,16 s) ou un BAV 2e degré type Luciani-Wenckebach. En cas de péricardite un microvoltage et des troubles de la repolarisation.
- Échographie Doppler cardiaque : reste l'examen le plus fiable pour faire le diagnostic de cardite. Il doit être systématique, permet de mettre en évidence un épanchement péricardique, apprécie la fonction ventriculaire et précise les fuites mitrale et aortique.

6- DIAGNOSTIC :

6-1- LE DIAGNOSTIC POSITIF :

Le diagnostic positif du RAA repose actuellement sur les critères de Jones modifiés.

Repères pour le diagnostic de crise initiale de RAA (critères de Jones, mise à jour de 1992)*

Manifestations majeures

Cardite
Polyarthrite
Chorée
Érythème marginé
Nodules sous-cutanés

Manifestations mineures

Signes cliniques
Arthralgies
Fièvre
Signes biologiques
Élévation des facteurs réactifs de la phase aiguë
Vitesse de sédimentation érythrocytaire
C-réactive protéine
Allongement de l'intervalle PR

Preuves confirmant une infection préalable à streptocoques du groupe A

Scarlatine récente
Positivité des cultures pharyngées ou d'un test d'identification antigénique rapide des streptocoques
Taux élevé ou croissant des anticorps antistreptococciques

Si une infection préalable à streptocoques du groupe A est démontrée, la présence de deux manifestations majeures ou d'une manifestation majeure et deux manifestations mineures traduit une forte probabilité de RAA.

6-2- LE DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

Malgré les critères de Jones, le diagnostic de RAA reste souvent difficile. L'enjeu est la prescription de corticoïdes qui risque d'aggraver ou de masquer certaines pathologies.

6-2-1- DEVANT UNE FORME POLYARTICULAIRE :

1. Purpura rhumatoïde avant l'apparition de purpura vasculaire décliné. Associe douleurs abdominales et une atteinte rénale
2. Drépanocytose : elle s'associe souvent à des douleurs osseuses. L'électrophorèse de l'hémoglobine montre la présence d'Hbs
3. Hémopathie et affection maligne de l'enfant : leucoses aiguës et neuroblastome. Il convient de pratiquer une ponction de moelle osseuse au moindre doute.
4. Une collagénose surtout Lupus érythémateux disséminé : affection plus rare. L'association de signes cutanés, d'atteinte rénale oriente le diagnostic. Le bilan immunologique : AC antinucléaire confirme le diagnostic.

5. Arthrite chronique juvénile dans sa forme polyarticulaire :

C'est dans ces formes que le problème diagnostic est le plus difficile. Toutefois certains arguments plaident en faveur de l'ACJ.

- jeune âge de l'enfant < 7 ans
- atteinte articulaire fixe
- atteinte associée des petites articulations métacarpo-phalangiennes. Il n'est pas rare que le début de la maladie soit considéré comme une poussée de RAA et que le diagnostic soit redressé plus tard devant la réapparition des signes articulaires après l'arrêt du traitement anti-inflammatoire et devant l'évolution vers la chronicité et les déformations osseuses.

6-2-2- DEVANT UNE MONOARTHRITE :

- Arthrite septique : la ponction articulaire permet généralement de porter le diagnostic
- Ostéomyélite aiguë
- ACJ dans sa forme monoarticulaire.

6-2-3- DEVANT UNE CARDITE

Devant une atteinte cardiaque d'allure primitive

1/ une péricardite peut faire discuter

- une origine virale
- une origine tuberculeuse
- plus rarement une collagénose

2/ Une myocardite peut faire discuter

- Surtout une origine virale

3/ Une endocardite fait discuter

- Une maladie d'Osler endocardite bactérienne doit être suspectée devant tous souffle fébrile. Des hémocultures et une échographie cardiaque, à la recherche de végétations valvulaires, doivent être faites.

- Une cardiopathie congénitale

4/ Une insuffisance cardiaque fébrile doit faire discuter

- Une myocardite virale
- Une maladie d'Osler
- Une GNA hypertensive

7- TRAITEMENT :

Le traitement a pour but de juguler la poussée inflammatoire, d'éradiquer le streptocoque β hémolytique de la sphère ORL et de prévenir les rechutes.

7-1- TRAITEMENT CURATIF

7-1-1- MOYENS

a. repos au lit : 3 semaines en moyenne et doit être prolongé en cas de cardite

b. antibiotique : le médicament de choix contre le streptocoque est la pénicilline.

- Pénicilline G par voie intramusculaire 100.000 U/kg/j en deux injections.

- Pénicilline V par voie orale : Ospen ou Oracilline : 100000 UI/kg/j 3 ou 4 prises à distance des repas

En cas d'allergie à la Pénicilline, on peut prescrire un Macrolide :

Érythromycine à la dose de 50 mg/kg/jour.

Ce traitement antibiotique curatif est administré pendant 10 jours puis relayé par le traitement prophylactique.

c. Traitement anti-inflammatoire

- Intérêt : son principal but est de diminuer les remaniements inflammatoires des valves cardiaques. Il est également actif sur l'atteinte péricardique et myocardique

* Les corticoïdes : la prednisone : les précautions au cours du traitement sont : régime sans sel, supplément en potassium, calcium et Vitamine D : Stérogyl : 3 gouttes/j.

* L'acide acétyl salicylique ou Aspirine à dose anti-inflammatoire.

7-1-2- INDICATIONS

a. Formes articulaires sans cardite

- repos au lit au début jusqu'à la normalisation de la VS
- Antibiotique 10 jours
- corticothérapie à la dose de 2mg/Kg/jour sans dépasser 80mg/jour en 3 à 4 prises pendant 3 semaines jusqu'à ce que la VS se normalise par la suite diminution progressive pour obtenir une durée totale de traitement de 6 à 8 semaines
- ou Aspirine à la dose de 80 à 100 mg/kg/j en 4 prises pendant 3 semaines puis diminuée à 60 mg/kg/j pour obtenir une durée totale de 6 à 8 semaines.

b. Forme avec cardite

- Une atteinte cardiaque impose un repos au lit prolongé le lever est progressif autorisé lorsque les signes d'évolutivité ont disparu.

- Antibiotique : 10 jours

- Corticothérapie : 2mg/kg/jour (sans dépasser 80 mg/j) pendant 3 à 4 semaines puis à doses dégressives les semaines suivantes, après avoir vérifié la normalisation de la VS, pour obtenir une durée de 8 à 12 semaines selon la sévérité de l'atteinte cardiaque.

- Un traitement digitalo-diurétique est indiqué en cas d'insuffisance cardiaque.

c. Syndrome post streptococcique mineur

De plus en plus fréquents leur potentiel évolutif cardiaque et encore difficile à préciser.

Même traitement que forme articulaires

d. La chorée :

- Traitement symptomatique : Halopéridol

- Traitement étiologique : très discuté

Si signes cliniques d'RAA et/ou syndrome inflammatoire (idem traitement RAA)

Si la chorée est « pure » les conduites à tenir sont très divergentes

7-1-3 SURVEILLANCE

a. Surveillance clinique :

- De la maladie : température 2 fois par jour ; auscultation cardiaque 1 à 2 fois par jour au début puis 2 fois par semaine.
- Du traitement : recherche les signes de toxicité salicylique ou des corticoïdes (TA, poids)

b. Surveillance biologique :

- VS : 1 fois par semaine jusqu'à normalisation puis tous les 15 jours jusqu'à arrêt du traitement puis 15 jours après l'arrêt de celui-ci.
- Échographie cardiaque, radiographie du thorax, ECG si anomalie à l'examen puis échographie cardiaque 1 fois par an.

7-1-4 MODALITÉS ÉVOLUTIVES SOUS TRAITEMENT :

a. Évolution favorable : le plus souvent

- La température et signes articulaires disparaissent rapidement
- Un souffle diastolique et classiquement définitif
- Un souffle systolique peut disparaître s'il est léger et si le traitement a été instauré précocement
- La péricardite guérie rapidement
- La myocardite est lente à régresser
- La VS se normalise au bout de 8-10 jours

b. Rebond : est noté lors de l'arrêt ou durant la période de la baisse de la dose de corticoïde se traduit par l'accélération de la VS avec parfois un syndrome inflammatoire clinique et nécessite la reprise du traitement.

c. Récidives : le risque de récurrence est plus important près de la poussée initiale, chez le jeune enfant avec des séquelles valvulaires.

7-2 TRAITEMENT PRÉVENTIF :

La prévention du RAA repose sur des mesures de prévention primaires (empêcher l'installation du RAA), secondaires (éviter les rechutes rhumatismales et les complications du RAA) et tertiaires (pallier aux complications installées).

7-2-1 PRÉVENTION PRIMAIRE :

Devant la non-disponibilité des tests de diagnostic rapide du streptocoque A, en Tunisie, toute angine de l'enfant doit être traitée par des antibiotiques.

- Pénicilline G : 100 000 UI/kg/j en deux injections pendant 10 jours
- Traitement minute préconisé par l'Organisation Mondiale de la Santé : une injection de Pénicilline G + extencilline 1,2 millions si Poids $\geq$ 30 kg et 600 000 UI si poids $<$ 30 kg

7-2-2 PRÉVENTION SECONDAIRE :

a. Prévention des rechutes du RAA :

Extencilline : dose 1,2 million si poids $\geq$ 30 kg

600.000 UI si poids $<$ 30 kg tous les 15 jours

Durée : RAA sans cardite : 5 ans en couvrant la période pubertaire

RAA avec cardite : traitement à vie

b. Prévention des complications des valvulopathies rhumatismales :

- Traitement de toute infection intercurrente : angine, sinusite.
- Hygiène stomatologique et couverture antibiotique avant toute manipulation dentaire

7-2-3 PRÉVENTION TERTIAIRE :

Prise en charge et surveillance régulière des malades atteints de cardites rhumatismales.

CONCLUSION :

- Le RAA est une pathologie réactionnelle à une angine à streptocoque β hémolytique du groupe A non traitée.
- Les manifestations articulaires constituent le signe d'appel le plus fréquent, mais ne sont pas spécifiques ce qui explique les nombreux problèmes de diagnostic différentiel.
- La cardite a une grande valeur diagnostique et doit être recherchée par l'examen clinique et l'échocardiographie systématique. Elle fait toute la gravité de la maladie.
- La preuve d'une infection streptococcique récente est indispensable au diagnostic.
- Son incidence toujours élevée dans les pays en voie de développement et dans notre pays impose le renforcement de la prévention en particulier primaire par l'amélioration des conditions de vie et le traitement de toute angine.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES.

- 1- Le diagnostic de RAA en 1992 : mise à jour des critères de Jones : JAMA – Volume 17 n° 255 – 1992.
- 2- Rhumatisme articulaire aigu : Pierre Begué pathologie infectieuse de l'enfant – page 93-94 : édition Masson 1999.
- 3- Le rhumatisme articulaire aigu : Direction des Soins de Santé de Base : 1998
- 4- Barsaoui S., Oubich F. Rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant : Encycl. Med. Chir., Cardiologie, 11-940-1-10; 2003, 8 p.

TESTS D'ÉVALUATION

Test n° 1 :

Un garçon âgé de 10 ans est hospitalisé pour polyarthrite fébrile des genoux et des chevilles apparue depuis 3 jours. L'auscultation cardiaque trouve un souffle systolique au foyer mitrale de moyenne intensité, irradiant à l'aisselle. Son poids est de 30 kg, la VS est à 80/120.

Les ASLO sont à 400 Unités.

1- Quel diagnostic retenez-vous ?

Réponse : RAA avec cardite.

2- Quelle prescription thérapeutique feriez-vous ?

Au cours de l'hospitalisation : nature de ou des traitements, dose, voie d'administration et durée.

Test n° 2 :

Parmi les propositions suivantes indiquez celle(s) qui est ou sont juste(s) concernant un syndrome post streptococcique mineur :

1/ La VS n'est pas accéléré

2/ Le tableau clinique associé une cardite et une polyarthrite fébrile

3/ Les ASLO sont augmentés

4/ Un traitement prophylactique par extencilline est indiqué

Test n° 3 :

Concernant le traitement curatif et préventif du RAA avec cardite cochez le (les) traitement(s) qui est (sont) indiqué(s) :

1/ Une corticothérapie de 8 à 12 semaines en moyenne

2/ L'aspirine à la dose de 80 mg/kg/j durant 1 mois

3/ L'extencilline injectable tous les 15 jours à vie

4/ L'extencilline injectable tous les 15 jours durant 5 ans

5/ Une amygdalectomie systématique est préconisée

Test n° 4 :

Concernant l'atteinte cardiaque au cours du RAA cochez la (les) proposition(s) juste(s) :

1/ L'IM est l'atteinte la plus fréquente

2/ Les lésions valvulaires sont de type inflammatoire et n'évolue pas vers la sclérose

3/ La péricardite se complique de Tamponnade

4/ Le streptocoque A est présent au niveau des structures cardiaques

5/ L'RM peut survenir tardivement

RÉPONSES

Test 1 - Q1 :
 • Penicillin G 1 million x 2/j, IM / 10 jours : relais avec extencilline si allergie
 • Cortancyl 5mg 2 mg/kg/j → 12 cp/j / 4 semaines + traitement adjuvant
 - RSS
 - SAA
 - Calcium
 - KCl
 - Stérogyl

Test 1 - Q2 :
 • À la sortie de l'hôpital (nature, dose, voie d'administration et durée).
 • Puis dégression durée totale du traitement : 8 à 12 semaines

Test 2 : 3, 4 - **Test 3 :** 1, 3 - **Test 4 :** 1, 5
 Extencilline 1,2 million en IM tous les 15 jours à vie.

LES DOULEURS ABDOMINALES

Prérequis

Interprétation d'une radiographie sans préparation de l'abdomen.

Lire les cours de chirurgie abdominale se rapportant aux urgences chirurgicales en pédiatrie. (PÉDIATRIE tome1 p 82-124, p173-183)

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1- Réunir les arguments anamnestiques et cliniques en faveur d'une cause chirurgicale de douleurs abdominales aiguës
- 2- Reconnaître les causes de douleurs abdominales aiguës
- 3- Définir les douleurs abdominales récurrentes (DAR)
- 4- Identifier les éléments en faveur de l'organicité dans les DAR
- 5- Identifier les éléments en faveur de l'origine fonctionnelle des DAR
- 6- Rassembler les éléments cliniques et éventuellement d'examen complémentaires à la recherche d'une cause de DAR
- 7- Traiter et surveiller les coliques du nourrisson

Activités d'apprentissage

- 1- Participer aux gardes de pédiatrie notamment en chirurgie pour reconnaître les urgences chirurgicales.
- 2- Interpréter des radiographies de l'abdomen sans préparation.

INTRODUCTION

Les douleurs abdominales sont des symptômes très fréquents en pathologie pédiatrique. À leur banalité correspond le plus souvent leur bénignité. Toutefois, dans quelques cas, elles révèlent une affection dont il est urgent de faire le diagnostic. Tout le problème en pratique est de faire la part des symptômes rassurants ou alarmants afin de recourir à bon escient à un éventuel avis chirurgical. Il existe deux types de douleurs abdominales, les douleurs abdominales aiguës (DAA), diagnostic d'urgence et les douleurs abdominales chroniques (DAR) ou douleurs abdominales récurrentes qui constituent un diagnostic de consultation.

1-PHYSIOPATHOGENIE :

1-1-LES VOIES ANATOMIQUES DE LA DOULEUR VISCÉRALE ABDOMINALE.

À partir des récepteurs siégeant dans les parois musculaires des viscères creux, les mésos et les séreuses, les messages nociceptifs sont véhiculés vers la moelle épinière par deux types de fibres de petit calibre.

* Les fibres myélinisées AS (vitesse de conduction entre 5,2 et 5,3 m/sec) responsables d'une douleur rapide localisée.

* les fibres C amyéliniques : (vitesse de conduction entre

0,5 et 1,4 m/sec) dont l'activation serait responsable d'une douleur tardive plus diffuse.

Ces fibres se terminent au niveau du premier relais central qui est la corne postérieure de la moelle. Leur mode de terminaison est variable. Quelques soit les modalités de relais dans la corne postérieure, le deuxième neurone sensitif croise la ligne médiane et gagne le cordon antéro-latéral du côté opposé et constitue la voie spino réticulo thalamique.

À partir de la formation réticulée et du thalamus médian, des fibres se projettent vers l'hypothalamus, le système limbique, le cortex cérébral non spécifique.

1-2- LES STIMULI RESPONSABLES DES SENSATIONS DOULOUREUSES AU NIVEAU INTESTINAL.

- les stimuli : brûlures, coupures, pincements, étirement des couches musculaires des viscères creux. Ils sont responsables de stimulus nociceptifs de l'intestin.
- L'imprécision de la localisation est probablement liée à la pauvreté en récepteurs nociceptifs de l'intestin.
- les efférences des fibres sensibles viscérales issues en particulier des mésos coïncident avec la distribution segmentaire des fibres sensibles somatiques innervant certains territoires cutanés (zone dite de viscères).
- La projection cutanée de ces douleurs viscérales coïncide parfois avec des phénomènes vasomoteurs tégumentaires, une contraction musculaire (réflexe

de défense), une hyperesthésie. Cette réaction hyperesthésique à point de départ essentiellement péritonéal trouve son origine dans une synapse au niveau du ganglion rachidien avec les rameaux cutanés. La contracture musculaire s'explique par un réflexe spinal classique.

Ces douleurs projetées sont d'une importance primordiale en clinique permettant de reconnaître les différentes situations pathologiques.

- Douleurs sourdes à maximum péri ombilical observées lors du côlon irritable et liées à la distension du petit ou du gros intestin.
- Douleurs plus précises, liées à l'atteinte inflammatoire de la séreuse au cours de l'appendicite aiguë.

1-3-LES COMPOSANTES modulant la sensation douloureuse sont :

- Une composante affective
- Une composante cognitive
- Une composante comportementale

2- DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE :

2-1-LES DOULEURS ABDOMINALES AIGÜES

2-1-1.RECONNAÎTRE LA DOULEUR

Chez le grand enfant, le diagnostic positif est facile ; l'enfant localise lui-même les sensations douloureuses qui s'accompagnent d'une modification des activités du malade, d'une altération de son faciès qui devient pâle et crispé. Ces douleurs peuvent être spontanées ou provoquées par la palpation de l'abdomen.

Chez le nourrisson, la douleur est exprimée par les cris. Elle est d'origine abdominale quand les cris ne traduisent pas :

- la faim : le nourrisson est calmé par la tétée.
- La colère : le bébé est calmé par le bercement ou la prise dans les bras.
- Un érythème fessier, une poussée dentaire.
- Une otite : l'examen des tympans est normal.
- Une atteinte ostéo-articulaire traduite par une diminution de la mobilité d'un membre.
- Un testicule douloureux en cas de torsion aiguë.

2-1-2. ÉLÉMENTS DU DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

a- L'interrogatoire de l'enfant, s'il est en âge de s'exprimer ou celui de sa famille doit être rigoureux et non suggestif. Il doit faire préciser le contexte qui recherchera :

- **Des conflits familiaux ou des difficultés scolaires.**
- **Des antécédents de douleurs abdominales aiguës ou récurrentes.**
- **Les caractères de la douleur :**
 - Ses modalités initiales : date et heure de début, situation par rapport au repas.
 - Son mode : brutal en quelques secondes, rapide en quelques minutes, progressif en quelques heures.
 - Son siège : initial, actuel, péri ombilical, épigastrique, hypocondre droit et gauche, fosse iliaque droite ou gauche.
 - Son intensité : sévère si elle conduit à l'arrêt de l'activité des jeux ou insomniente.
 - Ses facteurs d'exacerbation : marche, toux, inspiration profonde, miction.

- Ses facteurs de soulagement : repos, vomissements, alimentation, ante flexion.

- Son évolution immédiate : diminuée, inchangée, augmentée.

- Son évolution prolongée : Sur quelques heures, intermittente, continue, paroxystique.

• Les signes associés :

- Avant tout généraux : surtout, fièvre ; asthénie, anorexie, perte de poids.

- Digestifs : nausée, vomissements (sang), troubles du transit inférieur à type de constipation ou arrêt des matières et des gaz en précisant la date de la dernière selle et en faisant décrire l'aspect de celle-ci. On recherchera une diarrhée : nombre de selles, aspect (glaise, pus, sang).

- Respiratoire : toux, rhinorrhée.

- Urinaire : brûlures mictionnelles, dysurie, pollakiurie, anomalie de la couleur des urines (hématurie, urines foncées)

- Neurologiques : céphalées, troubles du comportement ou de la conscience.

- Arthralgies, myalgies

- Cutanée : Purpura ou éruption.

- Pubertaires : premières règles.

b-L'examen clinique : Comporte une étude méthodique de l'abdomen et un examen général mené de façon systématique et complète.

L'examen de l'abdomen se fait sur un enfant déshabillé et placé en décubitus dorsal, jambes fléchies. Il comporte :

- un temps d'inspection qui recherche une cicatrice, un météorisme localisé ou diffus, et apprécie la respiration abdominale.
- un temps de palpation effectuée de manière douce, les mains réchauffées en commençant par les régions supposées les moins douloureuses avec une attention particulière s'attachant aux réactions de l'enfant. On apprécie ainsi la souplesse, la dépressivité de l'abdomen, l'existence d'un point douloureux localisé. L'éventualité d'une défense (paroi partiellement dépressible) ou d'une contracture (paroi non dépressible) sera ainsi appréciée. On évalue aussi le volume du foie, de la rate, des fosses lombaires, des orifices herniaires.
- un temps de percussion qui recherche un tympanisme ou une matité fixe ou décline.
- Un temps d'auscultation qui apprécie les bruits hydroaériques normaux, exagérés ou absents.
- Le toucher rectal pratiqué avec douceur peut contribuer à la recherche d'une douleur droite ou gauche au niveau des culs-de-sac de Douglas, de sang, d'une masse.

c-L'examen général : Doit avoir le même caractère systématique. Il apprécie le faciès de l'enfant, pâle, gris, ictérique. Il ne saurait omettre un examen cardio-vasculaire complet, un examen pulmonaire, un examen des articulations et des téguments, un examen ORL complet.

d-Les examens complémentaires : ne sont pas systématiques

d1- Biologiques :

- Initialement :
 - Une numération formule sanguine.

- Un ionogramme sanguin.
 - Une glycémie.
 - Une CRP.
 - Dans un 2e temps, si orientation clinique :
 - Un bilan hépatique : transaminasémie
 - Un bilan pancréatique : une lipasémie, une amylasémie, amylasurie
 - Un examen cyto bactériologique des urines (ECBU).
 - d 2 -Imagerie :
 - Un abdomen sans préparation : (ASP) debout, face et couché, cherchant :
 - Des niveaux hydroaériques : disséminés, ils sont plutôt en faveur d'une gastro-entérite.
 - Le croissant d'air d'une perforation sous une coupole ou une paroi (profil couché)
 - Une stase stercorale, un fécalome un stercolithe appendiculaire, une lithiase rénale ou hépatique.
 - Une anse « sentinelle » : par exemple, anse grêle en regard d'une pancréatite
 - Une échographie abdominale
 - En cas de suspicion d'invagination ou pour conforter le diagnostic d'appendicite.
 - Après un traumatisme abdominal, épanchement péritonéal, lésion d'un organe plein; complétée par une échographie pelvienne pour les douleurs hypogastriques de la fille pour détecter une torsion d'annexe.
 - Une radiographie de thorax en cas de fièvre élevée, de toux, d'auscultation pulmonaire pathologique.
 - Un scanner abdomino-pelvien peut être nécessaire dans un second temps et dans un contexte particulier en quête d'une pathologie tumorale pancréatique, gynécologique.
 - Une endoscopie est à programmer rapidement si la douleur aiguë est manifestement d'origine gastro-duodénale (ulcère, gastrite).
- Au terme de l'interrogatoire et de l'examen clinique : Trois orientations sont possibles :
- Il peut s'agir d'une probable urgence chirurgicale.
 - Il peut s'agir de causes médicales ou médico-chirurgicales sans indication opératoire urgente.
 - La persistance d'une douleur intense et une origine incertaine nécessitant une mise en observation.

2-1-3. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

a- Les causes chirurgicales sont recherchées en premier lieu :

a1- L'appendicite aiguë :

Elle est évoquée dans sa forme typique devant des troubles digestifs : nausées, vomissements, fièvre le plus souvent modérée 38 °C, douleur à la palpation ou à la décompression de la fosse iliaque droite (FID) s'accompagnant d'une défense et parfois d'une douleur au toucher rectal. Les examens complémentaires sont le plus souvent d'appoint : hyperleucocytose, avec polynucléose, visualisation éventuelle d'un coprolithe appendiculaire sur l'abdomen sans préparation, des niveaux liquides au niveau de la FID.

Le diagnostic avant tout clinique, peut être plus difficile chez le jeune enfant inférieur à deux ans (nourrisson) et ce d'autant qu'il peut être égaré par des troubles digestifs (vomissements ou diarrhée) et que l'enfant est le plus

souvent difficile à examiner. Le flanc gauche est palpé en premier lieu. L'enfant retire souvent la main de l'examineur à l'abord du flanc droit. L'intervention doit être urgente dans un tel contexte.

a2- L'invagination intestinale aiguë (IIA) :

Doit être évoquée chez un nourrisson entre 6 et 18 mois qui refuse brutalement son biberon, vomit et présente des cris aigus. Le diagnostic est parfois plus difficile au cours de certains tableaux cliniques : formes neurologiques avec troubles du comportement, voir convulsion ou formes pseudo entériques avec diarrhée aiguë. Une tuméfaction abdominale (boudin d'invagination) peut être perçue au toucher rectal. Le diagnostic est confirmé par l'échographie. Le lavement baryté permet de confirmer le diagnostic et permet la désinvagination dans la majorité des cas.

Chez l'enfant plus grand, l'invagination est secondaire (75 % adénolymphite mésentérique, diverticule de Meckel, rarement tumeur). Elle se manifeste par un tableau d'occlusion intestinale aiguë.

Elle doit être évoquée devant des douleurs abdominales avec vomissements survenant chez un enfant ayant un purpura rhumatoïde.

a3 -L'étranglement herniaire doit être évoqué systématiquement par la palpation des orifices herniaires.

a4- Les autres occlusions intestinales aiguës

Elles évoluent dans un contexte souvent évident : douleurs abdominales, vomissements bilieux, arrêt des matières et des gaz, ballonnement abdominal dans les occlusions basses et doivent faire pratiquer un examen radiologique sans préparation. L'existence de niveaux liquides sur l'abdomen sans préparation avec distension intestinale doit conduire à l'intervention qui permettra de préciser l'étiologie (bride, volvulus, diverticule de Meckel)

- Chez la jeune fille :

La découverte d'une tumeur pelvienne abdominale (toucher rectal) s'associant à des DA et à des vomissements doit faire évoquer la torsion d'une tumeur ovarienne (kyste ou tératome).

En période pubertaire, il faut examiner la vulve à la recherche d'un hématoocolpos

- Chez le garçon :

Le diagnostic de torsion du testicule doit être posé devant des douleurs scrotales associées à un testicule augmenté de volume et très douloureux à la palpation.

- Autres diagnostics :

- Traumatisme abdominal (perforation digestive, hémorragie digestive intense)
- Péritonite appendiculaire devant une contracture ou un pneumopéritoine

b- Les causes médicales : elles sont les plus fréquentes, mais ne sauraient être retenues qu'après l'exclusion de toute étiologie chirurgicale. Elles sont le plus souvent fébriles conduisant à rechercher une cause infectieuse ou plus rarement inflammatoire.

c- b1- L'enfant est fébrile, il faut rechercher avant tout :

-une Pneumonie franche lobaire aiguë.

En faveur du diagnostic on retiendra une fièvre élevée à 39 °C, une asthénie, une toux, parfois la rougeur d'une pommelte ou un herpès labial. Le foyer pulmonaire radiologique peut être retardé. L'hyper leucocytose pré-

dominance polynucléaires est un bon élément d'appui. La défervescence est habituelle, rapide sous bêta lactamines.

- **Toutes les gastro-entérites aiguës** peuvent être précédées ou s'accompagner par des douleurs abdominales aiguës (DAA). L'ASP peut montrer dans un tel contexte des niveaux hydroaériques.

- les infections de l'appareil urinaire peuvent être révélées par des douleurs localisées au niveau de la fosse lombaire ou de l'hypocondre droit comme on peut le voir dans les pyélonéphrites aiguës. Elles accompagnent rarement les infections urinaires basses (brûlures mictionnelles, dysurie, pollakiurie). La recherche de nitrites par les bandelettes et l'examen cytotactériologique (ECBU) des urines orienté permettent le diagnostic.

- **l'hépatite virale** dans la phase prodromique, avec ou sans ictère ou décoloration des selles. Le dosage des transaminases (SGOT) oriente le diagnostic.

- **le purpura rhumatoïde** peut être à l'origine de DAA avec ou sans IIA. Le diagnostic est facile devant la coexistence de signes cutanés et articulaires. Il peut être plus trompeur lorsque les douleurs abdominales sont inaugurales.

- **les angines** s'accompagnent souvent de DAA. La physiopathologie n'est pas claire. Une adénolymphite mésentérique peut être mise en évidence.

- **L'adénolymphite mésentérique** est une éventualité fréquente. Il s'agit d'un tableau fébrile et douloureux survenant au cours ou au décours d'une infection rhinopharyngée ou respiratoire. Les enfants suspects d'être atteints d'une adénolymphite mésentérique doivent être examinés et réexaminés. Le diagnostic différentiel avec l'appendicite aiguë est en effet difficile et peut conduire à l'intervention chirurgicale. Mieux vaut opérer une adénolymphite mésentérique que méconnaître une appendicite.

b2- L'enfant n'est pas fébrile :

- **Des troubles digestifs** sont associés : on peut évoquer une banale indigestion, des vomissements acétonémiques.

- **En l'absence des troubles digestifs ; il peut s'agir de :**

- Parasitoses (oxyures, ascaris), il faut prescrire un traitement d'épreuve : Combantrin : 1 comprimé ou 1 cuillère mesure par 10 kg de poids) à renouveler après 3 semaines.

- Drépanocytose : Devant une pâleur, une anémie hémolytique aiguë acquise ou constitutionnelle.

- Syndrome néphrotique, une glomérulonéphrite aiguë : Devant un syndrome œdémateux associé à une oligurie.

- Diabète sucré : Syndrome polyuro polydipsique, énu-résie secondaire

- Douleurs prémenstruelles : des douleurs anxieuses.

- **Causes imprécises** : Une courte hospitalisation est parfois nécessaire pour déceler la réalité de la douleur, répéter les examens complémentaires et juger de l'évolution immédiate. Cette surveillance exigeante et étroite nécessite le maintien à jeun ou la diète hydrique. Des examens répétés abdominaux, mais aussi somatiques complets sont nécessaires. La pratique d'examens complémentaires simples tels qu'une numération formule sanguine (NFS), une radiographie du thorax, ou

abdomen sans préparation, une échographie abdominale, la recherche de sucres et de protéines dans les urines s'impose parfois.

Dès lors trois éventualités sont possibles :

- Apparition de signes cliniques nouveaux qui viennent secondairement apporter une certitude diagnostique.

- Une disparition complète et prolongée de la douleur : il faut réunir les arguments en faveur de l'absence d'organocité.

- La persistance et l'incertitude qui conduisent à rechercher à tout prix une origine chirurgicale en retenant comme argument probable une douleur à topographie fixe, tenace s'accompagnant de vomissements et d'une paroi difficilement examinable.

L'intervention chirurgicale doit être discutée avec les chirurgiens.

2-2-LES DOULEURS ABDOMINALES RÉCURRENTES OU CHRONIQUES (DAR) :

2.2. 1- DÉFINITION :

Selon la définition d'Aply, on parle de DAR chez l'enfant devant au moins 3 épisodes de douleurs abdominales suffisamment importantes pour modifier son comportement, évoluant depuis au moins 3 mois.

2.2.2 – DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE :

2.2. 2.1- Interrogatoire :

C'est le même que pour les douleurs aiguës en y ajoutant plus spécifiquement :

- les habitudes alimentaires.
- les données psychosociales, le développement psychomoteur.
- les événements marquants (deuil, séparation, naissance).
- la structure familiale.
- la scolarité.

2. 2.2. 2- Examen somatique : voir douleurs abdominales aiguës.

2.2.2.3-éléments en faveur de l'organocité dans les DAR

- Jeune âge < 3 – 4 ans
- Douleur nocturne.
- Localisation précise et reproductible de la douleur en particulier de la FID ou de l'épigastre.
- Vomissements troubles du transit, diarrhée, sang dans les selles.
- Dysurie.
- Brûlures mictionnelles.
- Masse abdominale, hépatomégalie.
- Anomalies rectales : fissures, fistules anales.
- Aphtes, érythème noueux, arthrite.
- Altération de l'état général, fièvre.
- Amaigrissement.
- Retard statural ou pubertaire.
- Anémie, syndrome inflammatoire.
- Antécédents familiaux : ulcère, maladie digestive, inflammatoire ou personnels : RGO, infections urinaires.

2.2.2.4-Eléments en faveur d'une origine fonctionnelle

- Pas d'horaire, ni facteur déclenchant, sans relation avec les repas, le stress, l'activité physique.
- État général conservé, examen somatique normal.

- Siège péri ombilical ou épigastrique variable.
- Pas de troubles du transit.
- Interrompt l'activité normale, mais la douleur peut disparaître en séparant l'enfant de son milieu habituel ou de l'école.
- Échec de toute médication symptomatique.

2.2. 2.5- Examens complémentaires

Ils sont décidés avec discernement :

- Aucun ou plusieurs
- En un ou plusieurs temps selon le type de douleur, sa sévérité, les signes cliniques et les hypothèses.

a- Examens complémentaires simples de débrouillage. Bandelettes urinaires, ECBU, NFS, VS transaminases, coproculture et examen parasitologique des selles.

b- Examens fréquemment demandés, mais non systématiques.

- Radiographie : ASP.
- Échographie abdominale ou abdomino pelvienne

c- Examens à demander en cas d'arguments cliniques.

- Endoscopie haute, coloscopie.
- Opacification : Transit œsogastroduodénal (TOGD), lavement baryté, transit du grêle.

2-3- ÉTIOLOGIES :

2.3.1 AU SEIN DE CES DAR LES DOULEURS ABDOMINALES FONCTIONNELLES DOMINENT.

a-Causes psychogènes :

Elles représentent 90 % des DAR de l'enfant avec un pic de fréquence entre 8 et 12 ans. Les douleurs sont isolées le plus souvent périombilicales, parfois sans siège précis, leurs localisations étant montrée par l'enfant par le plat de la main, sans irradiation, sans altération de l'état général et sans fièvre. Elles durent quelques minutes à plusieurs heures surviennent pendant plusieurs heures jours ou semaines et parfois disparaissent sans raison apparente. Elles peuvent perturber la vie scolaire et familiale. La tolérance est excellente avec croissance staturo-pondérale normale et absence de signes d'accompagnement. La présence de vomissement, diarrhée, d'amaigrissement, doit faire éliminer toute autre cause organique avant de retenir ce diagnostic. Certaines caractéristiques cliniques permettent de les reconnaître. Ces douleurs sont souvent favorisées par le stress ou l'anxiété, disparaissant pendant le week-end et les vacances, réapparaissant parfois la veille du retour à l'école. Elles ne justifient aucun examen complémentaire, mais nécessitent une information complète et précise de l'enfant et de sa famille afin de les aider à mieux gérer les douleurs et l'anxiété qu'elles génèrent. On peut même proposer à l'enfant de tenir un livre de bord de sa douleur pour l'aider à repérer les facteurs déclenchants ou au contraire les facteurs qui améliorent la symptomatologie.

b-Causes digestives :

Les troubles fonctionnels intestinaux constituent une véritable colopathie. On décrit :

-Les Coliques du nourrisson :

La présentation clinique est stéréotypée. Elle est caractérisée par la survenue paroxystique chez un nourrisson de moins de 4 mois de pleurs prolongés non consolable quand la mère le prend dans ses bras. L'interrogatoire

fait ressortir des points importants ; le caractère brutal sans raison évidente et de manière répétitive depuis plusieurs jours, le nourrisson par ailleurs en bonne santé apparente se met à émettre des cris perçants ou à pleurer de manière continue, à grimacer, à se tortiller, à agiter les jambes de façon désordonnée. Cette crise est accompagnée de borborygmes bruyants et cesse spontanément au bout d'un temps généralement long pour les parents (quelques minutes) ou parfois au décours de l'émission de gaz intestinaux.

- L'intestin irritable : c'est la plus fréquente des étiologies digestives. Le syndrome de l'intestin irritable peut se voir à tout âge, mais la prédominance des douleurs dans la présentation clinique apparaît surtout à partir de 4 ans.

La symptomatologie douloureuse paroxystique est le plus souvent associée à des troubles du transit avec facteurs déclenchants (alimentaires, infectieux, psychologiques) avec alternance de diarrhée et de constipation.

- Le tableau clinique chronique est isolé avec conservation de l'appétit et un transit normal. Il doit faire éliminer par un interrogatoire et un examen clinique soigné une éventuelle cause organique : suralimentation, constipation, engouement, fissure anale, tachycardie, phimosis, infection urinaire, arthrite, otite.

Devant cette entité clinique, il convient avant tout de rassurer les parents en les informant du caractère bénin et transitoire de l'état et de l'absence de cause organique.

Le traitement :

- il faut éviter de changer de lait.
- Granulés de polysilaneD : 1 mesure dans chaque biberon
- Débridat® suspension (trimébutine) : ½ cuillère à café 3 fois/j.

-La constipation : Elle est aussi probablement responsable d'un grand nombre de douleurs abdominales récurrentes. La définition de la constipation varie selon les critères utilisés (fréquence des selles : <3selles/semaines avant 4 ans, <2 selles par semaines après 4 ans, difficulté d'exonération, dureté des selles.) Elle se traduit souvent par des douleurs abdominales post prandiales en raison du déclenchement du réflexe gastro-colique. Ces douleurs plutôt péri ombilicales sont soulagées par l'émission de selle au cours ou juste à la fin du repas.

2.3.2-LES ÉTIOLOGIES ORGANIQUES NE REPRÉSENTENT QUE MOINS DE 10 % DES DAR.

a) Parmi les causes non digestives :

Il faut toujours évoquer une affection urologique (valve de l'urètre, infection urinaire, tubulopathie), d'autres causes peuvent être retrouvées : kystes fonctionnels de l'ovaire, migraine (rechercher les auras, le terrain familial), cause neurologique (tumeurs cérébrales, épilepsie abdominale), cause toxique (oxyde de carbone, plomb).

b) Parmi les causes digestives, on doit penser à :

b1-l'allergie alimentaire dont la fréquence est en augmentation. Une allergie se traduit le plus souvent par des troubles du transit avec une diarrhée transitoire associée à des douleurs. L'enquête alimentaire repose sur un interrogatoire rigoureux des repas précédents, mais il est parfois difficile de retrouver l'aliment déclenchant. En fonction de l'âge, certaines allergies sont plus ou moins

fréquentes. Parmi elles, on retrouve : le lait de vache, le poisson, l'œuf, l'arachide, les fruits exotiques, les colorants alimentaires.

b2-Le reflux gastro-œsophagien surtout compliqué d'**œsophagite peptique** peut se traduire par des tortillements en per prandiale avec réveils nocturnes fréquents, pleurs, fractionnement des biberons pour améliorer la clairance œsophagienne. Le diagnostic sera fait par l'endoscopie digestive qui va mettre en évidence la lésion la plus fréquente ; un érythème sus cardial grade I, voir des ulcérations circonférentielles. Le traitement associe un prokinétique : (Metoclopramide : Primperan[®], Domperidone : motilium[®]) et un antisecretoire.

b3- La gastrite à helicobacter pylori (Hp) : L'infection à Hp peut être responsable de douleurs épigastriques récurrentes même en l'absence d'ulcère. Cette infection peut atteindre une fréquence élevée de 90 %. Le diagnostic est fondé sur l'endoscopie digestive qui peut mettre en évidence un aspect très spécifique de gastrite nodulaire (aspect mamelonné de la muqueuse digestive à lumière frissante). Cette endoscopie digestive permet de réaliser des biopsies gastriques pour étude histologique (mise en évidence après coloration spéciale de l' Hp et d'une gastrite chronique) et pour culture et réalisation d'antibiogramme. D'autres techniques, moins invasives, permettent d'en faire le diagnostic tel que le breath test. Le traitement associe l'Amoxicilline, le Metronidazole et un anti sécrétoire pendant 14 jours ou bien la Clarythromicine, l'Amoxicilline et un inhibiteur de la pompe proton pendant sept à 14 jours.

b4- La pancréatite : La douleur est intense, l'enfant est plié en deux. Ces douleurs sont déclenchées par les essais d'alimentation. L'interrogatoire retrouve la notion de traumatisme abdominal. Le diagnostic est fait par le dosage de l'amylasémie et par l'échographie abdominale.

b5- L'ulcère gastro-duodénal : C'est une cause exceptionnelle de DAR de survenue post prandiale.

b6- L'intolérance au lactose avec malabsorption du lactose peut être à l'origine de douleurs récidivantes volontiers déclenchées par l'ingestion du disaccharide. Le sucre non absorbé est fermenté par les bactéries coliques avec production de gaz et de substances actives. Le diagnostic repose sur la positivité du test respiratoire à l'hydrogène et au lactose. (Mesure de l'hydrogène expiré produit par les bactéries coliques après ingestion de lactose).

Le traitement repose sur l'éviction des apports en lactose (lait) en maintenant le yaourt, les laitages fermentés et le fromage

b7-Maladie de Crohn : les douleurs abdominales s'associent à une altération marquée de l'état général (amaigrissement, fièvre), une diarrhée, parfois des symptômes extra digestifs (articulaires, cutanées, oculaires). Il faut s'enquérir de l'existence de fissures anales, chercher un éventuel empatement abdominal en règle dans la fosse iliaque droite, des signes biologiques d'inflammation (VS accélérée) et demander une étude radiologique de l'intestin terminal et du côlon, ainsi qu'une étude endoscopique.

b8 - Rectocolite hémorragique : Le diagnostic sera évoqué si au tableau précédent s'associent des rectorragies fréquentes.

b9-Autres : La tuberculose intestinale, l'iléite inflammatoire non spécifique (Yersinia enterocolitica) devront être éliminées en premier avant d'évoquer le diagnostic des deux maladies inflammatoires chroniques précédentes qui sont beaucoup plus rares. Ces maladies infectieuses touchent surtout l'iléon terminal. L'amibiase intestinale réalise un tableau de rectite ou de colite inflammatoire sanglante.

b10- Syndromes sub occlusifs chroniques : Ils sont rares et souvent accompagnés de vomissements. Ils ne doivent pas être méconnus. L'échographie doppler et l'opacification radiologique haute confirment la mal rotation intestinale avec mésentère commun.

b11- Diverticule de Meckel : Il doit être évoqué à tout âge si la symptomatologie douloureuse s'associe à une hémorragie digestive patente ou latente (anémie). La scintigraphie au technétium a une sensibilité médiocre. Le diagnostic se fait par la laparotomie.

b12- Tumeurs abdominales malignes ou bénignes : L'échographie abdominale doit être faite au moindre doute.

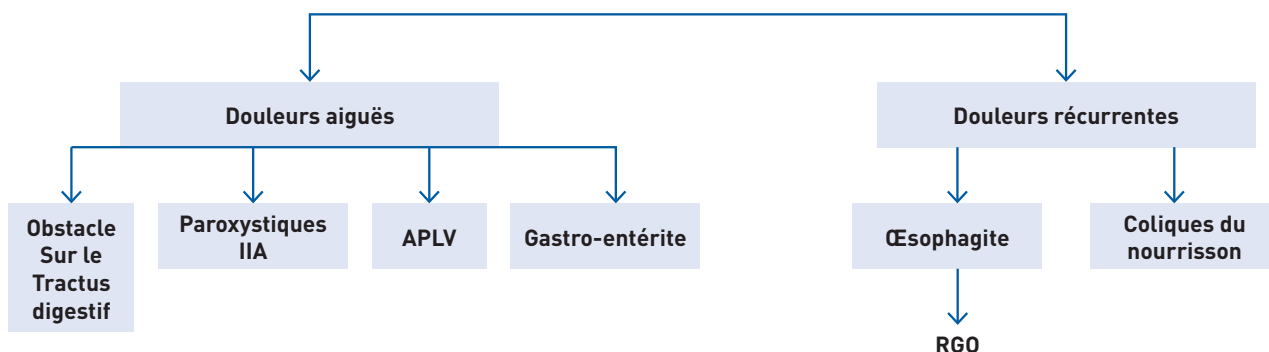
3- CONCLUSION :

Les douleurs abdominales constituent un motif très fréquent de consultation. Les étiologies varient selon qu'elles soient aiguës ou chroniques et selon l'âge.

Le diagnostic de douleurs abdominales aiguës est avant tout clinique. La démarche vise à éliminer rapidement une cause chirurgicale pour ensuite faire la part des causes médicales versus douleurs fonctionnelles. Les étiologies des douleurs abdominales chroniques sont essentiellement fonctionnelles, elles restent un diagnostic d'élimination.

ANNEXES

DOULEURS ABDOMINALES CHEZ LE NOURRISSON

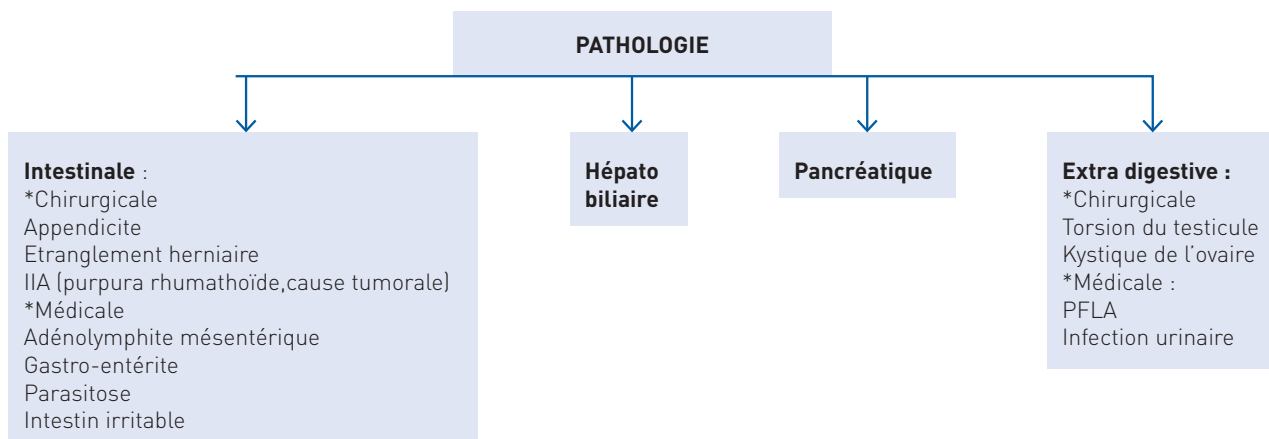


IPLV : Allergie aux protéines de lait de vache

IIA : Invagination intestinale aiguë

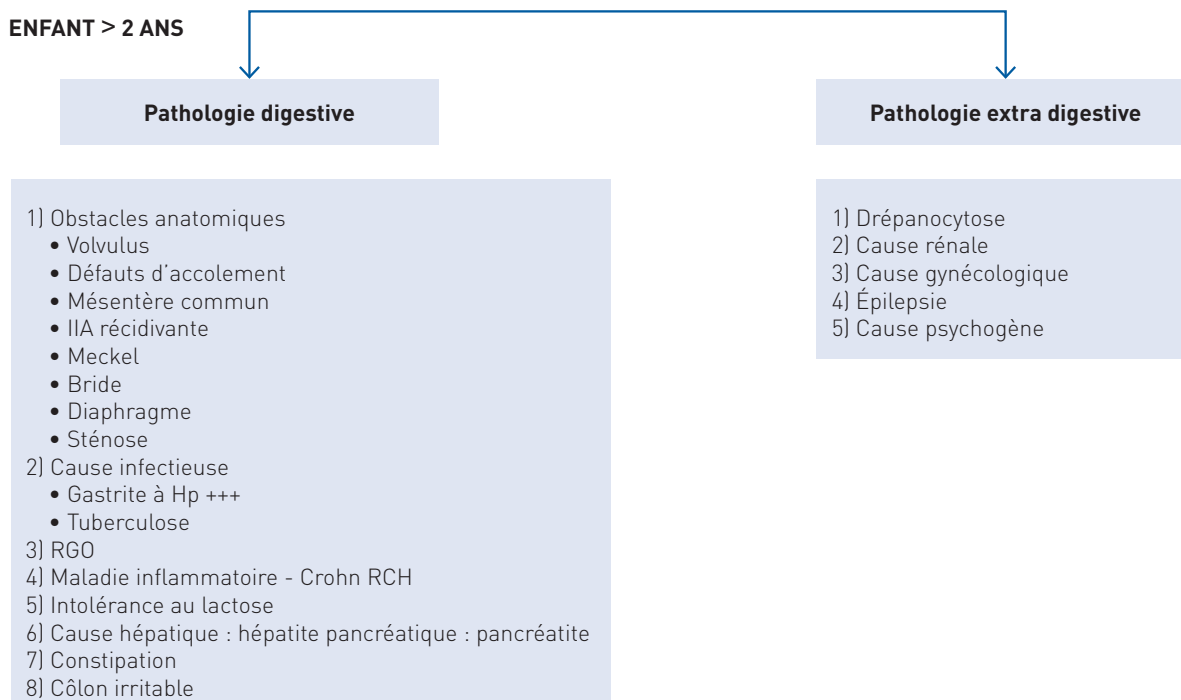
RGO : Reflux gastro-œsophagien

DA AIGUË CHEZ L'ENFANT DE PLUS DE 2 ANS



DOULEURS ABDOMINALES RÉCIDIVANTES

ENFANT > 2 ANS



TESTS D'ÉVALUATION

1- Comment s'exprime la douleur chez le nourrisson ?

2- Quand rapporter les cris à des douleurs abdominales chez le nourrisson ?

3- Quel est l'étiologie à rechercher en premier devant une douleur abdominale aiguë quel que soit l'âge de l'enfant ?

4- Citer 3 causes principales devant des douleurs abdominales aiguës

5- Citer 3 causes médicales de douleurs abdominales.

RÉPONSES

- 01 :** elle s'exprime par les cris.
02 : Après avoir éliminé la faim, la colère, l'érythème fessier, l'otite, l'atteinte ostéo-articulaire.
03 : une cause chirurgicale.
04 : 1) l'appendicite aiguë
2) l'invagination intestinale aiguë
3) l'étranglement herniaire
- 05 :** 1) Pneumonie
2) gastro-entérite
3) Infection urinaire.

VOMISSEMENTS DE L'ENFANT

Prérequis

- Cours de chirurgie : urgences chirurgicales
- Cours de radiologie : occlusions intestinales

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1/ Reconnaître l'existence de vomissements chez un enfant à partir de données anamnestiques.
- 2/ Apprécier le retentissement clinique chez un enfant présentant des vomissements aigus ou chroniques.
- 3/ Diagnostiquer une occlusion intestinale à partir de données anamnestiques, cliniques et radiologiques chez un nouveau-né et un nourrisson qui vomissent.
- 4/ Rassembler les données cliniques qui permettent de retenir une cause non chirurgicale
- 5/ Réunir les arguments anamnestiques cliniques et biologiques en faveur d'une maladie métabolique chez un nouveau-né vomisseur.
- 6/ Suspecter sur les données cliniques une intolérance au lait de vache.
- 7/ Informer les parents du pronostic de l'intolérance au lait de vache.
- 8/ Réunir les arguments anamnestiques, cliniques et radiologiques en faveur d'une sténose du pylore chez un nourrisson.
- 9/ Réunir les données cliniques et biologiques permettant d'orienter le diagnostic vers une hyperplasie congénitale des surrénales chez un nourrisson de sexe masculin présentant des vomissements.
- 10/ Rédiger une ordonnance à un enfant présentant un reflux gastro-œsophagien (RGO), persuader une mère de l'intérêt du traitement postural et médicamenteux prescrit chez un enfant porteur d'une RGO.
- 11/ Citer les principales causes de vomissements chez le grand enfant.
- 12/ Reconnaître les vomissements pour lesquels un examen d'imagerie est indiqué.

Activités d'apprentissage

- 1 - Interprétation radiologique des urgences chirurgicales digestives durant votre stage de chirurgie pédiatrique.
- 2 - Examiner un enfant suspect d'un abdomen chirurgical
- 3 - Réaliser un test de la seringue pour juger de la perméabilité de l'œsophage chez le nouveau-né.

INTRODUCTION

Les vomissements sont un des motifs de consultation les plus fréquents chez l'enfant. Ils révèlent de causes très diverses, allant des plus bénignes aux plus

graves. La confrontation des données anamnestiques et cliniques permet d'orienter le diagnostic dont dépend le choix des examens complémentaires et le traitement.

1. DÉFINITIONS :

1.1. LE VOMISSEMENT est l'acte par lequel les substances solides ou liquides contenues dans l'estomac sont rejetées en dehors par la bouche. Il résulte de la contracture simultanée des muscles de la paroi abdominale du diaphragme et de la musculature lisse, souvent précédé d'un épisode de pâleur et d'un léger malaise.

1.2. LA RÉGURGITATION :

Il s'agit de rejets alimentaires peu abondants qui accompagnent l'éruclation physiologique.

1.3. LE MÉRYCISME est une conséquence d'un trouble grave du comportement. Les aliments déglutis sont à la suite d'un effort volontaire remontés dans la bouche à la manière des ruminants.

1.4. LA VOMIQUE est l'expectoration brutale et abondante de pus, de sang ou sérosité provenant d'une cavité naturelle ou néoformée du thorax ouverte dans une grosse bronche.

2. ÉTUDE CLINIQUE :

Une enquête rigoureuse comportant un interrogatoire soigneux et un examen clinique complet est nécessaire devant tout enfant qui vomit

2.1 L'INTERROGATOIRE :

il doit préciser :

2.1.1 LES CARACTÈRES DES VOMISSEMENTS :

- la date d'apparition : récente ou ancienne
- l'horaire par rapport aux repas, nature
- la fréquence : survenue transitoire ou répétée, dans un contexte précis
- les modalités : en jet, pénibles, douloureux,
- l'aspect : alimentaire, bilieux, striés de sang ou fécaloïdes

2.1.2 LE CONTEXTE CLINIQUE :

- âge de l'enfant
- les circonstances de survenue : lors du sevrage, à l'introduction de farine, lait de vache, un aliment nouveau ou un médicament, à l'occasion d'une affection aiguë ou chronique, fébrile ou non, changement de position, contrariété.
- retentissement, poids, taille, degré de déshydratation
- signes associés : infections neuroméningées, odeur acétonique de l'haleine, signes respiratoires, autres troubles digestifs, signes urinaires, hépatosplénomégalie.

2.1.3 LE RÉGIME ALIMENTAIRE ANTÉRIEUR :

- le nombre, l'importance et la durée des repas
- la composition du régime
- les mesures d'hygiène
- l'introduction d'un nouvel aliment

2.1.4 LES TRAITEMENTS DÉJÀ REÇUS : les antibiotiques oraux, la théophylline et la digitale ou autres.

2.2 L'EXAMEN CLINIQUE : doit être minutieux et complet, l'enfant étant nu. Il appréciera :

- l'état général : coloration des téguments, tonus musculaire, la vivacité du regard, le cri et le poids.
- La température et la recherche d'un foyer infectieux
- L'examen de l'abdomen : plat ou ballonné, rechercher une douleur diffuse ou localisée, une viscéromégalie et l'état des orifices herniaires.
- Les organes génitaux externes à la recherche d'une ambiguïté sexuelle.
- Le toucher rectal permet de révéler si l'ampoule rectale est vide, un rétrécissement anal, une tumeur ou déclencher une selle.
- Compléter par l'examen de tous les organes avec prise du périmètre crânien et la recherche de signes méningés.

Au terme de l'anamnèse et de l'examen clinique. Il faut apprécier : le retentissement des vomissements et envisager éventuellement un traitement symptomatique qui peut être urgent

La répétition des vomissements peut entraîner :

- une déshydratation aiguë avec troubles hydro électrolytiques
- une dénutrition
- des broncho-pneumopathies récidivantes secondaires à un reflux gastro-œsophagien ou à des troubles de la déglutition.

Les données de l'interrogatoire et de l'examen clinique sont les éléments essentiels pour l'orientation étiologique.

2.3 RECHERCHER UNE ÉTIOLOGIE.

3 ÉTIOLOGIES ET TRAITEMENTS :

Les vomissements surviennent dans des situations très variées recouvrant une grande partie de la pathologie pédiatrique, depuis la banale erreur diététique aux urgences médico-chirurgicales, jusqu'aux maladies métaboliques complexes. La démarche diagnostique se basera sur l'âge de l'enfant, les éléments anamnestiques et cliniques, le caractère aigu, subaigu ou chronique des vomissements qui orienteront les examens complémentaires.

3.1 DANS LA PÉRIODE NÉONATALE À LA 1^{re} SEMAINE DE VIE :

À cette période de vie, 2 étiologies sont d'emblée évoquées avant d'envisager d'autres diagnostics : les malformations digestives et l'infection néonatale.

3.1.1 LES MALFORMATIONS DIGESTIVES : occlusions néonatales.

La notion d'hydramnios est retrouvée dans les occlusions hautes. Le caractère bilieux et précoce des vomissements est très évocateur d'occlusion néonatale.

Le météorisme abdominal est absent quand l'obstacle est haut situé, diffus quand l'obstruction est colique. L'absence ou le retard d'émission du méconium évoque une occlusion néonatale.

La radio d'abdomen sans préparation en position orthostatique montre :

- une image hydroaérique en amont d'un obstacle complet.
 - Deux images hydroaériques en cas d'obstacle sur le 2^e duodénum.
 - Si ces images sont multiples, l'obstacle est probablement distal imposant un lavement aux hydrosolubles.
- Les principales causes sont :

3.1.1.1 L'atrésie de l'œsophage : se traduit dès la naissance par une hyper salivation. Le diagnostic est confirmé par l'épreuve à la seringue et la radio thorax sonde gastrique en place. L'alimentation entérale est contre indiquée, son traitement est chirurgical.

3.1.1.2 L'imperforation anale : à rechercher par le passage d'une sonde rectale.

3.1.1.3 L'atrésie duodénale : c'est un tableau d'occlusion haute. La radiographie de l'abdomen sans préparation montre l'aspect de « double poche à air ». l'opacification barytée est inutile.

3.1.1.4 : L'atrésie du grêle : il existe un météorisme plus ou moins important. La radiographie d'abdomen sans préparation (ASP) montre l'absence de clarté colique et de nombreux niveaux hydroaériques.

3.1.1.5. La maladie de Hirschsprung néonatal ou agénésie ganglionnaire réalise :

- soit un tableau occlusif dès la naissance
- soit un tableau latent avec alternance de constipation chronique et des débâcles diarrhéiques.
- * signes évocateurs :
 - Retard à l'élimination du méconium
 - météorisme important.
- * L'A.S.P. : signes d'occlusion basse
- * Le lavement aux hydrosolubles montre une zone de petit calibre aganglionnaire qui est surmontée d'une zone dilatée normale avec une zone de transition dans la majorité des cas recto sigmoïdien.
- * Le diagnostic est confirmé par l'étude du réflexe anal inhibiteur aboli (par manométrie ano-rectale) et par la biopsie rectale profonde.

3.1.1.6. L'iléus méconial : résulte de l'obstruction de la lumière intestinale par un méconium anormalement épais. Il peut se voir dans une mucoviscidose.

3.1.2. L'INFECTION NÉONATALE :

- Les vomissements peuvent survenir dans un contexte évocateur avec ictère, hépatosplénomégalie, hyper ou hypothermie, modifications du comportement, tendance hémorragique.
- Ou constituent le 1^{er} signe de l'infection est d'autant plus probable qu'il existe : une fièvre maternelle, une infection urinaire ayant précédé l'accouchement, une rupture prématurée des membranes, un liquide amniotique teinté.

L'enquête étiologique comportera : un GS, un hémogramme, une CRP, une procalcitonine, une ponction lombaire, des hémocultures, un ECBU, une radio du thorax, une étude de la coagulation, un bilan hépatique en cas d'atteinte hépatique. Le traitement des vomissements est celui de l'infection néonatale par une antibiothérapie installée après les prélèvements.

3.1.3. LES MALADIES MÉTABOLIQUES À RÉVÉLATION NÉONATALE (RARES).

3.1.3.1. La galactosémie : les vomissements apparaissent après l'introduction du galactose dans l'alimentation. Ils sont rapidement associés à un ictère avec gros foie et manifestations hémorragiques, hypoglycémie avec galactosémie.

Le diagnostic repose sur le dosage enzymatique
Le traitement est la suppression à vie du galactose de l'alimentation.

3.1.3.2 La fructosémie : intolérance héréditaire au fructose. Les manifestations cliniques sont liées à la prise de fructose. Elles sont dominées par les vomissements rebelles associés à une hypoglycémie et des signes d'insuffisance hépatique.

Le diagnostic repose sur le dosage de l'activité enzymatique.

Traitement est la suppression à vie du fructose.

3.1.3.3. Les aminoacidopathies

- La tyrosinase réalise un tableau d'insuffisance hépatique
- Autres aminoacidopathies :

Signes évocateurs :

- notion familiale d'intervalle libre
- troubles digestifs
- troubles respiratoires : apnées, cyanose
- troubles neurologiques : altération de la conscience, convulsion, hypertonie.

3.1.3.4. L'hyperplasie congénitale des surrénales avec syndrome de perte de sel.

Elle est responsable de vomissements répétés parfois d'une diarrhée qui entraînent souvent une déshydratation. Le diagnostic est évoqué chez une fille porteuse d'une ambiguïté sexuelle et chez le garçon en apparence normale quand dans les 2 sexes existent une natrémie et chlorémie basses avec un taux élevé de Na⁺ et Cl⁻ dans les urines.

Le dosage de la 17 hydroxyprogestérone est élevé. Le traitement comporte une réhydratation en urgence et une supplémentation en gluco et minéralocorticoïdes et de sel de sodium.

3.1.4. AUTRES CAUSES :

- Vomissements isolés : en cas d'intolérance aux protéines du lait de vache si l'alimentation est artificielle.
- Vomissements sanglants : imposant un groupage, une NFS et un taux de prothrombine. Il peut s'agir d'un trouble de l'hémostase due par exemple à une maladie hémorragique, ou à une lésion digestive haute.
- Régurgitations physiologiques sans retentissement.

3.2 VOMISSEMENTS DU NOURRISSON OU DU NOUVEAU-NÉ ÂGÉ DE PLUS DE 7 JOURS :

3.2.1. VOMISSEMENTS AIGUS

3.2.1.1. Les vomissements isolés sont rares, imposant la surveillance.

3.2.1.2. Les vomissements avec signes infectieux :

- Gastro-entérite : les vomissements peuvent précéder ou être concomitants à la diarrhée :
 - ORL : otite, angine, pharyngite
 - Pulmonaire : réalisant une toux émetisante
 - urinaire

Le risque immédiat est la déshydratation.

- **Méningites** : quelles soient purulentes, virales ou tuberculeuses.

Le diagnostic de méningite chez un nourrisson fébrile qui vomit peut être orienté par des signes neurologiques tels que convulsions, parésie, strabisme, ou un geignement, des bouffées vasomotrices du visage, une tension de la fontanelle.

Au moindre doute, la ponction lombaire confirmera le diagnostic.

3.2.1.3. L'invagination intestinale aiguë et occlusions intestinales. La survenue de vomissements est brutale associée à un arrêt du transit, à un météorisme. La radio d'abdomen sans préparation debout permet de porter le diagnostic.

L'invagination intestinale aiguë : Survient le plus souvent entre 6 mois et 18 mois, la douleur brutale par accès intermittents est le 1er signe. Le météorisme peut manquer et la symptomatologie peut se résumer à des vomissements. Le toucher rectal recherche le boudin d'invagination et des rectorragies. Le diagnostic est confirmé par l'échographie de l'abdomen et le lavement baryté qui montre un arrêt du produit opaque en cupule et qui permet souvent la désinvagination. En cas d'échec ou de diagnostic tardif, le traitement sera chirurgical.

la hernie étranglée : constitue un tableau occlusif qui impose la chirurgie.

3.2.1.4. Les vomissements d'origine neurologique suspectés lorsqu'ils sont inexpliqués, se produisent, sans effort, de préférence le matin et accompagnés de céphalées tenaces et de somnolence.

Il peut s'agir d'une hypertension intracrânienne dite chirurgicale dont les causes sont un hématome sous dural, un hématome extradural, un processus expansif intracrânien tumoral ou infectieux, soit une hypertension intracrânienne bénigne secondaire à la prise de certains médicaments qui régissent à l'arrêt de ces derniers.

3.2.1.5. Les vomissements iatrogènes provoqués par certains médicaments.

3.2.2 LES VOMISSEMENTS SUBAIGUS ET chroniques :

3.2.2.1. Vomissements avec courbe pondérale anormale :

- **Hernies hiatales et reflux gastro-œsophagien.** Les vomissements sont la conséquence d'une incontinence du sphincter œsophagien inférieur. Ils sont provoqués par la position allongée, surviennent dès les premiers jours de vie. Lorsqu'ils sont striés de sang, ils sont évocateurs d'une œsophagite peptique.

Le diagnostic est confirmé par la pH métrie œsophagienne qui n'est pas obligatoire à prescrire quand les signes sont typiques. Le traitement est essentiellement symptomatique : orthostatisme, épaississement des repas, pansements gastriques, pro-kinétiques, anti-sécrétoires.

Le traitement chirurgical est indiqué en cas de grosses hernies hiatales et œsophagites peptiques graves ne répondant pas au traitement médical.

- **sténose hypertrophique du pylore :**

Les vomissements surviennent après un intervalle libre moyen de 3 semaines.

- Le volume rejeté après chaque repas est de plus en plus important. L'enfant est affamé. Il n'y a ni fièvre ni constipation.

- À l'examen de l'abdomen, on note des ondulations péristaltiques et parfois la palpation d'une olive pylorique. L'échographie permet de voir l'olive pylorique et le T.O.G.D, en cas de doute, confirme le diagnostic en montrant la persistance d'un liquide de stase gastrique, un retard de l'évacuation du produit de contraste, un défilé pylorique étroit, long.

Le traitement est chirurgical reposant sur une pylorotomie extramuqueuse.

- **Plicature gastrique:**

Anomalie bénigne au cours de laquelle la partie inférieure de l'estomac remonte et se plie devant sa partie supérieure. Le traitement repose sur des manœuvres posturales en mettant l'enfant en décubitus ventral après chaque tétée.

- **Vomissements par erreur de régime :**

Ces erreurs sont liées à une anomalie de coupage de lait, à une introduction précoce de farine, ou au « forcing » alimentaire.

- **Vomissements avec diarrhée chronique :**

- Allergie aux protéines de lait de vache : se manifeste soit de façon aiguë par un état de choc, vomissement, manifestations respiratoires ou à une diarrhée chronique avec malabsorption. La présence de RAST lait de vache et un test de transformation lymphoblastique positif sont fortement évocateurs.

- Le test d'inhibition de la migration des leucocytes en présence de β lactoglobuline serait spécifique. Le traitement consiste en la suppression du lait de vache et de ses dérivés. Cette intolérance guérit en général en 12-18 mois, mais peut persister plusieurs années. L'épreuve de réintroduction doit se faire sous surveillance médicale.

- Intolérance au gluten (maladie cœliaque) : le plus souvent il s'agit d'un tableau de dénutrition et de malabsorption. La présence d'anticorps anti-gliadines est très évocatrice. Les anticorps antitransglutaminase et antiendomysium de type IgA sont plus spécifiques. Le diagnostic de certitude est histologique. Il repose sur la biopsie du grêle en montrant une atrophie villositaire totale, et une réparation de la muqueuse sous régime d'exclusion.

Le traitement repose sur le régime sans gluten à vie.

3.2.2.2. Vomissements avec courbe de poids normale.

- **Vomissements acétoniques :**

Se voient entre 2-5 ans. Les vomissements sont répétés durant 2-5 jours guéris par la prise per os de solutés sucrés. Ces vomissements sont dus à une mauvaise tolérance de certains sujets au jeûne par déficit en substrat de la néo-glycogénèse.

- **Les vomissements habituels**

Sont fréquents chez le nourrisson. L'appétit est conservé. Les vomissements sont peu importants sans rythme précis et sans retentissement sur la courbe staturo-pondérale. Ils disparaissent au 4e mois à la diversification. Il ne faut pas arrêter le sein et apprendre aux parents à donner le biberon lentement et prescrire un antispasmodique.

3.3. VOMISSEMENTS DU GRAND ENFANT :

Plusieurs causes de vomissements rencontrées chez le nourrisson se voient aussi chez l'enfant plus âgé. Les principales causes sont :

3.3.1. INTOXICATION ALIMENTAIRE, GASTRO-entérite.

3.3.2. OCCLUSIONS INTESTINALES et plus rarement **INVAGINATIONS INTESTINALES AIGÜES** qui est le plus souvent secondaire à cet âge (tumeurs, purpura rhumatoïde). Les vomissements surviennent brutalement associés à un arrêt du transit et à un météorisme et une douleur. Leurs caractères bilieux ou fécaloïdes n'étant que des éléments d'orientation topographique. La radio de l'abdomen sans préparation debout montre des images hydroaériques.

3.3.3. APPENDICITE AIGÜE : Les vomissements sont associés à une fièvre 38°-38° 5, une douleur de la fosse iliaque droite. Une douleur au Mac Burney doit faire rechercher une douleur au toucher rectal. La numération montre une hyperleucocytose modérée. Son traitement est chirurgical et l'évolution en dehors de l'intervention se fait vers la péritonite.

3.3.4. PNEUMONIE FRANCHE LOBAIRE AIGÜE ET MÉNINGITE PURULENTE.

Ces 2 affections peuvent réaliser une symptomatologie abdominale fébrile : cependant une fièvre supérieure à 39° est rare dans l'appendicite et les céphalées inhabituelles chez l'enfant doivent évoquer la méningite.

3.3.5. ADÉNOLYMPHITE MÉSENTÉRIQUE : réalise un syndrome appendiculaire atypique accompagnant les épisodes rhinopharyngés.

3.3.6. VOMISSEMENTS IATROGÈNES : sont révélateurs de nombreuses intoxications (vit. A, D, Digitaline), radiothérapie, chimiothérapie.

3.3.7 VOMISSEMENTS D'ORIGINE NEUROLOGIQUE : soit dans le cadre d'une H.T.I.C. : soit dans le cadre d'une migraine : ce dernier diagnostic est évoqué devant une hémicrânie avec photophobie chez un enfant aux antécédents familiaux de migraine.

3.3.8. VOMISSEMENTS ACÉTONÉMIQUES.

TESTS D'ÉVALUATION

I - Un nouveau-né, allaité au sein exclusivement, présente dès la naissance des vomissements post prandiaux précoces. L'examen à J20 découvre un ictère, un foie augmenté de volume et une glycémie à 0,30 g/l. Parmi les étiologies suivantes, quelle est celle qui vous semble la plus probable ?

A/ Intolérance au fructose
C/ Ictère au lait maternel

B/ Intolérance au galactose
D/ Hépatite virale HBS

II - Devant chaque proposition identifiée par un chiffre, inscrire la (ou les) lettre(s) identifiant le ou les complément(s) qui lui correspond (ent) concernant les causes de vomissements.

1/ Sténose du pylore

2/ Hernie hiatale

À/ se traduit par des vomissements avant J7

B/ peut se compliquer d'une œsophagite

C/ s'accompagne d'une chute pondérale rapide

D/ entraîne une alcalose hypochlorémique

E/ son traitement est toujours chirurgical.

0-I : B/ Intolérance au galactose
0-II :
1 - C D E
2 - A B

RÉPONSES

HYPERTENSION INTRACRÂNIENNE CHEZ L'ENFANT

Prérequis

Anatomie du cerveau et du cervelet (anatomie, thème XI).

Principes physiologiques de la formation, de la circulation et de la résorption du LCR (Physiologie, Thème XI).

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1- Définir une hypertension intra crânienne.
- 2- Décrire les particularités physiopathologiques chez l'enfant.
- 3- Évoquer sur des signes cliniques le diagnostic d'une hypertension intra crânienne non compliquée chez le nourrisson et chez le grand enfant.
- 4- Suspecter sur des éléments anamnestiques et cliniques d'une hypertension intracrânienne décompensée.
- 5- S'orienter par l'interrogatoire, l'examen physique et les examens complémentaires, vers l'étiologie d'une hypertension intracrânienne.
- 6- Préciser le traitement non spécifique d'une hypertension intracrânienne.
- 7- Citer les principes du traitement étiologique d'une hypertension intracrânienne chez l'enfant en tenant compte de sa cause et de sa gravité.
- 8- Citer les précautions à prendre dans la réalisation d'une ponction lombaire, jugée indispensable, en cas de suspicion d'une hypertension intra crânienne.

Activités d'apprentissage

- Examen neurologique chez le nourrisson et chez le grand enfant.
- Mesurer, à l'aide d'un mètre ruban, le périmètre crânien chez un nourrisson et chez un grand enfant, et l'interpréter en fonction des courbes de référence.
- Palper la fontanelle antérieure chez un nourrisson et apprécier sa tension.

INTRODUCTION- DÉFINITION

L'hypertension intra crânienne est définie par l'augmentation constante de la pression intracrânienne (PIC). Elle est la conséquence d'une augmentation de l'un des trois secteurs : parenchymateux, liquidien et vasculaire.

Elle est peu fréquente, mais non exceptionnelle.

C'est une urgence diagnostique et thérapeutique, car elle comporte un double risque :

- **RISQUE VITAL** par engagement cérébral pouvant être induit par une ponction lombaire (PL) intempestive
- **RISQUE DE CÉCITÉ** par atrophie optique.

I – PHYSIOPATHOLOGIE

L'hypertension intracrânienne (HIC) résulte d'un conflit d'espace entre le contenant inextensible (boîte crânienne et dure-mère) et son contenu (cerveau, sang et LCR). Elle apparaît lorsque les mécanismes d'adaptation sont dépassés. Malgré des sutures crâniennes encore ouvertes chez le nourrisson, une augmentation brutale du volume intracrânien s'accompagne, plus rapidement que chez l'adulte, d'une élévation de pression intracrânienne (PIC). Ceci s'explique notamment en raison de la résistance présentée par le crâne ostéofibreux et la dure-mère, dont la distensibilité est quasi nulle. La PIC augmente physiologiquement de façon progressive au cours de la petite enfance. Chez le nouveau-né, elle se situe normalement entre 1 et 4 mmHg, chez le nourrisson entre 1 et 6 mmHg, chez l'enfant de 1 à 6 ans entre 3 et 8 mmHg, puis elle atteint les valeurs adultes (10 à 15 mmHg) au début de l'adolescence. Les particularités pédiatriques sont d'autant plus marquées que l'enfant est jeune. Elles tiennent au fait que la relation pression/volume céré-

brale est déviée vers la droite conférant au cerveau une compliance d'autant plus faible que l'enfant est jeune. La pression de perfusion cérébrale (PPC= PAM - PIC) se situe normalement entre 40 et 50 mmHg chez l'enfant âgé d'une semaine à un an puis au-dessus de 50 mmHg chez l'enfant de plus d'un an. En situation physiologique, le débit sanguin cérébral (DSC) peut rester stable pour de larges variations de PPC. Ce phénomène s'explique par l'existence d'un plateau d'autorégulation sur lequel toute modification de PPC s'accompagne d'une modification des résistances vasculaires cérébrales permettant de garantir une relative stabilité au DSC. Ce plateau est d'autant plus étroit que l'enfant est jeune, rendant ces patients à risque d'hyperhémie en cas d'hypertension artérielle, mais surtout à risque d'ischémie cérébrale en cas d'hypotension artérielle. De plus, en situation pathologique, il peut exister une perte d'autorégulation et le maintien du DSC devient directement dépendant du maintien d'une PPC minimale. L'hypertension intracrânienne résulte d'un conflit d'espace entre le contenant inextensible. À l'état normal, la pression intracrânienne (PIC) est d'environ 10 mm Hg.

II – DIAGNOSTIC POSITIF D'UNE HTIC

Le diagnostic positif sera suspecté chez un enfant présentant des signes cliniques évocateurs d'HTIC ou chez un enfant porteur d'une affection se compliquant fréquemment d'HTIC. Il est classique de séparer les signes d'HTIC, dite compensée, et ceux qui appartiennent aux complications évolutives que représentent les engagements cérébraux.

1 – SIGNES CLINIQUES

La sémiologie est différente selon que l'HTIC se développe chez un nourrisson au crâne malléable ou chez un enfant au crâne inextensible. Les signes cliniques peuvent évoluer selon un mode aigu ou subaigu.

1-1 HYPERTENSION INTRA CRÂNIENNE COMPENSÉE :

a – Chez le nourrisson : elle se manifeste par :

- Une augmentation du périmètre crânien, parfois spectaculaire
- Une tension puis un bombement de la fontanelle
- Une disjonction des sutures
- Une dilatation des veines du scalp
- Un regard en couder de soleil (paralysie de la verticalité du regard et compression des toits des orbites)
- Un bruit de pot fêlé à la percussion du crâne
- Les vomissements avec perte de poids, une stagnation voire une régression psychomotrice, des crises convulsives, irritabilité, geignement, cri aigu.
- L'examen neurologique trouve souvent une **hypotonie axiale**, un syndrome pyramidal des 4 membres (exagération des réflexes ostéotendineux, signe de Babinski) et rarement des signes de localisation (déficit moteur).

b – Chez le grand enfant

La symptomatologie est dominée par les céphalées, les vomissements et les troubles visuels :

- La **céphalée** en casque, plus intense la 2e moitié de la nuit et exagérée par les efforts, les mouvements de la tête et la position allongée.

-**Les vomissements** sont faciles, en jet, matinaux et surviennent à l'acmé des céphalées qu'ils calment. Elles peuvent orienter à tort vers une pathologie digestive

-**Les troubles visuels** : sont d'apparition plus tardive : diplopie et strabisme par paralysie du nerf VI, nystagmus, vue floue, rarement éclipses visuelles (baisses intermittentes de l'acuité visuelle) voire cécité, de mauvais pronostic.

-**Autres signes :**

-**Troubles du comportement** avec modification de l'humeur, instabilité ou tristesse, désintérêt, trouble de l'attention et de la mémoire, difficultés scolaires, crises épileptiques sensations vertigineuses, bourdonnement d'oreilles, raideur de la nuque en fin de course douleurs abdominales, désordres endocriniens (puberté précoce), modification vasomotrice du visage (accès de pâleur, flush intense)

- **L'examen neurologique peut trouver des signes de localisation (déficit moteur)**, un syndrome cérébelleux (**ataxie**) ou un **syndrome pyramidal** (exagération des réflexes ostéotendineux et signe de Babinski).

1-2 HYPERTENSION INTRACRÂNIENNE DÉCOMPENSÉE :

L'HTIC décompensée se définit comme une HTIC compliquée d'engagement cérébral. Le pronostic vital est engagé rapidement en l'absence de traitement adapté. L'association d'une altération de l'état de conscience avec des signes respiratoires, oculaires et moteurs doit faire évoquer le diagnostic.

La classique triade de Kocher-Cushing (hypertension artérielle, bradycardie, pauses respiratoires) traduit une souffrance du tronc cérébral dont le mécanisme peut-être soit une HTIC soit une compression directe.

2 – EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

A - L'IMAGERIE NEURO-RADIOLOGIQUE :

L'imagerie est surtout utile pour expliquer l'origine de l'HTIC sans pouvoir préjuger de l'importance de celle-ci

-**Échographie transfontanellaire** : possible uniquement chez le nourrisson avant la fermeture de la fontanelle.

-**Tomodensitométrie** : son apport est considérable. Elle peut montrer un œdème cérébral avec des ventricules collabés, une déviation des structures médianes. **Rarement le scanner peut être normal et ceci n'élimine pas à coup sûr l'HTIC.**

-**Imagerie par résonance magnétique** : Elle apporte peu d'arguments supplémentaires pour préciser l'existence d'une HTIC. Elle n'apparaît pas nécessaire pour le bilan d'une HTIC. Cependant, lorsqu'elle est réalisée, les coupes coronales précisent avec beaucoup plus de netteté les modifications anatomiques des structures axiales sous l'effet des engagements. Les lésions ischémiques et hémorragiques du tronc cérébral compliquant l'engagement sont nettement mieux visualisées avec cet examen.

B - LE FOND D'ŒIL (FO) :

Il montre souvent un flou ou un œdème papillaire. Plus tard, on trouve une atrophie optique. Il faut cependant, savoir qu'un **FO normal n'élimine pas l'HTIC**, car l'œdème peut être absent surtout en cas d'HTIC aiguë. Le FO doit être pratiqué sans mydriatique afin de ne pas masquer l'apparition d'une mydriase spontanée.

C-MESURE DE LA PRESSION INTRACRÂNIENNE :

Il s'agit d'un geste invasif qu'il ne faut pratiquer qu'en cas de doute diagnostique ou dans les formes graves (traumatisme cérébral, d'encéphalopathie hépatique).

NB/La ponction lombaire est contre indiquée, car elle peut précipiter un engagement, en particulier en cas de processus expansif de la fosse postérieure. Si elle est jugée indispensable, en particulier devant une forte suspicion de méningite tuberculeuse ou de méningite purulente, alors que l'enfant présente un syndrome d'HTIC, elle doit être pratiquée en prenant les précautions suivantes :

- perfusion de 0,5 g/kg de mannitol à 20 % en 15 minutes
- Ponction lombaire dès la fin de la perfusion
- Malade en décubitus latéral
- Ponction avec une aiguille fine à mandrin
- Retirer le minimum nécessaire de LCR
- Deuxième perfusion de mannitol à 20 % : 0,5 g/kg en 15mn, 3H plus tard.
- Surveillance cardiorespiratoire et neurologique continue
- Décubitus pendant 12H au moins

III – DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

Le diagnostic étiologique repose sur :

- **L'interrogatoire** précisant les circonstances de survenue de l'HTIC, les antécédents personnels d'affections pouvant entraîner une HTIC.
- **L'examen clinique** pouvant parfois identifier une étiologie (syndrome méningé, HTA, GNA, exanthème subit, otite, craniosténose...).

1 – CAUSES NEUROCHIRURGICALES

A - TRAUMATISME CRÂNIEN :

Il représente la principale cause d'HTIC aiguë. Le contexte est souvent évocateur. L'HTIC est liée, non seulement à des hématomes extra ou sous duras, mais aussi aux contusions cérébrales, et à l'œdème cérébral associé.

B - PROCESSUS EXPANSIFS INTRACRÂNIENS :

Ils entraînent une HTIC par leur propre masse, par l'œdème cérébral souvent associé et par l'obstacle qu'ils constituent à l'écoulement du LCR. Il peut s'agir :

- d'une tumeur cérébrale
- d'un kyste hydatique du cerveau
- d'un abcès cérébral
- d'un hématome

C -HYDROCÉPHALIES NON TUMORALES : malformatives ou inflammatoires.

Le diagnostic est basé sur la tomodensitométrie. Il peut s'agir d'une :

- Hydrocéphalie non communicante : due généralement à une sténose de l'aqueduc de Sylvius.
- Hydrocéphalie communicante primitive ou secondaire à une hémorragie méningée ou à une méningite.
- L'hydrocéphalie peut compliquer certaines affections congénitales (spina-bifida, malformations d'Arnold-Chiari, syndrome de Dandy Walker).

D -LES CRANIOSTÉNOSES (soudure précoce des sutures = synostoses) :

Le diagnostic est évoqué cliniquement devant les défor-

mations du crâne et confirmé radiologiquement par la disparition des sutures. L'installation de l'HTIC est lente et le risque est surtout visuel et intellectuel.

2 – CAUSES MÉDICALES

A - PROCESSUS INFLAMMATOIRES ET INFECTIEUX

- **Méningite** : donne une HTIC initialement par l'œdème, mais surtout secondairement par un cloisonnement, une abcédation ou une hydrocéphalie séquellaire.
- **Encéphalites** l'HTIC est en rapport avec l'inflammation et l'œdème cérébral. Le diagnostic doit être évoqué chez tout enfant qui présente un tableau aigu fait de fièvre, troubles de la conscience, crises convulsives et signes déficitaires.

B- PROCESSUS VASCULAIRES

- **HTA maligne** : l'HTIC est liée à l'œdème mécanique par hyperpression hydrostatique.
- **Glomérulonéphrite aiguë hypertensive** : HTIC par rétention hydrosodée et œdème cérébral.
- **Hémorragies méningées** : s'accompagnant toujours d'une réaction œdémateuse et parfois d'une hydrocéphalie aiguë secondaire au blocage des voies d'écoulement du LCR. Le diagnostic sera évoqué devant un syndrome méningé sans fièvre.
- **Accidents vasculaires cérébraux hémorragiques ou ischémiques** : se voient essentiellement en cas de malformation vasculaire cérébrale, de drépanocytose, de cardiopathie cyanogène et d'endocardite.
- **Thrombophlébites cérébrales.**

C - ENCÉPHALOPATHIE HÉPATIQUE :

En plus des troubles métaboliques et de l'accumulation de substances toxiques, il existe un œdème cérébral en rapport avec une insuffisance hépatocellulaire (rétention hydrosodée, hyponatrémie, baisse de la pression oncotique)

D - CAUSES TOXIQUES

Plomb, monoxyde de carbone, éthylène glycol, alcool méthylique...

E- HTIC BÉNIGNE : l'appellation bénigne veut dire non fatale, les séquelles visuelles sont possibles. La symptomatologie clinique est celle d'une HTIC d'apparition aiguë bien que dominée par la céphalée. **Il s'agit d'un diagnostic d'élimination.** La tomodensitométrie est normale ou montre des ventricules collabés. Elle peut être d'origine :

- **iatrogène** :
 - intoxication à la vitamine D, vitamine A
 - acide nalidixique, tétracyclines
 - halogénées
 - arrêt brutal d'une corticothérapie prolongée
- **Endocrinienne** : insuffisance surrénale, hypoparathyroïdie, obésité
- **Métabolique** : hypocalcémies
- **Infectieuse** : exanthème subit, otites, mastoïdites
- **Idiopathique**

IV – TRAITEMENT

Si le traitement médical n'a aucun impact sur les lésions primaires, qui sont la conséquence directe de l'affection causale, bien conduit il peut permettre de prévenir/traiter efficacement les lésions cérébrales secondaires. Quelle que soit l'étiologie, à tout moment, deux objectifs principaux vont guider la prise en charge : contrôle de la PIC et maintien de la PPC. Des mesures générales s'appliquent dans tous les cas.

1 – TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE DE L'HTIC

Il doit être urgent :

- le transfert vers une structure spécialisée doit être rapide
- Mettre le malade en décubitus dorsal proclive à 30° avec tête dans l'axe du corps sans compression jugulaire
- Sédation –analgésie
- Optimisation de la ventilation (normoxie et normo-hypocapnie entre 35 mmHg)
- Stabilisation de l'état » hémodynamique (normotension et normovolémie) pour maintenir la perfusion cérébrale (PPC) correcte. Les apports hydriques fixés aux 2/3 des besoins de l'enfant.
- Normothermie
- Normoglycémie
- La Perfusion IV de solution hypertonique ne doit pas être systématique, elle permet de baisser de façon transitoire la PIC et est réservée aux PIC aigus, sévères et maltolérées :
- Mannitol 20 % à la dose de 0,5 ml/kg en 10 mn - ou sérum salé hypertonique, à éviter chez les patients hypovolémiques.
- les Diurétiques : Furosémide (Lasilix®, amp de 2 ml = 20 mg) à la dose de 2 mg/kg/injection à renouveler si besoin, réservés en cas de surcharge hydrique (GNA++).
- Corticothérapie : n'ont d'intérêt que pour les tumeurs avec œdème cérébral.

2- TRAITEMENT SPÉCIFIQUE :

Exérèse d'une tumeur, drainage d'une hydrocéphalie ou d'une collection sous durale, traitement d'une méningite ou d'un abcès, évacuation d'un hématome, correction d'une craniosténose, arrêt du médicament ou du toxique en cause...

3- TRAITEMENT D'UNE HTIC RÉFRACTAIRE :

- Plonger l'enfant dans un coma barbiturique
- Hyperventilation profonde (capnie < -30 mmHg), mais risque d'ischémie, cette technique doit être réalisée sous monitoring strict de l'oxygénation cérébrale (saturation veineuse en oxygène jugulaire) et le débit sanguin cérébral (doppler transcranien).
- La Craniectomie décompressive jouit actuellement d'un intérêt particulier, suscitée initialement par des travaux dans le traumatisme crânien.

Au total, ces traitements de seconde ligne doivent encore faire l'objet d'évaluations complémentaires et sont le plus souvent discutés au cas par cas.

4- TRAITEMENT DE L'HYPERTENSION INTRACRÂNIENNE BÉNIGNE :

Prescrire un inhibiteur de l'anhydrase carbonique (acétazolamine) qui a un effet antisécrétoire sur les plexus choroïdes.

Diamox® (cp 250 mg et amp de 5 ml = 500 mg) à la dose de 10 Mg/kg/j en 2 prises.

V – CONCLUSION

L'HTIC est une urgence diagnostique et thérapeutique. Le diagnostic positif repose sur la clinique. L'imagerie neuroradiologique a un grand intérêt pour le diagnostic étiologique. L'objectif principal du traitement est de maintenir une perfusion cérébrale correcte pour prévenir les lésions cérébrales secondaires.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES.

- 1-Irthum B, Lemaire JJ. Hypertension intracrânienne. EMC , Neurologie, 17-035-N-10, 1999, 8 p.
- 2- Oriot N. Hypertension intracrânienne de l'enfant : de la physiopathologie à la prise en charge thérapeutique. Arch Pédiatr 1998 ; 5 : 773 – 82.
- 3- Leonardo Rangel-Castillo, Shankar Gopinath, Claudia S. Robertson Management of Intracranial Hypertension Neurol Clin. 2008 May; 26(2) : 521–541.

TESTS D'ÉVALUATION

QCM :

Le (s) signe(s) clinique(s) suivant(s) est (sont) en faveur d'un engagement cérébral chez un enfant présentant une hypertension intracrânienne

A- vomissements incoercibles

B- céphalée intense

C- mydriase unilatérale

D- torticollis

E- œdème papillaire stade II au fond d'œil

CAS CLINIQUE :

Ali, âgé de 6 mois consulte pour convulsion sans fièvre. Sa maman rapporte la notion de vomissements fréquents depuis 1 mois, persistants malgré un traitement anti reflux bien conduit.

À l'examen, sa température est à 37,5 °C, poids =7 kg, PC=49.5 cm, Fontanelle antérieure bombante, hypotonie axiale.

1- Quel est le premier diagnostic à évoquer. justifier

2- Quel est le premier examen complémentaire à prescrire ?

QCM : C D

Cas clinique

1- Une HTIC est suspectée devant la notion de vomissements chroniques, augmentation anormale du périmètre crânien, FA bombante et hypotonie axiale.
2- échographie transfontanelle/scanner cérébral

RÉPONSES

VACCINATIONS - PREVENTION DES MALADIES INFECTIEUSES

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Définir la vaccination
2. Expliquer les bases immunologiques de la vaccination
3. Décrire les différents facteurs intervenant dans l'efficacité d'un vaccin
4. Préciser la nature des différents vaccins
5. Indiquer les modalités d'administration des différents vaccins
6. Préciser les principales contre-indications définitives et temporaires des différents vaccins
7. Citer les différents effets secondaires des vaccins
8. Établir le calendrier vaccinal tunisien selon le programme national chez l'enfant de 0 à 18 ans
9. Préciser les particularités du calendrier vaccinal d'un nouveau-né de mère antigène HBs positive
10. Proposer un calendrier vaccinal de rattrapage en cas de défaillance de vaccination

Activités d'apprentissage

- Consulter les carnets de santé d'enfants de différents âges et évaluer leur état vaccinal.
- Vacciner des enfants de différents âges selon le calendrier national de vaccination au cours du stage d'été de médecine communautaire.

La vaccination est l'acte par lequel on confère à un individu réceptif une protection immunitaire similaire à celle que provoquerait l'infection naturelle, sans conséquence nuisible. Elle constitue l'exemple idéal de la prévention primaire. Elle a permis d'atteindre des résultats indéniables en matière d'amélioration de la santé infantile (évitement de 3 millions de décès infantiles par an selon l'OMS). Son résultat le plus remarquable fut l'éradication en 1977 de la variole dans le monde, ce qui promet à l'avenir d'éradiquer la poliomyélite, la rougeole... En Tunisie, la vaccination est gratuite. Le programme national lancé depuis 1979 a contribué à l'amélioration de la santé infantile avec un niveau de couverture de 96 %.

I. BASES IMMUNOLOGIQUES DE LA VACCINATION :

La vaccination consiste à inoculer dans l'organisme l'antigène responsable de la maladie à prévenir (bactéries, virus, toxine, fraction de bactéries) sous forme modifiée. Ces modifications ont pour but la disparition du pouvoir pathogène et le renforcement du pouvoir immunogène. L'introduction d'un antigène dans l'organisme entraîne une réponse immunitaire humorale, cellulaire ou les deux. Schématiquement deux types de cellules interviennent :

***Les macrophages** : L'antigène vaccinal est capté par les cellules présentatrices d'antigène (macrophages, cellules dendritiques) qui les dégradent en peptides qui vont se lier spécifiquement aux antigènes (de classe I et II) du complexe majeur d'histocompatibilité (CMH I et II) et activer ensuite les lymphocytes (CD4+ et CD8+).

***Les lymphocytes T** : les T auxiliaires CD4+ interviennent en cas d'antigène vaccinal de bactéries à développer une réponse extracellulaire induisant la sécrétion de cytokines (interféron gamma, IL2...) et les T cytotoxiques CD8+ en cas d'antigène de virus et de bactéries à développer une réponse intracellulaire.

*** Les lymphocytes B** : Ils induisent sous l'influence des stimulations antigéniques, la formation d'anticorps spécifiques responsables de l'immunité humorale.

La Réponse immunitaire après une vaccination est de deux types. La réponse primaire après la primo-vaccination est caractérisée par une ascension différée et lente des anticorps notamment (IgM) puis décroissance rapide. La réponse secondaire est observée après un rappel (mémoire immunologique), caractérisée par l'ascension rapide importante et durable des Ac protecteurs (IgG+++).

Les antigènes polysaccharides nécessitent des vaccinations répétées. La conjugaison du polysaccharide à une protéine améliore la réponse. Les vaccins vivants induisent une protection rapide et prolongée après dose unique.

II. CHOIX ET EFFICACITÉ D'UN VACCIN

II.1 CRITÈRES DE CHOIX D'UN VACCIN

3 propriétés sont nécessaires pour obtenir un bon vaccin :

II.1.A INNOCUITÉ

II.1.B ANTIGÉNICITÉ

C'est la propriété qu'a le vaccin à entraîner la synthèse d'anticorps spécifiques et protecteurs.

Le vaccin doit couvrir autant que possible les différentes variantes antigéniques du germe correspondant (exemple : trois virus différents de la poliomyélite). Dans d'autres situations, l'agent pathogène peut varier au cours de son évolution (exemple : virus de la grippe). Le vaccin dans ce cas doit comporter la variante antigénique spécifique responsable de la maladie pendant cette période.

II.1.C IMMUNOGÉNICITÉ

Les vaccins sont de plusieurs types : vaccins tués inactivés, vaccins vivants atténués, les anatoxines, les vaccins polysaccharidiques. Les vaccins sont soit viraux soit bactériens.

II.2 FACTEURS INFLUENÇANT L'EFFICACITÉ D'UN VACCIN

II.2.A NATURE ET DOSE DE L'ANTIGÈNE

Les vaccins vivants atténués ont une meilleure qualité antigénique par rapport aux vaccins à germes tués. La dose de l'antigène dans le vaccin influence la réponse en anticorps.

II.2.B PRÉSENCE OU ABSENCE D'ANTICORPS MATERNELS

L'âge de vaccination doit tenir compte de la disparition de ces anticorps surtout en ce qui concerne les vaccins vivants atténués contre la rougeole, la rubéole, les oreillons.

II.2.C VOIES D'ADMINISTRATION

La voie intramusculaire est la voie habituelle de vaccination. Certains vaccins sont administrés par voie sous-cutanée. La voie intradermique est surtout réservée au BCG et la voie buccale au vaccin poliomyélitique oral.

II.2.D LES ADJUVANTS DE L'IMMUNITÉ

Ils ont une activité immunostimulante sans être immunogènes et potentialisent de façon non spécifique les réponses immunitaires. Les plus largement utilisés sont les composés d'aluminium.

II.2.E L'ÉTAT NUTRITIONNEL

La malnutrition provoque une diminution de l'immunité à médiation cellulaire.

III. NATURE DES DIFFÉRENTS VACCINS :

On distingue 3 types de vaccins (voir tableau bas de page) :

Par ailleurs, il est classique de différencier les vaccins viraux et bactériens.

Vaccins viraux	Vaccins bactériens
Anti-Poli	BCG
Anti-Rubéole	Coqueluche
Anti-Rougeole	Antitétanique
Anti-Oreillons	Antidiphtériques
Anti-Varicelle	Anti-Haemophilus influenzae b
Antirabique	Anti-typhoïdique
	Anti-pneumococcique

IV. MODALITÉS DE LA VACCINATION :

IV.1 ASSOCIATIONS

Ils sont indispensables, compte tenu du grand nombre de vaccins, à administrer à certains âges de la vie.

IV.1.A ASSOCIATIONS SIMPLES :

Où tous les antigènes sont mélangés dans une même seringue ou flacon.

IV.1.B ASSOCIATIONS SIMULTANÉES

Consistent à administrer plusieurs antigènes le même jour dans différents sites.

IV.2 INTERVALLES ET RATTRAPAGE

- Il faut respecter un délai de 1 mois entre l'administration de deux vaccins vivants, alors que cet intervalle peut être raccourci pour les autres vaccins.
- Un intervalle minimum de 1 mois doit être respecté entre deux doses itératives d'un même vaccin pour permettre une réponse immunitaire correcte.
- Un retard n'implique pas de recommencer la série vaccinale dès le début, mais simplement de la compléter là où elle a été interrompue.

Vivants atténués	Tués	Anatoxines	vaccins polysaccharidiques	vaccins par génie génétique
BCG	Anti-Coqueluche	Antitétanique	Anti-Haemophilus influenzae b	Anti-hépatite B
Antipolio (orale)	Anti grippal	Antidiphtérique	Anti-typhoïdique	
Anti-Rubéole	Anti-hépatite A		Anti-pneumococcique	
Anti-Rougeole	Antipolio (injectab)			
Anti-Oreillons				
Anti-Varicelle				

IV.3 CONSERVATION ET CHAÎNE DE FROID

Les vaccins sont des produits biologiques fragiles et d'une durée de vie relativement brève. La température de conservation est entre 2° et 8 °C. Elle doit être respectée tout au long du circuit depuis la production jusqu'au pharmacien puis jusqu'au praticien vaccinateur.

IV.4 Modes d'administration

La plupart des vaccins courants sont administrés par voie intramusculaire ou sous-cutanée. L'injection sous-cutanée se fait au niveau de la région du deltoïde en pinçant la peau entre pouce et index et en piquant avec une aiguille inclinée de 45° la base du pli cutané ainsi formé. L'injection intramusculaire se fait au niveau de la face antéro-latérale de la cuisse. L'aiguille est introduite perpendiculairement à la peau.

Le BCG est administré par voie intra dermique. Le meilleur siège de vaccination est la face externe du bras, à l'union des deux tiers supérieurs et du tiers inférieur.

Le vaccin anti polio vivant est administré par voie orale. Après chaque vaccination, il faut noter la date, la marque et le numéro du lot de vaccin sur le carnet de santé de l'enfant vacciné. Le médecin ou le personnel vaccinateur doit mettre sa signature et son cachet.

V. CALENDRIER VACCINAL TUNISIEN :

Le calendrier vaccinal définit la politique vaccinale du pays concerné. Il s'applique aux enfants et aux adultes. C'est un choix stratégique qui tient compte de divers éléments :

- Épidémiologie de la maladie en question dans le pays
- Disponibilité de vaccins et caractéristiques de ceux-ci : efficacité, durée de protection
- Rapports bénéfice-risque et coût-efficacité de la vaccination selon la stratégie envisagée
- Harmonisation avec les recommandations de l'OMS

CALENDRIER VACCINAL TUNISIEN :

•Calendrier vaccinal pré -scolaire :

Âge	Vaccin
À la naissance	BCG, HBV1
2 mois	PENTA 1, VPO1
3 mois	PENTA 2, VPO 2
6 mois	PENTA 3, VPO3
12 mois	RR1
18 mois	RR2 , DTC Rappel , VPO Rappel

• Calendrier vaccinal scolaire :

Âge	Vaccin
6 ans	VPO, RR
7 ans	dT
12 ans	dT + VPO +RR
18 ans	dT + VPO

PENTA : le vaccin Pentavalent qui inclut le vaccin de l'hépatite B, le DTC (vaccin contre la diphtérie, le tétanos, la coqueluche) et le vaccin Hib contre l'haemophilus influenzae b.

VPO : vaccin oral contre la poliomyélite.

RR : vaccin anti-rougeoleux et vaccin de la rubéole.

dT : Utilisé en rappel après l'âge de 7 ans. Il est dix fois moins dosé en anatoxine diphtérique et donne moins d'effets secondaires chez le grand enfant et l'adulte que le DT.

VI. CONTRE INDICATIONS ET EFFETS INDÉSIRABLES

VI.1. EFFETS INDÉSIRABLES

MAPI (manifestations indésirables post immunisation) : incident médical qui survient après la vaccination qui suscite l'inquiétude et que l'on croit être provoqué par la vaccination. Ils sont souvent bénins, la surveillance de la déclaration de ces manifestations permet de :

- Déceler et corriger les erreurs programmatiques qui causent des MAPI évitables (manipulations inadéquates, non-respect des contre-indications...).
- S'assurer de la qualité intrinsèque du vaccin utilisé.
- Préserver l'adhésion du public à la vaccination.

Délai d'apparition	Symptômes ou incident
Durant les 5 jours qui suivent le vaccin.	Abcès au point d'injection Réaction locale intense : Inflammation, tuméfaction, œdème de plus de 3 cm de diamètre (ou incluant l'articulation la plus proche) de durée > 3 jours.
Durant les 24 heures qui suivent le vaccin.	Réaction allergique et anaphylactique : Urticaire, eczéma, œdème de la face ou œdème généralisé, choc anaphylactique. Choc septique ou toxique, ou collapsus.
Variable selon le vaccin : 24 à 48 h pour les encéphalopathies qui suivent la vaccination par le DTC, 7 à 12 jours si l'encéphalopathie fait suite au vaccin anti-rougeoleux, 2 à 28 jours pour la névrite branchiale post vaccination antitétanique...	Manifestations neurologiques : Convulsions avec ou sans fièvre, trouble de la conscience, névrite brachiale, paralysie flasque aiguë ou encéphalopathie.
1 à 12 mois après BCG.	Adénite de taille > 15 mm, surtout si elle est fistulaire ou si elle adhère à la peau ou bien BCGite généralisée .

VI.2. CONTRE-INDICATIONS

Délai d'apparition	Symptômes ou incident
Tous les vaccins	Réaction anaphylactique ou allergie connue au vaccin ou à l'un de ses composants ou antécédent de MAPI grave lors de l'administration d'une dose précédente : contre indication définitive. « Pathologie fébrile aiguë : contre indication temporaire
Vaccins vivants (BCG, rougeole, rubéole, VPO...)	Grossesse, immunodéficience acquise ou congénitale
DTC	Encéphalopathie dans les 7 jours de l'administration Maladie neurologique évolutive convulsivante ou non : éviter le vaccin anticoagulant à germes tués.
VPO	Immunodéficience ou sujet contact immunodéprimé dans l'entourage immédiat.
VPI	Hypersensibilité à la néomycine, la streptomycine ou la polymyxine B (substances présentes à l'état de traces).

VII. CAS PARTICULIERS

VII.1 NOUVEAU-NÉ DE MÈRE AG HBS POSITIF

À la naissance	BCG, HBV1, 100UI d'Ig anti HBs (site différent de celui du vaccin)
À l'âge de 1 mois	HBV2
À l'âge de 2 mois	VPO1 PENTA1
À l'âge de 3 mois*	VPO2, DTC (anti Hib monovalent souhaité)
À l'âge de 6 mois	PENTA3, VPO3
À partir de 6 mois	le calendrier vaccinal national habituel.

VII.2 NOUVEAU NÉ QUI N'A PAS REÇU DE BCG À LA NAISSANCE

et qui se présentent au centre de santé à l'âge de 2 mois.
Administer la première prise du BCG à 2 mois avec la première prise de PENTA. L'enfant suivra ultérieurement le calendrier national habituel.

VII.3 VACCINATION DANS LE SECTEUR PRIVÉ

Un enfant qui a reçu les premières prises vaccinales dans le secteur privé peut poursuivre sa vaccination dans une structure publique et vice versa. Notons que le calendrier vaccinal adopté est compatible avec l'usage des vaccins combinés qui sont actuellement disponibles dans le secteur privé.

VIII. CRITÈRES DE QUALITÉ D'UN VACCIN

Les qualités exigées d'un vaccin sont :

- *être facile à fabriquer et à standardiser
- *son efficacité doit être stable et parfaitement reproductible d'un lot à un autre
- *facile à administrer
- *il ne doit pas entraîner de maladie chez le vacciné
- *l'immunité doit être prolongée et les anticorps protecteurs doivent être connus
- *les effets secondaires doivent être minimales et sans conséquences graves
- *la préparation vaccinale doit être exempte de produits contaminants ou toxiques

IX. PRINCIPAUX VACCINS

LE VACCIN ANTITUBERCULEUX : BCG

Il est constitué par une souche vivante atténuée de *Mycobacterium bovis* : le bacille de Calmette et Guérin. Le vaccin se présente sous forme lyophilisée, en flacons de 1 ml soit 10 doses. Une ampoule multi dose mise en suspension doit être utilisée au cours d'une même séance de vaccination au maximum de 4 heures et ne doit jamais être conservée pour des séances ultérieures.

*TECHNIQUE :

Le vaccin BCG doit être administré par une personne formée à la technique d'injection par la voie intradermique. Le vaccin doit être injecté strictement par voie intradermique dans le bras, au-dessus de l'insertion distale du muscle deltoïde sur l'humérus (approximativement à un tiers du haut du bras), comme suit :

- tendre la peau entre le pouce et l'index,
- placer l'aiguille presque parallèle à la surface de la peau et insérer lentement (biseau en haut), environ 2 mm dans la couche superficielle du derme,
- l'aiguille doit être visible au travers de l'épiderme pendant l'insertion,
- effectuer l'injection lentement (0,1 ml),
- une papule pâle en peau d'orange qui apparaît est le signe d'une injection correcte,
- pour faciliter la cicatrisation, il est préférable de laisser le site d'injection à découvert.

*EFFICACITÉ DU VACCIN :

La présence d'une cicatrice est un bon indicateur, 85 à 90 % des vaccinations effectuées correctement par voie intradermique laissent une cicatrice.

Il est admis que le vaccin BCG protège surtout l'enfant contre les formes graves et souvent mortelles de la maladie. Jusqu'à l'âge de 15 ans, le taux de protection est d'environ 85 % contre les méningites et 75 % contre la tuberculose miliaire. Le taux de protection chez l'adulte descend à moins de 50 %

L'IDR (intradermoréaction) à la tuberculine n'est plus recommandée pour la vérification de l'immunité post-vaccinale, puisqu'il a été prouvé qu'il n'y a pas de lien entre la positivité des tests tuberculiniques et l'immunité conférée par ce vaccin. Par contre, elle garde sa valeur dans la démarche diagnostique et le dépistage des cas suspects de tuberculose.

Certains pays du monde ont écarté totalement le BCG du calendrier des vaccinations systématiques.

À partir de l'année 2007, la prise de rappel par le BCG a été suspendue du calendrier vaccinal tunisien.

***LES EFFETS SECONDAIRES :**

Plus fréquents chez les plus jeunes vaccinés et sont associés à une mauvaise technique d'administration et surtout à une dilution insuffisante.

Les effets secondaires du BCG sont habituellement localisés (BCGites), bénins et ne nécessitent pas de traitement :

- Apparition d'un érythème, d'une papule ou d'une ulcération au point de ponction avec cicatrice dans les suites
 - Ulcération cutanée persistante
 - Adénite inflammatoire (inflammation du ganglion axillaire du côté du bras vacciné) parfois importante ou suppurée (fréquence : 0,2 à 4,0 pour 1 000 vaccins)
 - Formation de cicatrices chéloïdes inesthétiques
- C'est lorsqu'il préexiste un déficit immunitaire que s'observe la complication la plus grave du BCG : l'infection disséminée par le BCG, qui est enregistrée chez trois vaccinés pour un million et fatale chez 0,02 vacciné pour un million en raison de déficits immunitaires.

VACCINATION CONTRE LA POLIOMYÉLITE :

La poliomyélite également appelée maladie de Heine-Medin, paralysie spinale infantile ou simplement polio, est une maladie infectieuse aiguë et contagieuse spécifiquement humaine causée par trois virus à ARN du genre Entérovirus, les poliovirus. L'infection à poliovirus, transmise par voie digestive (oro-fécale), est inapparente chez 90 à 95 % des sujets et se traduit dans le reste des cas par des symptômes le plus souvent bénins et non spécifiques (pharyngite, syndrome grippal, vomissements). L'infection du système nerveux central, la plus sérieuse, complique environ un cas sur cent. Elle entraîne une méningite et s'accompagne, dans la moitié des cas, d'une lésion des motoneurones de la corne antérieure de la moelle épinière qui définit la poliomyélite proprement dite ou poliomyélite antérieure aiguë. Il en résulte une paralysie flasque asymétrique intéressant le plus souvent les membres inférieurs.

Le vaccin antipoliomyélitique est préparé à partir des 3 sérotypes. La vaccination peut être effectuée par le vaccin inactivé tué ou par le vaccin vivant atténué. Pour une immunité durable, plusieurs prises sont nécessaires.

Le vaccin inactivé est administré par voie intramusculaire ou sous-cutanée, le vaccin vivant par voie orale (deux gouttes à chaque prise).

***EFFICACITÉ :**

Après vaccination inactivée, les anticorps sériques apparaissent dès la 2e injection et persistent au moins 5 ans après le premier rappel. Après un vaccin vivant atténué, l'immunité sérique et intestinale locale apparaît dès la première dose et est complétée par les doses suivantes.

VACCIN CONTRE LA DIPHTÉRIE :

Le vaccin est une anatoxine. C'est la toxine traitée par le formol et adsorbée sur l'hydroxyde d'alumine. Elle est généralement associée à la vaccination antitétanique, antioquelucheuse (DT - DTC) et antipoliomyélitique inactivée (DTCP Pasteur - Tétracoq Mérieux).

***EFFICACITÉ :**

Le taux de séroconversion et de 95 à 98 % après la série de primo-vaccination.

VACCINATION CONTRE LE TÉTANOS :

Le tétanos est une maladie infectieuse aiguë, grave et potentiellement mortelle, due à *Clostridium tetani*, un bacille sporulant anaérobie strict et ubiquitaire dont les spores sont souvent retrouvées dans la terre. Le tétanos est causé par la contamination d'une plaie par des spores de *Clostridium tetani*, qui vont ensuite germer et se transformer en bacille sécrétant une neurotoxine qui migre le long des axones des nerfs moteurs jusqu'à la moelle épinière et le tronc cérébral, entraînant des contractures musculaires caractéristiques, des spasmes et des convulsions et éventuellement la mort.

Le vaccin antitétanique est produit en traitant une préparation de toxine par le formol qui la transforme en anatoxine. L'immunogénicité est renforcée par adsorption sur l'hydroxyde d'aluminium. Le vaccin coquelucheux agit aussi comme adjuvant.

Les vaccins peuvent être monovalents ou associés.

***EFFICACITÉ :**

Après deux doses de vaccin antitétanique adsorbé, les pourcentages d'enfants porteurs de titres protecteurs d'anatoxine tétanique sont identiques à ceux des enfants ayant reçu trois doses.

VACCINATION CONTRE LA COQUELUCHE :

Le vaccin antioquelucheux courant est une suspension de corps de bactéries de *Bordetella pertussis* tués. Le vaccin monovalent ou Vixicop contient un adsorbant l'hydroxyde d'alumine. Administré sous forme combinée (DTC - DTCP - Tétracoq - Pentacoq).

Pour les sujets contacts non vaccinés, surtout les enfants âgés de moins de 2 ans ou les enfants atteints d'affection respiratoires chroniques ou hypotrophie, la prévention repose sur l'antibiothérapie précoce : Érythromycine à raison de 50 mg/kg/j pendant 5 jours immédiatement après le contag. On peut renforcer l'antibiothérapie par les immunoglobulines spécifiques (Sérocoq : 2 injections intramusculaires à 48 heures d'intervalle). Il faut par la suite instituer la vaccination.

La sérothérapie dans la coqueluche déclarée est discutable (3 inject à 48 heures d'intervalle).

VACCINATION CONTRE LA ROUGEOLE :

La rougeole est présente partout dans le monde et elle représente l'une des maladies infectieuses les plus transmissibles.

Des complications surviennent dans 10 % des cas de rougeole ; le taux de mortalité par rougeole est estimé à un cas ou deux sur 1 000.

Le vaccin est un vaccin vivant hyperatténué souche Schwartz, préparé sur culture primaire d'embryon de poulet. Le vaccin existe sous forme simple, Rouvax et sous forme combinée avec le vaccin rubéole seule ; c'est le Rudi-Rouvax, et avec en plus les oreillons, commercialisé sous le nom de ROR - Trimovax...

***EFFICACITÉ :**

On estime que l'efficacité d'une dose unique de vaccin contre la rougeole administrée entre l'âge de 12 et 15

mois varie entre 85 et 95 %. Avec la seconde dose, l'efficacité est de 100 %.

VACCINATION CONTRE L'HÉPATITE B :

Avec plus de 350 millions de porteurs chroniques du virus de l'hépatite B et 2 millions de morts par an, l'hépatite B représente l'un des principaux problèmes de santé publique dans le monde. Pourtant, elle est accessible depuis plus de vingt ans à une prophylaxie efficace par la vaccination.

Les vaccins sont préparés par la technique de recombinaison de l'ADN à partir de cellules eucaryotes, comme les levures et les cellules de mammifères.

- **Vaccin Genhevac B®** : il est constitué d'une suspension purifiée d'antigènes HBs contenant les protéines S et PrES, obtenues par clonage et expression du gène viral dans les cellules ovariennes de hamster.
- **Vaccin Engérix B®** : il contient l'antigène HBs purifié obtenu par clonage et expression du gène viral dans les cellules de levure *Saccharomyces cerevisiae*. Il existe deux présentations de ce vaccin : Engerix B20® pour l'adulte et Engerix B10® pour le nourrisson et l'enfant de moins de 15 ans.
- **Vaccin HBVaxPro®** : il contient l'antigène HBs purifié obtenu par clonage et expression du gène viral dans les cellules de levure *Saccharomyces cerevisiae*. Il existe trois présentations, une pour les adultes, une pour les enfants jusqu'à 15 ans et une pour les sujets dialysés.

*EFFICACITÉ :

Les vaccins recombinants contre l'hépatite B actuellement utilisés sont hautement immunogènes. Les anticorps dirigés contre l'antigène d'enveloppe (anti-HBs) apparaissent environ un mois après la troisième injection chez plus de 90 % des sujets vaccinés, avec des titres considérés comme protecteurs (titre anti-HBs supérieur ou égal à 10 mUI/ml). Les titres sont souvent très élevés, dépassant 1000 mUI/ml. Cette séroconversion témoigne de l'acquisition d'une mémoire immunitaire solide démontrée in vivo et in vitro. Ainsi, la diminution du titre des anticorps anti-HBs sous le seuil de 10 mUI/ml ne doit plus être considérée comme une perte d'immunité. Une surveillance de la réponse immunitaire post vaccinale a permis de cerner des facteurs de moindre réponse à la vaccination tels que l'âge (au-delà d'environ 40 ans), le sexe (masculin), l'obésité, le tabagisme et certains groupes HLA.

L'efficacité de la vaccination contre l'hépatite B ne se limite pas à la prévention de l'infection par le VHB et de ses complications. Elle protège aussi indirectement contre l'hépatite Delta qui peut compliquer une hépatite B chronique.

*EFFETS SECONDAIRES :

Les effets indésirables signalés sont habituellement bénins et temporaires, se limitant en général à une douleur, rougeur ou un œdème au point d'injection (3-30 %) et à une réaction fébrile ne dépassant pas souvent 37,7 °C. Plus rarement peuvent également survenir les réactions systémiques suivantes : fatigue, arthralgies, myalgies ou céphalées (1-6 %). Des atteintes neurologiques de type démyélinisantes telles que la sclérose en plaques ont été signalées dans les semaines suivant la vaccination, sans qu'aucun lien de causalité n'ait pu, à ce jour, être établi.

VACCINATION CONTRE LA RUBÉOLE :

Le vaccin contre la rubéole est un vaccin vivant atténué. Il s'administre en une seule injection intramusculaire ou sous-cutanée. Le taux de séroconversion est de 95-100%.

VACCIN CONTRE L'HÉMOPHILUS INFLUENZA B :

L'Hémophilus Influenza de type b est le principal germe responsable des méningites purulentes de l'enfant de moins de 5 ans. Les vaccins sont composés du polysaccharide capsulaire de la bactérie, le polyribosyl-ribitol phosphate (PRP) conjugué à l'anatoxine diphtérique ou à l'anatoxine tétanique ce qui lui assure une réponse immunitaire plus précoce.

Après l'âge de 5 ans, la vaccination n'est plus utile.

*EFFICACITÉ :

L'impact de la vaccination est presque immédiat avec une efficacité proche de 100 %.

VACCIN CONTRE LE PNEUMOCOQUE

Vaccin polysaccharidique 23 valent ; vaccin conjugué à 13 sérotypes

Les sujets cibles :

* Ensemble des enfants de 2 mois à 2 ans

*Enfants de 24 à 59 mois non vaccinés définis comme à haut risque de faire une infection invasive à pneumocoque :

- Asplénie fonctionnelle ou splénectomie
- Drépanocytose homozygote
- Infection par le VIH
- Déficits immunitaires congénitaux ou secondaires à une insuffisance rénale chronique ou un syndrome néphrotique, un traitement immunosuppresseur ou une radiothérapie pour néoplasie, lymphome ou maladie de Hodgkin, leucémie, transplantation d'organe
- Cardiopathie congénitale cyanogène, insuffisance cardiaque
- Pneumopathie chronique (à l'exception de l'asthme, sauf les asthmes sous corticothérapie prolongée)
- Brèche ostéoméningée
- Diabète
- Candidats à l'implant cochléaire ou porteurs d'implants cochléaires

Schéma vaccinal :

*Enfants de 2 mois à 2 ans :

- enfants de moins de 6 mois : 3 injections à 1 mois d'intervalle, la 1re injection dès l'âge de 2 mois, et un rappel entre 12 et 15 mois.
- enfants de 6 à 12 mois : 2 injections à 1 mois d'intervalle et rappel entre 12 et 15 mois
- enfants de plus de 12 mois : 2 injections à 2 mois d'intervalle.

*Enfants de 24 à 59 mois à haut risque, définis ci-dessus :

2 doses de vaccin conjugué à 2 mois d'intervalle suivies d'une dose de vaccin polysaccharidique 23 valent au moins 2 mois après la 2e dose de vaccin conjugué.
Renouveler le vaccin polysaccharidique 23 valent tous les 5 ans

X. CONCLUSIONS

La vaccination représente l'un des progrès majeurs dans la prophylaxie infectieuse. Le calendrier vaccinal doit être régulièrement adapté aux données épidémiolo-

giques. De nouveaux vaccins sont en cours de production (nouveau vaccin contre la tuberculose, vaccin contre le virus respiratoire syncytial, anti HIV...)

TESTS D'ÉVALUATION

1/ Si dessous le calendrier vaccinal d'un enfant sans antécédents pathologiques particuliers âgé de 13 mois. Préciser les anomalies de sa vaccination selon le calendrier vaccinal tunisien.

Âge	vaccination
À la naissance	BCG HBV
2 mois	VP01 PENTA1
3 mois	VP02 PENTA2
6 mois	VP03 HBV
12 mois	RR1

2/ Un nourrisson de 2 mois se présente au centre de PMI (protection maternelle et infantile) pour vaccination. L'interrogatoire trouve qu'il présente depuis l'âge de 15 jours des crises épileptiques récurrentes en cours d'exploration. Quel (s) est (sont) le (s) vaccin(s) que vous allez prescrire à 2 mois.

01 : à l'âge de 6 mois : il n'a pas reçu une vaccination contre la diphtérie, la coqueluche, le tétanos, et l'haemophilus influenza b.
02 : VP01, DT, HBV.
Conseiller le malade de compléter sa vaccination anti Hib dans le secteur privé

RÉPONSES

