

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 Mnif 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 Bouyahia-Mokded O., Pr Bouziri-Chakroun A., Pr Fitouri Z., Pr Gannouni S., Pr Gargah T., Pr Ag Ouederni M., Pr Hlioui S., Pr Ag. Khaldi A., Pr Khemiri M., Pr MattOUSSI N., Pr Mazigh-M'rad S., Pr Mellouli F., Pr Siala N., Pr TINSa F., Pr Ag. Azzouz H., Pr Ag Ben Abdelaziz R., Pr Ag Ben Chehida A., Pr Ag ESSADDAM L., Pr Ag Hammouda S., Pr AG.KHAMASSI I., Pr Ag. Borgi A., Pr Ag. Naija O., Pr Ag Jellouli M., Pr Ag Fdhila F., Pr Ag Ben khaled M., Pr Ag Yahyaoui S., Pr Ag Belhaj I., Pr Ag Rehayem S., Pr Ag Guedri R., Pr Ag Boudabous H., Pr Ag Barakizou H., Pr Ag Habiba Naija

ANNÉE UNIVERSITAIRE 2022-2023

www.fmt.rnu.tn

SOMMAIRE

1.	Alimentation du nourrisson	3
2.	Allaitement maternel	12
3.	Les retards de croissance	15
4.	Diarrhée chronique	23
5.	Malnutrition protéino-énergétique	29
6.	Diarrhée aiguë	40
7.	Déshydratation aiguë	45
8.	Infections respiratoires hautes	52
9.	Infections respiratoires basses	58
10.	Broncho-pneumopathies récidivantes	62
11.	Asthme et allergie respiratoire	69
12.	Conduite à tenir devant un état fébrile	79
13.	Méningites purulentes de l'enfant	85
14.	Infection urinaire chez l'enfant	92
15.	Leishmaniose viscérale de l'enfant	98
16.	Exanthèmes infectieux	104
17.	Infections virales (entérovirus, paramyxovirus, adénovirus)	110
18.	Diabète de l'enfant	120
19.	Hypothyroïdie de l'enfant	130
20.	Hypertension artérielle de l'enfant	137
21.	Syndromes néphrotiques de l'enfant	148
22.	Glomérulonéphrites aiguës	152
23.	Les états de choc de l'enfant	158
24.	Insuffisance respiratoire aigue et arrêt cardiaque chez l'enfant	164
25.	Rhumatisme articulaire aigu	175
26.	Douleurs abdominales	183
27.	Vomissements de l'enfant	191
28.	Vaccinations - prévention des maladies infectieuses	196

ALIMENTATION DU NOURRISSON

Prérequis

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

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

1. Prescrire un substitut au lait de femme adapté à l'âge et à certaines situations pathologiques
2. Expliquer à une mère les principales étapes de préparation des biberons
3. Préciser 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 amylicés, leur mode de préparation et d'introduction chez le nourrisson
6. Expliquer à une mère les modalités de 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 l'enquête nutritionnelle au près des mères d'enfants d'âges différents (en consultation médicale ou diététique ou en hospitalisation) concernant l'alimentation de ces enfants.
2. Prescrire 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 qui est parfaitement adapté à la physiologie du nouveau-né (besoins nutritionnels et capacité de digestion) et qui présente des avantages, notamment immunitaires, que le lait artificiel n'a pas. Cependant, dans certaines conditions, nous sommes contraints d'utiliser des substituts au lait de mère.

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 4 à 6 mois

1. UTILISATION DES SUBSTITUTS DU LAIT DE FEMME :

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 révolus.

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. Grâce à cette législation, toutes les marques sont équivalentes et ce ci pour chaque catégorie.

a. **Les préparations où il n'existe pas de modification des protéines du lait de vache:** 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 ou surtout un mé-

lange 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 ml)

- 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 (microorganismes qui, une fois ingérés, sont susceptibles de demeurer vivants et de modifier la flore colique avec un effet bénéfique).

b. Les préparations avec des protéines du lait de vache hydrolysées : Cette hydrolyse peut-être plus ou moins « poussée » aboutissant à des peptides de faible poids moléculaire. Ce qui leur confère des propriétés anallergéniques. Ces préparations sont indiquées dans le traitement de l'intolérance aux protéines de lait de vache, les diarrhées prolongées sévères et les diarrhées aiguës avant l'âge de 3 mois à défaut du lait maternel.

c. Les préparations à base d'hydrolysats partiels de protéines du lait de vache : Laits hypoallergéniques (laits HA) sont des préparations à base de protéines de lait de vache partiellement hydrolysées. Le but est d'éliminer l'antigénicité. Leur indication est préventive : chez les nourrissons à risque ayant des antécédents familiaux chargés d'atopie et ce ci dès la naissance à défaut d'allaitement maternel.

d. Les préparations spécifiques du prématuré et de l'enfant de faible poids de naissance : Elles sont caractérisées, essentiellement, par une forte teneur en protéines de 20-23 g/l avec un rapport caséines/protéines solubles <1. Par ailleurs, elles sont enrichies en acides gras à chaînes moyennes et acides gras polyinsaturés à longues chaînes.

e. 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).

f. Les laits épaissis ou anti-reflux(AR): Laits où une partie de l'apport glucidique est assurée par l'amidon (maïs, riz) et/ou la farine de caroube. Le but est de diminuer les régurgitations par épaississement du contenu gastrique.

g. Les laits sans lactose : Ce sont des laits contenant des protéines entières et dans lesquels le lactose est remplacé par de la dextrine maltose. Leur composition et leur teneur énergétique sont par ailleurs identiques aux laits infantiles standards. Ces laits sont essentiellement 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 (annexe 1). À partir du 5^{ème} mois, il est conseillé d'utiliser des préparations dites de « 2^{ème} âge »

ou laits de suite. Le tableau I représente les constituants des laits maternisés 1^{er} et 2^{ème} âge.

1.2 STÉRILISATION ET PRÉPARATION DES BIBERONS :

A. STÉRILISATION : Une hygiène rigoureuse est nécessaire lors de la préparation des biberons afin d'éviter toute contamination microbienne. Avant toute manipulation, les mains doivent être lavées. Il a longtemps été conseillé de stériliser biberons et tétines avant chaque emploi, notamment lorsqu'ils étaient utilisés chez les plus jeunes nourrissons. Il est maintenant largement admis qu'un lavage soigneux veillant surtout à bien détacher les résidus lactés est suffisant. La stérilisation des biberons et tétines n'est donc plus nécessaire. Par ailleurs, la préparation des biberons doit toujours être extemporanée et le restant de lait après la tétée ne doit en aucun cas être conservé. La multiplication des germes dans le lait est effectivement très rapide, même lorsque le lait n'a pas été chauffé. Rappelons que les poudres des formules infantiles ne sont pas stériles.

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. L'eau utilisée peut être celle du robinet, mais doit être bactériologiquement pure (bouillie pendant 5 à 10 mn). 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.

B. QUANTITÉ À DONNER ET RYTHME : 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 ». Pour simplifier, on peut utiliser la règle pratique suivante qui est à adapter à chaque enfant :

Quantité /j (ml) = Poids(en grammes)/10 + 250 +/- 100 ml

À la sortie de la maternité, la quantité de lait sera augmentée en fonction de l'appétit de l'enfant. Le forçage 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. 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. A partir de cet âge, l'apport en lait de suite (2ème âge) doit être poursuivi jusqu'à l'âge de 1 an. 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. C'est pour ses mêmes raisons et selon les nouvelles recommandations, il est préférable de continuer avec le lait de croissance (3ème âge) entre 1 et 3 ans.

C. 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 strictement lactée vers une alimentation « structurée ». La diversification a au début 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 de la cuillère avec abandon progressif du biberon. Cette transition nécessite l'acquisition de la mastication. Celle-ci 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 AGE DE LA DIVERSIFICATION ET REGLE GENERALE :

Les recommandations actuelles du comité de nutrition de la European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) et de l'Académie européenne d'allergologie sont en présence ou non d'un terrain atopique d'introduire tous les aliments entre 4 et 6 mois, y compris les plus allergisants (œuf, poisson, fruits exotiques, céleri, arachide, fruits à coque...). L'introduction des aliments non lactés doit se faire au plus tôt à l'âge de 4 mois révolus (17 semaines) et au plus tard 6 mois (26 semaines) afin de pouvoir acquérir une tolérance vis-à-vis des aliments et de prévenir le risque de développer des allergies. La conduite pratique habituelle pour l'introduction des aliments (aucun ordre précis n'est défini) :

- Introduire le maximum d'aliments entre 4 et 6 mois
- Débuter par les légumes puis les fruits cuits et mixés

- Introduire par la suite la viande, le poisson, l'œuf et les abats
- Un intervalle de 2-3 jours est recommandé entre l'introduction de deux nouveaux aliments, notamment si ceux-ci sont allergéniques
- Maintenir au moins trois biberons de lait infantile sur les quatre repas quotidiens.

2.2 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 principal intérêt des céréales infantiles est d'augmenter la densité énergétique des biberons pour permettre au nourrisson de satisfaire ses besoins en consommant un moindre volume de lait et l'introduction de textures et de consistances différentes. Il est déconseillé de débiter les farines avant l'âge de 4 mois, mais il faut procéder à une introduction progressive. Leur introduction doit donc être conforme à l'âge de la diversification, soit entre 4 et 6 mois. Le second intérêt de l'introduction des céréales est de permettre la prise de gluten, conformément aux recommandations de l'ESPGHAN afin de prévenir la survenue de maladie cœliaque chez les enfants génétiquement prédisposés.

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...) 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.

2.3 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

Mais en raison du risque de fausses routes non négligeables, le pain, les biscuits et les semoules doivent toujours être donnés en présence d'un adulte. Il paraît donc raisonnable de ne proposer du pain à l'enfant qu'à partir de l'âge de 12 mois et des biscuits qu'à partir de 18 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.

- **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

2.4 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 mélanger 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.

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. Tous les fruits peuvent être proposés entre 4 et 6 mois même ceux qui sont les plus allergisants (Mangue, Ananas, Avocat, Kiwi, Cerise...). 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 même pour les enfants allergiques ou à risque d'allergie. 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 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.

Quelques indications de l'utilisation pratique des fruits et légumes :

- **Fruits** :

4 mois : compotes ou fruits crus (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: 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.

2.5 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. 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 2ème âge).

A. PRODUITS : Toutes les viandes et poissons (frais ou surgelés) peuvent être donnés. 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. Pour l'œuf, il n'y a plus lieu d'introduire le jaune puis le blanc. Son introduction ne doit pas être retardée. Il est conseillé d'apporter l'œuf sous forme cuite (dure) afin d'éliminer le risque infectieux. Une fois par semaine, les abats peuvent remplacer la viande et le poisson. Ces aliments sont particulièrement indiqués chez les enfants à risque de carence martiale.

B. MODALITÉS D'INTRODUCTION : Ces aliments doivent être introduits entre 4 et 6 mois, traditionnellement après les fruits et légumes. Toutes les viandes peuvent être introduites d'emblée, elles doivent être bien cuites. Généralement l'introduction se fait progressivement et après une introduction correcte des légumes. 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.

2.6 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^{ème} âge.. 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
Petits suisses bébé	100 g	1,1	165	++

Maintenir au moins trois biberons de lait infantile sur les 4 repas quotidiens (600ml/j minimum avant 1an). Vers l'âge de 1 an, 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. Après l'âge de 6 mois, la majeure partie des apports nutritionnels du nourrisson est assurée par le lait. Un remplacement précoce par du lait de vache expose à des carences en acides gras essentiels, fer et vitamines. Le lait de suite doit donc rester le principal produit laitier de l'enfant de 6 à 12 mois du fait de son contenu en fer et en AGE non compensés par les autres produits laitiers. Il est donc nécessaire de retarder le plus tard possible, idéalement après l'âge de 3 ans, le remplacement du biberon de lait infantile du goûter par un autre laitage.

2.7 MATIÈRES GRASSES : Au cours des premiers mois, l'apport en lipides est assuré par le lait. Ainsi, chez le nourrisson allaité au sein la moitié de l'apport énergétique est assurée par les matières grasses. Par ail-

leurs, 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. Cela permet d'obtenir les apports souhaités en AGE. Les huiles de colza, de noix et de soja sont à privilégier chez l'enfant en raison de leur rapport équilibré en oméga 3 et 6. 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 matières grasses
- 1 ml d'huile (3g), mais contient plus d'AG mono et poly-insaturés.

2.8 LES BOISSONS : La seule boisson indispensable est l'eau. Si le bébé sain 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. Il n'est pas nécessaire de forcer les nourrissons de moins de 1 an à boire, la majorité de l'apport hydrique étant apporté par les biberons de lait. De l'eau doit être proposée au moment des repas du midi et du soir et entre les repas en cas de forte chaleur.

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 :

3.1 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.

3.2 REFUS DE LA PETITE CUILLERE: ne pas forcer, continuer les biberons de lait 2e âge et renouveler les tentatives.

3.3 REFUS DES GRUMEAUX: s'il s'agit d'un nouvel aliment, éviter de forcer et tenter plus tard.

3.4 REFUS DES LEGUMES: préférence pour les fruits, plaisir du sucré. Ne pas insister et renouveler les tentatives avec variation des légumes et de leurs présentations.

3.5 REFUS DU DINER EN RENTRANT DE LA CRECHE: grande fatigue, envie ou « plaisir » d'éner-

ver ses parents. Éviter les conflits, choisir un mode d'alimentation demandant peu d'effort et donnant du plaisir.

3.6 REFUS DU LAIT 2EME AGE: possibilité de parfumer avec de l'extrait de chicorée, vanille, poudre chocolatée.

3.7 REFUS DE L'EAU: n'a pas soif !

ANNEXES

ANNEXE 1 : LES DIFFÉRENCES 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

Tableau 1.

Composition du lait de femme, des laits pour nourissons et des laits de vache dans maximum et minimum établis par la directive européenne 2006/141/CE pour les préparations infantiles.

Pour 100ml de lait	Lait de femme	Lait pour nourissons	Lait de vache	Lait de vache entier
Protéines (g)	1,1 (0,9-1,3)	1,4 (1,2-1,6)	1,6 (1,3-1,8)	3,2
Caséines (%)	40	60 (50-60)	60 (50-60)	80
Protéines solubles (%)	40	40 (40-50)	37 (37-40)	20
Apports (g)	4,9 (3,5-6,3)	3,4 (3,1-3,7)	5,6 (3,7-6,4)	1,3
ACI (%)	60			60
ACI (%)	10			30
ECM (%)	0			0
Acide linoléique (mg)	480	480 (320-600)	567 (320-700)	70
Acide linoléique (mg)	30	40 (40-50)	37 (40-50)	20
Cholestérol (g)	7,0	7,3 (7,0-8,0)	8,3 (7,0-9,5)	4,5
Lactose (%)	65-80	71 (60-80)	60 (60-60)	50
Cholestérol (%)	10-15			
Cholestérol (%)		20 (20-20)	40 (40-40)	
Énergie (kcal)	60	67 (60-70)	66 (60-70)	60
Minéraux				
Sodium (mg)	30	19 (16-22)	21 (16-28)	40
Protéines (mg)	14 (10-15)	44 (31-52)	61 (50-70) (40-60)	150
Calcium (mg)	30 (20-40)	51 (41-59)	47 (30-60)	120
Phosphore (mg)	11 (14-15)	32 (23-53)	1,0 (0,7-1,4)	40
K (mg)	0,06 (0,04-0,07)	0,7 (0,7-0,9)		0,09
Vitamines				
A (µg)	47 (30-75)	70 (60-80)	44 (30-60)	40
D (µg)	1,2 (0,9-1,5)	47 (37-56)	44 (30-60)	1,2
E (mg)	0,10 (0,06-0,14)	0,9 (0,7-1,2)	1,1 (0,7-1,2)	0,08
K (µg)	0,4 (0,3-0,5)	0,3 (0,2-0,3)	0,5 (0,2-0,3)	2,0
C (mg)	4,9 (2-6)	9,3 (7,3-13,0)	9,3 (7,3-13,0)	0
B ₁ (mg)	0,01 (0,01-0,02)	0,06 (0,04-0,07)	0,07 (0,04-0,12)	0,08
B ₂ (mg)	0,04 (0,03-0,06)	0,11 (0,04-0,17)	0,11 (0,04-0,20) (0,04)	0,17
B ₆ (mg)	0,02 (0,007-0,03)	0,05 (0,04-0,12)	0,04 (0,12)	0,02
B ₁₂ (µg)	0,047 (0,01-0,1)	0,20 (0,1-0,26)	0,2 (0,1-0,3)	0,2
Niacine	0,19 (0,1-0,23)	0,6 (0,3-1,0)	0,6 (0,3-1,2)	0,5
Acide panthotémique (mg)	0,21 (0,16-0,36)	0,4 (0,3-0,6)	0,7 (0,3-0,6)	0,35
B ₉ (µg)	7 (3-13,3)	10,0 (5,5-14,0)	11 (6-19)	0
B ₁₀ (µg)	0,08 (0,2-0,9)	2,0 (1,4-2,2)	2,0 (1,4-2,2)	0

ACI: acides gras saturés; ACU: acides gras insaturés; ECM: triglycérides-cholestérol-miscés.

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

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

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	

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 par 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 | 1. Allergie aux protéines de lait de vache |
| B. Lait 2 ^e âge | 2. Diarrhée prolongée |
| C. Hydrolysate de protéines | 3. Nourrisson normal |
| D. Lait hypoallergénique | 4. Reflux gastro-œsophagien |
| E. Lait épaissi | 5. Prématurité |
| F. Lait sans lactose | 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 :

Répondre par oui ou non aux propositions suivantes :

1. La diversification débute au début du 4ème mois de vie : oui ☐ non ☐
2. La diversification a un but nutritionnel au début : oui ☐ non ☐
3. La diversification doit se faire progressivement en introduisant les aliments un par un tous les 2 à 3 jours : oui ☐ non ☐
4. Le jaune d'œuf doit être introduit en premier pendant la diversification : oui ☐ non ☐
5. Au cours de la diversification, l'introduction des céréales à base de gluten entre 4 mois et 6 mois diminue le risque de développer une maladie cœliaque : oui ☐ non ☐
6. L'introduction des fruits exotiques (Anans, Mangue, Kiwi...) doit être retardée par rapport aux autres fruits à cause de leurs risques allergiques : oui ☐ non ☐

Question n° 1 : Réponse : 1. Non / 2. Oui /
3. Non / 4. Non / 5. Oui
Question n° 2 : Réponse : A : 3 / B : 3 / C :
1 / D : 6 / E : 4 / F : 2
Question n° 3 : Réponse : 1. Oui / 2. Non /
3. Non / 4. Non / 5. Oui / 6. Non

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

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 son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

- 1- Reconnaître un retard de croissance sur les mesures anthropométriques et la courbe de croissance.
- 2- Réunir les arguments cliniques orientant vers un cadre étiologique d'un retard de croissance.
- 3- Prescrire les examens complémentaires de première intention devant un retard de croissance.
- 4- Identifier les principales étiologies d'un retard de croissance.
- 5- Evaluer le pronostic d'un retard statural.
- 6- Préciser les principes de la prise en charge thérapeutique en fonction de l'étiologie du retard de croissance.

Les connaissances préalables requises

- Maturation et Croissance (Thème XV)
- Sémiologie pédiatrique (Thème XVII)

Activités d'apprentissage

- Prendre les mesures anthropométriques de plusieurs enfants et les interpréter en fonction des courbes de croissance de référence.
- Dresser des courbes de croissance staturale et pondérale.
- Mener l'interrogatoire de parents d'enfants consultant pour un retard statural
- Examiner un enfant se présentant pour un retard statural
- Prescrire et interpréter l'âge osseux d'un enfant consultant pour un retard statural.
- Rédiger un résumé structuré d'une observation d'un enfant atteint de retard de croissance.

INTRODUCTION

La surveillance de la croissance staturale et pondérale fait partie de la surveillance systématique de tout enfant. De nombreuses pathologies peuvent retentir sur la croissance staturo-pondérale. Le retard de croissance (RC) constitue un motif fréquent de consultation. Les données de l'examen clinique, du carnet de santé et de la maturation osseuse suffisent, dans la majorité des cas, à orienter le diagnostic étiologique et de préciser le pronostic statural définitif. Les étiologies endocriniennes sont rares mais doivent être recherchées parce qu'elles relèvent d'un traitement spécifique et efficace.

1.DÉFINITION

Le diagnostic positif du retard de croissance est clinique. Il est défini par une taille inférieure à -2DS (ou 3ème

percentile) par rapport à la taille moyenne pour l'âge selon les courbes de référence (En France : courbes de Sempé et Pedron; annexes 1 et 2) et/ou lorsqu'il existe un ralentissement (« cassure ») de la vitesse de croissance, quelque soit le couloir sur lequel grandit l'enfant antérieurement (annexes 3 et 4). On parle de nanisme lorsque la taille se situe en deçà de -4DS.

2.ENQUÊTE ÉTIOLOGIQUE :

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

2.1-INTERROGATOIRE :

2.2.1. ANTÉCÉDENTS FAMILIAUX :

- La taille des parents et de la fratrie à la recherche d'un

contexte familial de petite taille.

Ceci permet également de calculer la taille cible de l'enfant :

Pour les garçons : $(\text{Taille du père} + \text{taille de la mère})/2 + 6,5 \text{ cm}$

Pour les filles : $(\text{Taille du père} + \text{taille de la mère})/2 - 6,5 \text{ cm}$

- L'âge de la puberté chez les parents (en particulier la date d'apparition des premières règles de la mère).
- Le contexte socio-économique et psycho-affectif de la famille.

2.1.2. ANTÉCÉDENTS PERSONNELS DE L'ENFANT

on précisera :

- Le terme de la naissance, le poids et la taille à la naissance : distinguer les prématurés des retards de croissance intra-utérin.
- L'alimentation des premières années : Rechercher une carence nutritionnelle ou vitaminique.
- Les éventuelles maladies et leurs traitements au long cours (Ex : une maladie coéliquale, une cardiopathie congénitale, une pathologie respiratoire chronique, un traitement par corticothérapie au long cours...)
- Le développement mental et psychoaffectif de l'enfant ainsi que son rendement scolaire.

2.1.3. ETABLISSEMENT DE LA COURBE DE CROISSANCE :

Il est important de reconstituer la courbe de croissance à l'aide des mensurations antérieures inscrites sur le carnet de santé. La rapporter ensuite aux courbes de référence (en DS) de la taille en fonction de l'âge et du sexe ou aux courbes de vitesse de croissance exprimée en cm/an en fonction de l'âge et du sexe.

La notion de vitesse de croissance est capitale dans la réflexion clinique autour d'un enfant ayant une petite taille :

* Une vitesse de croissance normale : c'est une courbe qui reste dans le même couloir, parallèle à la ligne de la moyenne mais à un niveau inférieur. Elle est caractéristique d'une petite taille constitutionnelle ou d'un RCIU.

* Une vitesse de croissance ralentie : A partir d'une taille normale, la courbe croise les différents couloirs inférieurs (cassure). Elle doit faire évoquer en premier une cause endocrinienne.

L'évolution pondérale doit être analysée parallèlement à l'évolution staturale :

* Le ralentissement statural accompagné d'une stagnation (ou cassure) pondérale indique que le problème statural est probablement secondaire au problème pondéral.

* Le ralentissement statural accompagné d'une bonne prise pondérale oriente vers une hypothyroïdie ou un hypercorticisme.

Le niveau statural de l'enfant doit être comparé à celui de la taille cible estimée en fonction de la taille des parents et du sexe. S'ils sont très différents ($> 1,5 \text{ DS}$), une anomalie sous-jacente doit être recherchée.

2.1.4. SIGNES FONCTIONNELS : on cherchera :

- Des céphalées, des troubles visuels, des vomissements matinaux (signes d'hypertension intracrânienne)
- une asthénie, une polyuropolydipsie (diabète insipide)
- une perte de l'appétit, des troubles digestifs...

2.2-EXAMEN CLINIQUE

- L'inspection de l'enfant, nu, essentiellement pour juger de son aspect harmonieux.
- Les mensurations anthropométriques permettant d'établir le morphogramme : poids, taille (en position couchée de 0 à 3 ans, debout au-delà de l'âge de 3 ans), périmètre crânien, segment inférieur, segment supérieur (Annexe 5).
- L'appréciation de la trophicité : pannicule adipeux, poids par rapport à la taille (P/PMT), périmètre brachial.
- Préciser le degré de développement pubertaire (stade pubertaire selon la classification de Tanner).
- Un examen somatique doit être complet à la recherche d'autres signes associés.

2.3-DÉTERMINATION DE L'ÂGE OSSEUX

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

- Avant l'âge de 2 ans, nous avons recours au décompte des points d'ossification épiphysaires des membres supérieurs et inférieurs gauches sur la radiographie de l'hémi-squelette gauche (Méthode de Lefebvre).

- Après l'âge de 2 ans, la radiographie de la main et du poignet gauche est suffisante

(L'âge osseux est déterminé par l'atlas de Greulich et Pyle).

L'âge osseux (AO) est un excellent indice permettant d'apprécier l'âge physiologique de l'enfant. La confrontation de l'AO à l'âge statural (AS) et à l'âge chronologique (AC), permet d'orienter dans la plupart des cas le diagnostic étiologique.

AO=AC	AO < ou ≈ AC	AO << AC
<ul style="list-style-type: none">- Maladies chromosomiques (Turner)- Maladie osseuse constitutionnelle- Petite taille constitutionnelle- Petite taille idiopathique- RCIU	<ul style="list-style-type: none">- Maladies viscérales chroniques- Maladies métaboliques- Maladies psychoaffectives	<ul style="list-style-type: none">- Causes endocriniennes :<ul style="list-style-type: none">* Hypothyroïdie AO < AS << AC* Déficit en GH AO = AS << AC

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

2.4. AUTRES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Le plus souvent, un interrogatoire et un examen clinique bien conduits, une courbe de croissance bien documentée et un âge osseux suffisent à orienter le diagnostic vers l'une des étiologies diverses du retard de croissance. Le reste des examens complémentaires seront alors demandés en fonction de cette orientation initiale.

En cas d'enquête étiologique n'aboutissant à aucune orientation, un minimum d'explorations s'impose à la recherche d'une des causes suivantes : une tubulopathie, une insuffisance rénale chronique, une maladie coéliquale, un déficit en GH, une hypothyroïdie ou un syndrome de Turner si c'est une fille.

➔ Le bilan de 1^{ère} intention comporte :

- o NFS, ionogramme sanguin, créatininémie, bandelettes réactives urinaires, quantification de la diurèse,
- o FT4, TSH
- o Sérologie de la maladie cœliaque
- o Le caryotype doit être systématique chez la fille

2.5. CADRES ETIOLOGIQUES :

Compte tenu des éléments cliniques et radiologiques, 4 cadres étiologiques peuvent être, dans la plupart des cas, isolés :

2.5.1. RETARDS STATURAUX DITS SECONDAIRES :

Ce sont les plus fréquents, ils sont d'origine viscérale, métabolique ou psychoaffective. L'interrogatoire permet dans la plupart des cas de les retrouver. L'AO est toujours retardé, proche de l'AS, ce qui représente une possibilité de rattrapage en cas de traitement étiologique.

2.5.2. RETARDS STATURAUX DE CAUSE ENDOCRINIENNE :

La vitesse de croissance est très ralentie, avec $AO < AC \leq AS$.

2.5.3. RETARDS STATURAUX D'ORIGINE OSSEUSE :

De type malformatif ou chromosomique, ils ont, en commun, l'aspect souvent dysmorphique. Dans ce cas, la vitesse de croissance est normale, et l'AO = AC.

2.5.4. RETARDS STATURAUX « ESSENTIELS »

L'aspect morphologique est harmonieux, avec une vitesse de croissance normale.

3. LES ETIOLOGIES

3.1. RETARDS STATURAUX SECONDAIRES :

Ce chapitre englobe toutes les pathologies chroniques pouvant survenir pendant l'enfance. Le retentissement de ces situations anormales sur la croissance est très variable, il est d'autant plus sévère que la maladie a commencé plus tôt dans la vie et qu'elle a duré plus longtemps. L'existence d'une hypotrophie associée est un caractère commun retrouvé fréquemment, avec un pannicule adipeux faible et une musculature peu développée.

La taille finale peut être améliorée par le traitement de l'affection causale.

3.1.1. CAUSES NUTRITIONNELLES, MÉTABOLIQUES

a- Carence d'apport

A l'échelle mondiale, elles représentent des causes majeures d'insuffisance staturo-pondérale. Toute insuffisance d'apport calorique et/ou protidique chronique entraîne un retard de croissance staturo-pondéral. Un rattrapage de la croissance est possible après correction de la malnutrition, le rattrapage est total si la supplémentation est rapide.

b- Les malabsorptions ou mal digestions chroniques

* La maladie cœliaque : Elle retentit rapidement sur la croissance pondérale d'abord puis staturale. Chez le jeune enfant, le diagnostic est facile devant l'apparition après quelques semaines ou mois de l'introduction de gluten de troubles digestifs à type de diarrhée chronique (selles volumineuses en bouse de vache) avec cassure des courbes des 2 courbes de croissance. Cependant,

chez le grand enfant, le retard statural peut être le seul signe révélateur. Sa fréquence justifie la recherche systématique de signes de malabsorption (anémie par carence martiale, ostéopénie..) et le dosage des auto-anticorps (IgA anti transglutaminases, IgA anti endomysium). La biopsie duodénale à la recherche de signes histologiques spécifiques (atrophie villositaire totale ou subtotale avec une hyperplasie des cryptes) s'impose au moindre doute. Un régime d'exclusion permet une reprise normale de la croissance.

* Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin:

Dans la maladie de Crohn, le retard de croissance est précoce et peut précéder les manifestations digestives (Diarrhée, fièvre..). L'accélération de la vitesse de croissance dépendant du traitement.

* Autres : entéropathies exsudatives, Intolérance aux protéines de lait de vache, lambliaze, insuffisance pancréatique exocrine (exemple: mucoviscidose)...

3.1.2. LES MALADIES VISCÉRALES :

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

- Les cardiopathies congénitales : (shunt Gauche-Droit, cardiopathies cyanogènes). Le mécanisme du retard statural est double dans ce cas : l'hypoxie cellulaire par altération de l'hémostase, et la diminution du débit cardiaque.

- Les broncho-pneumopathies chroniques (mucoviscidose) et l'asthme grave où le retard statural peut être aggravé par une corticothérapie mal conduite et au long cours.

- Les néphropathies : Le retard de croissance est un symptôme habituel dans les tubulopathies ou les insuffisances rénales chroniques 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 rénale doit être faite (bandelette urinaire, créatininémie, ionogramme sanguin, osmolarité sanguine et urinaire).

- Affections hépatiques chroniques : Anomalies congénitales des voies biliaires, cirrhoses, maladies métaboliques hépatiques (fructosémie, galactosémie, glycogénose).

- 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.

3.2. CAUSES ENDOCRINIENNES :

Elles sont caractérisées par une VC très ralentie.

3.2.1. INSUFFISANCE THYROÏDIENNE :

* Le diagnostic de l'hypothyroïdie congénitale se fait dans le cadre du dépistage systématique dans plusieurs pays du monde. A défaut, le bilan thyroïdien (TSH, FT4) doit être demandé devant tout retard de croissance ou au moindre doute sur cette pathologie (voir cours DCEM hypothyroïdie) car de la précocité du traitement substitutif par la L-thyroxine dépend le pronostic statural mais

surtout intellectuel.

* Forme tardive : Dans cette forme, le RC paraît isolé, il faut rechercher certains signes cliniques d'orientation : Bradyskélie (membres courts), hypertrophie musculaire, ensellure nasale marquée, peau sèche et/ou des manifestations fonctionnelles : frilosité, constipation avec des difficultés scolaires, $AO < AS < AC$ et une dysgénésie épiphysaire.

3.2.2. INSUFFISANCE SOMATOTROPE :

Plus rare que l'insuffisance thyroïdienne, elle se distingue par un nanisme dit harmonieux. En effet, l'analyse de la morphologie permet de retrouver une adiposité du tronc et une macroskélie (membres augmentés de taille). La peau fine, ainsi que l'aspect juvénile et poupin sont généralement retrouvés. Des accidents hypoglycémiques parfois infracliniques sont fréquents chez le jeune enfant. L'association de ces signes à un micropénis sans ectopie testiculaire est très évocatrice. Le développement psychomoteur est généralement normal.

$AO = AS \lll AC$. Le diagnostic est confirmé par le dosage de la GH après deux tests de stimulation (Arginine, Ornithine, Glucagon, Insuline). Le diagnostic de déficit en GH est confirmé lorsque le taux de GH est bas avec absence de réponse après 2 tests de stimulation (pic de GH sous stimulation $< 20 \text{ mUI/l}$ ou 10 ng/ml).

L'exploration doit être complétée par :

- La recherche d'un déficit hormonal associé tel qu'un déficit de l'axe thyroïdienne, corticotrope et gonadotrope.
- Une enquête étiologique qui permet de déterminer le caractère primitif ou secondaire (craniopharyngiome++) du déficit, par une exploration neuroradiologique (IRM hypothalamo-hypophysaire).

Le traitement est substitutif par l'hormone de croissance à la dose de $25 \text{ à } 35 \mu\text{g/kg/j}$ en injections sous cutanées. Le pronostic est conditionné par la date du début du traitement, la sévérité du retard de l'AO par rapport à l'AS, et par le caractère isolé ou associé du déficit.

Nanisme de Laron : Appelé également le syndrome de résistance primaire à l'hormone de croissance. Les symptômes et les signes cliniques sont identiques à ceux du déficit congénital complet en hormone de croissance, cependant le traitement repose sur l'IGF1.

3.3. RETARDS STATURAUX D'ORIGINE OSSEUSE

3.3.1. MALADIES OSSEUSES CONSTITUTIONNELLES :

Le diagnostic est le plus souvent facile devant l'aspect dysmorphique de l'enfant et l'existence de déformations squelettiques caractéristiques. Le retard statural peut prédominer au niveau du tronc, des bras et des cuisses (rhizomélie), des avant-bras et des jambes (mésomélie), des mains et des pieds (acromicrie) et des membres (micromélie). 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.

Exemple : l'achondroplasie associe un nanisme micromélie (membres courts), des modifications crânio-faciales (macrocranie, front proéminent, racine du nez aplatie) et une lordose lombaire excessive. Sa transmission est dominante mais des mutations de novo sont fréquentes.

Parfois, le diagnostic est difficile devant un retard statural en apparence isolé, les radiographies osseuses (poignet, main, rachis lombaire de face et de profil, bassin

de face) demandées à titre systématique peuvent révéler une dysplasie métaphysaire, épiphysaire ou vertébrale.

3.3.2. LES ABERRATIONS CHROMOSOMIQUES :

L'exemple le plus typique et présenté ici est le **syndrome de Turner** :

Le déficit statural constitue une des trois anomalies constantes de ce syndrome, les 2 autres étant la dysgénésie gonadique et l'anomalie du caryotype portant sur les chromosomes X. La dysmorphie (hypertélorisme, ptérygium colli, thorax bombé en bouclier avec écartement des mamelons), les malformations cardio-vasculaires (sténose de l'aorte), les malformations rénales et les otites récurrentes sont inconstantes.

Ce diagnostic doit être évoqué systématiquement chez les patientes de phénotype féminin ayant un déficit statural. Un examen du frottis buccal peut mettre en évidence l'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 repose sur l'administration de l'hormone de croissance pour améliorer le pronostic statural et sur le traitement hormonal substitutif par les œstrogènes pour la croissance pubertaire.

Il existe également des syndromes turnériens chez le garçon associant un retard statural, des malformations analogues, et une dysgénésie testiculaire (syndrome de Noonan).

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 la pratique du caryotype.

3.4. RETARDS STATURAUX « ESSENTIELS »

De tous les retards de croissance, ils sont les plus fréquents (60 à 70 % des cas). Leur diagnostic est un diagnostic d'exclusion fondé sur l'absence de causes endocriniennes, métaboliques, viscérales, ou d'une malformation décelable.

La morphologie clinique de ces enfants est normale, le retard statural est harmonieux, la VC est pratiquement normale et le degré de maturation osseuse est égal à l'AC ou à l'AS. Plusieurs formes cliniques peuvent être identifiées.

3.4.1. RETARD SIMPLE 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 vie, la courbe de croissance est normale, puis s'en écarte au cours de la 2^{ème} enfance jusqu'à l'âge habituel de l'adolescence. La puberté et la poussée de croissance pubertaire sont retardées. 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'un adolescent. Ce caractère tardif de la croissance et de la puberté est plus fréquent chez le garçon. Un retard similaire est souvent retrouvé chez l'un des parents ou l'un des aînés de la fratrie. Le traitement n'est pas justifié puisque la taille définitive sera normale.

3.4.2. PETITE TAILLE CONSTITUTIONNELLE : retard statural familial

Cette catégorie de retard statural se différencie de la précédente par l'absence ou l'impossibilité d'un rattrapage statural

satisfaisant. Ce RC est caractérisé par une petite taille des parents et une courbe de croissance évocatrice : une taille normale à la naissance, une vitesse de croissance normale jusqu'à l'âge de 6 mois puis un ralentissement pendant plusieurs semestres parfois jusqu'à l'âge de 4 ans, sans cause apparente ni circonstances cliniques particulières. Ensuite, la VC redevient normale et la taille suit régulièrement la parallèle en dessous de la moyenne.

L'AO est égal à l'AS ; l'AO peut parfois égaler l'AC ($AS = AO \leq AC$). La puberté survient à l'âge habituel le plus souvent, et la taille adulte est réduite.

3.4.3. RETARD DE CROISSANCE INTRA-UTÉRIN :

Dès la naissance, le poids et surtout la taille sont inférieurs à la normale par rapport à l'âge gestationnel. 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. Le traitement par GH est possible lorsque la taille reste < -3 DS après l'âge de 4 ans.

3.4.4. LES RETARDS DE CROISSANCE PSYCHOGÈNES

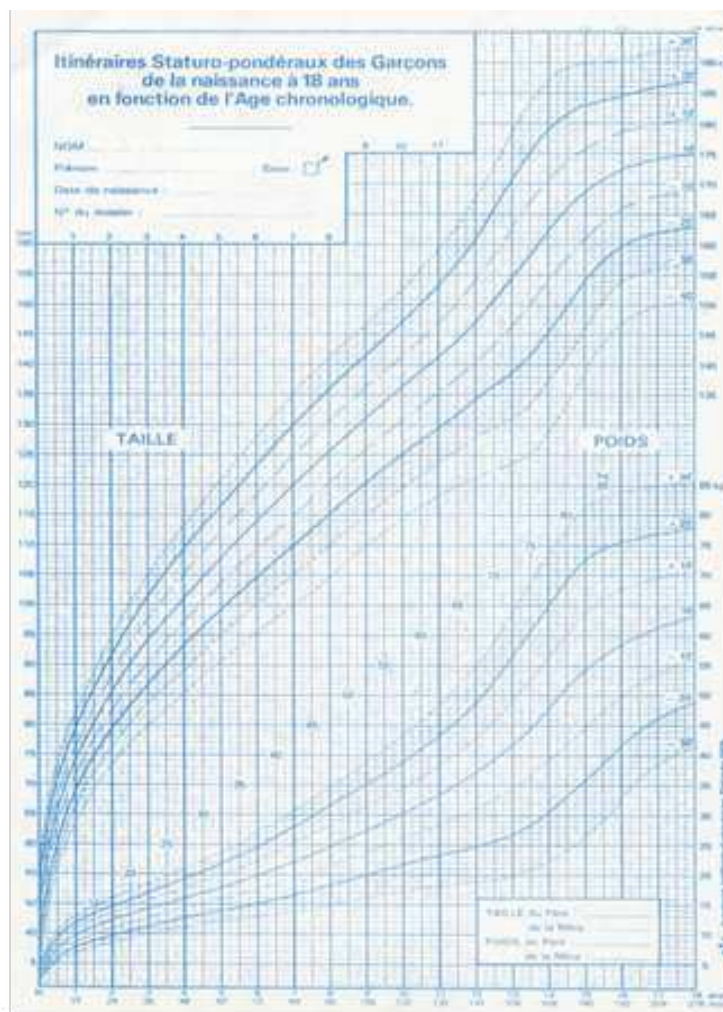
Le retard statural survient dans un contexte de carence affective. L'enquête sociale peut mettre en évidence de graves perturbations du comportement parental. Dans d'autres cas, il s'agit d'enfants abandonnés. Lorsque les carences affectives sont précoces et sévères, elles peuvent entraîner, à elles seules, un retard statural constamment associé à un retard pondéral. Un déficit en hormone de croissance transitoire peut exister dans certains cas. La séparation du milieu familial peut entraîner une disparition spontanée de ce déficit ainsi qu'une reprise franche de la croissance.

4-CONCLUSIONS

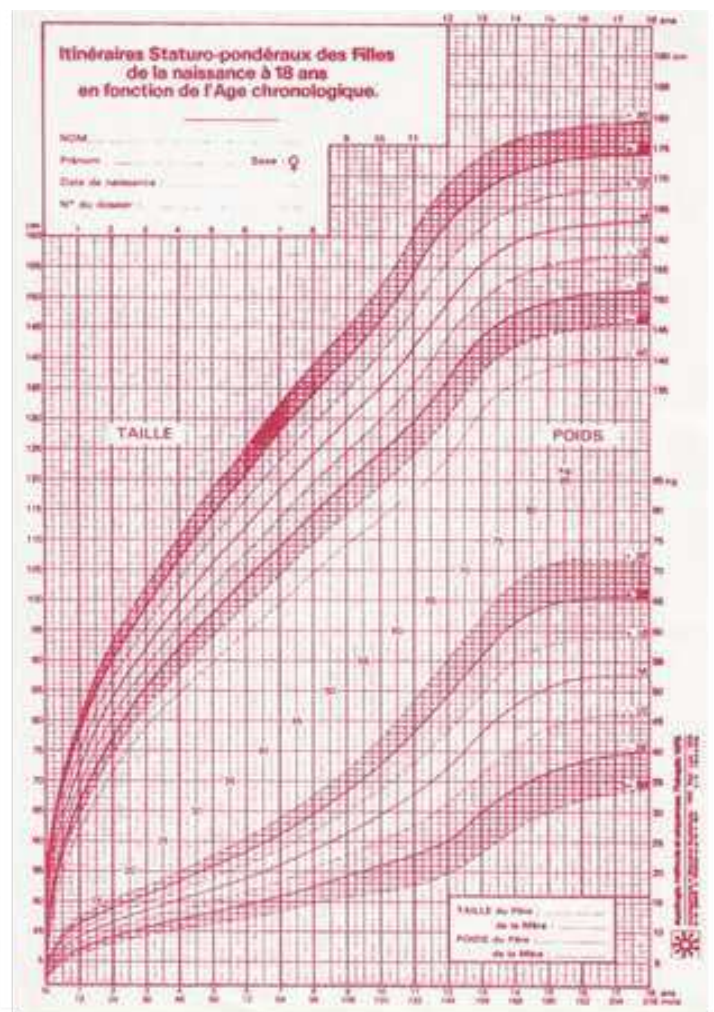
Le retard de croissance constitue un motif fréquent de consultation. Les étiologies orientées essentiellement par la clinique et l'âge osseux, sont dominées par les causes viscérales et nutritionnelles. Néanmoins, il ne faut pas passer à côté d'une cause endocrinienne pour instaurer le plus précocement possible le traitement spécifique.

ANNEXES

Annexe 1 : Courbes de croissance staturo-pondérale chez le garçon 0-22 ans

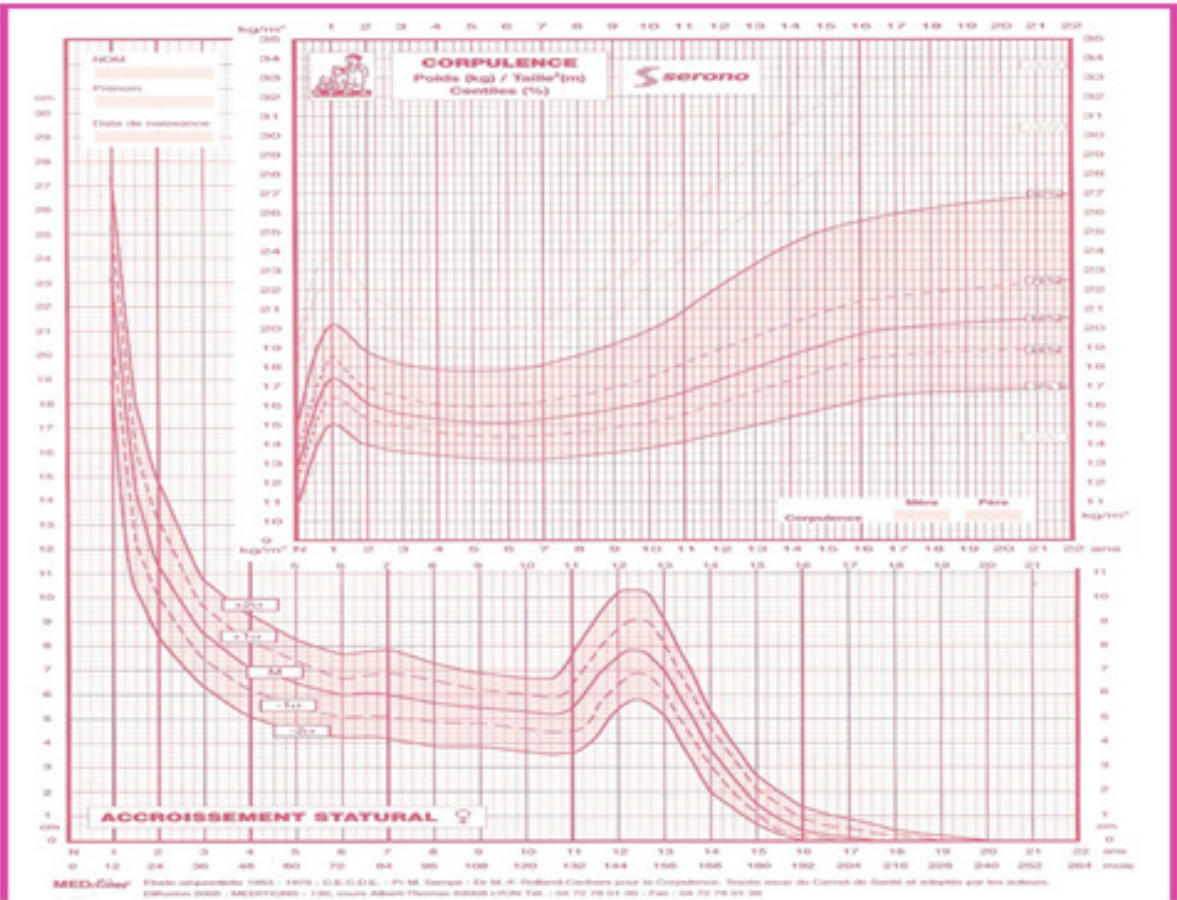


Annexe 2 : Courbes de croissance staturo-pondérale chez la fille 0-22 ans

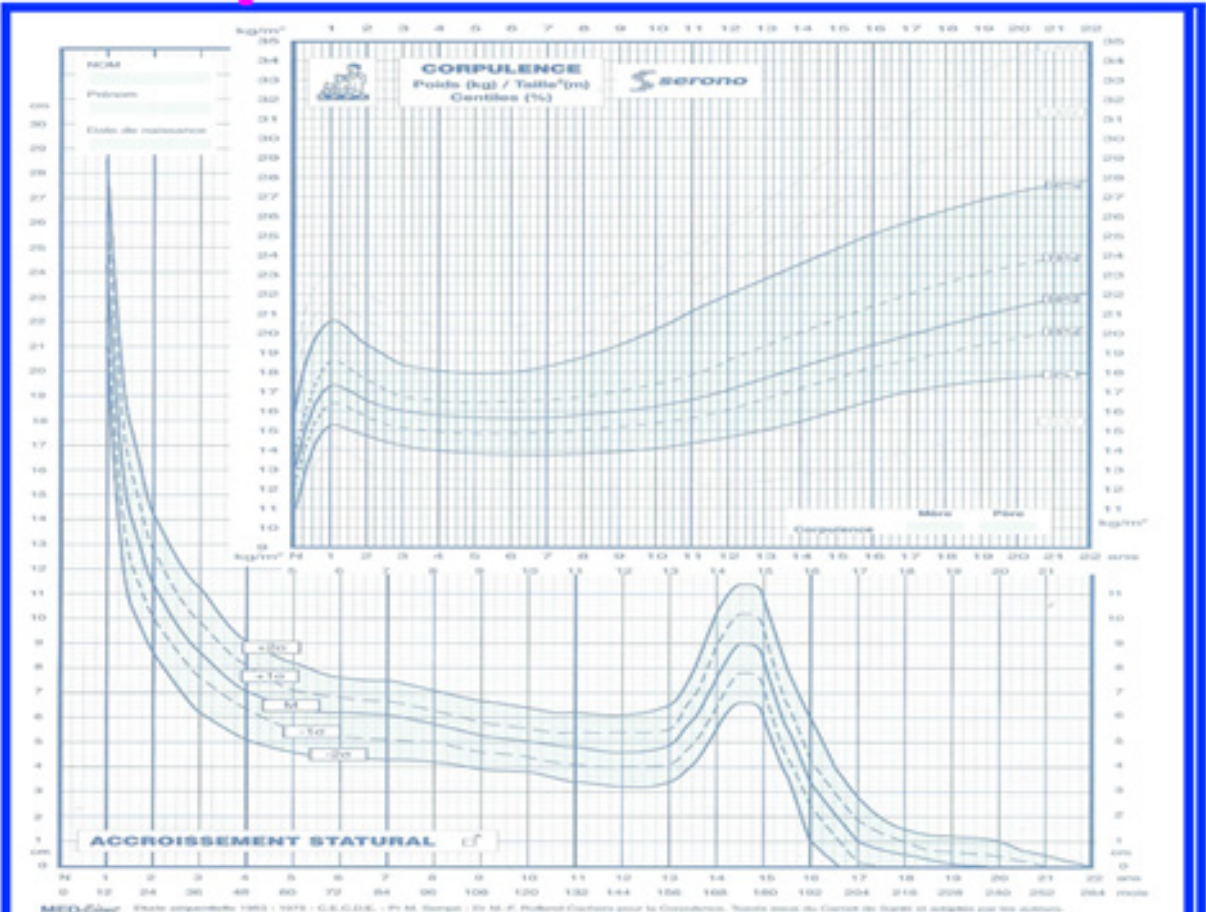


Annexes 3 et 4 : Accroissement de la taille chez le garçon et la fille 0-22 an

Fille



Garçon

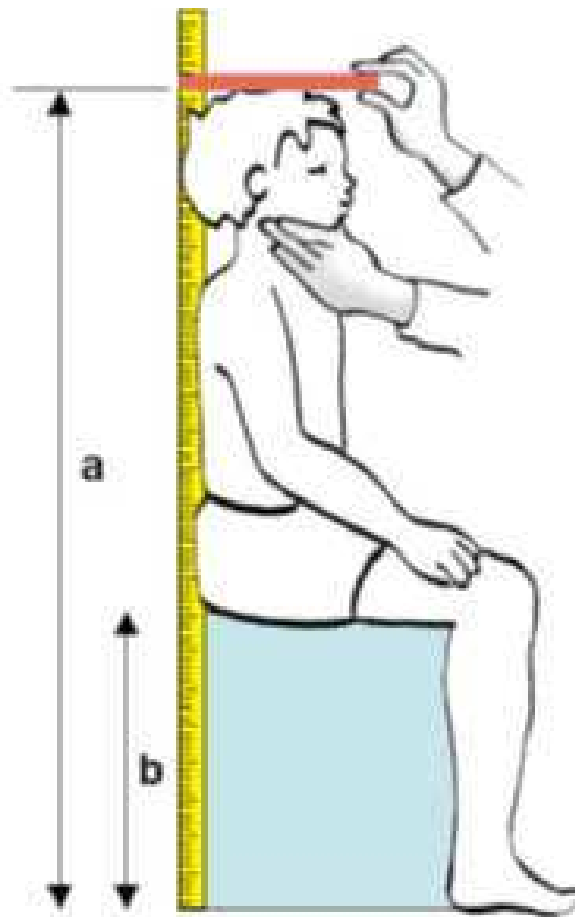


Annexe 5 : Mesure des segments supérieur et inférieur du corps

- Le Segment Supérieur est la distance joignant le vertex au plan des ischions, c'est-à-dire les mesures confondues de la tête, du cou et du tronc
- Le Segment Inférieur est la distance projetée du plan des ischions, à celui de la plante des pieds, c'est-à-dire le Membre Inférieur en totalité.
- Connaissant la Taille totale, un seul des Segments est à mesurer, le second se déduit par simple soustraction. Le segment supérieur se mesure très simplement, en appréciant la distance qui sépare le sommet du crâne de la base du tronc. On apprécie ainsi :

1. La distance appelée «vertex ischion» qui est le Segment Supérieur couché : l'enfant est étendu sur la table de mesure déjà décrite. Il suffit alors, en maintenant l'appui de la tête, de lever les cuisses à angle droit et d'appuyer fortement le plan mobile sur les fesses et les tubérosités ischiatiques.

2. Le Segment Supérieur assis, ou la taille en position assise : l'enfant est assis sur un tabouret appelé «ESCALON» de hauteur connue; le dos et la tête appuyés au mur, les mains reposant sur les cuisses, le tronc et la tête étant dans la même disposition que pour la taille debout. Le segment supérieur = $a - b$ selon schéma ci-dessous. Le Segment Inférieur est calculé par différence avec la taille debout (ou la longueur couché).



TESTS D'ÉVALUATION

Question n°1 : Un retard statural est évoqué dès que la taille est :

- A- Inférieure à - 2 DS
- B- Inférieure à - 3 DS
- C- Inférieure au 10ème percentile
- D- Inférieure au 3ème percentile

Question n°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 gauche
- D- Du coude gauche
- E- De la crête iliaque

Question n°3 : 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.

Question n°4 : Le retard statural d'origine psychogène :

- A- Est associé à un retard pondéral
- B- Est lié à un retard psychomoteur préexistant
- C- Est lié à des perturbations du comportement parental
- D- Est associé à une diarrhée chronique
- E- S'améliore à l'extraction du milieu familial

Question n°5 : Un nanisme dysmorphique, avec un âge osseux égal à l'âge chronologique est évocateur de :

- A- Dysplasie osseuse
- B- Une hypothyroïdie
- C- Une insuffisance hypophysaire
- D- Un syndrome de Cushing
- E- Une Insuffisance somatotrope

1-AD
2-C
3-ACD
4-ACE
5-A

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 extradiigestifs 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

- a) Hémogramme (anémie)
- b) Fer sérique (hyposidérémie)
- c) Électrophorèse des protéides (hypoprotidémie, hypoalbuminémie)
- d) Taux de prothrombine (hypoprothrombinémie)
- e) 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, trypsinémie) 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 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 coéliquale ou intolérance au gluten :*

- La maladie coéliquale 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, foladine 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 coeliaque) 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 (α - β -lipoprotéïnémie et hypo- β -lipoprotéïnémie ou maladie d'Anderson)
 - la maladie des chaînes lourdes alpha.
 - l'acrodermatite entéropathique (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, hypocratie digitale, hépatomégalie), est confirmé par le test de la sueur objectivant un taux de chlore supérieur à 60 meq/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'atteinte 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 trypsinogène.
 - * 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.

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 40jours. 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 la 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 (3à4mois) 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 6mois à 5 ans. Il est par ailleurs peu influencé par l'état de déshydratation.

5- CLASSIFICATIONS DE LA MALNUTRITION PROTÉINE 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 2à 18ans 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 3mois 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 et30gr/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 péri-buccale, 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 FRUSTE

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 :

8.1.1CLINIQUES :

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'hyponatrémie 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 Bi-chat (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 :

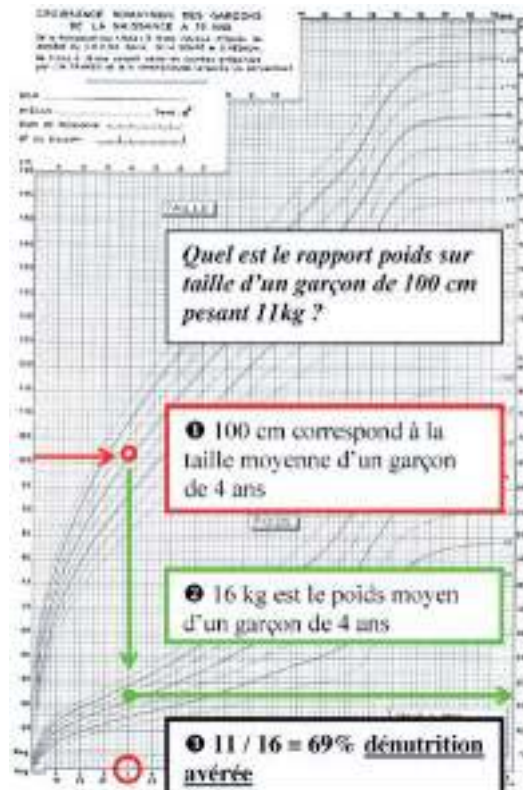
Si après la deuxième semaine d'hospitalisation la continuation de ce régime est possible et contrôlable périodiquement; l'enfant recevra un apport calorique égal à celui du jour de sortie; par la suite chaque biberon pourra être augmenté de 10 ml /j tant que l'appétit l'exigera.

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 tonico-clonique 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

Réponse1 : la prévalence est élevée, elle est responsable de la mortalité infantile, met en jeu le développement cognitif de l'enfant.

Réponse2 : B

Réponse 3 : À et E

Réponse 4 : D

Réponse 5 : B, D,E

Réponse 6

CARACTÉRISTIQUES	MARASME CARENCE CALORIQUE	KWASHIORKOR CARENCE PROTÉIQUE
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 péri-buccale), 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

Réponse11 : -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'iléal.

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'adényl cyclase entraînant la sécrétion de chlore (mécanisme entérotoxinique 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 entérotoxigène 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 : Vibrion 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 contagie 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 entérocolyte 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

Citrate = 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 (lactose, saccharose).
- 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 Giardiase :

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. | |

T4 : 3 - 4

T3 : 2

T2 : 3 - 5

T1 : 5

RÉPONSES

DÉSHYDRATATION AIGUË

Les objectifs éducationnels

A la fin de ce cours, l'étudiant doit être capable de :

- 1) Indiquer les particularités hydro électrolytiques chez le nourrisson.
- 2) Reconnaître les signes cliniques de la déshydratation intracellulaire et de la déshydratation extracellulaire.
- 3) Évaluer le stade de gravité d'une déshydratation.
- 4) Identifier les principales étiologies d'une déshydratation aiguë chez le nourrisson.
- 5) Identifier les anomalies biologiques observées au cours d'une déshydratation aiguë chez le nourrisson et les signes cliniques permettant de les suspecter.
- 6) Dépister à temps les complications de la déshydratation en se basant sur des paramètres cliniques et paracliniques.
- 7) Prescrire un protocole de réhydratation chez un nourrisson dans les trois différents stades.
- 8) Porter les corrections nécessaires aux troubles ioniques suivants : hyponatrémie, hypokaliémie, hypernatrémie.
- 9) Assurer la surveillance clinique et para clinique adéquate d'un nourrisson déshydraté

Activités d'apprentissage

- 1) Préparation de la SRO (solution de réhydratation orale).
- 2) Calcul du score de déshydratation chez un nourrisson.
- 3) Calcul et surveillance du débit et de la composition d'une perfusion.
- 4) Interprétation du résultat de l'ionogramme en fonction du pH et de la glycémie.
- 5) Correction d'une hyponatrémie et/ou d'une hypokaliémie.
- 6) Correction d'une hypernatrémie et/ou d'une hyperkaliémie.

Connaissances préalables requises:

Cours de physiologie : pression hydrostatique, pression osmotique

INTRODUCTION

La déshydratation aiguë (DA) du nourrisson est un motif fréquent de consultation en pédiatrie. Il s'agit d'une urgence diagnostique et thérapeutique.

Plusieurs particularités physiologiques du nourrisson expliquent cette haute prévalence ainsi que la gravité de cette pathologie.

Elle correspond à une déplétion en eau et en électrolytes due, dans la majorité des cas, à des pertes anormales non ou peu compensées par les apports.

Les étiologies sont diverses, dominées par les pertes digestives hautes ou basses.

Elle est responsable d'une forte mortalité et morbidité infantile dans les pays en voie de développement.

1. DEFINITION ET BESOINS HYDRIQUES :

L'équilibre hydro électrolytique est indispensable à la

vie. Il dépend d'un bilan équilibré entre les apports et les pertes de l'organisme surtout en ce qui concerne l'eau et le sodium.

La déshydratation est la résultante du déséquilibre de la balance hydrique entre les entrées diminuées et les sorties élevées. Ces dernières sont particulièrement élevées chez le nourrisson vu l'immaturité rénale et le faible pouvoir de concentration urinaire au cours des premiers mois de la vie (inefficacité des pompes à chlore de l'anse de Henlé).

Concernant les apports hydriques, les nourrissons sont dépendants de leurs parents car ils expriment difficilement leur sensation de soif.

Les besoins hydriques sont décroissants avec l'âge. En effet, ils sont de 150ml/kg/j chez le jeune nourrisson âgé de moins de 3 mois et ils baissent à 80ml/kg/j au-delà de 2 ans (Tableau 1).

2. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE :

Le cycle de remplacement de l'eau est plus important chez le nourrisson, le rendant plus dépendant d'apports élevés (Tableau 2).

La masse totale de l'organisme est formée d'une partie solide (muscles, os,...) et d'une autre liquide appelée eau totale de l'organisme.

L'eau totale est décroissante avec l'âge, elle représente 80% du poids corporel à la naissance et 60% vers l'âge de 1 an. Elle est subdivisée en eau intra cellulaire et en eau extra cellulaire. Cette dernière est formée de l'eau plasmatique (vasculaire conditionnant la volémie) et de l'eau interstitielle.

Plus le nourrisson est jeune, plus son eau totale est importante et la proportion de l'eau extra cellulaire aussi. Ceci explique la susceptibilité particulière des nourrissons à la déshydratation par rapport à l'enfant plus grand (tableau 3) car l'eau extra cellulaire est plus disponible aux échanges avec le milieu extérieur.

Les compartiments hydriques plasmatique et interstitiel ont une composition comparable avec le sodium (Na⁺) comme cation principal (140mmol/l) et le chlore (Cl⁻) comme anion principal (110mmol/l).

Les principaux cations et anions du compartiment hydrique intra cellulaire sont respectivement le K⁺ et le HPO₄⁻⁻.

L'osmolarité plasmatique est égale à :

$$2 \times [\text{Na}^+ + \text{K}^+] + \text{glycémie (mmol/l)} + \text{urée (mmol/l)}$$

Elle est proche, chez le sujet normal, de 290±10mosm/l. Elle est directement dépendante de la concentration plasmatique en NaCl.

L'eau se déplace entre les secteurs extra et intra cellulaires en fonction du gradient de pression osmotique. Cette pression doit être égale dans tous les secteurs hydriques de l'organisme.

Le rein joue un rôle essentiel dans la régulation de la balance hydro électrolytique en concentrant les urines en cas de déficit hydrique. L'osmolarité urinaire est alors augmentée en réponse à une perte hydro sodée extra rénale.

3. PHYSIOPATHOLOGIE :

Il existe trois types de déshydratation :

3.1. DESHYDRATATION ISONATREMIQUE

La natrémie est normale à 140±5mmol/l. La pression osmotique reste, dans ce cas, normale ce qui entraîne l'absence de mouvements d'eau entre les milieux intra et extracellulaires. L'eau intra cellulaire reste inchangée et la déshydratation est extra-cellulaire.

3.2. DESHYDRATATION HYPONATREMIQUE

La natrémie basse, inférieure à 130mmol/l, cause la diminution de la pression osmotique plasmatique. L'eau va se déplacer du milieu hypotonique, extracellulaire, vers le milieu intra-cellulaire. Ceci va entraîner une hyperhydratation intracellulaire (avec risque d'œdème cérébral) et une déshydratation extracellulaire.

3.3. DESHYDRATATION HYPERNATREMIQUE

Dans ce cas, la natrémie est supérieure à 150mmol/l. Ceci entraîne une augmentation de l'osmolarité plasmatique. L'hyperosmolarité extracellulaire appelle l'eau du

milieu intracellulaire. A la déshydratation extracellulaire, s'ajoute alors une déshydratation intracellulaire, particulièrement néfaste pour les cellules cérébrales. Ce type de déshydratation s'associe plus fréquemment à des signes neurologiques à type de convulsions, de troubles de la conscience...

4. DIAGNOSTIC POSITIF :

Toute déshydratation qu'elle soit iso, hypo ou hypernatrémique, intra ou extra cellulaire, s'associe obligatoirement à une perte de poids. Cette perte pondérale est rarement objectivée par manque de poids antérieur.

4.1. LES SIGNES DE DESHYDRATATION EXTRACELLULAIRE :

- Dépression de la fontanelle antérieure
- Cernes ou plutôt enfoncement et hypotonie des globes oculaires
- Persistance du pli cutané : Il est peu-être difficile à estimer chez l'enfant dénutri (confusion avec le pli de dénutrition) et le nourrisson obèse (pli retrouvé tardivement à un stade avancé avec risque de méconnaître ou de sous-estimer la déshydratation)
- Etat de choc hypovolémique avec tachycardie, TRC allongé, extrémités froides, pouls mal frappé et hypotension artérielle.
- Oligurie : définie par une diurèse inférieure à 2 ml/kg/h, ou anurie (<0.5ml/kg/h). Elle est due à l'hypo perfusion rénale.

4.2. LES SIGNES DE DESHYDRATATION INTRACELLULAIRE :

- Hyperthermie
- Sécheresse des muqueuses (langue)
- Soif : élément régulateur essentiel pour compenser les pertes hydriques, généralement peu ou pas satisfaite chez le jeune nourrisson qui ne l'exprime pas bien ou à travers une agitation anormale.
- Signes neurologiques par souffrance cérébrale : pouvant aller des troubles de la conscience, irritabilité, hypertonie jusqu'aux convulsions.
- Oligurie par souffrance de la cellule rénale elle-même.

5. ESTIMATION DE LA GRAVITE DE LA DESHYDRATATION :

Elle se base sur un interrogatoire et un examen clinique minutieux.

5.1. POIDS ANTERIEUR CONNU :

La différence entre le poids de base de l'enfant et son poids étant déshydraté divisée par le poids antérieur donne le pourcentage de perte pondérale. Cette proportion est le critère de référence pour affirmer et quantifier une déshydratation aiguë, mais il est rare de disposer d'un poids récent (de moins de 72h).

- La déshydratation est dite légère lorsque la perte pondérale est inférieure à 5% du poids initial. Il n'y a peu ou pas de signes cliniques.
- La déshydratation est moyenne, lorsque la perte pondérale est comprise entre 5 et 10%. Les signes cliniques sont patents sans collapsus.

- La déshydratation est dite sévère lorsque la perte pondérale dépasse 10 % du poids initial. L'état de choc caractérise cette étape.

5.2. POIDS ANTERIEUR INCONNU :

Situation la plus fréquente. L'estimation de la gravité de la déshydratation se base sur le calcul du score de l'OMS, basé sur l'importance de 7 signes cliniques de déshydratation (tableau 4).

- Score de 0 à 3 : déshydratation légère (pertes estimées : <5%)
- Score de 4 à 8 : déshydratation moyenne (pertes estimées : 5-10%)
- Score de 9 à 19 : déshydratation sévère (pertes estimées : > 10%)

6. LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Ils ne sont demandés qu'après stabilisation de l'état hémodynamique en cas de collapsus cardio-vasculaire d'origine hypovolémique. Ils ne sont pas systématiques en cas de déshydratation légère.

Ils servent à apprécier le retentissement sur les reins, l'équilibre électrolytique et acido-basique.

- Ionogramme sanguin : à la recherche de dysnatrémie ou d'hypokaliémie
- Urée et créatinine sanguines pour juger du degré de retentissement sur la fonction rénale.
- Gazs du sang artériel : recherche le retentissement de la déshydratation sur l'équilibre acido-basique et de calculer la kaliémie corrigée.
- Glycémie : afin de pouvoir calculer la natrémie réelle.
- Analyse qualitative des urines : Multistix : Densité, PH urinaire, glycosurie, leucocyturie, nitrites.
- Autres : NFS, CRP, Ionogramme urinaire, urée urinaire, Electrocardiogramme (ECG).

7. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE DE LA DESHYDRATATION ::

La recherche étiologique d'une déshydratation est basée sur la triade interrogatoire, examen clinique et examens complémentaires.

7.1. DESHYDRATATION PAR PERTES DIGESTIVES :

De loin la plus fréquente (80%) Elle est associée à une oligurie avec des urines concentrées, de densité élevée.

L'étiologie la plus fréquente est la gastroentérite virale.

Les autres pertes digestives possibles sont les vomissements incoercibles de diverses causes, les aspirations non compensées et les fistules digestives.

7.2. DESHYDRATATION PAR PERTES RENALES :

Les urines sont anormalement claires et hypotoniques avec une densité urinaire basse. La diurèse est élevée ou normale, disproportionnée à l'état de déshydratation. Il peut s'agir de :

- Tubulopathies
- Diabète sucré
- Diabète insipide ou néphrogénique
- Insuffisance surrénalienne : syndrome de perte de sel

(Rechercher l'ambiguïté sexuelle++)

- Diurétiques

7.3. DESHYDRATATION PAR PERTES CUTANÉES ET PULMONAIRES

Il peut s'agir d'hyperthermies, de coup de chaleur, d'hyperventilation, d'une mucoviscidose (sueurs trop riches en Na Cl), de brûlures ou de dermatoses étendues (épidermolyse bulleuse, syndrome de Lyell).

7.4. DESHYDRATATION PAR INSUFFISANCE D'APPORT

Le défaut d'apport peut être secondaire à des erreurs diététiques, des troubles neurologiques ou un lâchage de l'enfant par ses parents (abandon).

8. COMPLICATIONS :

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.

8.1. LE CHOC HYPOVOLEMIQUE

Complication redoutable pouvant engager directement le pronostic vital de l'enfant par la défaillance multi viscérale. Elle associe une tachycardie, des extrémités froides et un TRC allongé (supérieure à 3 secondes).

8.2. HYPONATREMIE

Elle est définie par une natrémie inférieure à 130mmol/l. Elle est responsable de complications neurologiques lorsqu'elle est en dessous de 120mmol/l. Ces signes peuvent aller de la simple apathie ou somnolence jusqu'au coma et aux convulsions.

Lorsque la glycémie est élevée, la natrémie mesurée est inférieure à la natrémie réelle. Pour calculer la natrémie réelle ou corrigée on utilise la formule suivante :

$$\text{Na}^+ \text{ réelle} = \text{Na}^+ \text{ trouvée} + \frac{[(\text{Gly}_{\text{mmol/l}}) - 5.5]}{3}$$

8.3. HYPERNATREMIE :

Elle est définie par une natrémie supérieure à 145mmol/l. Elle est dangereuse lorsqu'elle dépasse 150mmol/l. Elle peut s'associer à des signes neurologiques (coma, convulsions...), ou être responsable de la constitution d'un hématome sous dural.

8.4. HYPOKALEMIE :

La kaliémie est inférieure à 3.5mmol/l. Elle est dangereuse à moins de 3 mmol/l. Sa valeur est surestimée lors d'une acidose métabolique. La kaliémie corrigée est calculée par la formule suivante :

$$\text{K}^+ \text{ réelle} = \text{K}^+ \text{ trouvée} - \frac{[(7.4 - \text{pH} \text{ trouvé}) \times 6]}{1}$$

L'ECG peut mettre en évidence des signes évocateurs d'hypokaliémie (annexe 1).

8.5. INSUFFISANCE RENALE

C'est une complication fréquente de la déshydratation. Elle est, au début, fonctionnelle et risque de devenir organique si l'état hémodynamique demeure altéré de façon prolongée. Le bilan urinaire permet de juger du

caractère fonctionnel de l'insuffisance rénale. En effet, dans ce cas on a une natriurèse inférieure à 15mmol/j, le rapport Na⁺/K⁺ urinaire est inférieur à 1 (témoin d'un hyperaldostérionisme réactionnel) et l'urée urinaire est supérieure à 10 fois l'urée sanguine (témoin de l'action de l'ADH) : ces paramètres sont en faveur d'un déficit sodé extra rénal.

8.6. THROMBOSE DES VEINES RENALES

C'est une complication du jeune nourrisson de moins de 6 mois. Elle se manifeste par une hématurie avec néphromégalie uni ou bilatérale

8.7. COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES

Elles peuvent être à type de troubles de la conscience ou de convulsions. Ils sont secondaires à des troubles ioniques lors de l'installation de la déshydratation ou lors de la correction anormalement rapide des dysnatrémies. Il peut s'agir de l'expression d'une hémorragie intra crânienne ou d'une thrombose veineuse cérébrale

8.8. AUTRES COMPLICATIONS

L'acidose métabolique hypokaliémique (pertes de HCO₃⁻ et K⁺ dans les selles), la rhabdomyolyse, une CIVID....

9. TRAITEMENT DE LA DESHYDRATATION

La réhydratation hydro sodée doit être faite de préférence par voie orale sauf trois exceptions : l'état de choc, les troubles de la conscience ou les vomissements incoercibles.

Rappeler que l'allaitement maternel a un effet protecteur contre les troubles digestifs à l'origine de la déshydratation et conseiller son maintien pendant la déshydratation.

La prescription ne doit jamais se faire en intégralité à l'admission de l'enfant. Elle est dynamique en fonction de la réponse clinique à la réhydratation. La surveillance rapprochée de l'état d'hydratation est impérative, car les pertes persistantes peuvent induire un échec thérapeutique.

9.1. DESHYDRATATION AVEC ETAT DE CHOC

A. OXYGÉNOTHÉRAPIE : par masque à 4 à 6 l/min ou par lunettes à 2 l/min

B. REMPLISSAGE VASCULAIRE : prise d'une ou mieux 2 voies veineuses périphériques et d'y passer le sérum salé isotonique à 9‰ à raison de 20ml/kg à flot, poussée à la main aussi vite que le permet la voie d'abord, à répéter au besoin jusqu'à obtention d'une bonne perfusion tissulaire jugée par la diminution de la tachycardie, la normalisation du TRC et la tension artérielle.

C. POURSUITE DE LA RÉHYDRATATION INTRAVEINEUSE: La solution de réhydratation est le sérum glucosé à 5% contenant par litre : 76mEq (4.5g) de Na Cl (4.5 Amp) et 180 mg de GCa⁺⁺. On rajoute 20 mEq de KCl, après s'être rassuré que le malade a uriné (ou que sa kaliémie n'est pas élevée). Dans un flacon de 500 ml on met 2 Amp et ¼ NaCl, 1Amp KCl et 1Amp Ca⁺⁺. Le rythme de perfusion : moitié des pertes en 4 à 6 et

moitié des pertes + les besoins + pertes persistantes en 18 à 20 heures. D'autres auteurs proposent un débit continu sur 24 h en particulier chez les hypotrophes (150 ml/kg).

9.2. DESHYDRATATION MOYENNE SANS CHOC (SCORE <9)

La réhydratation orale est privilégiée par sonde naso- ou orogastrique en utilisant l'une des solutions de réhydratation sus citées.

Le rythme de perfusion est de 100ml/kg en 6 heures ; puis 100ml/kg en 18 heures si l'état hydrique s'est amélioré.

9.3. DESHYDRATATION MODEREE AVEC SCORE ≤ 3

Il n'y a pas d'indication à l'hospitalisation en l'absence de facteurs de risque (âge < 6 mois, plus de 8 selles liquides /j ou vomissements incoercibles, difficultés de prise en charge familiales, contexte d'infection potentiellement sévère, terrain à risque tel que la mucoviscidose, le diabète ou HIV...). Une réhydratation orale sera proposée et bien expliquée à la mère en utilisant la SRO (solution de l'OMS+ UNICEF) : 10 ml/kg après chaque selle liquide et/ou épisode de vomissement, ou 30 ml toutes les 15 min ; avec une poursuite de l'allaitement maternel. La réalimentation précoce est essentielle.

Un sachet de SRO (20.5g) contient : 13.5g de glucose (75mmol/l) ; 2.6g (75 mEq/l) de NaCl ; 1.5g (20mEq/l) de KCl et 2.9g de Trisodium citrate dihydrate. Il est dilué dans un litre d'eau bouillie pendant 5 à 10mn et refroidie.

9.4. SURVEILLANCE :

A. SURVEILLANCE CLINIQUE

Elle est primordiale, rapprochée toutes les 15 min en cas de choc hypovolémique, toutes les 2 à 3 heures en l'absence de collapsus vasculaire. Elle permet d'ajuster le débit de la réhydratation et doit comporter :

- L'état hémodynamique : FC, TRC, Diurèse, TA, extrémités, marbrures.
- L'état neurologique
- Diurèse
- Multistix : densité, PH urinaire....
- Poids toutes les 6 heures
- Score de déshydratation
- Pertes persistantes pouvant être à l'origine d'un échec thérapeutique si elles sont abondantes

B. SURVEILLANCE BIOLOGIQUE

Elle n'est pas systématique. On reconstrôlera les anomalies biologiques ayant nécessité des corrections telle que l'hypo ou l'hyper natrémie, l'hypokaliémie, l'acidose métabolique, l'insuffisance rénale....

9.5. TRAITEMENT DES TROUBLES ELECTROLYTIQUES

A. HYPONATRÉMIE

La coexistence d'une hyponatrémie avec un état de déshydratation clinique oriente vers une déplétion sodée. Le déficit sodé est calculé par une formule qui prend en considération la proportion de l'eau dans l'organisme (80% = 0.8 chez le nouveau-né et 60% = 0.6 chez le nourrisson et l'enfant).

Déficit sodé (mmol) = (Na+objectif – Na+ corrigé) X Poids(kg) X 0.6

Le déficit sodé calculé par la formule sus citée doit être com-

pensé avec prudence. Une correction trop rapide est dangereuse pouvant être à l'origine de complications neurologiques. Le temps de correction est calculé selon l'état clinique du malade :

- En l'absence de signes neurologiques : l'ascension de la natrémie ne doit pas dépasser 0.5 à 1 mmol/kg/heure
- En présence de signes neurologiques : l'ascension de la natrémie peut être plus rapide mais sous surveillance clinique rapprochée.

B. HYPERNATRÉMIE (>150MMOL/L)

La correction de la déshydratation doit être lente, car il y a risque d'œdème cérébral et de convulsions au cours de la réhydratation. Elle doit se faire en 48 heures concernant les pertes avec un débit constant. Si la natrémie dépasse 160mmol/l, on peut diminuer les apports sodés en utilisant du sérum glucosé à 5% contenant par litre 34mEq de NaCl (1Amp/500ml). Il ne faut pas baisser la natrémie de plus que 1 mmol/h.

C. HYPOKALIÉMIE :

Lorsque la kaliémie est inférieure à 3 mmol/l, la correction est

faite en apportant 1mEq/kg/3 h en pousse seringue électrique (dilué à moitié avec du SG5%).

D. HYPERKALIÉMIE :

En cas de kaliémie > 5 mmol/l : on administre le kayexalate : 0,5 à 1 g/kg (5 g par 25 ml de sérum physio tiède) en lavement rectal ou per os.

En cas de kaliémie > 7 mmol/l : épuration extrarénale.

10-CONCLUSIONS

La déshydratation aigue du nourrisson est une pathologie très fréquente en pédiatrie

Sa prévention est importante par la promotion de l'allaitement maternel.

Les pertes digestives sont les causes les plus fréquentes.

Sa prise en charge rapide et efficace permet d'éviter le choc hypovolémique.

La réhydratation par voie orale doit être privilégiée dans la plupart des cas.

TESTS D'ÉVALUATION

1) Un nourrisson âgé de 1 an est admis pour déshydratation aigue par gastroentérite virale, son poids actuel est de 8 Kg. Sa mère déclare qu'il pesait 9 Kg il y a 03 jours avant le début de la diarrhée.

Calculez le pourcentage de perte pondérale et en déduire le degré de déshydratation et le déficit hydrique de ce nourrisson

2) Ahmed est un nourrisson pesant 10 Kg, admis pour déshydratation compliquée d'hyponatrémie à 117 mmol/l.

On vous demande de calculer la quantité de sodium à substituer en mmol, afin de remonter la natrémie à 130mmol/l

1) : poids actuel = 8 Kg ; poids ancien = 9 Kg → perte de 1 Kg (10%)
soit 10% : il s'agit d'une déshydratation sévère. Le déficit hydrique est de 1000 ml (1 Kg)
2) Quantité de sodium à substituer = $(130 - 117) \times 1000 = 13000$ mmol

ANNEXES

TABLEAU 1 : LES BESOINS HYDRIQUES DE LA NAISSANCE À L'ADOLESCENCE

Âge	Apport hydrique
J1	<ul style="list-style-type: none"> 60ml/kg/j Si bébé à terme et asymptomatique 80ml/kg/j Si bébé prématuré, macrosome ou faible poids de naissance asymptomatique Si bébé symptomatique : restriction hydrique : 50ml/kg/j
J2 à 3 mois	Augmenter 10 à 20 ml/kg/j tous les jours jusqu'à 150 ml/kg/j
3 à 6 mois	120ml/kg/j
6 mois à 2 ans	100 ml/kg/j
>2 ans	80 ml/kg/j ou 1.5 à 1.7 l/m2/j

TABLEAU 2 : ELIMINATION HYDRIQUE QUOTIDIENNE EN PÉDIATRIE

En ml/kg/j	<6mois	6mois-5ans	5-10ans	10-15ans
Pertes insensibles*	40	30	20	10
Pertes urinaires	60	60	50	40
Pertes des selles	20	10	-	-
Total	120	100	70	50
*1°C de fièvre au-dessus de 38° à pertes insensibles de 10ml/kg/j				

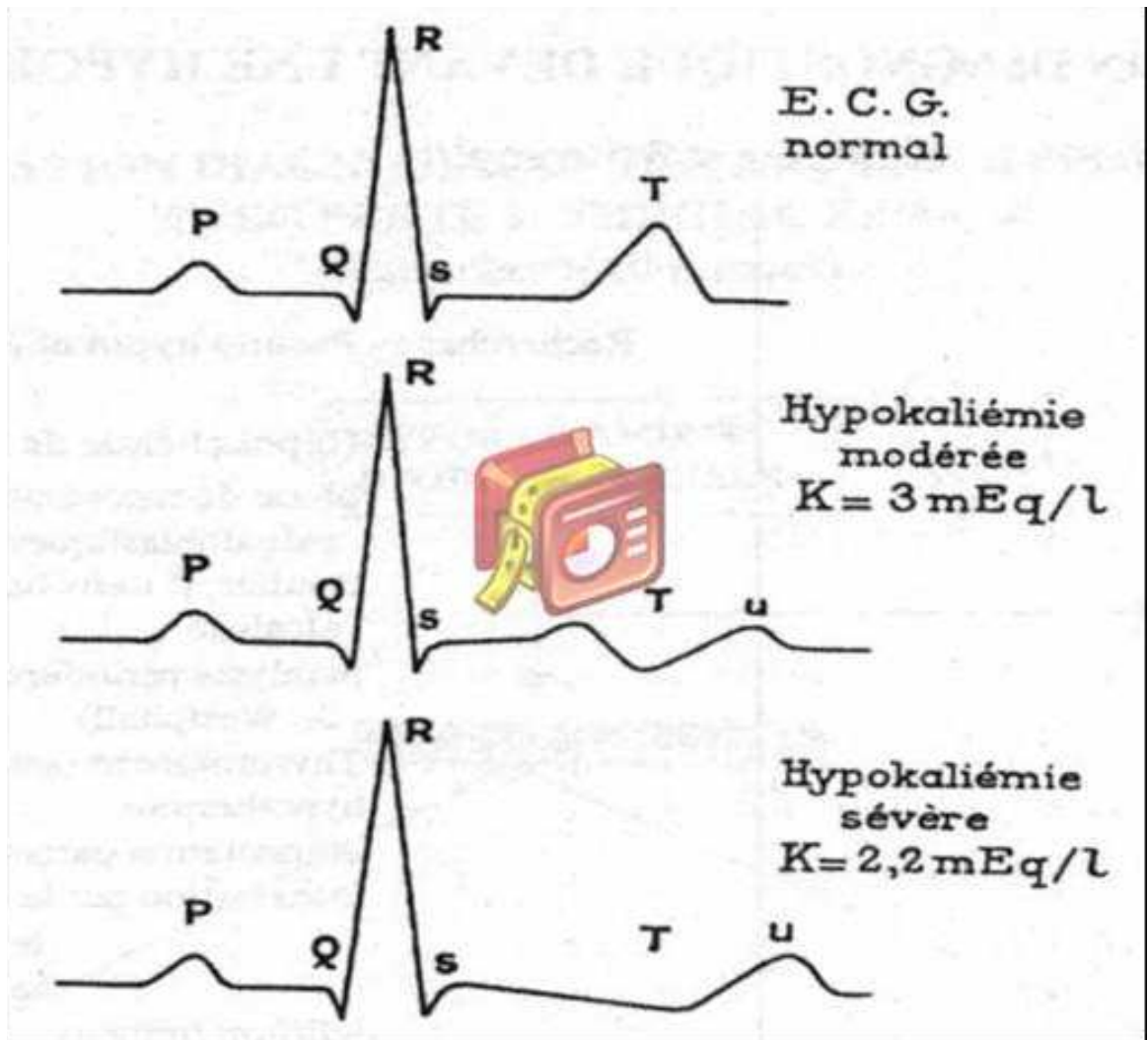
TABLEAU 3 : COMPOSITION DES DIFFÉRENTS COMPARTIMENTS HYDRIQUES EN FONCTION DE L'ÂGE

	Nouveau-né	1 an	Adolescent
Proportion d'eau	80%	70%	60%
Extracellulaire	45%	25%	
Intracellulaire	35%	45%	
Cycle de remplacement H2O/j	25%		
Besoins en Na+	2 à 3 mEq/kg/j NB:10ml NaCl=1g contient 17 mEq Na+		
Volume sanguin ml/kg	80	70	45-50

TABLEAU 4 : SCORE DE DÉSHYDRATATION CLINIQUE SELON L'OMS

Valeur	Langue	FA	GO	TRC	Neuro.	Respir.	Pli
0	Humide	Normale	Normaux	<3sec	Normal	Calme	Absent
1	± sèche	± déprimée	± enfoncés	3 à 5 sec	Plaintif	Rapide	Pâteux
2	Sèche	Déprimée	Enfoncés	>5sec	Apathique ou agité	Rapide et profonde	Persistant
On rajoute 5 points si cri strident ou coma ou convulsion							

FA: Fontanelle antérieure ; GO: Globes oculaires ; Neuro: Etat neurologique ; Respir: respiration ; Pli: pli cutané



ANNEXE 1 : SIGNES ÉLECTRIQUES DE L'HYPOKALIÉMIE

INFECTIONS RESPIRATOIRES HAUTES

Prérequis

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

INTRODUCTION

Les infections respiratoires hautes sont définies par les infections localisées au-dessus des cordes vocales. Elles comprennent : Les rhinopharyngites, les otites, les angines, les sinusites et les laryngites. Ce sont les premières causes d'infections chez l'enfant et les premières causes de prescriptions d'antibiotiques. Ce sont des pathologies de l'adaptation de l'enfant, très fréquentes entre 6 mois et 6 ans. Dans l'immense majorité des cas, ces infections sont virales dont la guérison spontanée est la règle. Mais les infections bactériennes sont possibles et les co-infections ne sont pas rares. Selon l'Organisation mondiale de la santé, 25 000 personnes décèdent par an en Union européenne à cause d'infections dues à des germes résistants aux antibiotiques (avec un coût qui s'élève à 1,5 milliard d'euros). Il est donc essentiel de limiter la prescription d'antibiotiques aux infections bactériennes afin de ne pas favoriser la sélection de souches bactériennes communautaires résistantes aux antibiotiques.

1- AGENTS INFECTIEUX RESPONSABLES :

1-1- PRINCIPAUX VIRUS IMPLIQUES DANS LES INFECTIONS RESPIRATOIRES HAUTES :

Plus de 200 virus sont susceptibles d'induire une infection respiratoire haute. La proportion des différents virus dépend de plusieurs facteurs dont l'âge, la saison et les méthodes de détection virale employées. Les rhinovirus sont les plus fréquemment en cause : ils sont responsables de 30 à 50 % de toutes les maladies respiratoires. Durant l'automne, jusqu'à 80 % des infections respiratoires hautes peuvent être dues aux rhinovirus. Les virus Influenza, Parainfluenza, virus respiratoire syncytial (VRS) et l'Adenovirus entraînent des lésions plus extensives de la muqueuse respiratoire. Les enterovirus (Coxsackie A, Coxsackie D, Echovirus) peuvent être en cause avec atteinte respiratoire dans 15% des cas. Cette atteinte prédomine au niveau des voies aériennes supérieures. Certains virus réalisent de grandes épidémies/H5N1 en 2004 voire une pandémie telle que la grippe à H1N1 à partir d'avril 2009.

1-2- ECOLOGIE BACTERIENNE :

Le Microbiote correspond à la dénomination actuelle de la flore endogène. Au niveau des voies aériennes supérieures, cette flore est dominée par :

- *streptocoques* : *S. mutans*, *S. salivarius*, *S. sanguis* et ***Streptococcus pneumoniae***
- *Haemophilus influenzae*
- *Moraxella catarrhalis*
- *Staphylocoques coagulase négative*
- *Neisseria*
- Bactéries anaérobies : *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Veillonella*

Le ***Streptococcus pyogenes*** qui est le principal pathogène bactérien de la sphère ORL est absent du microbiote normal.

2- PHYSIOPATHOLOGIE DES INFECTIONS ORL

Deux mécanismes principaux :

- * Certaines bactéries potentiellement pathogènes font partie du microbiote (*H. influenzae*, *S. pneumoniae*). Lors d'un déséquilibre du microbiote, il peut y avoir prolifération d'une de ces espèces
- * Implantation dans le microbiote d'un agent pathogène exogène par transmission interhumaine : Bactérie (*Streptococcus pyogenes*) ou Virus

La contagiosité est grande pour l'ensemble des virus respiratoires, en particulier pour le rhinovirus et le VRS. La contamination se fait soit par contact manuel avec des sécrétions contaminées, soit par voie aérienne du fait de la présence de particules souillées en suspension dans l'air. Le mode préférentiel de contamination dépend du type de virus.

3- FACTEURS FAVORISANTS :

- La vie en collectivité joue un rôle primordial dans la propagation inter humaine des infections respiratoires hautes 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-oesophagien.
- 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 qui sont propres à l'enfant favorise aussi ces infections.

En effet, durant les premières années de vie, 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 de cette période. 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).

4- RHINOPHARYNGITES :

- La rhinopharyngite désigne une inflammation des voies aériennes supérieures (cavum et fosses nasales) d'origine infectieuse. Elle survient habituellement entre 5 mois et 8 ans. Elle associe cliniquement rhinorrhée, obstruction nasale, douleurs pharyngées, fièvre variable, toux et éternuements. Ces signes, notamment la fièvre, ne sont pas constants. L'état général est conservé en l'absence de complications. L'examen clinique montre une inflammation pharyngée, une rhinorrhée antérieure et/ou postérieure qui peut être séromuqueuse (forme catarrhale) ou purulente.

- Il est habituel que les tympans soient discrètement congestifs, sans qu'il s'agisse d'une otite moyenne aiguë. Ces symptômes atteignent habituellement leur paroxysme après 2-3 jours d'évolution, puis ils s'atténuent et la guérison spontanée intervient en 7 à 10 jours. La douleur pharyngée disparaît habituellement rapidement, tandis que la rhinorrhée initialement claire devient plus épaisse et purulente. La purulence de la rhinorrhée n'est pas associée à des modifications de la flore bactérienne rhinopharyngée et n'est pas considérée comme un indicateur de surinfection bactérienne de la muqueuse nasale. La fièvre dépasse rarement 4 jours, et la rhinorrhée et la toux se prolongent dans moins de 10 % des cas au-delà de 1 semaine.

- Une rhinorrhée purulente unilatérale doit faire rechercher un corps étranger nasal.

- En l'absence de complications, les prélèvements bactériologiques des sécrétions nasales et les examens virologiques sont inutiles.

- Les complications générales sont les convulsions hyperthermiques, les gastro-entérites et la déshydratation, qui sont toujours à craindre chez un enfant en bas âge. Leur prévention constitue l'essentiel du traitement de la rhinopharyngite aiguë.

- Les complications infectieuses locorégionales secondaires à une surinfection bactérienne sont le plus souvent bénignes ne justifiant pas la prévention par les antibiotiques. Elles sont dominées par l'otite moyenne aiguë et la sinusite. Des complications respiratoires peuvent également survenir.

- Le traitement est symptomatique. Il repose avant tout sur la désinfection rhinopharyngée pluriquotidienne au sérum salé iso- ou hypertonique. Ce dernier décongestionnerait mieux les fosses nasales du fait de son hyperosmolarité. Un traitement antalgique est prescrit pour diminuer la fièvre et la douleur.

- L'adénoïdectomie n'est pas indiquée dans le cadre de rhinopharyngites aiguës non compliquées. Elle peut être justifiée en cas de complications :

- Otologiques : otites moyennes aiguës à répétition ou otites séromuqueuses avec retentissement fonctionnel (surdité) ou anatomique (rétraction tympanique).
- Respiratoires : syndrome d'apnées obstructives

tives du sommeil lié à une hypertrophie des végétations adénoïdes. Dans ce contexte, l'adénoïdectomie est habituellement associée à une amygdalectomie.

5- OTITES :

5.1. PATHOGENIE :

Les otites sont souvent secondaires aux rhinopharyngites. Deux mécanismes sont impliqués :

- Propagation de l'inflammation et/ou de l'infection du rhinopharynx vers l'oreille moyenne via la trompe d'Eustache ;

- Obstruction de la trompe d'Eustache par des végétations adénoïdes hypertrophiques ou surtout par un oedème inflammatoire de la muqueuse tubaire. Cette obstruction gêne l'aération de l'oreille moyenne, favorisant ainsi son inflammation.

5.2. CLINIQUE :

La clé du diagnostic de l'OMA est l'otoscopie. Elle doit être bilatérale car chez le nourrisson, les deux oreilles sont atteintes dans 40 % des cas.

Le tympan normal est gris, translucide, légèrement concave, avec un reflet lumineux dans le quadrant antéro-inférieur. Les reliefs du manche du marteau sont visibles. L'aspect se modifie au cours d'une OMA.

On décrit classiquement trois stades d'otites.

- L'otite congestive est secondaire à une infection virale du rhinopharynx. Elle est définie par une inflammation aiguë de l'oreille moyenne sans épanchement rétrotympanique. Le tympan est rouge, les reliefs sont respectés, les vaisseaux du manche du marteau sont respectés. Une surinfection bactérienne peut survenir dans 60 à 70 % des cas.

- L'OMA purulente ou suppurée est la complication la plus fréquente des rhinopharyngites (7 à 30 % des cas). Elle survient surtout entre 6 mois et 2 ans. Elle peut débuter 1 jour à 2 semaines après le début de la rhinopharyngite, la moitié des otites moyennes aiguës survenant dans les 4 premiers jours, les trois quarts dans la première semaine.

Chez les enfants en âge préverbal, l'otalgie se traduit par des pleurs, une irritabilité, un refus de nourriture, le tiraillement du pavillon de l'oreille. L'absence de manifestations douloureuses ne permet pas d'éliminer le diagnostic.

Chez le nouveau-né, le diagnostic est particulièrement difficile car il y a peu de signes d'appel et l'otoscopie est délicate. L'agitation ou une hypotonie, des vomissements, des convulsions, l'hypo- ou l'hyperthermie, l'absence de prise de poids peuvent être des symptômes révélateurs d'OMA.

L'otoscopie trouve une inflammation tympanique avec épanchement rétrotympanique et émoussement des reliefs du tympan qui devient plat puis bombé. Parallèlement, la couleur du tympan se modifie. En cas de collection, le bombement est le plus souvent postéro-inférieur. L'examen ne s'arrête pas à l'examen de ses tympans mais doit se poursuivre par une palpation délicate des mastoïdes, la recherche d'adénopathies cervicales, l'examen soigneux de la gorge et des fosses nasales.

Les principaux signes devant faire craindre une otite moyenne aiguë bactérienne sont une fièvre élevée et

un tympan bombé par un épanchement purulent rétrotympanique.

- La perforation : Sous la pression de l'épanchement purulent, une rupture tympanique peut survenir. Le tympan peut alors être difficilement visible à cause de l'otorrhée purulente. L'aspiration permet de retrouver une petite perforation accompagnée d'un écoulement pulsatile.

L'OMA purulente est à distinguer de l'otite sérumuqueuse qui est secondaire à des rhinopharyngites aiguës qui entraînent des épanchements liquidiens rétrotympaniques par diffusion de l'inflammation rhinopharyngée à l'oreille moyenne et/ou par induction d'une obstruction tubaire d'origine inflammatoire ou plus rarement mécanique (hypertrophie des végétations adénoïdes).

Il ne faut pas confondre un épanchement liquidien rétrotympanique postotitique avec une véritable otite sérumuqueuse.

Arbitrairement, on ne peut parler d'otite sérumuqueuse que si l'épanchement est observé à deux reprises à au moins 3 mois d'intervalle.

Outre les rhinopharyngites, d'autres anomalies sont à risque d'otite sérumuqueuse :

- dysfonctionnement vélaire empêchant la bonne ouverture de la trompe d'Eustache comme dans la fente vélopalatine

- obstruction tubaire par différents processus inflammatoires ou tumoraux.

5.3. GERMES DE L'OMA PURULENTE :

Chez l'enfant de plus de 3 mois, *S. pneumoniae* est le pathogène le plus fréquemment retrouvé (25-40 %).

L'H. influenzae est le second pathogène le plus fréquemment suivi de *Moraxella catarrhalis*, producteurs de bêta-lactamase dans respectivement 20% et 95% des cas. *Streptococcus pyogenes* (streptocoque du groupe A) et *Staphylococcus aureus* sont plus rarement retrouvés (5 %).

5.4. TRAITEMENT :

** Au stade congestif il n'y a pas lieu de proposer une antibiothérapie par voie générale. Une désobstruction des fosses nasales par du sérum physiologique suffit sous surveillance clinique et otoscopique.

** Au stade suppuré, il n'y a pas de tableau clinique typique d'un germe donné et les prélèvements sont difficiles à réaliser et à interpréter (souillure par les germes du conduit). Il s'agit donc d'une antibiothérapie probabiliste qui tient compte de deux notions : les souches productrices de bêta-lactamases en diminution (*HI*) et l'émergence du pneumocoque à sensibilité anormale à la pénicilline.

- Le traitement de première intention fait appel à l'amoxicilline 80 à 100 mg/kg par jour en deux ou trois prises (max 3g/j) pendant 8 à 10j (si âge <2 ans, ou otite récidivante ou perforée) ou 5 j (dans les autres situations). Si l'otite est associée à une conjonctivite, *H. influenzae* est probablement en cause. Il convient de prescrire l'amoxicilline associée à l'acide clavulanique 90 mg/kg par jour (Augmentin®)

- Si échec :

- o amoxicilline forte dose (80 à 100 mg/kg/j) + acide cla-

vulcanique (pour couvrir les *H. influenzae* et *M. catarrhalis* producteurs de bêta-lactamase) pendant 10 jours.

o ou Cefpodoxime proxétel (Orelox®) 8 mg/kg/j en 2 prises pendant 10 jours.

- Si allergie à la Pénicilline : Cefpodoxime proxétel (Orelox®)

- Si allergie à toutes les bêta-lactamines : association érythromycine + sulfamide = PEDIAZOLE® * ou l'association érythromycine-sulfaméthoxazole : cotrimoxazole (Bactrim®) ou pristinamycine (si > 6 ans).

- Paracentèse : Il s'agit d'un geste à visée bactériologique pratiqué dans les formes hyperalgiques ou récidivantes ou en cas d'évolution inhabituelle ou devant un terrain particulier (âge < 3 mois ou déficit immunitaire)

5.5. COMPLICATIONS :

- A court terme : méningite, suppuration intracérébrale, thrombus du sinus latéral, mastoïdite (comblement du sillon rétroauriculaire décollant le pavillon de l'oreille vers l'avant avec parfois une fluctuation rétroauriculaire), paralysie faciale par inflammation du nerf facial.

- A long terme : Hypoacousie lors des OMA récidivantes, la persistance d'une perforation tympanique qu'il s'agisse d'une otite perforée ou d'une paracentèse. Les causes favorisantes sont le caractère nécrosant du germe, le terrain immunodéprimé, l'absence de prise en charge antibiotique précoce.

6. 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 :

6.1. 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 oedème de la joue et de la paupière inférieure, classiquement chez un enfant 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 associée à un traitement corticoïde : 1 mg/kg de prednisone pendant 3 à 4 jours.

6.2. L'ETHMOÏDITE AIGUË : Est l'apanage du nourrisson et du jeune enfant.

Les signes cliniques :

* Le signe d'appel est l'apparition d'un oedème à l'angle interne de l'oeil, s'étendant plus ou moins rapidement aux structures adjacentes, associé à une fièvre élevée. A la phase suppurée, l'examen retrouve une exophtalmie, une diminution de la mobilité du globe oculaire dans les mouvements d'abduction qui font suspecter un abcès intraorbitaire sous-périosté. L'acuité visuelle est souvent

diminuée. A un stade évolué, l'exophtalmie devient irréductible, douloureuse, l'ophtalmoplégie est complète et il y a une diminution importante de l'acuité visuelle.

* La propagation le long du canal optique ou par voie veineuse peut provoquer une cécité avec abolition du réflexe photomoteur, anesthésie cornéenne, associée à une paralysie du nerf oculomoteur et du nerf moteur oculaire externe (nerf abducens), signant l'atteinte du sinus caverneux (thrombophlébite cérébrale). À ce stade, les enfants sont en général très fébriles, avec une altération majeure de l'état général, une prostration qui rend difficile l'appréciation des signes ophtalmologiques.

Les abcès sous- et extraduraux sont à suspecter de principe chez les enfants qui ont une ethmoïdite extériorisée, très fébriles, avec altération de l'état général, même si l'examen neurologique est peu ou pas perturbé.

Les germes : Les germes responsables sont *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae* et les anaérobies.

L'imagerie : peut être nécessaire pour vérifier l'absence de complications orbitaires et endocrâniennes qui peuvent mettre en jeu le pronostic vital et visuel.

- L'échographie orbitaire : a l'avantage de pouvoir se faire au lit, permet, dans des mains entraînées, de faire la différence entre une cellulite préseptale et une cellulite rétroseptale. Il permet de limiter les indications d'examen TDM aux seuls enfants qui ont une cellulite rétroseptale.

- Examen tomodensitométrie : permet d'affirmer la sinusite ethmoïdale, de préciser s'il y a d'autres sinus atteints et de rechercher une éventuelle complication intraorbitaire ou intracrânienne.

La biologie : À l'admission, il est usuel de demander un dosage de la CRP et une numération-formule sanguine. Mais le taux de CRP et la polynucléose sont très variables d'un enfant à l'autre et ne peuvent en aucun cas prédire l'existence ou non d'un abcès. Ces examens sont surtout utiles pour le suivi thérapeutique.

Le traitement : repose sur l'antibiothérapie adaptée aux germes responsables. Le traitement de première intention préconisé associe amoxicilline-acide clavulanique dans les cellulites préseptales et céfotaxime 100 à 200 mg/kg/j et fosfomycine 100 à 200 mg/kg/j dans les autres cas. En l'absence de disponibilité de la fosfomycine, l'association recommandée est céfotaxime, vancomycine (40 à 60 mg/kg/j) et métronidazole (30 mg/kg/j). La durée du traitement intraveineux est en général de 5 jours, mais en fait fonction de l'évolution clinique : il faut attendre l'apyrexie et la diminution nette de l'oedème palpébral pour arrêter le traitement parentéral et proposer un relais per os par l'association amoxicilline-acide clavulanique. La durée totale du traitement est en général de 15 jours. Undrainage chirurgical d'une éventuelle collection peut être nécessaire en complément du traitement médical.

7. 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 maladie 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
- 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 :

- o Azithromycine (Zithromax ®) 3 j - 20 mg/kg/j, en une prise pendant 3 jours.

- o 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 (>6 à 7 angines par an avec retentissement important à type d'apnées du sommeil. L'hypertrophie seule n'est pas une indication.

Les complications générales sont surtout rénales, articulaires et cardiaques, et sont le fait du streptocoque β -hémolytique A (GNA, RAA compliqué ou non d'une chorée de Sydenham ou de cardite).

8. LES LARYNGITES

8.1. LA LARYNGITE STRIDULEUSE :

C'est la plus bénigne des laryngites, touchant principalement les enfants âgés de trois à six ans. Elle se définit comme une laryngite congestive avec toux et voix rauque sans dyspnée continue provoquée par un spasme laryngé. La toux rauque « aboyante » est très caractéristique sans extinction de la voix. D'apparition brutale, bien souvent la nuit, elle peut cacher une affection sous-jacente, comme une rhinopharyngite. L'enfant peut être fébrile ou subfébrile. Elle est paroxystique et dure de quelques minutes à quelques heures.

Le traitement consiste en une humidification de l'atmosphère avec parfois l'adjonction d'une aérosolthérapie à base de corticoïdes.

8.2. LA LARYNGITE SOUS-GLOTTIQUE :

C'est la cause la plus fréquente de dyspnée laryngée, se rencontre toute l'année avec une recrudescence hivernale. Plus fréquente chez le garçon avec un pic de fréquence entre un et trois ans. La laryngite sous-glottique est liée à un oedème de la région sous-glottique le plus souvent d'origine virale. Elle s'installe progressivement au décours d'une rhinopharyngite. La dyspnée haute s'accompagne de modifications du cri et de la voix qui reste claire, avec toux rauque et aboyante.

Le traitement est essentiellement médical. Il associe des aérosols adrénalinés et/ou avec corticoïdes, à débiter en urgence selon la gravité du tableau clinique, voire une corticothérapie administrée par voie parentérale et une oxygénothérapie. En fonction de la réponse au traitement l'hospitalisation peut être nécessaire (risque de décompensation respiratoire et nécessité d'intubation voire trachéotomie).

- o Adrénaline : 3 amp à 0,1 % soit 3 mg + 1ml sérum physiologique) ou 4 ampoules pures d'adrénaline

- o Corticoïdes 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.

8.3. L'ÉPIGLOTTITE :

Elle est généralement provoquée par l'« *Haemophilus Influenzae* ». L'âge moyen de survenue est de trois ans et l'épiglottite touche plus les garçons que les filles. Le tableau clinique s'installe rapidement en quelques heures. Les symptômes sont multiples : dyspnée laryngée inspiratoire importante, hyperthermie, état général altéré, voix éteinte et dysphagie importante avec hypersialorrhée. La position de l'enfant est évocatrice : assis, penché vers l'avant, bouche ouverte. 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.

Le stade ultime de l'évolution de la symptomatologie est

l'arrêt respiratoire, conséquence de l'obstruction complète des VAS.

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 en soins intensifs pédiatriques. Les principes du traitement sont l'oxygénothérapie, intubation ou trachéotomie si nécessaire, une voie veineuse pour démarrer une antibiothérapie (C3G et aminosides) et une corticothérapie.

9. 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

1) Quelles sont les complications locales des angines ?

- A- Aphthose buccale
- B- Cellulite de la face et du cou
- C- Phlegmon péri-amygdalien
- D- Gingivite
- E- Fascite nécrosante

2) Parmi les propositions suivantes concernant le traitement de l'angine à SGA, choisissez les propositions justes :

- A- Corticoïdes 2 mg/ Kg/j
- B- Amoxicilline 100mg/Kg/j en 2prises
- C- Amoxicilline 50mg/kg/j en 2 prises
- D- Durée totale du traitement ATB 6 jours
- E- Zithromax en cas d'allergie aux bêta-lactamines

3) Quelle est ou quelles sont parmi les suivantes, la ou les complications pouvant survenir dans l'évolution d'une otite purulente du nourrisson?

- A- Paralysie récurrentielle
- B- Paralysie faciale
- C- Méningite purulente
- D- Mastoïdite à *Haemophilus influenzae*
- E- Hypoacousie

4) Les germes les plus fréquents dans l'otite aiguë de l'enfant de plus de 3 ans sont:

- A- Streptocoque hémolytique du groupe A
- B- Pyocyanique
- C- Pneumocoque
- D- *Haemophilus influenzae*
- E- Mycoplasme

Réponse 1 : B-C (Autre complication locale : abcès rétropharyngé)
Réponse 2 : C-D-E
Réponse 3 : B-C-D-E
Réponse 4 : A-C-D

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 contaminateurs 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 hilair. 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 myélémie
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 → amoxicilline – acide clavulanique ou une C.G3, per os ou en intra veineux dans les formes graves
- Staphylocoque aureus ☒ C3G (Céfotaxime 100mg/kg/j) + Vancomycine (40mg/kg/j) puis Oxacilline IV (100mg/kg/j) si germe sensible.
- Germes atypiques (Mycoplasma Pneumoniae) ☒ 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 atopie 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 : 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
- QUESTION N° 2 : A – E
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) :
- La présence d'une opacité alvéolaire segmentaire unique à la radiographie du thorax
 - Une polynucléose neutrophile ou une leucopénie avec myélémie 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 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 métaphysaires, 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, hyperéosinophilie).

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 sémiologie 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 oesotrachéales 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 kiné-

sithérapie 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 > 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 protides 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.

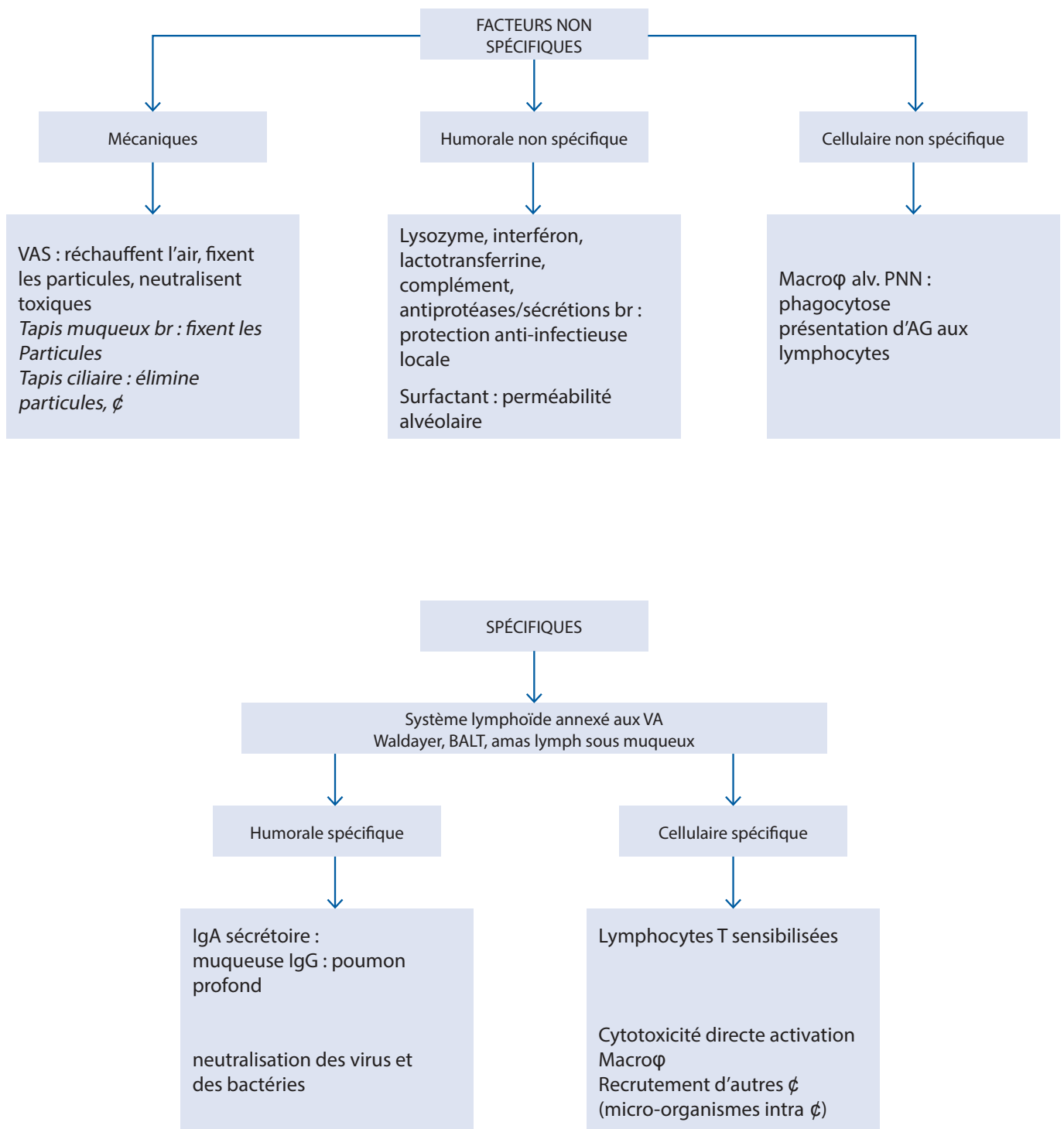
B-VACCINATION CONTRE LA ROUGEOLE, LA COQUELUCHE, LA GRIPPE, LA TUBERCULOSE.

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 statur-pondéral, déformation thoracique, hippocratisme digital
Ex paracliniques : GDS, EFR, TDM, Scintigraphie pulmonaire
QUESTION N° 3 : A-E
QUESTION N° 4 : A : d, h, i
B : a, d, e, g, h
C : a, d, e, g, h
D : b, c
E : b
F : EPP

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 du nourrisson
- 2- Faire le diagnostic d'une crise d'asthme typique chez le grand enfant
- 3- Evaluer en se basant sur des critères cliniques la sévérité d'une crise d'asthme
- 4- Réunir les arguments cliniques et para-cliniques en faveur d'un asthme
- 5- Reconnaître sur des arguments cliniques et paracliniques les affections susceptibles de mimer un asthme
- 6- Traiter une crise d'asthme
- 7- Indiquer un traitement de fond en fonction de la sévérité de la maladie asthmatique
- 8- Réunir les arguments cliniques d'une rhinite allergique en fonction de son degré de sévérité

Activités d'apprentissage

- * Assister à la réalisation des tests cutanés allergologiques (consultations de pneumo-pédiatrie)
- * Assister à la réalisation d'une exploration fonctionnelle respiratoire
- * Participer à la prise en charge d'une crise d'asthme en hospitalisation
- * Apprendre les différentes techniques d'inhalation
- * Assister à une séance d'information et d'éducation des parents d'un enfant asthmatique (stage de pédiatrie)

INTRODUCTION

Bien que l'asthme constitue la première maladie chronique de l'enfant, il reste sous-diagnostiqué.

Plusieurs travaux épidémiologiques montrent une augmentation franche de la prévalence de l'asthme et des hospitalisations pour exacerbation. 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%.

Non-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.

I- DEFINITIONS

1-LA DÉFINITION DE L'ASTHME

L'asthme est une maladie hétérogène, caractérisée par une inflammation chronique des voies aériennes. Elle est définie par l'histoire clinique des symptômes respiratoires (tels que la respiration sifflante, l'essoufflement, l'oppression thoracique et la toux) qui varient au fil du

temps et en intensité, et par la limitation variable du débit d'air expiratoire.

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.

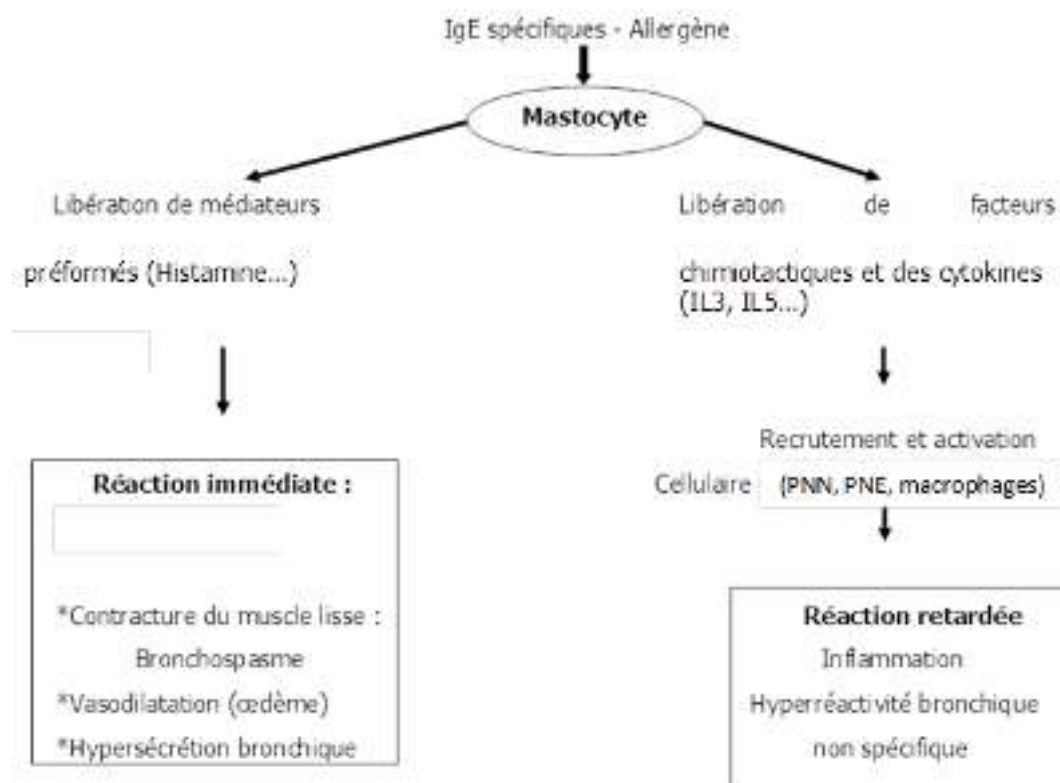
3- L'EXACERBATION

Elle est définie par la persistance des symptômes respiratoires au-delà de 24 heures.

4- L'ASTHME AIGU GRAVE (anciennement état de mal asthmatique)

C'est une crise qui ne répond pas au traitement bronchodilatateur bien conduit ou dont l'intensité est inhabituelle dans son évolution ou sa symptomatologie.

II - 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'hyperréactivité bronchique (HRB) non spécifique.

III – ETUDE CLINIQUE

1- 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. Les prodromes sont variables mais toujours les mêmes chez le même enfant : rhinorrhée, toux sèche quinteuse, etc. Ils sont importants à identifier car le traitement dès ce stade permet d'écourter la crise.

La crise évolue en 2 phases : une phase sèche puis une phase catarrhale. Elle débute par les 3 signes respiratoires cardinaux : toux, râles sibilants bilatéraux et tachypnée. Ensuite, elle se prolonge avec apparition d'une dyspnée expiratoire sifflante.

A 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.
 - 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 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 I). La dyspnée cède spontanément en quelques heures, mais elle est nettement écourtée par le traitement. La toux sèche devient grasse avec une expectoration visqueuse.

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 de l'asthme**.

Le diagnostic repose sur l'interrogatoire, l'examen clinique, le bilan radiologique, allergologique, et idéalement, les explorations fonctionnelles respiratoires (EFR).

Chez les jeunes de moins de 5 ans ayant des antécédents de respiration sifflante, l'asthme est plus probable s'ils ont :

- une respiration sifflante ou une toux qui se produit pendant l'exercice, en pleurant, en riant en l'absence d'une infection respiratoire apparente ;
- des antécédents personnels d'autres maladies allergiques (dermatite atopique, rhinite allergique) ou des antécédents familiaux d'asthme (premier degré) ;
- une amélioration clinique pendant 2 à 3 mois de traitement avec une aggravation après arrêt.

1- INTERROGATOIRE

L'interrogatoire permet d'identifier :

- **Le terrain atopique** : personnel et/ou familial (père, mère, fratrie) : une dermatite atopique, un asthme, une rhinite, une conjonctivite allergique ou une allergie alimentaire sont à chercher.
- **Des signes d'HRB** : Toux après l'effort, l'émotion, au petit matin
- **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.
- **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

L'examen physique en inter-critique est peu contributif pour le diagnostic d'asthme. Il aidera au diagnostic en recherchant des stigmates d'atopie :

- dermatite atopique, xérose cutanée (sècheresse de la peau), signe de Dennie-Morgan (pigmentation infra orbitaire et des plis sous-palpébraux)
- une obstruction nasale, un prurit nasal témoins d'une rhinite allergique associée.

3- ENQUETE RADIOLOGIQUE

Devant tout 1er épisode de dyspnée sifflante, une radiographie du thorax (RT) de face en inspiration et en expiration s'impose. Elle est utile pour le diagnostic différentiel.

Pendant la crise, la RT montrera :

- une distension thoracique (horizontalisation des côtes, abaissement des coupôles, plus de 7 arcs antérieurs se projetant sur des champs pulmonaires hyper-clairs)
- et une mauvaise vidange expiratoire sur la RT en expiration.

4- ENQUETE ALLERGOLOGIQUE

L'asthme de l'enfant est le plus souvent d'origine allergique (80 % des cas).

4.1- LES TESTS CUTANÉS ALLERGOLOGIQUES :

Les tests cutanés allergologiques par les prick-tests sont les plus recommandés pour mettre en évidence

la réaction allergique IgE-dépendante. C'est une méthode fiable, reproductible, et réalisable à n'importe quel âge. 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 aussi comprendre 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 :

Actuellement, l'indication des tests multi-allergéniques et du dosage sériques des IgE spécifiques est limitée.

5- EXPLORATION FONCTIONNELLE RESPIRATOIRE (EFR)

Les EFR permettent de rechercher une obstruction inter-critique réversible sous bronchodilatateurs. Des EFR normales n'excluent pas le diagnostic. La recherche d'une HRB non spécifique peut aider au diagnostic dans les formes atypiques.

Le choix des tests dépend de l'âge de l'enfant :

- 6-7 ans : spirométrie lente et courbe débit/volume
- < 5-6 ans : mesure des résistances spécifiques des voies aériennes

Si les EFR ne peuvent pas être réalisées, 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 métriques à une valeur diagnostique.

V- DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS

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 les repérer les signes d'inquiétude (Tableau III) qui doivent faire évoquer un autre diagnostic et indiquer les examens complémentaires appropriés.

VI – FORMES CLINIQUES

1- FORMES SELON L'AGE

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.

En dehors de la forme classique de « 3 épisodes de bronchiolite » avec un intervalle inter-critique libre (= l'asthme viro-induit du nourrisson), les nourrissons peuvent présenter un wheezing continu : à la suite d'une bronchiolite, ils gardent un wheezing et des sibilants. Ils ont un appétit, une croissance staturo-pondérale et une activité physique normaux. Ce sont les « happy-wheezers ». Cette forme reste un diagnostic d'élimination.

1.2- ASTHME DE L'ENFANT D'ÂGE PRÉSCOLAIRE :

Cette tranche d'âge se caractérise par la fréquence des équivalents d'asthme. Les manifestations sont moins bruyantes que la crise d'asthme typique. Il peut s'agir d'une toux nocturne, de bronchites répétées...

2- FORMES SYMPTOMATIQUES : EQUIVALENTS D'ASTHME

Ce sont des manifestations moins spectaculaires que la crise d'asthme typique.

2.1- LA TOUX CHRONIQUE ET LA TRACHÉITE SPASMODIQUE :

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 HRB, efficacité spectaculaire des médicaments antiasthmiques.

2.2- 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. 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. Chez le nourrisson l'effort est représenté par le rire, la contrariété, les pleurs ...

2.3- LES BRONCHITES RÉPÉTÉES :

Essentiellement en période 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 HRB.

2.4- LES FOYERS RÉCIDIVANTS :

Particulièrement au niveau du lobe moyen dont la ventilation collatérale est insuffisante.

VII – LES COMPLICATIONS

1- LES COMPLICATIONS AIGUES

1.1- ASTHME AIGU GRAVE (AAG) : la crise d'asthme est sévère et impose une hospitalisation urgente en réanimation. Les facteurs de risque d'AAG sont résumés dans le tableau IV.

1.2- TROUBLES DE VENTILATION :

Ils sont liés à des bouchons muqueux obstructifs et 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- EPANCHEMENTS GAZEUX :

a-Pneumo-médiastin (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.

- A la RT : le pneumo-médiastin se traduit par un liséré hyper-clair (hyper clarté linéaire) le long des contours du cœur.

- Le traitement se confond avec celui de la crise. L'hospitalisation est indispensable.

b-Pneumothorax :

Il doit être évoqué devant une douleur thoracique avec asymétrie auscultatoire (tympanisme unilatéral) ou en l'absence d'amélioration dans les délais habituels. Le drainage thoracique est la règle.

2- LES COMPLICATIONS CHRONIQUES

- Les déformations thoraciques : Le coup de hache sous mammaire et les cyphoscolioses ne doivent plus se voir sous traitement.
- L'insuffisance respiratoire chronique : Elle s'observait en l'absence de traitement. Une telle complication est devenue exceptionnelle de nos jours.

3- LA MORTALITE DANS L'ASTHME

La mortalité est autour de 1 %. Les adolescents sont les plus touchés (traitement irrégulier, absence de surveillance). La mort peut survenir au terme d'une détérioration progressive et négligée de l'état respiratoire. Les autres circonstances de décès sont plus rares (pneumothorax spontané, abus de sédatifs...).

La prévention repose sur l'identification de la population à risque, la connaissance des critères de sévérité d'une crise d'asthme par l'enfant, les parents et le médecin traitant, et sur l'éducation thérapeutique.

VIII – TRAITEMENT – PRISE EN CHARGE

L'objectif principal du traitement est d'obtenir le contrôle de l'asthme et de le maintenir. Il se traduit par :

- une vie (quasi) normale : scolarité, jeux, sport, sommeil
- une fonction respiratoire (quasi) normale
- sans effets secondaires du traitement

1- MOYENS THERAPEUTIQUES

1.1- MOYENS MÉDICAMENTEUX :

a- Les bronchodilatateurs : Ils constituent le médicament de 1ère intention de la crise d'asthme quelque soit l'âge de l'enfant et la gravité de la crise.

• Les $\beta 2$ mimétiques:

- Voie injectable, voie inhalée +++ (spray, poudre sèche, solutions pour nébulisation)
- Le spray impose l'utilisation d'une chambre d'inhalation chez l'enfant.
- Les $\beta 2$ mimétiques à action rapide (salbutamol, terbutaline) : durée d'action 4-6 heures = **Les $\beta 2$ mimétiques de courte durée d'action (BDCA) constituent le traitement de 1ère intention de la crise d'asthme. Leur administration doit être précoce.**
- Les $\beta 2$ mimétiques à action prolongée (salmeterol, formoterol): durée d'action 12h (pour le traitement de fond)

• Les atropiniques :

- Ils peuvent être associés aux BDCA durant les premières heures pour les crises sévères.
- Bromure d'ipratropium = dosette de 2 ml / 250 μ g

b- Les corticoïdes : Ce sont de puissants anti-inflammatoires.

Leur présentation :

o Voie orale : prednisone cp 1 à 2 mg/kg/j (max 60 mg/j) (crise d'asthme modérée à sévère)

o Voie injectable : methyl prednisolone 2 à 4 mg/kg/j (crise d'asthme sévère)

o Voie inhalée : spray /poudre : beclométhasone, budesonide, fluticasone (traitement de fond)

c- Les anti-leucotriènes : ils ont une action anti-inflammatoire et broncho-dilatatrice (exemple : Montelukast (singulair®)).

1.2- TRAITEMENTS ADJUVANTS :

– **Le contrôle de l'environnement :** obligatoire comprenant une lutte contre les acariens, les moisissures et le tabagisme passif.

– **L'immunothérapie spécifique :** indiquée après l'âge de 5 ans, en cas d'asthme modéré, stabilisé avec une mono-sensibilisation. Sa durée moyenne est de 3 à 5 ans.

– **Contrôle des co-morbidités :** obésité, reflux gastro-œsophagien, rhinite allergique.

2- LES INDICATIONS

2.1- TRAITEMENT DE LA CRISE D'ASTHME :

a- Crise légère ou modérée :

* BDCA : 1 bouffée/2 kg de poids (maximum 10 bouffées) à répéter 3 fois à 20 mn d'intervalle

* Si facteur de risque d'AAG = associer un corticoïde oral

Réévaluer au bout d'1 heure :

– **Réponse excellente** → Poursuivre au domicile le Traitement de consolidation : les BDCA pendant 7-15 jours et le corticoïde oral, si prescrit, pendant 3 à 5 jours et consulter son médecin pour le contrôle.

– **Pas d'amélioration ou crise d'emblée sévère** → Traitement en milieu hospitalier

b- Crise sévère : Le traitement doit se faire en milieu hospitalier. Il associe :

1. BDCA : 3 à 6 nébulisations toutes les 20 mn sous 6 litres/mn d'O₂ comprenant : Terbutaline : Bricanyl® Unidose à 5 mg/2 ml : 0,08 ml/kg (maximum = 2 ml)

2. Bromure d'ipratropium : Atrovent® = 250 µg : une 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 %

Observation pendant 2 à 4 heures :

– **Amélioration stable** → Retour au domicile et Traitement de consolidation

Les critères de sortie d'un service d'urgence sont :

- L'enfant en âge de parler dit clairement qu'il se sent bien
- FR < 30/min (enfant plus de 5 ans)
- Absence de tirage ou de battement des ailes du nez
- SaO₂ > 94% sous air, DEP > 70%
- Disponibilité des médicaments,

- Les parents ont compris le plan de traitement, l'utilisation des dispositifs d'inhalation et connaissent parfaitement les signes cliniques d'aggravation
- Possibilité d'être acheminé rapidement à l'hôpital en cas de besoin

– **Absence d'amélioration ou amélioration transitoire** → Hospitalisation :

- Poursuivre les nébulisations de broncho-dilatateurs au moins toutes les 4h +/- atrovent®
- Associer les corticoïdes per os, ou IV en cas de vomissements
- +/- Hydratation par voie IV
- Réaliser en présence de signes de gravité une RT et des GDS
- Surveillance clinique (Sat O₂, FC, FR, signes de lutte, état de conscience...) et réévaluation permanente de la prise en charge
- Pas d'antibiotique systémique
- **Transfert en réanimation si aggravation**

1.2 TRAITEMENT DE FOND :

Une fois le diagnostic d'asthme établi, l'évaluation du **niveau de contrôle** de la maladie est obligatoire. Elle se base sur « le contrôle des symptômes » indiquant que l'asthme est bien contrôlé, partiellement contrôlé, non contrôlé ou en exacerbation selon les critères du tableau V. Le traitement de fond sera ajusté en suite en fonction du niveau de contrôle.

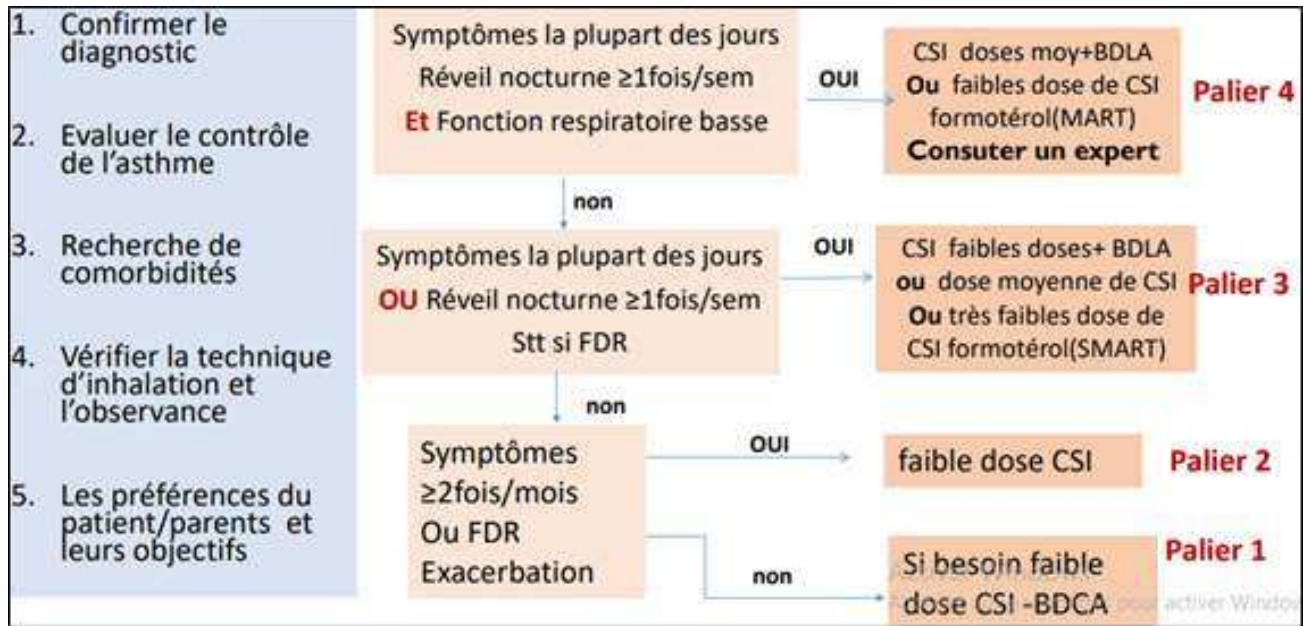
Dans le cas où l'asthme est mal ou non-contrôlé sous traitement de fond, le palier thérapeutique est augmenté d'un niveau après avoir obligatoirement vérifié l'observance du traitement de fond, la technique d'inhalation et la maîtrise des co-morbidités. Les paliers thérapeutiques sont résumés dans les tableaux VII et VIII. Les paliers 4 et 5 relatent du domaine des spécialistes et peuvent nécessiter la révision du diagnostic d'asthme.

Si les symptômes sont contrôlés pendant 3 mois et le risque pour une exacerbation est faible, un recul d'un palier thérapeutique est conseillé. Les facteurs de risque d'exacerbation à vérifier sont les suivants :

- Asthme non contrôlé
- Recours accru aux BDCA (risque de mortalité si > 200 doses /mois)
- Non observance des corticoïdes inhalés ou mauvaise technique d'inhalation
- VEMS < 60 % de la valeur prédictive
- Problème psycho-sociaux majeures
- Co-morbidités non maîtrisées (rhinite allergique, allergie alimentaire et eczéma)
- Exposition à la fumée ou aux allergènes,
- ≥ 1 exacerbation par an
- Antécédent d'intubation ou séjour en Réa pour asthme

• **Indications : enfants d'âge entre 6- 12 ans :**

La détermination de la sévérité de la maladie se conçoit une fois le patient est contrôlé avec une dose de traitement la plus faible possible. L'asthme est dit léger si le contrôle est obtenu par le palier 1 ou 2, modéré pour le palier 3, et sévère pour les paliers 4 et 5.



3- EDUCATION DE L'ENFANT ASTHMATIQUE

L'éducation thérapeutique de l'enfant et ses parents est obligatoire. Elle a pour but d'expliquer: la maladie, les effets des différents médicaments, la technique d'inhalation (à démontrer et à vérifier) et le **Plan d'action** : Ce plan doit être fourni obligatoirement. Il comprend les 1^{ères} mesures à prendre en cas de crise d'asthme (dès les prodromes) : à savoir l'instauration rapide de BDCA.

IX – LA RHINITE ALLERGIQUE (RA)

Cliniquement, la RA est définie par un ensemble de symptômes : l'obstruction nasale, les éternuements en salves, le prurit nasal et la rhinorrhée claire. Elle est actuellement classée en RA persistante ou intermittente / légère ou modérée à sévère (Tableau IX). L'association avec un asthme est fréquente. Chez l'enfant, l'évolution de la rhinite à l'asthme est possible et vis versa. Le traitement est basé sur les antihistaminiques H1 et les corticoïdes locaux.

X – CONCLUSION

L'asthme est de diagnostic 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 crise et de fond. La notion de «contrôle» est fondamentale conditionnant le choix du traitement de fond, la corticothérapie inhalée étant le pilier essentiel. 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 sa prise en charge.

ANNEXES

Tableau I : Critères de sévérité d'une crise d'asthme chez l'enfant

	Crise légère	Crise modérée	Crise sévère	Arrêt resp. imminent
Dyspnée	en marchant	en parlant	au repos	
Élocution	tient une conversation	Phrases	quelques mots	
Fréq. resp.	augmentée	augmentée	augmentée	
Tirage	non	oui	Intense	balancement thoraco-abdominal
Sibilants	modéré, en fin d'expiration	importants	aux deux temps	abolis
Conscience	agitation possible	agitation fréquente	agitation fréquente	somnolant ou confus
Fréq. card.	normale	100-120 /min	> 120 /min	Bradycardie
Tension art.	normale	normale	Abaissée	Abaissée
Pouls paradoxal.	absent	parfois présent	souvent présent	absence traduisant l'épuisement
SaO ₂	=>95%	91 – 94%	< 91%	
DEP *	> 80 %	50 - 80 %	< 50 %	
Gazométrie	inutile	généralement inutile		
PaO ₂	normale	> 60 mmHg	> 60 mmHg	
PaCO ₂	< 42 mmHg	< 42 mmHg	< 42 mmHg	

*DEP débit expiratoire de pointe : La valeur (par rapport à la valeur attendue ou la meilleure valeur de l'enfant) est celle obtenue après les premiers bronchodilatateurs.

Tableau II : Diagnostic différentiel de l'asthme de l'enfant et du nourrisson

Obstacle dynamique	-Trachéomalacie ou Broncho-malacie
Obstacle mécanique intrinsèque	-Corps étranger trachéo-bronchique
	-Sténose trachéale ou bronchique
Obstacle mécanique extrinsèque	-Anomalie des arcs aortiques
	-Adénopathie médiastinale compressive (tuberculose ++)
	-kyste bronchogénique médiastinal
	-granulome (tuberculose++)
Autres pathologies	-Cardiopathie congénitale avec shunt gauche droit
	-Mucoviscidose
	-Dysplasie broncho-pulmonaire
	-Dyskinésie ciliaire primitive
	-Déficit immunitaire (Humoral essentiellement)
	-Séquelles graves de viroses
	-Reflux gastro-eosopagien
	-Pathologie d'inhalation (fistule oesotrachéale, fausses routes)
	-Pathologie interstitielle chronique...

Tableau III : Signes d'inquiétude devant faire éliminer les diagnostics différentiels de l'asthme

<ul style="list-style-type: none"> - Antécédents respiratoires néonataux chargés - Début brutal (corps étranger ?) - Symptômes fréquents et sévères - Signes inter-critiques : srtidor, cornage, dyspnée aux deux temps, wheezing, toux matinale - Signes extra-respiratoires : diarrhée chronique, souffle cardiaque - Retentissement sur la croissance staturo-pondérale - Déformation thoracique, hippocratisme digital - Absence d'amélioration sous un traitement approprié et bien conduit - Anomalie(s) inattendue(s) à la RT (syndrome alvéolo-interstitiel, cardiomégalie, distension unilatérale...).
--

Tableau IV : Facteurs de risque d'asthme aigu grave (AAG)

Facteurs liés à l'asthme Asthme instable, consommation anormalement élevée de BDCA* (> 1 aérosol doseur/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 du traitement
Facteurs déclenchants particuliers Aliment Anesthésie Stress psychologique Alternaria, trophallergènes

Tableau V : Niveau du contrôle en fonction des symptômes d'asthme

Durant les 4 dernières semaines	Bien contrôlé	Partiellement contrôlé	Non contrôlé
Symptômes diurnes > 2/semaine Symptôme nocturne BDCA de secours > 2/semaine Limitation de l'activité physique	aucun item	1 – 2 items	3 – 4 items

Tableau VI : Posologies recommandées des corticoïdes inhalés chez les enfants âgés entre 6 et 11 ans (en µg/j)

Médicament	Doses « faibles »	Doses « moyennes »	Doses « fortes »
Béclométasone	100 - 200	> 200- 400	> 400
Budésonide	100 - 200	> 200- 400	> 400
Fluticasone	100 - 200	> 200- 400	> 400

Tableau VII : Les différents paliers thérapeutiques du traitement de fond de l'asthme du grand enfant (le niveau 1 est le plus bas niveau)

OPTIONS THERAPEUTIQUES	NIVEAU 1	NIVEAU 2	NIVEAU 3	NIVEAU 4	NIVEAU 5
Premier choix	β2-mimétiques à la demande	Faible dose de CSI	Faible dose de CSI /B2CA	Doses moyennes et fortes de CSI/ B2CA	Traitement complémentaire par des Anti-IgE
Autres options	Faible dose de CSI	ALT	Dose moyenne de CSI ou Faible dose de CSI + ALT	Doses fortes de CSI + ALT	

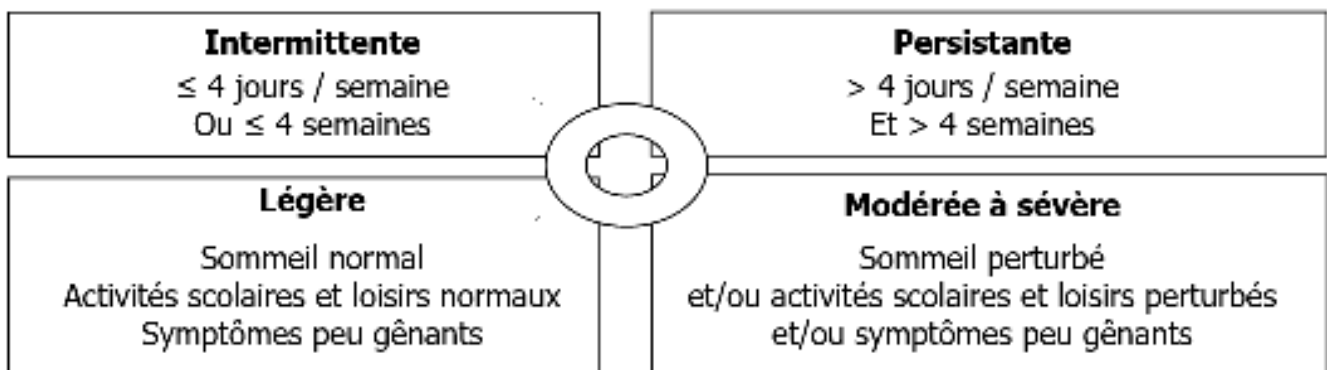
*CSI = Corticostéroïdes inhalés ; ALT = Anti-leucotriène ; β2 longue durée d'action = B2CA.

Tableau VIII : Les paliers du traitement de l'asthme selon GINA 2021(6-12ans):

	Palier 1	Palier 2	Palier 3	Palier 4	Palier 5
Traitement de contrôle privilégié	Faible dose CSI à chaque prise de BDCA	Faible dose de CSI quotidienne	Faible dose CSI - BDLA ou dose moyenne de CSI ou très faible dose* CSI-formotérol comme ttt de contrôle et de secours (MART)	Dose moyenne CSI - BDLA faible dose** CSI-formotérol comme ttt de contrôle et de secours avis d'expert	Se référer à l'évaluation phénotypique Forte de CSI-BDLA. Ajouter anti-IgE
Autres options de traitement de contrôle	Faible dose de CSI quotidienne	anti-leucotriènes ou faible dose CSI à chaque prise de BDCA	Faible dose CSI + anti-leucotriènes	Ajouter tiotropium ou anti-leucotriènes	Ajouter les anti-IL5, faible dose CSO mais prendre en considération des effets secondaires
Traitement de secours	Bêta2-agoniste à courte durée d'action (ou faible dose CSI-formotérol MART)				

*CSI = Corticostéroïdes inhalés ; ALT= Anti-leucotriène ; β2 courte durée d'action=BDCA. β2 longue durée d'action=BDLA

Tableau IX: Classification de la rhinite allergique en fonction de sa sévérité



TESTS D'ÉVALUATION

CAS CLINIQUE

Enoncé :

Hatem âgé de 4 ans est hospitalisé pour dyspnée aiguë.

ATCD Familiaux : Parents non consanguins, Mère : rhinite allergique persistante et légère

ATCD Personnels :

- Grossesse et accouchement sans incidents.
- Une dermatite atopique durant la 1ère année de vie ayant bien évolué sous traitement local.
- Bronchites à répétition depuis l'âge de 2 ans : 3 épisodes/hivers

HDM :

- Depuis 48h : rhinite claire avec une température à 38°C.
- Apparition secondaire d'une toux tenace puis gêne respiratoire

Examen :

- T° 37°5, FR = 40 c/mn, Tirage intercostal léger
- râles sibilants inspiratoires et expiratoires bilatéraux
- Saturation en O2 = 95 %
- Le reste de l'examen est normal

RT : distension thoracique bilatérale

Questions :

- 1/ Quel est le diagnostic le plus probable ? Justifiez.
- 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 dans l'immédiat ?

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/ A réaliser à distance de la crise : Tests cutanés allergologiques pour identifier le ou les allergènes responsables et des EFR pour rechercher une obstruction bronchique réversible ou des EFR normales.
- 4/ Traitement de la crise modérée : cf. document de base

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°. 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 nécrotique.

Les AINS ne doivent pas être utilisés en cas de 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 rechercher 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 – ECU – 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

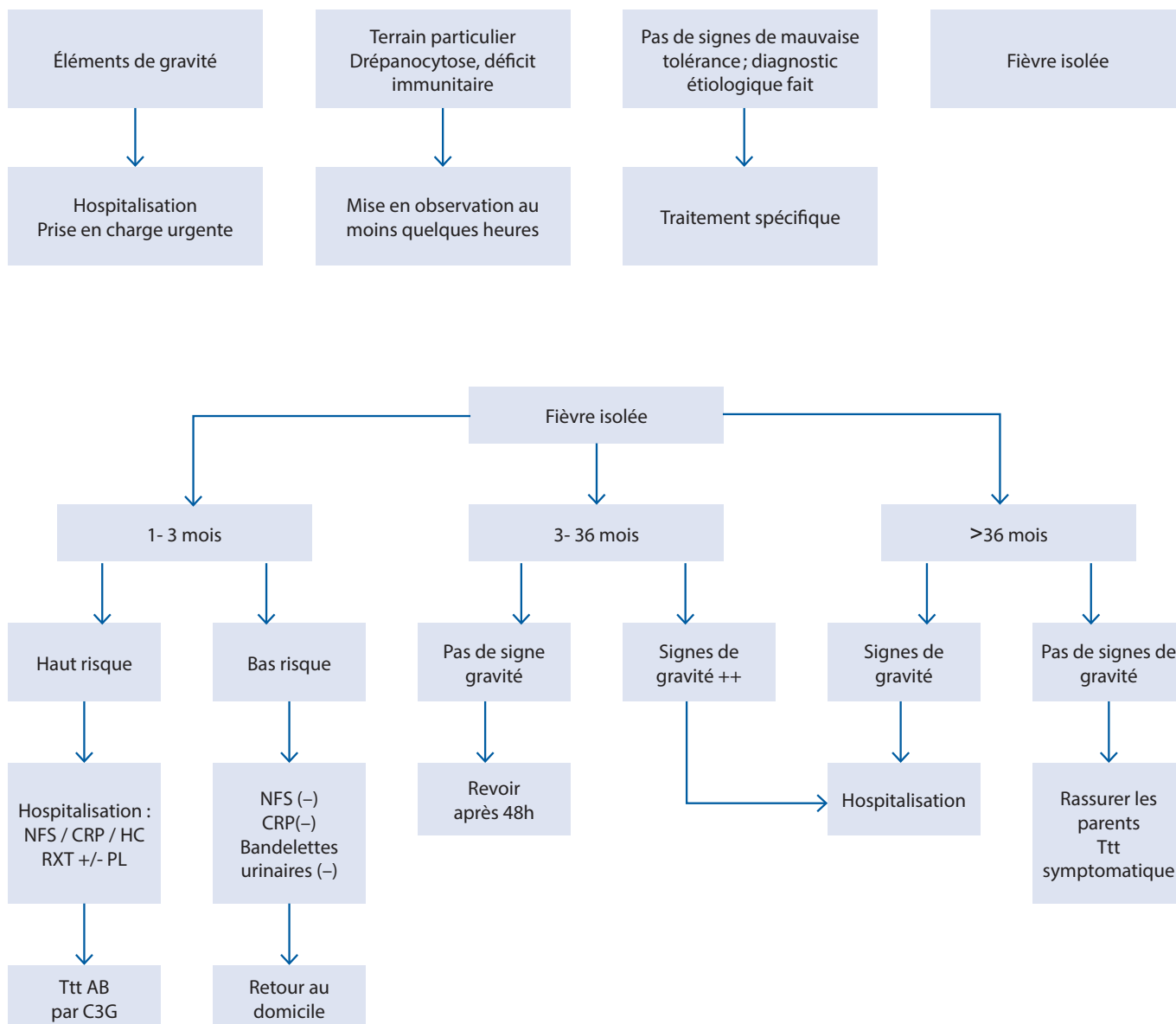
3e étape :

- 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 inexploquée 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

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, Panora-

mique dentaire

Examen ophtalmologique

- recherche d'une iridocyclite

3E ÉTAPE

Examens biologiques :

- Ponction médullaire
 - Myélogramme
 - Culture
- Imagerie :
- Scintigraphies au Technetium
 - Tomodensitométrie
 - abdominale
 - cérébrale
- Coloscopie

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 2e degré et quelques adénopathies.

La numération de la formule sanguine montre une pancytopenie.

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 Ebsteinbar. / 6 = Bon état général, âge supérieur à 3 mois, fièvre < 39°, fièvre récente. 7 / Réponse : A-D 8 / Réponse : B

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'épicraniennes (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 cytotabériologique 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 virale 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 contact 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 transfontanellaire 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 < 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
- > 107 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 VIIIe 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 (Hémiplésie, 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 2^e 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
 - * A 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 lacticodéshydrogénase

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

Q 5 : D
les camarades de classe
« contacts » : les membres de la famille et
antibio-prophylaxie pour les sujets

Q 3 - a : abcès cérébral, empyème sous dural,
ramollissement cérébral aseptique.
Q 3 - b : TDM cérébral ou IRM cérébrale
Q 4 : déclaration du cas

Q 2 - a : méningite purulente à pneumocoque
Q 2 - b : âge, convulsion, hémiparésie, la
nature du germe, hypoglucorachie.

RÉPONSES

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 $> 50\%$, 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 secon-

naires (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 bassin 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 test diagnostique, 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 (dakine 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 leucocytemie est pathologique quand elle est supérieure à 104/ml

Elle peut être normale ce qui n'exclut 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 négatif 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
* Ceftazidime 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 β 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 bactéries multirésistantes
- Tienam si bactéries multirésistantes
- 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 triméthoprime et 30 mg/kg/j de sulfaméthoxazole

la nitroxoline 20 mg/kg/j

Lorsque ces molécules ne peuvent être utilisées, les β 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

- Antibioprophylaxie 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

B/ Hémoculture positive

C/ Une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles

D/ Une VS < à 30 mm

E/ Une CRP > à 20 mg/l

F/ LDH5 urinaires augmentés

vrai ☐ faux ☐

vrai ☐ faux ☐

vrai ☐ faux ☐

vrai ☐ faux ☐

vrai ☐ faux ☐

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

B/ La leucocyturie est pathologique à partir de 105 par ml

C/ La bactériurie est pathologique à partir de 105 par ml

D/ Un multistix normal permet d'éliminer une infection urinaire

E/ pour la pratique d'un ECBU les urines peuvent être gardées au réfrigérateur pendant 48 heures.

vrai ☐ faux ☐

vrai ☐ faux ☐

vrai ☐ faux ☐

vrai ☐ faux ☐

vrai ☐ faux ☐

Q2
A F
B F
C F
D F
E F

Q1
A F
B F
C F
D V
E F
F F

RÉPONSES

LEISHMANIOSE VISCÉRALE DE L'ENFANT

Prérequis

Le cycle parasitaire de la Leishmaniose
Cours parasitologie DCEM1

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1- Préciser 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- Suspecter une LV dans ses formes atypiques.
- 4- Prescrire les examens complémentaires pour confirmer le diagnostic de LV en précisant la spécificité et la sensibilité de chacun
- 5- Prescrire le traitement de 1re intention de la LV selon le protocole de l'OMS
- 6- Planifier la surveillance clinique et biologique d'un patient atteint de leishmaniose viscérale sous traitement.
- 7- Reconnaître sur des critères cliniques et biologiques la guérison ou l'évolution défavorable de la L.V
- 8- Proposer les mesures nécessaires pour la prophylaxie autour d'un patient atteint de leishmaniose viscérale.

Activités d'apprentissage

Au cours de son stage en pédiatrie, l'étudiant doit s'exercer à :

- Etablir une courbe de température chez un enfant présentant une leishmaniose viscérale.
- Surveiller l'évolution de l'hépto-splénomégalie chez un patient traité pour une leishmaniose viscérale.
- Interpréter l'électrophorèse des protides d'un enfant présentant une leishmaniose viscérale.
- Remplir le carnet de déclaration obligatoire pour enfant présentant une leishmaniose viscérale.

INTRODUCTION

Le Kala-Azar ou leishmaniose viscérale (LV) est une anthroponose dont l'agent pathogène est un protozoaire flagellé du groupe des trypanosomidés du genre *Leishmania* (l'espèce étant *Leishmania donovani* ou *Leishmania infantum*) transmise à l'homme par des insectes diptères : les phlébotomes.

Le réservoir est constitué par des rongeurs sauvages, les renards et surtout les chiens.

Cette maladie résulte de la multiplication de la *Leishmania* dans le système phagocytaire (monocytes, histiocytes et macrophages).

Elle touche l'enfant entre 3 mois et 14 ans mais surtout entre 1 et 5 ans.

Elle sévit à l'état endémique dans plusieurs régions du globe : Inde, Chine, Afrique tropicale, Brésil et les pays du pourtour méditerranéen.

La LV est la seconde maladie vectorielle la plus fréquente dans les pays du Maghreb après la leishmaniose cutanée. En Tunisie, l'incidence annuelle moyenne est fluctuante dans le temps. En 2015, elle était d'environ 150 cas par an. Ces dernières années, on assiste à une baisse de l'incidence, le nombre des cas déclarés à la direction de santé de base sont aux alentours de 30 à 50 cas par an.

Le diagnostic évoqué sur des arguments de présomption cliniques et biologiques est confirmé par la mise en évidence du parasite ou de son ADN, la recherche des traces immunologiques de l'infection et des anticorps circulants.

En l'absence de traitement, l'évolution est constamment mortelle.

Il s'agit d'une maladie à **déclaration obligatoire** en Tunisie.

1) AGENT CAUSAL – TRANSMISSION :

1.1. AGENT CAUSAL :

Leishmania donovani ou *Leishmania infantum* présente au cours de son cycle deux stades évolutifs distincts (annexe 1):

- Le stade **amastigote**, sans flagelle extériorisé, est intramacrophagique et retrouvé chez l'hôte infecté dont l'homme
- Le stade **promastigote**, libre et mobile grâce à son flagelle, est retrouvé dans l'intestin du vecteur qui est le phlébotome.

1.2. RÉSERVOIR :

Selon les régions géographiques, le réservoir du parasite est représenté par des canidés (chien, chacal, renard) ou des rongeurs (gerbille, rat).

Dans la LV méditerranéenne c'est essentiellement le chien.

Le chien infecté présente une maladie viscérale avec cachexie, adénomégalies, épistaxis et dépilation en lunettes.

1.3. VECTEUR :

Le phlébotome (insecte qui fait 2 à 3 mm) est une femelle hématophage. Il héberge dans son intestin le parasite qui se transforme en forme promastigote infestante et se multiplie.

Cet insecte a une distance de vol très réduite et les caractéristiques bio-climatiques et écologiques expliquent les endémies.

1.4. MODE DE CONTAMINATION :

- Le phlébotome contamine l'homme à l'occasion d'une piqûre infestante.
- D'autres modes de contamination sont exceptionnels :
 - Contamination inter-humaine 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 intra-cellulaires 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

- L'âge de survenue de la LV est essentiellement l'enfant de 1 à 4 ans, mais la maladie peut survenir à tout âge y compris chez l'adulte.
- La LV est observée sur tous les continents à l'exception de l'Amérique du nord et l'Australie. Les principaux foyers de LV sont localisés en Chine, l'Inde, l'Asie centrale, l'Afrique de l'est, le bassin méditerranéen et le Brésil.

- L'incidence de la LV est influencée par les changements environnementaux et climatiques. Selon l'Organisation Mondiale de la Santé en 2019, le nombre de nouveaux cas par an dans le monde est estimé à 50 000 - 90 000 cas

- Pour le foyer méditerranéen, la LV sévit à l'état endémique sur tout le pourtour de la Méditerranée, du Portugal jusqu'au Moyen-Orient.

- En Afrique du Nord, la LV est fréquente sauf en Libye où elle est très rare

- En Tunisie, on a assisté à une modification de la répartition géographique des cas de LV avec une 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. L'incidence de la maladie est fluctuante. Elle est passée de 30 cas en 1990 à 150 cas par an en 2002. Le nombre des cas déclarés à la direction de santé et de soins de base en 2017 et 2018 est de 30 à 50 cas par an.

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, le plus souvent sous forme de pics à 40°C, 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 – PANCYTOPÉNIE

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**, **$\alpha 2$ globulines...**)

5.3 – MODIFICATIONS PROTIDIQUES :

- Electrophorèse des protides (**E.P.P**) montre un profil évocateur :
 - Hyperprotidémie souvent importante > 80 g/l
 - Albumine sérique diminuée
 - Elévation des $\alpha 2$ globulines
 - Hypergammaglobulinémie (intéresse surtout les IgG, transitoirement les IgM).

5.4 – PREUVE PARASITOLOGIQUE DE L'INFECTION :

5.4.1. SPÉCIFIQUE INDIRECTE : TESTS IMMUNOLOGIQUES

- Test de diagnostic rapide utilisable sur le terrain :

C'est un test immuno-chromatographique (utilisant des bandelettes réactives) qui permet la détection des anticorps anti-Leishmania dans le sérum, le plasma ou le sang total. La lecture se fait en 10 à 20 mn. Il a une bonne sensibilité et spécificité. Il est proposé en 1^{re} ligne devant les tableaux cliniques évocateurs en zones d'endémie.

- Sérologie de la LV : mise en évidence des AC circulants spécifiques :
 - La méthode la plus utilisée en pratique est l'immuno-fluorescence 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. MISE EN ÉVIDENCE DU PARASITE :

- **Leuco-concentration des prélèvements sanguins**: mise en évidence de leishmanies dans les polynucléaires en utilisant la coloration de May-Grunwald-Giemsa. Elle peut être proposée comme un examen de 1^{ère} intention notamment chez les patients immunodéprimés. Sa sensibilité est de 50 %.

- **Myélogramme** : indiqué pour rechercher l'origine centrale d'une pancytopenie. 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 extra-cellulaires, parfois, ils sont très rares et difficiles à mettre en évidence.

L'absence de parasites sur un myélogramme n'exclut pas le diagnostic. 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 sang périphérique avec une sensibilité proche de 100 % ce qui évite la ponction médullaire. Elle permet un diagnostic précoce, le suivi thérapeutique et la détection des rechutes.
 - La recherche de la leishmaniose viscérale par PCR sur prélèvement médullaire est intéressante mais reste réservée pour les travaux de recherche.

6) FORMES CLINIQUES

6.1. FORMES SYMPTOMATIQUES :

A cause de symptômes atypiques, on distingue :

- Des formes **apyrétiques** : La fièvre peut être absente pendant plusieurs semaines. 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 ponction biopsie du foie 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 due à une réponse immune exagérée et mal contrôlée caractérisée par une prolifération et une activation des lymphocytes T (surtout CD8) et des macrophages responsables d'une sécrétion excessive des cytokines pro-inflammatoires.

Le tableau clinique associe aux signes de la leishmaniose viscérale, des signes neurologiques et biologiques non spécifiques mais dont l'association doit faire évoquer le diagnostic. Ce dernier est retenu devant la présence de 5 critères parmi huit : fièvre, splénomégalie, cytopénie (≥ 2 lignées), hypertriglycéridémie et/ou hypofibrinémie, hémophagocytose au niveau de la moelle ou un ganglion lymphatique ou la rate, ferritinémie ≥ 500 mg/l, CD25 ≥ 2400 U/ml, une activité Naturel Killer (NK) nulle ou abaissée.

L'évolution de ce syndrome potentiellement gravissime est souvent favorable sous seulement le traitement spécifique de la LV.

6.4. FORMES SELON LE TERRAIN :

- Leishmaniose viscérale et **immuno-dépression** : La

leishmaniose chez l'enfant immunodéprimé (Déficit immunitaire 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 hépato-splénique et surtout **hémopathies malignes**.

8) TRAITEMENT

8.1. TRAITEMENT SPECIFIQUE :

Les médicaments utilisés sont nombreux :

8.1.1. AMPHOTÉRICINE B LIPOSOMALE : AMBISOME® : C'est le traitement de 1ère intention en Europe, en Inde, en Amérique latine et tout récemment en Tunisie (depuis avril 2018). Le flacon dosé à 50 mg sous forme de poudre, doit être reconstitué.

Le protocole recommandé : 10 mg/kg sur une perfusion IV de 1 heure deux jours de suite. Il est efficace, mieux toléré et moins coûteux que les traitements classiques qui nécessitent des hospitalisations prolongées

8.1.2- ANTIMOINES ET DÉRIVÉS STIBIÉS

* Antimoniate de méglumine = Glucantime® ampoule de 5 ml = 1500 mg

Mode d'action anti-parasitaire : inconnu

Posologie et durée du traitement : 75 mg/Kg/j de Glucantime par voie IM profonde pendant 28 jours (protocole OMS)

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, allongement de QT, ST concave, collapsus), accidents hématologiques (anémie, agranulocytose, CIVD), atteinte rénale (tubulaire et glomérulaire), cytolyse hépatique, pancréatite.

8.1.3- L'AMPHOTÉRICINE B LIBRE: Fungizone® injectable flacon de 50 mg,

1 mg/Kg/j – 1 jour sur 2 pendant 30 jours

Toxicité élevée :

- Toxicité rénale (atteinte glomérulaire et tubulaire) en général réversible.

- Toxicité extra-rénale (50% des cas), fièvre, frissons, diminution de l'hématocrite, atteintes pulmonaires ou neurologiques, hypokaliémie, hypomagnésémie

8.1.4- AUTRES MÉDICAMENTS :

• **Miltéfosine (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** = suflate (paramomycine): 15 mg/Kg/j en monothérapie en IM ou en perfusion IV, 12 mg/Kg en association aux antimoiens pendant 21 jours

• **Association thérapeutiques pour lutter contre l'apparition des résistances :**

Paramomycine + Pentostam® (antimoiens)

Miltéfosine + amphotéricine B

Miltéfosine + paramomycine

8.2. TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE :

• Paracétamol en cas de fièvre

• Traitement d'une infection bactérienne par antibiothérapie 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 ≤ 10 000 a fortiori si syndrome hémorragique

• Réanimation en cas de syndrome d'activation macrophagique : restriction hydrique, anti-convulsivants (au besoin), correction des troubles de l'hémostase, rarement corticoïdes voire immunoglobulines intraveineuses.

• Régime hypercalorique hyperprotidique, parfois nécessité 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 produits répulsifs permet une certaine protection individuelle.

- Vaccin : en voie de recherche

9) ÉVOLUTION - PRONOSTIC

- En l'absence de traitement, l'évolution est constamment mortelle : amaigrissement, déshydratation, état progressif de malnutrition, purpura. La mort survient en quelques mois dans un tableau cachectique, souvent précipitée par des complications infectieuses et hémorragiques.

- Sous traitement, la guérison est de règle dans 95 à 98% des cas. La surveillance du traitement est clinique (fièvre, splénomégalie...) et biologique (NFS, VS, CRP, EPP, azotémie, 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 biologiques se normalisent.

- La splénomégalie met plus de temps à régresser complètement

9.2. EVOLUTION DÉFAVORABLE:

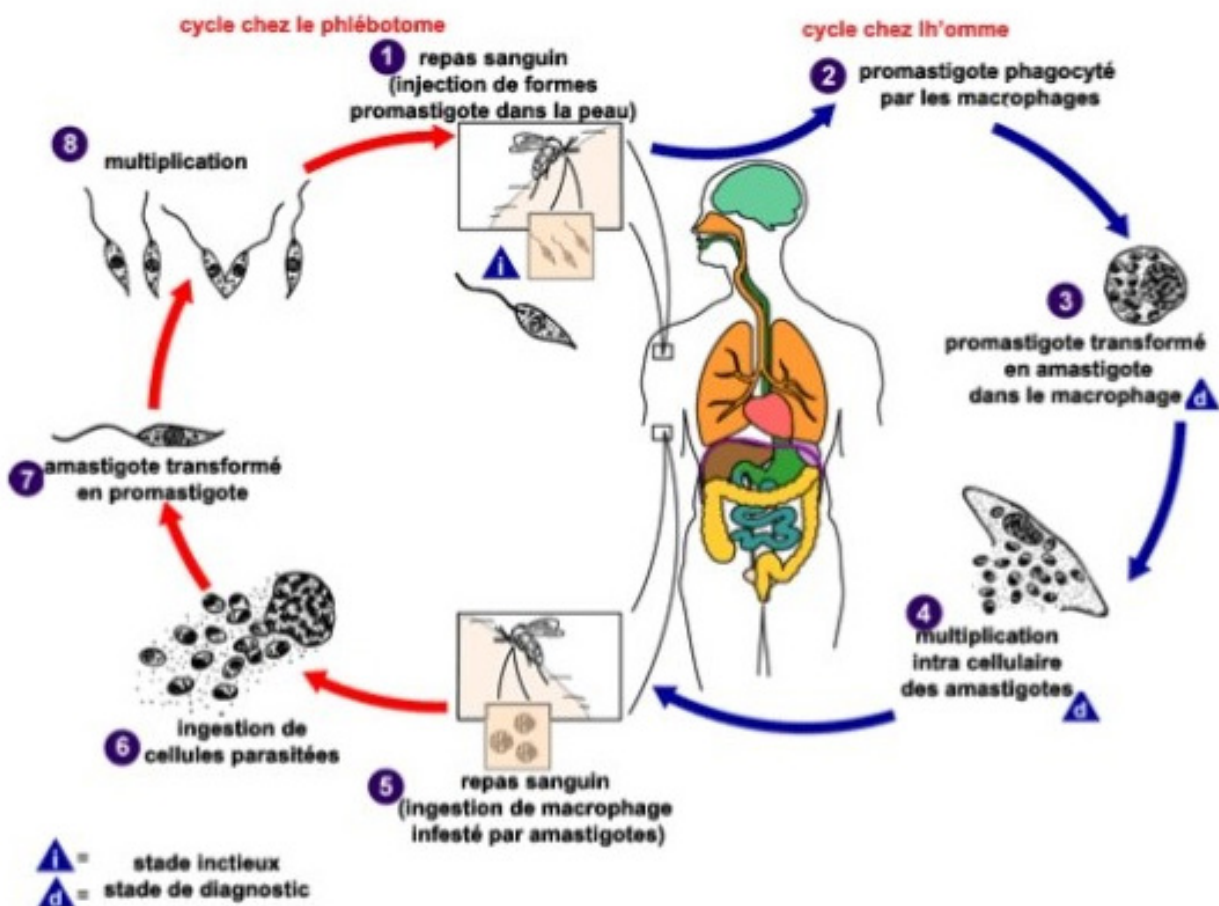
- Les rechutes de la LV sont rares en Tunisie.
- La mortalité par leishmaniose viscérale est relativement élevée. Elle est de 2 à 5 % dans la région du Maghreb.
- Les critères de mauvais pronostic sont essentiellement le retard du diagnostic, le jeune âge de l'enfant, l'atteinte hépatique sévère et le syndrome d'activation macrophagique.

CONCLUSION

- La leishmaniose viscérale reste fréquente dans le pourtour méditerranéen, et en Tunisie.
- 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 ou de son ADN.
- L'amphotéricine liposomale a permis de réduire la durée d'hospitalisation, les effets indésirables des dérivés antimoniaux et de l'amphotéricine B libre.
- Bien traitée, l'évolution est le plus souvent favorable
- La prévention, bien que difficile, reste le meilleur moyen pour l'éradication.

ANNEXE

ANNEXE 1 : CYCLE PARASITAIRE DE LA LEISHMANIOSE



TESTS D'ÉVALUATION

QUESTION 1 : Au cours de la leishmaniose viscérale :

- A. La fièvre est un signe constant
- B. La splénomégalie peut être absente
- C. L'atteinte hépatique est possible
- D. L'atteinte rénale n'est jamais observée
- E. 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 protides 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.
b) : Leishmaniose viscérale

EXANTHÈMES INFECTIEUX

Prérequis

L'étudiant doit revoir ses connaissances concernant les points suivants :

- Virus de la rougeole, rubéole et varicelle Zona (cf cours virologie).
- Le streptocoque (cf cours de Bactériologie).
- La vaccination (cours DCEM).

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage l'étudiant doit être capable de :

1. Reconnaître par l'examen clinique les différents types sémiologiques de l'exanthème.
2. Reconnaître par l'anamnèse et l'examen clinique une rougeole et ses caractéristiques.
3. Indiquer un traitement curatif et prophylactique de la rougeole.
4. Reconnaître par l'anamnèse et l'examen clinique la rubéole, ses caractéristiques et sa prise en charge.
5. Reconnaître par l'anamnèse et l'examen clinique la varicelle, ses caractéristiques et sa prise en charge.
6. Citer les autres étiologies de l'exanthème infectieux en dehors de la rougeole, rubéole et la varicelle..
7. Citer les étiologies non infectieuses de l'exanthème fébrile.

Activités d'apprentissage

- Consulter le calendrier de santé d'un nourrisson et vérifier son état vaccinal.
- Remplir la fiche de déclaration d'un enfant qui consulte pour fièvre avec éruption.
- Indiquer une sérologie RR devant un nourrisson présentant une éruption fébrile.

INTRODUCTION

Chez l'enfant, les maladies éruptives correspondent le plus souvent à des infections virales sans gravité. Elles peuvent représenter une menace pour les contacts réceptifs plus vulnérables : nouveau-nés, femmes enceintes et individus immunodéprimés.

L'aspect de l'éruption, les signes accompagnateurs, l'âge de l'enfant et le contexte épidémiologique permettent généralement d'identifier l'origine infectieuse.

1/ DÉFINITION

L'exanthème est défini comme une éruption d'apparition brutale se généralisant en quelques heures et guérissant en quelques jours.

Cette éruption peut être intense ou non, diffuse ou de topographie particulière, isolée ou associée à des symptômes variés, bénigne ou potentiellement grave.

Les causes sont le plus souvent virales, parfois bactériennes mais également inflammatoires ou médicamenteuses.

2-DEMARCHE DIAGNOSTIQUE DEVANT UN EXANTHEME :

2-1.INTERROGATOIRE :

L'interrogatoire précise :

- l'âge de l'enfant
- la notion de contagie
- les antécédents médicaux (contexte d'immunodépression)
- La vaccination
- les prodromes
- le mode d'installation de l'éruption (début aigu ou progressif)
- La notion de prise médicamenteuse

2-2.EXAMEN CLINIQUE :

- Note la présence ou non de fièvre
- Recherche les signes de gravité (hémodynamique, respiratoire, neurologique)
- Précise la topographie et le mode d'extension des lésions cutanées
- Recherche les signes associés : Adénopathies, atteinte des muqueuses.

2-3.EXAMENS COMPLEMENTAIRES: ne sont pas systématiques.

3-EXANTHEME MORBILIFORME :

Il est caractérisé par des macules et des maculo-papules érythémateuses confluentes mais laissant un intervalle de peau saine.

3-1. ROUGEOLE :

A) EPIDÉMIOLOGIE :

Du 1er janvier au 30 avril 2019, le ministère tunisien de la santé a fait face à une flambée importante de rougeole dans le pays.

Au total, 3141 cas suspects ont été recensés :

- 909 (28,9%) ont été confirmés en laboratoire.
- 1236 (39,4%) étaient liés sur le plan épidémiologique parmi lesquels 30 décès enregistrés (taux de létalité = 1%) dans les 24 gouvernorats du pays.

La majorité des cas ont été signalés dans les gouvernorats de Kasserine (1274 cas) et de Sfax (212 cas).

En avril 2019, quatre gouvernorats supplémentaires ont été particulièrement touchés avec 155, 116, 93 et 69 cas signalés respectivement à Kairouan, Tunis, Sousse et Nabeul.

Les deux tranches d'âge les plus touchées étaient les personnes âgées de plus de 15 ans (31 %) et les nourrissons âgés entre 6 et 12 mois (28 %). Le rapport hommes/femmes était de 1/2.

Quatre-vingt-quatre pour cent des enfants touchés qui étaient âgés de 1 à 5 ans n'étaient pas vaccinés. Trente décès ont été signalés chez des patients âgés de 15 jours à 41 ans (âge médian : 7,5 mois).

À ce jour, le nombre de cas de rougeole rapportés est supérieur au nombre annuel moyen (12 cas) enregistré au cours des dix dernières années dans le pays ; le nombre le plus élevé (48 cas) ayant été signalé en 2012.

En 2013, la Tunisie a modifié sa stratégie de vaccination et a introduit la première dose du vaccin à valence rougeole à l'âge de 12 mois au lieu de 9 mois.

B) CLINIQUE :

Agent responsable : Morbilivirus (famille des paramyxovirus)

La rougeole se caractérise par :

- Une phase silencieuse d'une dizaine de jours (contage)
- Une phase pré-éruptive marquée par :
 - *Un catarrhe oculo-nasal (4 jours)
 - *Une fièvre élevée (39-40°C)
 - *Un état général altéré
 - *Une toux, une pharyngite.
- *Au cours de cette phase, l'examen de la cavité buccale peut révéler : un semis de minuscules papules grises sur la face interne des deux joues réalisant **le signe de Koplick** : pathognomonique mais très fugace.
- *La conjonctivite représente un bon argument diagnostique.
- Une phase éruptive : débute au niveau de la région rétroauriculaire, s'étend en quelques jours en une seule poussée sur l'ensemble du tégument (évolution descendante sans prurit).

L'éruption persiste quelques jours puis disparaît avec une évolution parfois purpurique sur les zones où l'extension était la plus intense.

-Durée de contagiosité : trois à cinq jours avant le début de l'éruption à quatre jours après le début.

La confirmation virologique du diagnostic est recommandée soit par la sérologie (IgM spécifique et séroconversion) soit par la détection du génome viral par PCR sur prélèvement salivaire.

C) COMPLICATIONS :

- Respiratoires : pneumonie virale et bactérienne
- Digestives : diarrhée, hépatite, pancréatite
- Neurologiques : Encéphalite

D) TRAITEMENT :

Symptomatique basé sur le paracétamol et les mesures physiques en cas de fièvre $\geq 38,5^{\circ}\text{C}$.

La Rougeole est une maladie à déclaration obligatoire.

E) PRÉVENTION :

-la vaccination est recommandée à l'âge de 12 mois (1ère prise de vaccin combiné contre la rougeole et la rubéole) avec rappel à 18 mois.

L'immunité qu'elle confère est solide et définitive.

-Conduite vis-à-vis de l'entourage :

- Une éviction de la collectivité est recommandée durant les cinq jours qui suivent le début des premiers signes cutanés.
- Face à un cas de rougeole, il convient d'informer le personnel et les parents de l'existence de cas dans la collectivité et de recommander aux sujets contacts non vaccinés de consulter sans délai afin qu'une vaccination des sujets réceptifs soit faite dans les 72 heures après le contage.
- Pour les sujets contacts à risque de rougeole grave (nourrisson de moins d'un an, immunodéprimés, enfants et adolescents non immunisés), un traitement préventif par vaccination ou immunoglobulines polyvalentes est recommandé.

3-2. MONONUCLEOSE INFECTIEUSE :

C'est la forme symptomatique de la primo infection par le virus d'Epstein-Barr Virus (EBV).

La forme silencieuse est la plus fréquente.

Elle est plus fréquente chez l'adolescent et l'adulte jeune mais des formes plus précoces sont possibles.

Incubation : 4-6 semaines

Le premier symptôme : **angine fébrile** associée à des **poly-adénopathies** et à une **splénomégalie** dans un contexte d'**asthénie profonde**.

L'exanthème morbilliforme est très inconstant (5-10%), sauf en cas de prescription concomitante de pénicilline A où il est quasi constant et intense.

Les complications sont rares : hépatite cytolytique, méningo-encéphalite, rupture splénique et agranulocytose.

Hémogramme : lymphocytose, nombreux lymphocytes hyperbasophiles définissant le syndrome mononucléotique.

La confirmation se fait par la sérologie EBV.

3-3.MEGALERYTHEME EPIDEMIQUE :

Primo-infection à Parvovirus B19.

Infection fréquente chez l'enfant entre 5 et 10 ans entre la fin de l'hiver et le début de l'été.

La contamination se fait par voie respiratoire.

Incubation : 14 jours

La contagiosité est limitée à la période pré-éruptive.

La fièvre est modérée voire absente.

Exanthème : atteinte érythémateuse et œdémateuse isolée des joues, suivie en quelques jours d'érythème touchant les membres et le tronc, dit en guirlande ou en dentelle.

Des arthralgies sont possibles et peuvent être au premier plan.

L'érythème peut être plus intense avec la chaleur et l'effort.

Autres formes possibles : érythème en gants et chaussettes d'aspect purpurique et légèrement prurigineux, touchant d'une façon asymétrique les extrémités (mains, doigts, gants).

3-4. AUTRES CAUSES :

A- INFECTIONS À ÉCHOVIRUS ET AUTRES ENTÉROVIRUS :

Les arguments en faveur sont :

- Age < 3 ans
- La survenue en période estivale
- Absence de catarrhe oculo-nasal
- Exanthème inconstant
- Troubles digestifs

B- INFECTION À ADÉNOVIRUS :

- l'exanthème est transitoire, touche la partie supérieure du tronc. Il s'associe à :
- une pharyngite, une conjonctivite
- une Broncho-pneumopathie ou bronchiolite
- et des troubles digestifs.

4- EXANTHEME SCARLATINIFORME :

Eruption érythémateuse en nappe, granuleuse au toucher évoluant vers la desquamation.

Les exanthèmes scarlatiniformes sont déclenchés par des infections bactériennes (staphylocoques, streptocoques).

4-1. LA SCARLATINE :

L'agent responsable est le Streptocoque A le plus souvent, la contamination se fait par voie aérienne.

L'âge : 5-10 ans

L'incubation : 2-4 jours

Le début est brutal : fièvre à 39°C, douleur pharyngée, céphalée

Examen : angine rouge, adénopathies sous-maxillaires
En 24 heures, apparaît un exanthème scarlatiniforme prédominant aux grands plis (axillaire, cervical, inguinal).

Exanthème : décapitation progressive de la langue en V, de la pointe vers la base puis apparition de l'aspect typique : **la langue framboisée**.

Evolution : Desquamation fine ou en lambeaux des plis, puis après 10-14 jours une desquamation des extrémités en doigts de gants.

Diagnostic : Prélèvement de gorge pour la mise en évidence du streptocoque, ou dosage des ASLO.

Traitement : antibiothérapie antistreptococcique (Amoxicilline en première intention).

Complication : Glomérulonéphrite aiguë, RAA

*Conduite vis-à-vis de l'entourage :

La durée de contagiosité par les sécrétions oropharyngées est de 2 à 3 semaines en l'absence de traitement et de 24 heures après mise en route d'un traitement efficace.

Une éviction des collectivités est la règle avant d'avoir atteint au moins 48 heures du traitement.

4-2.SYNDROME DU CHOC TOXIQUE :

Il s'agit d'une urgence thérapeutique.

Il est déclenché par la production de toxines staphylococciques ou streptococciques.

Porte d'entrée : une surinfection locale d'une plaie

Début brutal : avec fièvre élevée et un exanthème diffus

Urgence thérapeutique : bithérapie par amoxicilline-acide clavulanique et clindamycine, associée aux mesures de réanimation (traitement du choc, surveillance en soins intensifs).

5- EXANTHEME ROSEOLIFORME :

5-1.RUBEOLE :

Infection virale (togavirus)

Asymptomatique dans 50 à 70 % des cas

Incubation : 2 à 3 semaines

L'exanthème est discret roséoliforme et fugace (2 à 4 jours), parfois morbilliforme plus diffus, associé à une poly adénopathies typiquement cervicale postérieure.

Des arthralgies et une conjonctivite complètent parfois le tableau clinique.

Durée de la contagiosité : 7 jours avant, 14 jours après le début de l'éruption (bien plus prolongée dans les cas de rubéole congénitale).

L'infection est le plus souvent bénigne chez l'enfant.

La survenue d'une rubéole chez une femme enceinte non immunisée expose au risque de mort fœtale ou de complications malformatives graves cardiaques, neurologiques et sensorielles.

La vaccination (virus vivant atténué), une première injection à 12 mois suivie d'un seul rappel à 18 mois. La vaccination est recommandée chez les adolescentes et les jeunes femmes non immunisées. Elle est obligatoire chez les femmes non immunisées en post-partum immédiat.

L'immunité est solide et définitive.

5-2. EXANTHEME SUBIT DU NOURRISSON :

C'est une primo-infection par le virus HHV6 (6e virus Herpès humain) qui survient typiquement chez le nourrisson (6 à 18 mois).

Infection bénigne et fréquente.

Dans la majorité des cas, la primo-infection à HHV6 est asymptomatique.

Lorsqu'elle est symptomatique, le début est marqué par une fièvre (39°C, 40°C) isolée, bien tolérée pendant 48 à 72 heures, puis apparition de macules rosées prédominant sur le tronc, concomitantes de la défervescence thermique.

L'éruption, en une seule poussée, débute dans la zone rétro-auriculaire et disparaît en quelques jours.

Les complications sont rares, non spécifiques, comme les convulsions fébriles, ou plus spécifiques : méningite virale, hépatite aiguë, pneumopathie, syndrome mononucléotique, et réactivation virale chez l'immu-

nodéprimé.
Le traitement est symptomatique.

6- LA VARICELLE :

Agent responsable : virus varicelle Zona (VZV)
Il apparaît chez l'enfant après l'âge de 6 mois (disparition des anticorps maternels).
Le nouveau-né et le nourrisson < 6 mois sont atteints si la mère n'est pas immunisée.
Incubation : silencieuse fixe de 14 jours.
Phase d'invasion : brève (24-48 heures) avec une fièvre 39 à 40°C.
Phase d'éruption : évolue en 5 phases durant chacune 3 à 4 jours et elle s'étale au total sur 9 à 15 jours

- Eruption maculo-papuleuse
- Vésicules légèrement prurigineuses
- Puis des vésicules à contenu trouble qui s'ombiliquent au bout de quelques jours.
- Puis des croûtes très prurigineuses
- Caractère indélébile à la cicatrisation.

Des éléments d'âges différents coexistent.
La topographie de l'éruption : elle atteint d'abord le cuir chevelu puis le tronc et les muqueuses puis les membres avec respect des régions palmoplantaires.

Complications :

Varicelle grave :

Elle est secondaire à la diffusion de l'infection virale : sujet immunodéprimé, corticothérapie au long cours, anti-inflammatoire non stéroïdien, traitement immunosuppresseur.

Tableau clinique : une fièvre élevée, une altération de l'état général et une éruption diffuse d'aspect nécrotique et hémorragique.

- Signes de diffusion multi viscérale : hépatite fulminante, pancytopenie, coagulation intravasculaire disséminée, méningo-encéphalite
- Pneumopathie hypoxémiante

Le traitement antiviral (acyclovir) est essentiel ± immunoglobulines.

Surinfection bactérienne : par manque d'hygiène (staphylocoque, streptocoque)

Traitement de la varicelle :

Hygiène : désinfection par un antiseptique.

Antihistaminique pour soulager le prurit.

L'éviction scolaire est de 15 jours.

L'immunité est durable et définitive.

7. AUTRES EXANTHEMES INFECTIEUX :

7.1 SYNDROME GIANOTTI-CROSTI :

Ce syndrome est rarement fébrile, il s'agit d'un exanthème commun qu'il convient de connaître.

Il survient le plus souvent chez l'enfant avant 5 ans, caractérisé par une éruption papuleuse localisée typiquement aux membres et aux joues, de façon parfaitement symétrique.

Il s'agit en réalité d'un mode d'expression commun à de nombreux virus, en premier lieu le virus d'Epstein-Barr, mais également des entérovirus et le virus de l'hépatite B. L'éruption peut persister plusieurs semaines de façon isolée, l'évolution est spontanément favorable sans traitement.

7-2. FIEVRE BOUTONNEUSE MEDITERRANEENNE :

Agent en cause : une bactérie, *Rickettsia conorii*,

Transmission : par la tique brune du chien.

Incubation : 6 jours

Tableau clinique : une fièvre associée à des céphalées, arthralgies, myalgies et un exanthème souvent composé de petits éléments maculo-papuleux rares d'évolution purpurique, n'épargnant pas les paumes et les plantes. Une escarre d'inoculation (lésion croûteuse noirâtre entourée d'un halo érythémateux) est fréquemment retrouvée.

Le diagnostic repose sur la sérologie (éventuellement la mise en évidence de la bactérie par PCR sur biopsie de l'escarre d'inoculation).

L'antibiothérapie orale est systématique, par cycline après l'âge de 8 ans, par macrolides avant, pour une durée d'une semaine.

7-3. SYNDROME PIED-MAIN -BOUCHE : virus coxiakie

7-4. ERYTHEME POLYMORPHE : Virus Herpès et mycoplasme pneumoniae.

7-5. IMPETIGO : staphylococcique ou streptococcique

8- AUTRE EXANTHEMES :

8-1. EXANTHÈME INFLAMMATOIRE :

A/ LA MALADIE DE KAWASAKI : c'est une vascularite inflammatoire la plus fréquente chez l'enfant entre 1 et 5 ans dont le diagnostic repose sur l'association de quatre critères cliniques en plus d'une fièvre prolongée de plus de cinq jours. L'éruption cutanée constitue un de ces critères. Son type, sa topographie et son délai d'apparition par rapport à la fièvre sont très variables.

B/ MALADIE DE STILL : il s'agit de la forme systémique de l'arthrite juvénile idiopathique de l'enfant. L'éruption est le plus souvent de type maculaire, apparaît aux pics thermiques et est très fugace.

8-2. EXANTHÈME MÉDICAMENTEUX OU ALIMENTAIRE: Toxidermie. Le plus souvent à type d'urticaire : placards rouges en nappes géographiques sans topographie particulière le plus souvent généralisés à caractère prurigineux.

ANNEXES



Figure 1 : Exanthème morbilliforme du visage, du tronc et des membres (noter les intervalles de peau saine) associé à un catarrhe oculo-nasal : Rougeole typique.



Figure 2 : Exanthème morbilliforme diffus chez un grand enfant, après début d'un traitement par amoxicilline pour une angine fébrile ; mononucléose infectieuse.



Figure 3 : Éruption des quatre membres et du tronc ; noter le caractère figuré, « en dentelle » ; mégalérythème épidémique.



Figure 4 : Scarlatine. Exanthème en nappe, sans intervalle de peau saine, prédominant sur les zones de frottement. Langue framboisée.



Figure 5 : Lésion de varicelle débutante (vésicules).

TESTS D'ÉVALUATION

Question n°1 : La Rougeole est :

- a) Une maladie à déclaration obligatoire.
- b) Caractérisée par l'absence de contagiosité dès l'apparition de l'éruption.
- c) La première prise de vaccin se fait à l'âge de 12 mois.
- d) Caractérisée par un exanthème prurigineux.

Question n°2 : La Rubéole :

- a) L'éruption commence au niveau du tronc
- b) Une vaccination à l'âge de 12 mois est obligatoire.
- c) Elle pose un problème pour la femme enceinte.
- d) Caractérisée par un exanthème morbilliforme

Question n°3: La varicelle

- a) Confère une immunité définitive et durable
- b) La forme grave est favorisée par la prise d'anti inflammatoire non stéroïdien
- c) Caractérisée par un exanthème prurigineux
- d) Le traitement est basé sur un traitement antiseptique et antihistaminique.

Question n°4: La Scarlatine

- a) L'agent responsable est le staphylocoque
- b) Non traitée, peut se compliquer d'une atteinte rénale.
- c) Le diagnostic est confirmé par un prélèvement de gorge.
- d) La langue framboisée est caractéristique

Question n°1 :
Réponse : a-c
Question n°2 :
Réponse : b-c
Question n°3 :
Réponse : a-b-c-d
Question n°4 :
Réponse : a-b-c-d

RÉPONSES

INFECTIONS VIRALES - LES ENTÉROVIRUS HUMAINS

Prérequis

Généralités sur les virus, l'infection virale, Méthodes de diagnostic virologique (Agression biologique, thème VII, PCEM1)

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1- Décrire l'épidémiologie des entérovirus
- 2- Expliquer la physiopathologie de l'infection par les entérovirus
- 3- Citer la démarche à mettre en place pour le diagnostic et la surveillance des infections à entérovirus.
- 4- Décrire les modes de transmission des entérovirus et préciser les stratégies de prévention.
- 5- décrire les bases du programme mondial d'éradication de la poliomyélite antérieure aigue en précisant l'impact sur la circulation des poliovirus sauvages

INTRODUCTION

Classiquement, le genre entérovirus se subdivise en poliovirus et entérovirus non poliomyélitiques (EVNP). Ces virus sont d'un grand intérêt en pathologie humaine. EVNP sont des virus largement répandus dans le monde : ils constituent la 1^{ère} cause de méningite aseptique. Ils sont très fréquemment impliqués dans des pics épidémiques de conjonctivites et de méningites. Les EVNP ont été également incriminés dans certaines pathologies chroniques telles que le diabète.

Les poliovirus (PV), agent de la Poliomyélite Antérieure Aiguë (PAA), ont largement circulé auparavant et ont été responsables d'une forte mortalité chez les enfants. Depuis 1988, ils sont la cible d'un programme mondial d'éradication ; leur circulation est devenue de ce fait de plus en limitée. Cependant, les poliovirus sauvages continuent à circuler dans 2 pays dans le monde (Afghanistan et Pakistan) d'où la nécessité de continuer la surveillance. De plus, des cas de paralysie flasque aigue dus aux souches vaccinales ont été également rapportés.

1. CARACTERISTIQUES VIROLOGIQUES :

1.1. CLASSIFICATION - NOMENCLATURE :

Les entérovirus (EV) font partie de la famille des *Picornaviridae* qui comprend les plus petits virus à ARN connu (RNA, Pico = petit).

Cette famille 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 jusque-là individualisés : les Poliovirus (sérotypes PV 1 à 3), les Coxsackievirus du groupe A (sérotypes 1 à 22 et 24), les Coxsackievirus du groupe B (sérotypes 1 à 6), les

Echovirus (sérotypes 1 à 7, 9, 11 à 27, et 29 à 33) et les entérovirus numérotés de 68 à 78 (EV68 à 78).

Actuellement, la famille des *Picornaviridae* se subdivise en 7 espèces selon une classification basée sur la diversité génétique des virus (entérovirus A à D, rhinovirus A à C). Les poliovirus font désormais partie de l'espèce entérovirus de type C. Certains échovirus ont été classés dans une nouvelle espèce « les paréchovirus ».

1.2. STRUCTURE DE LA PARTICULE VIRALE :

Les EV se présentent sous forme de petites particules sphériques non enveloppées de 20 à 30 nm de diamètre. L'absence d'enveloppe fait des EV, des virus très résistants dans le milieu extérieur. La particule virale est constituée de capsid icosaédrique entourant un génome à ARN de polarité positive. La capsid est formée par l'agencement de 4 sous unités protéiques : VP1, VP2, VP3 et VP4. Les trois premières sont retrouvées sur la face extérieure de la capsid, elles constituent la cible des anticorps neutralisants. Leur assemblage forme une structure importante, le canyon, permettant la fixation du virus à la surface de la cellule hôte. La VP4, interne, joue un rôle important dans la stabilité de la particule virale. Le génome viral est une molécule d'ARN monocaténaire de polarité positive.

1.3. VARIABILITE GENETIQUE :

Comme tous les 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.

2.2. EPIDEMIOLOGIE :

2.1. MODE DE TRANSMISSION :

Les EV sont des virus nus ce qui les rend très résistants :
- dans le milieu extérieur d'où le risque de contamination à partir de l'environnement

- aux pH acides ce qui leur permet de franchir l'estomac et de se multiplier dans le tube digestif (d'où le nom entérovirus) avec excrétion virale en grande quantité dans les matières fécales.

Ainsi, la transmission des EV se fait par voie oro-fécale directe ou par l'intermédiaire d'eau ou d'aliments contaminés. Certains EVNP 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.

2.2. SITUATION EPIDEMIOLOGIQUE:

Les PV sont la cible d'un programme mondial d'éradication de la poliomyélite depuis 1988. Ce programme repose sur une vaccination élargie par le vaccin anti-poliomyélitique oral et par une surveillance attentive des cas paralytiques et des sujets sains à leur contact. La surveillance, des contacts sains, est importante car dans la majorité des cas l'infection à PV est asymptomatique ; ces sujets peuvent être excréteurs de virus et sont de ce fait un réservoir viral potentiel. Avant le démarrage de ce programme, l'incidence mondiale de la PAA était supérieure à 350 000 cas par an. En 1994, grâce à la vaccination, le continent américain a été certifié exempt de PV sauvages suivi en 2000 par la région du Pacifique occidental, en 2002 par l'Europe en 2014 par la région Sud-est asiatique et en 2020 par l'Afrique. Concernant les sérotypes, les souches sauvages de sérotype 2 ne circulent plus depuis 1999 et aucun cas associé à celles de type 3 n'a été rapporté depuis novembre 2012 : ces deux sérotypes ont donc été déclarées éradiquées. Les seules souches sauvages encore en circulation aujourd'hui sont donc celles de type 1. L'initiative de l'OMS a donc permis de faire diminuer l'incidence de la poliomyélite de plus de 99% (elle est aujourd'hui de quelques centaines de cas par an) et d'éradiquer deux des trois sérotypes. **La Tunisie** n'a enregistré aucun cas de poliomyélite depuis l'éradication du PV sauvage en 1993. Cependant, le pays est considéré comme exposé à un risque d'importation du virus en raison des mouvements importants de population survenant dans la Région.

Les EVNP 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. Leur période haute transmission coïncide avec la période estivo-automnale avec fréquence élevée de pics épidémiques dus à ces virus observés dans les régions tempérées.

3.3. PHYSIOPATHOLOGIE :

Après pénétration par **voie orale**, les EV se multiplient au niveau des cellules oropharyngées. Les particules vi-

rales transitent par l'estomac sans être détruites grâce à leur résistance à l'acidité gastrique. Elles arrivent au niveau des entérocytes où elles vont se multiplier puis vont être éliminées de façon prolongée au niveau des selles : **c'est la phase digestive**. A partir de l'oropharynx et des intestins, les entérovirus peuvent infecter les ganglions satellites où ils vont se multiplier, **c'est la phase lymphatique**. De là et dans une proportion faible de cas, les particules virales passent dans le sang : **c'est la phase sanguine**, elles diffusent vers les organes cibles, notamment le système nerveux central et **c'est la phase neurologique**.

4. MULTIPLICATION :

Le recours au diagnostic virologique n'est pas systématique. Il est recommandé dans les formes graves, en cas d'épidémies ou dans le cadre de la surveillance de la PAA.

Le **diagnostic** d'une infection à EV est essentiellement **direct**. L'absence d'antigène commun à tous les sérotypes limite l'utilisation de la sérologie ; cette dernière est utilisée dans le cadre d'enquêtes séro-épidémiologiques ou pour le contrôle d'une vaccination antipoliomyélitique.

4.1. PRELEVEMENT :

Les prélèvements réalisés sont faits au niveau des sites de multiplication ou d'excrétion virale. Il peut s'agir notamment d'un **écouvillonnage oro-pharyngé**, de **prélèvement de selles**, prélèvement conjonctival, LCR, liquide ponction vésiculaire. Ces prélèvements doivent être faits précocement dès l'apparition des signes cliniques.

4.2. DIAGNOSTIC DIRECT :

Isolement viral sur cellules : c'est La technique de référence pour le diagnostic d'une infection à entérovirus. Après inoculation des prélèvements sur cellules, la présence d'entérovirus est décelée par la visualisation au microscope inversé de l'effet cytopathogène (ECP) commun à tous les entérovirus. Cet ECP apparaît précocement après 48 heures en général, il apparaît sous forme de foyers de petites cellules arrondies et réfringentes, remplies de particules virales néoformées. Les cellules vont être par la suite lysées pour libérer ces particules virales dans le milieu de culture.

Etant donné que l'ECP est commun à tous les entérovirus, un typage viral est nécessaire afin d'identifier le sérotype en cause. Cette étape se fait par séroneutralisation de l'ECP par les anticorps spécifiques.

Détection du génome viral par PCR: C'est une technique rapide et sensible ; elle est utilisée surtout pour en cas de méningites et de conjonctivites. Elle repose sur l'amplification d'une séquence très conservée du génome donc commune à tous les EV ; elle ne permet pas de ce fait d'identifier le sérotype viral en cause.

Caractérisation génétiques des souches: Elle est obligatoire pour tous les isolats de PV ; elle permet d'identifier l'origine vaccinale ou sauvage du virus et en cas de souche sauvage, d'en déterminer l'origine géo-

graphique. Cette caractérisation ne se fait que dans des laboratoires de référence agréés par l'OMS et utilise différentes techniques moléculaires (ELISA, PCR, Hybridation de sonde et séquençage partiel du génome viral). En cas d'épidémie extensive de méningite ou de conjonctivite virale, la caractérisation génétique de la souche épidémique est souhaitable ; elle se fera par séquençage partiel du génome.

5. PREVENTION ET TRAITEMENT:

Le traitement est essentiellement symptomatique. La prévention reste essentielle : pour les infections à EVNP, il s'agit surtout de mesures d'hygiène à l'échelle individuelle et collective afin de limiter la circulation de ces

virus.

Pour les PV, la prévention se fait essentiellement par la vaccination : deux types de vaccins sont disponibles le vaccin vivant atténué administré par voie orale et le vaccin inactivé administré par voie injectable. Ces deux vaccins sont constitués d'un mélange des trois sérotypes de PV. La vaccination débute généralement au 3^{ème} mois après la naissance, avec trois doses administrées à un mois d'intervalle, un rappel à 18 mois et des rappels ultérieurs tous les 5 ans.

TESTS D'ÉVALUATION

Question 1 :

Parmi les propositions suivantes, la ou les quelles 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

Généralités sur les virus, l'infection virale, Méthodes de diagnostic virologique (Agression biologiques, thème VII, PCEM1)

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant sera capable de :

- 1- Expliquer les différentes étapes de l'infection par un paramyxovirus
- 2- Décrire les caractéristiques morphologiques et structurales de la particule virale
- 3- Expliquer la physiopathologie des infections par un Paramyxovirus
- 4- Préciser les examens virologiques à pratiquer dans les différentes formes des infections par un Paramyxovirus et leur intérêt pour le diagnostic et la surveillance
- 5- Décrire les différentes stratégies de prévention des infections par les Paramyxovirus

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. CARACTERISTIQUES VIROLOGIQUES :

1.1. STRUCTURE DES PARAMYXOVIRUS :

Les paramyxovirus sont des virus à ARN de polarité négatif et à capsid hélicoïdale. Ils sont entourés d'une enveloppe responsable de leurs fragilités. La surface de l'enveloppe est couverte de 2 types de protéines (figure 1) codées par le virus :

- La protéine appelée «HN» ayant à une activité hémagglutinine-neuraminidase, elle assure la fixation du virus aux cellules cibles
- La protéine appelée F assure la fusion de l'enveloppe avec la membrane cellulaire lors de la pénétration du virus dans la cellule cible et est aussi responsable de la fusion des cellules infectées formant ainsi des syncytiums caractéristiques.

1.2. CYCLE DE REPLICATION VIRALE

Les paramyxovirus atteignent 3 grands types de tissus :

- * le tissu respiratoire pour les parainfluenzae et le VRS
- * Le tissu glandulaire pour le virus des oreillons (virus ourlien)
- * la peau pour le virus rougeoleux (morbillivirus)

Une fois leur organe cible atteint, les virus se fixent sur les cellules grâce à la protéine HA puis fusionnent avec la membrane cytoplasmique et pénètrent dans la cel-

lule 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 des quels 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.

2. VIRUS PARAINFLUENZAE:

Il existe 4 sérotypes différents de virus parainfluenzae (VPI), notés de VPI1 à VPI4, responsables d'infections respiratoires surtout chez les très jeunes enfants. Les infections à VPI sont épidémiques (VPI1 et VPI2) ou endémiques (VPI3). Elles s'observent sous forme de petites épidémies, survenant tous les 2 à 3 ans surtout en automne. Les virus parainfluenzae les plus fréquents en Tunisie sont les types 1 et 3 qui réalisent des petites épidémies chez les jeunes enfants (Crèches, services de pédiatrie...).

- **Physiopathologie:** Les VPI pénètrent par voie aérienne, se multiplient dans les cellules des muqueuses nasales et pharyngées et créent 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 sécrétoires spécifiques qui assurent une diminution rapide des signes cliniques.

- Le diagnostic virologique des infections à VPI est essentiellement **direct**. Il repose sur la recherche de l'antigène viral ou du génome viral à partir des prélèvements respiratoire recueillis dès les premiers jours de l'infection.

3. VIRUS RESPIRATOIRE SYNCYTIAL (VRS) :

Il existe deux sous groupes de VRS, A et B. Le VRS est l'étiologie majeure de la bronchiolite du nourrisson (entre 6mois et 2ans). Il est responsable d'environ 30% des infections respiratoires du jeune enfant en Tunisie. L'infection à VRS évolue sous forme d'épidémie hivernale annuelle de durée moyenne de 5 à 6 mois ; elle débute généralement en octobre, et présente un pic en décembre-janvier. Le virus est transmis essentiellement par voie respiratoire ; il est excrété de façon très importante par voie nasale pendant 5 à 7 jours après sa contamination. Une transmission indirecte par les mains du personnel soignant est également possible. Le VRS présente un tropisme particulier pour les cellules cylindriques ciliées de l'épithélium respiratoire qui vont être lysées suite à l'infection virale. La lyse cellulaire associée à l'inflammation sera responsable de l'encombrement bronchiolaire.

Le diagnostic virologique des infections à VRS est essentiellement direct par détection de l'antigène viral par immunofluorescence sur cellules infectées ou du génome viral par PCR au niveau du prélèvement respiratoire. Ce dernier est réalisé par écouvillonnage nasal ou par aspiration des sécrétions nasales. Le prélèvement doit être précoce dès l'apparition des signes cliniques et transporté au laboratoire dans les 2 heures après le recueil.

Le traitement des infections à VRS est essentiellement symptomatique. La prévention repose sur des mesures non spécifiques ; il n'y a pas de vaccin disponible jusqu'à ce jour.

4. LE VIRUS DES OREILLONS :

Le virus des oreillons réalise une maladie très fréquente en Tunisie et il est responsable d'une infection généralement bénigne évoluant sous forme épidémique. Des épidémies se voient surtout en hiver et au printemps dans les collectivités d'enfants de 2 à 7 ans. Des cas sporadiques surviennent tout au long de l'année. Il s'agit essentiellement d'une maladie de l'enfant entre 2 et 7 ans mais l'infection existe chez l'adulte.

Le réservoir viral est strictement humain ; la contamination se fait par voie aérienne (projections de gouttelettes de salive). Après infection, le virus se multiplie dans l'arbre respiratoire supérieur. Il se propage dans l'organisme par voie lymphatique puis par voie sanguine occasionnant la dissémination des virions aux différents organes cibles, avec un tropisme glandulaire en particulier pour la parotide mais aussi pour les testicules, le pancréas, le SNC, ,

L'infection ourlienne ou les oreillons est très souvent asymptomatique (70%). Les signes cliniques éventuels sont liés à la lyse cellulaire et l'inflammation. Après une incubation d'environ 21 jours, l'aspect clinique habituel est une parotidite bilatérale qui est une tuméfaction douloureuse des glandes parotidiennes, accompagnée d'une fièvre modérée. L'atteinte des autres organes se voit en général, quelques jours après la parotidite. Elles sont à type de méningite lymphocytaire, d'orchite très douloureuse ou de pancréatite.

- L'orchite conduit souvent à l'atrophie testiculaire ; son caractère fréquemment unilatéral rend compte de l'évolution rare vers la stérilité.
- La pancréatite est caractérisée par une élévation du taux de l'amylasémie sanguine qui est observée 80 à 90 % des parotidites.
- La méningite ourlienne est l'une des causes les plus fréquentes de méningites virales. Bien que la moitié des individus infectés présentent une pléiocytose du LCR, uniquement 10 à 20 % des malades développent des signes neurologiques de méningite. La guérison survient en général sans séquelles.

Le diagnostic virologique est indiqué devant une parotidite et parfois devant une méningite lymphocytaire, une méningo-encéphalite, une pancréatite ou autre suspicion de complication. Il est essentiellement **indirect** par mise en évidence des IgM spécifiques au niveau sanguin. La présence d'IgG en l'absence d'IgM, indique une immunité ancienne.

Le diagnostic direct peut se faire sur prélèvement salivaire, écouvillonnage nasopharyngé, urines ou LCR. Il repose sur l'isolement viral sur cellules ou la détection du génome viral par RT-PCR.

Il n'y a pas de molécule antivirale 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. LE VIRUS DE LA ROUGEOLE (MORBILIVIRUS) :

Le virus de la rougeole est responsable d'une fièvre éruptive très contagieuse dont l'évolution est le plus souvent bénigne. Certains aspects cliniques peuvent le faire confondre avec le virus de la rubéole d'où l'importance du diagnostic virologique en cas de doute. C'est une maladie à déclaration obligatoire et elle donne une immunité durable. La rougeole est parfois grave à cause de ses complications neurologiques et respiratoires. Malgré le fait qu'elle soit la cible d'un programme mondial d'élimination instauré par l'OMS, la rougeole constitue encore un problème majeur de santé publique surtout dans les pays en voie de développement.

5.1. EPIDEMIOLOGIE :

La rougeole survient par poussées épidémiques hiverno-printanières tous les 2 à 5 ans chez le jeune enfant dans les populations non immunisées. Elle reste encore endémique dans plusieurs pays en voie de développement et constitue l'une des principales causes de mortalité chez l'enfant. Dans les pays où le taux de couverture vaccinale est élevé, la rougeole n'apparaît plus que sous forme de foyers isolés chez les adolescents et les adultes.

L'OMS a mis en place un programme mondial d'élimination de la rougeole basé sur la surveillance de tout cas d'éruption fébrile et d'une vaccination élargie (vaccination du nourrisson et campagnes de vaccination ciblées). Une baisse des cas de rougeole déclarés entre 2005 et 2016 (baisse de 75%) a été observée. Selon l'OMS, en 2019, **le nombre de cas déclarés de rougeole était supérieur à 760 000**. Cette augmentation mondiale des cas est liée avant tout à une insuffisante

de couverture vaccinale dans de nombreux pays. En effet, il est important d'atteindre un taux d'immunisation supérieure à 90% pour pouvoir espérer l'élimination de la rougeole. En Tunisie, la vaccination anti-rougeole a été introduite en 1983 avec une couverture vaccinale >90%. Cependant, en 2019, 3881 cas de rougeole ont été déclarés avec 39 décès.

5.2. PHYSIOPATHOLOGIE :

Le réservoir du virus est strictement humain. Le virus est éliminé dans la gorge, les urines, le sang et les sécrétions conjonctivales mais la contamination interhumaine est aérienne via les gouttelettes des sécrétions respiratoires en aérosol. Après une multiplication initiale dans les cellules épithéliales du rhinopharynx et des organes lymphoïdes de la porte d'entrée, le virus passe dans le sang: il s'agit d'une première phase virémique permettant la dissémination du virus aux cellules du système réticulo-endothélial et des endothéliums. 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.

Une 2^{ème} multiplication virale dans le tissu lymphatique entraîne une intense virémie secondaire qui se fait vers le 10^{ème} jour de l'infection. Elle permet la généralisation de l'infection à tous les tissus et organes (épithéliums respiratoires, oculaires, urinaires, intestinaux, tissu lymphatique, vaisseaux sanguins, système nerveux), les organes cibles expliquent les manifestations cliniques:

- La leucopénie est la conséquence de l'invasion et de la destruction des leucocytes par le virus ce qui explique l'immunodépression transitoire (anergie cutanée transitoire) et les possibles complications surtout infectieuses.
- Le signe de Koplick et l'éruption sont dues à une vascularite liée à la réaction d'hypersensibilité aux antigènes viraux présents dans les cellules endothéliales.
- L'atteinte du système nerveux est liée à un neurotropisme du virus, cela peut engendrer une atteinte directe du virus surtout chez l'immunodéprimé (encéphalite primitive à inclusions), ou une atteinte liée au système immunitaire (Encéphalite post-infectieuse, auto-immune),

parfois une persistance du virus dans le SNC peut être responsable d'encéphalites tardives.

- La pneumonie à cellules géantes est due à la multiplication du virus dans le parenchyme pulmonaire.

5.3. DIAGNOSTIC AU LABORATOIRE:

Les manifestations cliniques sont souvent évocatrices du diagnostic. Le diagnostic virologique peut être indiqué dans les formes graves, atypiques.

- **Diagnostic indirect*****: il s'agit du diagnostic de 1^{ère} intention ; il permet un diagnostic rapide et différentiel de la rougeole. Le diagnostic repose sur la mise en évidence des IgM spécifiques dans le sérum. Ces anticorps sont détectables entre le 3^{ème} jour et le 28^{ème} jour après l'éruption. Le diagnostic sérologique peut également reposer sur la mise en évidence d'une séroconversion ou d'une élévation significative des anticorps de type IgG.

- **Diagnostic direct** : Il est recommandé en seconde intention dans le cadre du programme d'élimination de la rougeole. Il permet d'isoler et de caractériser la souche virale circulante. Le diagnostic direct se fait sur des prélèvements réalisés précocement (prélèvements de gorge ou d'urines), Il repose essentiellement sur l'isolement viral sur cellules suivi de la confirmation de l'effet cytopathogène par immunofluorescence ou par détection du génome viral suivi d'un séquençage partiel.

5.4. PREVENTION - TRAITEMENT:

Le traitement est purement symptomatique. La prévention repose essentiellement sur la vaccination par vaccin vivant atténué qui 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 9 mois et 15 mois.

Une prophylaxie passive et précoce, à base de gammaglobulines riches en anticorps anti-rougeole, peut être tentée chez les sujets affaiblis ou immunodéprimés non immunisés contre le virus de la rougeole.

En plus de la vaccination, des mesures collectives de prévention sont possibles ; il s'agit de l'éviction scolaire, l'isolement, déclaration obligatoire des cas d'éruption fébrile et investigation des cas.

ANNEXE

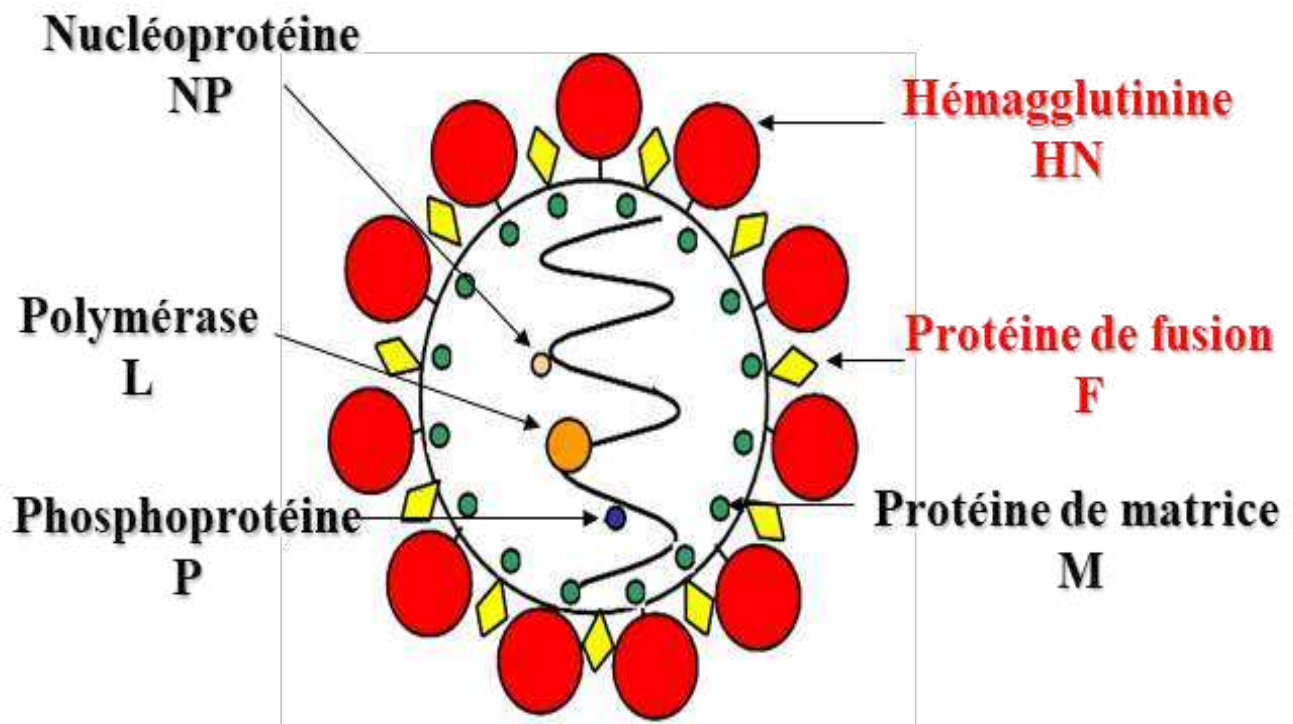


Figure 1 : Représentation schématique de paramyxovirus

TESTS D'ÉVALUATION

Parmi les propositions suivantes, la ou lesquelles sont exactes :

- A. Les Paramyxovirus sont des virus enveloppés
- 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 : A- B

RÉPONSES

LES ADÉNOVIRUS

Prérequis

Généralités sur les virus, l'infection virale, Méthodes de diagnostic virologique (Agression biologiques, thème VII, PCEM1)

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant sera capable de :

- 1- Décrire les caractéristiques morphologiques des Adénovirus
- 2- Préciser le cycle de multiplication des Adénovirus
- 3- Préciser les différents examens virologiques 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. CARACTERISTIQUES VIROLOGIQUES :

1.1. CLASSIFICATION-NOMENCLATURE:

La famille des *Adenoviridae* comporte deux genres:

- les *Mastadénovirus* infectant les mammifères
- les *Aviadenovirus* infectant les oiseaux.

Chez l'Homme, plus de 50 sérotypes différents (1 à 50) ont été jusque-là identifiés, selon les caractéristiques antigéniques. Ils sont classés en six sous-groupes (A, B, C, D E et F) selon leurs propriétés hémagglutinantes et la structure de leur génome.

1.2. MORPHOLOGIE-STRUCTURE:

Les Adénovirus sont des virus à ADN, nus donc très résistants dans le milieu extérieur. Ils sont constitués d'un génome à ADN entouré d'une capsidie icosaédrique à symétrie cubique. Au niveau des 12 sommets de l'icosaèdre, se trouve une fibre d'hémagglutinine dont l'extrémité terminale est formée par une sphère. Ces terminaisons protéiques jouent un rôle très important dans la fixation des adénovirus à leur récepteur sur la cellule cible (figure 1).

2. CYCLE DE MULTIPLICATION VIRALE:

Les cellules cible des Adénovirus sont principalement de nature épithéliale, dans la conjonctive et les tractus digestif, respiratoire et urinaire. Après adsorption de la particule virale à la surface de la cellule cible grâce aux fibres d'hémagglutinine, le virus pénètre par endocytose. Le génome viral est libéré dans le cytoplasme par décapsidation. Il migre vers le noyau où il va être transcrit en ARN messagers ; ces derniers vont être traduits en protéines virales. La réplication du génome viral se fait en intra-nucléaire, 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 et la libération des virions se fait par lyse cellulaire.

3. EPIDEMIOLOGIE :

Les adénovirus sont des virus très résistants dans l'environnement. La transmission se fait surtout de façon indirecte par l'intermédiaire des mains, matériel ou aliments contaminés. Elle survient par voie fécale-orale ou respiratoire, sur un mode endémique (surtout chez les enfants), avec des pics épidémiques (souvent en hiver et au printemps). Elle concerne plus volontiers des communautés (crèches, écoles, casernes, piscines). Les infections à Adénovirus peuvent être nosocomiales (par exemple en ophtalmologie).

4. PHYSIOPATHOLOGIE :

Les infections par les Adénovirus sont le plus souvent lytiques pour les cellules, cliniquement aiguës et spontanément résolutives. La majorité de la population humaine est infectée avant l'âge de 5 ans par un sérotype au moins, mais la variété des sérotypes rend impossible l'acquisition d'une immunité efficace contre tous les Adénovirus : des surinfections par d'autres Adénovirus surviennent tout au long de la vie. Certains sérotypes peuvent persister dans les organes lymphoïdes, en particulier du tractus digestif (plaques de Peyer), chez l'enfant. Cette persistance après résolution de l'infection aiguë peut donner lieu à une réactivation de l'Adénovirus si le patient devient immunodéprimé (transplantation). Dans un contexte d'immunodépression, les Adénovirus deviennent de redoutables agents opportunistes

5. POUVOIR PATHOGENE:

La majorité des infections à Adénovirus sont asymptomatiques. En cas de formes symptomatiques, plusieurs tableaux cliniques peuvent se voir. Les atteintes sont généralement liées au sérotype en cause. Cette variabilité clinique est expliquée par l'affinité des Adénovirus pour les tissus lymphoïdes. Les infections à adénovirus peuvent être classées en 8 rubriques:

- **Pharyngites**: fréquentes chez l'enfant. Ce sont des pharyngites aiguës congestives avec adénopathies cervicales.

- **Bronchopneumopathies**:

o Forme bénigne réalise un tableau de bronchopneumopathie virale sans particularités cliniques: fièvre, toux, écoulement nasal et râles bronchiques.

o Forme grave : touche les jeunes enfants, elle est d'apparition brutale avec des signes de détresse respiratoire et des signes nerveux (méningisme, convulsions, troubles de la conscience parfois même coma). La mort survient dans un tiers des cas. En cas de survie, il se développe souvent des lésions résiduelles: dilatation des bronches ou atélectasies. Cette pneumonie grave implique surtout l'Adénovirus type 7.

- **Conjonctivites**: Ce sont des conjonctivites congestives, banales à évolution volontiers épidémique. L'atteinte simultanée de l'oeil et du pharynx réalise la classique fièvre adéno-pharyngo-conjonctivale.

- **Kérato-conjonctivite épidémique**: due aux Adénovirus type 8, 10 ou 19.

- **Exanthèmes**: éruptions maculo-papuleuses pouvant simuler la rougeole.

- **Invaginations intestinales aiguës**: secondaires à une adénite mésentérique à Adénovirus.

- **Cystites hémorragiques**: dues à l'Adénovirus type 11.

- **Gastro-entérites**: Les Adénovirus sont responsables d'environ 5% des diarrhées aiguës surtout chez l'enfant de moins de 4 ans.

- **Infections graves chez l'immunodéprimé** : pneumonies, diarrhées, hépatites, atteintes rénales.

6. DIAGNOSTIC AU LABORATOIRE:

Chez le patient immunocompétent, le diagnostic virolo-

gique n'est pas indispensable en présence d'une infection bénigne isolée. Cependant, il est indispensable en cas d'épidémie, ou de forme grave. Chez l'immunodéprimé, par contre, un dépistage systématique des infections à Adénovirus est souvent justifié.

6.1. DIAGNOSTIC DIRECT+++:

Actuellement, le diagnostic repose surtout sur des méthodes moléculaires à partir de prélèvements oculaires, nasaux ou pharyngés (écouvillonnage), respiratoires (sécrétions, liquide de lavage broncho-alvéolaire), urinaires, selles, ou biopsies tissulaires. Différentes méthodes de diagnostic rapide sont également disponibles ; elles sont particulièrement utilisées dans les infections digestives. Ce diagnostic repose sur la recherche de l'antigène viral ; elle peut se faire par :

- **Immunofluorescence directe sur prélèvement** : Dans les pneumopathies, le diagnostic peut se faire par immunofluorescence sur les cellules desquamées des sécrétions respiratoires. Il en est de même pour le diagnostic des infections oculaires.

- **ELISA ou agglutination de particule de latex** : Pour les gastro-entérites, le diagnostic se fait par des kits ELISA ou d'agglutination de particule de latex permettent de rechercher, dans les prélèvements de selles, les antigènes des Adénovirus les plus fréquemment impliqués (type 40 et 41).

Le diagnostic direct classique basé sur l'isolement du virus sur cultures de cellules peut également être utilisé. Il nécessite 3 à 7 jours et donne un effet cytopathogène spécifique des Adénovirus. Il est complété par l'identification du virus isolé par hémagglutination afin de préciser le sous-groupe auquel il appartient, ensuite en inhibition de l'hémagglutination, séroneutralisation ou immunofluorescence pour déterminer le sérotype. L'isolement viral est difficile pour les sérotypes responsables de gastroentérites.

6.2. DIAGNOSTIC INDIRECT:

Faute de tests suffisamment sensibles pour la recherche d'IgM, seul les IgG peuvent être détectés et la sérologie devient alors d'un intérêt très limité. En effet, le diagnostic sérologique doit porter sur deux sérums, l'un précoce au début de la maladie, l'autre tardif prélevé 2 à 3 semaines plus tard. Avec le développement des techniques de diagnostic direct, la sérologie est actuellement très peu utilisée.

7. TRAITEMENT ET PREVENTION DES INFECTIONS A ADENOVIRUS

Il existe encore peu de molécules antivirales très efficaces contre les Adénovirus. Le Cidofovir est utilisable, exclusivement par voie intraveineuse

La prévention repose sur le respect des précautions d'hygiène: port de gants, lavages des mains. Ces virus peuvent conserver leur infectiosité pendant un mois sur des surfaces et objets ; la décontamination nécessite des produits chlorés, le formaldéhyde ou la chaleur. Il n'existe pas de vaccin pour la population générale.

TESTS D'ÉVALUATION

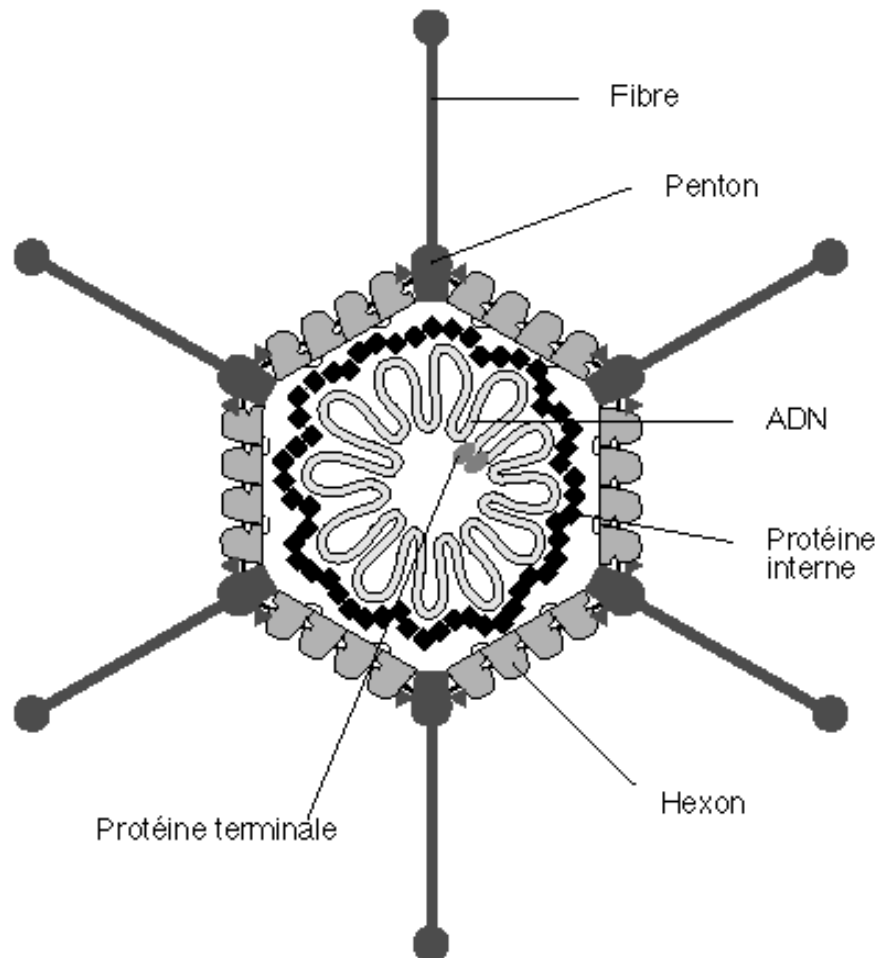


Figure 1 : Représentation schématique de l'adénovirus
(d'après www-micro.msb.le.ac.uk/335/Adenoviruses.html)

TESTS D'ÉVALUATION

Question1 :

Les Adénovirus :

- A- Sont toujours responsables d'infections bénignes
- B- Donnent souvent des infections asymptomatiques
- C- Peuvent être responsables de formes bronchopneumopathies
- D- Sont fortement impliqués dans les kérato-conjonctivites d'allure épidémique
- E- Peuvent être prévenus par une vaccination spécifique

QUESTION 1 : B C D

RÉPONSES

DIABÈTE DE L'ENFANT

Prérequis

Le métabolisme glucidique normal (cours de biochimie PCEM1)

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1/Définir les différents types de diabète de l'enfant
- 2/Décrire les particularités épidémiologiques du diabète chez l'enfant
- 3/Expliquer l'étiopathogénie du diabète de type 1 de l'enfant
- 4/Réunir les arguments anamnestiques, cliniques et paracliniques permettant de reconnaître un diabète de type 1 chez l'enfant
- 5/Etablir le diagnostic positif et étiologique d'une acidocétose diabétique chez l'enfant
- 6/ Prendre en charge une acidocétose diabétique de l'enfant
- 7/ Reconnaître à partir des données cliniques et paracliniques une hypoglycémie chez un enfant diabétique
- 8/ Prendre en charge une hypoglycémie chez un enfant diabétique
- 9/ Préciser les principes de la prise en charge au long cours du diabète chez l'enfant
- 10/ Indiquer les modalités du traitement insulinique chez l'enfant
- 11/ Reconnaître les complications à long terme de l'enfant diabétique

Activités d'apprentissage

- ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018
- Prélever dans une seringue des doses d'insuline humaine rapide et semi- lente selon les prescriptions du médecin traitant.
- Faire une injection d'insuline en sous-cutané ou en IM chez un enfant.interpréter un cycle glycémique

I. INTRODUCTION

Le diabète de l'enfant représente l'endocrinopathie la plus fréquente et est principalement dû à une carence en insuline (diabète de type 1) d'origine auto immune. Sa fréquence ne cesse d'augmenter et touche de plus en plus les enfants de moins de 5 ans. Le diabète de type 2 est apparu chez l'enfant (surtout l'adolescent) ces dernières années.

Il s'agit d'une maladie lourde pour l'enfant et pour sa famille : nécessité d'un traitement et d'un suivi à vie, exigence d'une participation active du jeune diabétique et

de sa famille, multitude des facteurs à gérer au quotidien (injections, régime,activité physique...), risques de complications aiguës menaçant le pronostic vital immédiatement et risque de complications redoutables à long terme. Cependant, des progrès majeurs dans la prise en charge ont rendu cette maladie mieux gérable: L'avènement des analogues de l'insuline, le développement du traitement par pompe à insuline, des programmes d'éducation thérapeutique plus adaptés aux enfants, des moyens de surveillance de plus en plus performants.

II. DEFINITIONS ET CLASSIFICATION DES DIFFERENTS TYPES DE DIABETE CHEZ L'ENFANT ET L'ADOLESCENT.

Le diabète sucré est un groupe de pathologies métaboliques caractérisées par une hyperglycémie chronique secondaire à un défaut de sécrétion et/ou d'action de l'insuline. Une classification étiologique des différents diabètes a été proposée par l'American Diabetes Association (Annexe 1).

1. DIABETE DE TYPE 1:

Est de loin la forme de diabète la plus fréquente chez l'enfant (> 90% toute cause confondue). Il est dû à une destruction des cellules bêta des îlots de Langerhans, médiée par le système immunitaire conduisant à une carence profonde en insuline. Dans la majorité des cas, des marqueurs d'auto-immunité sont présents au moment du diagnostic, définissant le diabète type 1 auto-immun (diabète type 1A). Chez 5% à 10% des patients qui présentent un diabète de type 1, ces marqueurs sont absents et la physiopathologie de ce diabète est dite idiopathique (diabète type 1B).

2. DIABETE TYPE 2:

Le diabète type 2 est caractérisé par l'association à des degrés variables d'une insulino-pénie et d'une insulino-résistance. Il touche essentiellement l'adulte mais depuis quelques années, l'incidence du diabète de type 2 a augmenté rapidement chez les enfants et les adolescents partout dans le monde. Il représente 5-10% de l'ensemble des diabètes de l'enfant. L'augmentation de sa prévalence chez l'enfant est secondaire, à l'augmentation accrue de l'obésité, de la sédentarité et à une alimentation trop riche et déséquilibrée.

3. DIABETES MONOGENIQUES:

C'est un groupe d'affections génétiques en rapport avec différentes mutations entraînant soit un défaut de sécrétion soit une anomalie de la réponse à l'insuline. Ces affections sont variables sur le plan physiopathologique, clinique et génétique mais sont tous responsables d'une hyperglycémie chronique. Ils représentent 1-4% de l'ensemble des diabètes de l'enfant.

Un diabète monogénique doit être suspecté devant:

- - - Un diabète diagnostiqué dans les 6 premiers mois de vie voire la première année,
- Un diabète familial,
- Une hyperglycémie à jeun modérée spécialement s'il y a une histoire de diabète familial,
- Un diabète associé à des atteintes extra-pancréatiques.

Poser le diagnostic de diabète monogénique est important car il influence le choix du traitement, le pronostic et le conseil génétique.

Nous allons traiter dans ce mini-module le type le plus fréquent du diabète chez l'enfant : le diabète de type 1 auto-immun.

III. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES DU DIABETE DE TYPE 1

La prévalence du diabète de type 1 a augmenté de façon spectaculaire au cours de ces deux dernières décennies (augmentation annuelle de la prévalence de 4,2%) avec un dédoublement de l'incidence prévu les 15 prochaines années. L'augmentation de l'incidence du diabète est plus forte chez les enfants de moins de 5 ans, conduisant à l'abaissement de l'âge au moment du diagnostic. Le diabète touche autant de garçons que de filles. Des variations saisonnières dans la présentation des nouveaux cas de diabète type 1 ont pu être retrouvées avec un pic d'incidence lors des mois d'hiver.

IV. ETHIOGENIE

Le diabète de type 1 est dû à une destruction auto-immune des cellules insulino-sécrétrices du pancréas (cellules bêta (β) de Langerhans). Ce processus auto-immun est responsable d'une «insulite» pancréatique. Cette réaction auto-immune survient sur un terrain de susceptibilité génétique à la suite de facteurs déclenchants. Le rythme de destruction des cellules β est variable et les symptômes cliniques du diabète de type 1 se manifestent lorsque environ 90 % des cellules ont été détruites (figure n°1).

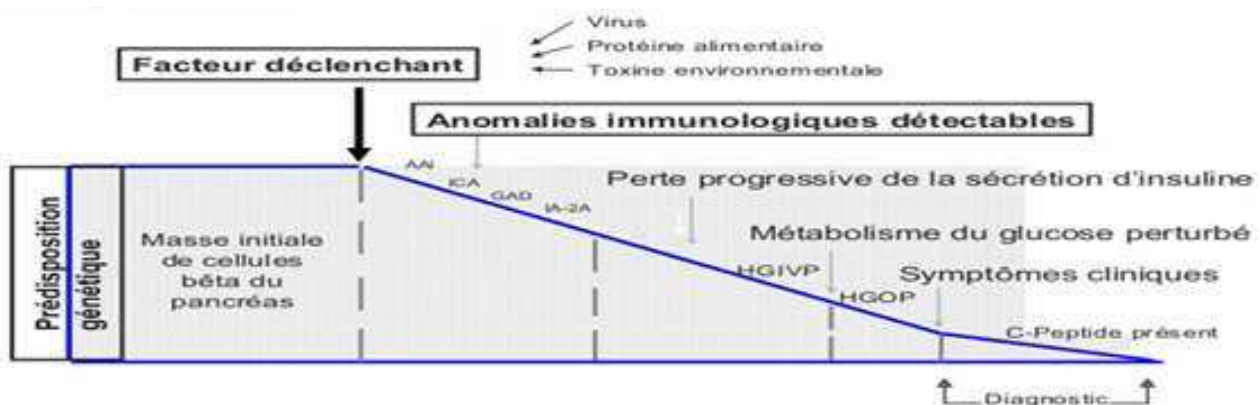


Figure n°1 = Histoire naturelle du diabète de type 1

1. PREDISPOSITION GENETIQUE

Il existe une prédisposition génétique familiale au diabète de type 1 (Annexe 2). La principale région génomique contrôlant cette prédisposition génétique est celle du complexe majeur d'histocompatibilité (CMH) qui code pour les glycoprotéines HLA. On estime, généralement, que le CMH intervient pour 40 à 50 % dans la prédisposition génétique du DT1 (tableau I).

Tableau I : Principaux allèles et haplotypes du système HLA de classe II prédisposant au diabète de type 1

HLA-DR	HLA-DQ (chaîne a)	HLA-DQ (chaîne b)
DR3	DQA1 0301	DQB1 Asp57négative DQB10201
DR4	DQA10501	DQB1 0302

2. AUTO IMMUNITE

Lors du diagnostic de diabète type 1, 85-90% des enfants ont un ou plusieurs autoanticorps détectables : anti GAD (anti glutamate décarboxylase), anti IA2 (anti tyrosine phosphatase), anti îlots de Langerhans, anti-insuline et anti Zn T8. Ces anticorps sont des marqueurs de l'insulite pancréatique bien qu'ils n'aient pas de rôle pathogène propre.

3 LES FACTEURS ENVIRONNEMENTAUX

Plusieurs facteurs déclencheurs du processus auto-immun dirigé contre les cellules β , ont été incriminés. Les plus impliqués sont les virus, en particulier le virus des oreillons, de la rubéole, le cytomégalovirus, les parvovirus, les rotavirus, les entérovirus et surtout le virus Cocksackie B4. L'hypothèse hygiéniste qui suggère une relation entre la diminution de l'incidence des maladies infectieuses et l'augmentation des maladies auto-immunes a été impliquée dans l'étiopathogénie du diabète de type 1 ; ainsi que certains facteurs alimentaires.

V- DIAGNOSTIC POSITIF

1. LES CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE

Dans 70% des cas, le diabète est diagnostiqué devant des signes cardinaux : une **polyurie-polydipsie-amaigrissement-polyphagie**. Ces signes cliniques apparaissent souvent progressivement avec une évolution moyenne de 1 à 2 mois avant le diagnostic mais une évolution rapide de quelques jours n'est pas rare.

- La polyurie est responsable d'une **énurésie** qui peut être le premier signe alarmant.
- L'amaigrissement est constant et contraste avec la conservation de l'appétit ; mais lorsque la cétose apparaît, on peut observer une anorexie. Une asthénie est observée dans la moitié des cas.
- Dans 30 % des cas, le diabète est découvert au stade d'acidocétose.
- Rarement, le diabète est découvert fortuitement à l'occasion d'un examen systématique des urines retrouvant une glycosurie associée ou non à une acétonurie ou d'une glycémie capillaire systématique retrouvant une hyperglycémie.

2. LES CRITERES DIAGNOSTIQUES

Le diagnostic du diabète est confirmé devant l'une des situations suivantes :

- Signes cliniques évocateurs + glycémie ≥ 2 g/L quel que soit l'heure du prélèvement.
- glycémie à jeun (8 heures de jeun ou plus) $\geq 1,26$ g/L à 2 reprises
- hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) pathologique : glycémie 2 heures après 1,75 g/kg (maximum 75 g) de glucose dissous dans l'eau per os ≥ 2 g/L (la pratique de l'HGPO n'est pas recommandée en pratique courante).

Le dosage de la glycémie s'effectue par prise de sang veineux. La recherche d'auto-anticorps du diabète n'est pas nécessaire pour le diagnostic positif et ne doit être réalisée qu'en cas de doute sur l'étiologie du diabète. Sa recherche n'est pas systématique chez la fratrie d'un enfant diabétique (sujets non diabétiques à risque).

VI DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

- Certaines déshydratations s'accompagnant d'une hyperglycémie : Le traitement du déséquilibre hydro électrolytique corrigera l'hyperglycémie.
- Une intoxication salicylée où l'on trouve à la fois polyurie, cétose, glycosurie et parfois hyperglycémie. Initialement le tableau clinique s'accompagne d'une alcalose respiratoire. L'acidose métabolique est secondaire.
- Un diabète rénal ou une tubulopathie complexe en présence d'une glycosurie
- Certaines maladies héréditaires du métabolisme intermédiaire.

VII FORMES CLINIQUES

1. PARTICULARITES SELON L'AGE

- Chez le nourrisson et le jeune enfant, le risque de retard diagnostic est plus important à cause de la difficulté d'apercevoir la polyurie et la polydipsie (enfant encore avec les couches), ainsi l'inauguration par un tableau d'acidocétose est plus fréquente. Le diabète à cette tranche d'âge est rendu difficile à équilibrer par l'irrégularité de l'appétit, l'irrégularité de l'activité physique, la difficulté de percevoir les hypoglycémies, le risque d'hypoglycémie sévère et nocturnes plus élevé (immaturité hormonale hyperglycémisante).
- Chez l'adolescent, les besoins insuliniques sont plus importants à cause du pic de croissance et d'une résistance physiologique à l'insuline. Le risque d'apparition de complications est majoré à cet âge. L'adolescence est une période d'opposition sur le plan psychologique et peut être caractérisée par des troubles de comportement alimentaire, une tricherie des résultats, un refus du traitement...

2. ASSOCIATIONS PATHOLOGIQUES:

La survenue d'autres pathologies auto-immunes est plus fréquente chez les diabétiques de type I et en particulier chez les enfants, la maladie coeliaque et les thyroïdites auto-immunes.

VIII PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

(EN DEHORS DES COMPLICATIONS)

Le diabète de type 1 est une maladie chronique nécessitant un traitement **à vie**. La prise en charge repose sur l'insulinothérapie, la diététique, l'activité physique, le soutien psychologique et l'éducation thérapeutique.

1. OBJECTIFS THERAPEUTIQUES

Les objectifs du suivi d'un enfant diabétique sont d'assurer une croissance et une puberté normale, d'éviter les complications aiguës et de reculer les complications dégénératives

2. INSULINOTHERAPIE: Le principe de l'insulinothérapie est de mimer au maximum la sécrétion physiologique d'insuline basée sur une sécrétion basale assurant une normoglycémie entre les repas et une insuline prandiale gérant les apports glucidiques prandiaux. Deux types d'insuline sont actuellement disponibles : Insuline humaine et analogues d'insuline (tableau II).

- Les analogues prandiaux (rapides) se caractérisent par une action plus rapide, plus intense et plus brève par rapport à l'insuline humaine prandiale. - Les analogues basaux (lents) se caractérisent par une action plus longue, plus stable (profil \pm plat) par rapport à l'insuline humaine semi basale (semi lente)(Annexe 3).

Rapide + NPH 2 injection/j
2/3 le matin 1/3 le soir

Deux schémas thérapeutiques sont proposés : le schéma conventionnel et le schéma basal bolus (figures 2,3). Ce dernier est associé à un meilleur équilibre glycémique et à un risque moins important de complications dégénératives. Cependant, le schéma conventionnel offre de meilleures possibilités d'adaptation, s'adapte mieux à la scolarité de l'enfant et il est beaucoup moins coûteux. Le choix du schéma thérapeutique doit prendre en considération les moyens financiers du patient, la capacité d'autogestion et la scolarité.

Les besoins en insuline sont de l'ordre de 0,7 à 1 UI/Kg/j avant la puberté et de 1,2 jusqu'à 2 UI/Kg/j pendant la puberté. Les injections d'insuline se font en sous cutané en utilisant les seringues d'insuline ou les stylos ou une pompe d'insuline.

Tableau II : Principaux types d'insuline utilisés chez l'enfant

Insuline humaine		
Type d'insuline	Nom générique	Nom commercial
Basale	NPH	Insulatard
Prandiale	RHI	Actrapid

Analogues d'insuline		
Type d'insuline	Nom générique	Nom commercial
Basale	Glargine Detemir	Lantus Levemir
Prandiale	Glulisine Aspart	Apidra Novorapid

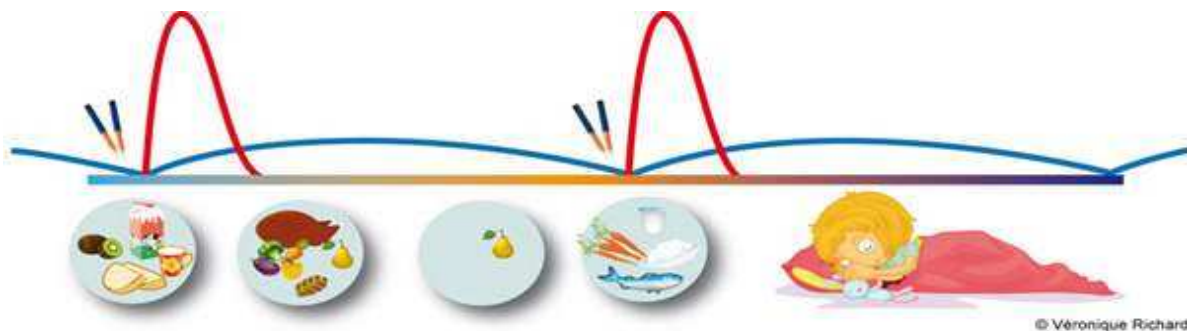


Figure 2 : Schéma thérapeutique conventionnel

Analogues prandiaux et basaux 4 injection/j
30-40% de basale de la dose totale.

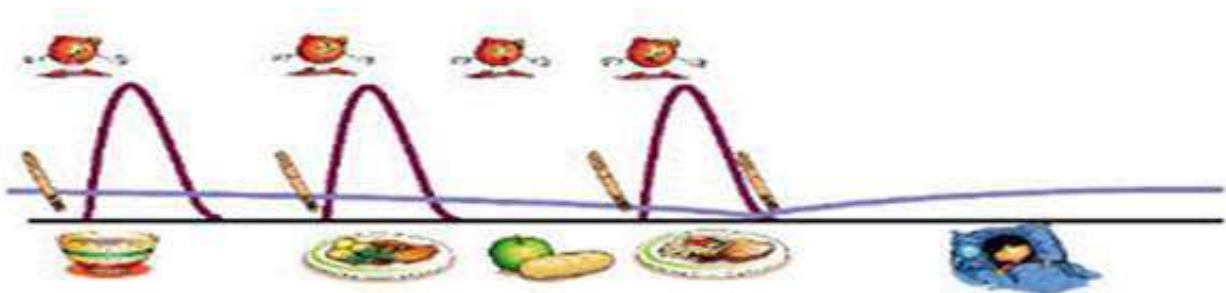


Figure 3 : Schéma thérapeutique basal bolus

3. DIETETIQUE

Les besoins d'un enfant diabétique sont les mêmes que les besoins d'un enfant non diabétique du même âge. 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 rapport 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).

4 ACTIVITE PHYSIQUE :

Représente un volet important de la prise en charge. Elle conditionne en grande partie le contrôle pondéral et diminue la résistance à l'insuline.

5. EDUCATION THERAPEUTIQUE:

Est indispensable à un résultat thérapeutique satisfaisant. Elle se fait initialement au moment du diagnostic et doit être répétitive à chaque consultation : Compréhension de la maladie et des objectifs glycémiques; apprentissage des gestes techniques, les règles de l'auto-surveillance de la glycémie capillaire, l'autogestion des doses d'insuline, l'alimentation, Apprendre à réagir dans les différentes situations (activités sportives, malaises hypoglycémiques, présence d'acétone, maladie intercurrente). Tous les membres de l'équipe multidisciplinaire (médecin, infirmière, diététicienne, Psychologue, assistante sociale) ont un rôle à jouer pour cette information.

6. SURVEILLANCE

Tous les 3 mois une consultation permet d'analyser les incidents survenus et de déployer les moyens thérapeutiques pour prévenir leur répétition (adaptation des doses, éducation...). Le carnet de surveillance délivré au patient au moment du diagnostic représente un outil important de surveillance. Le dosage de l'hémoglobine glycosylée tous les 3 mois permet d'apprécier l'équilibre glycémique durant les 2-3 mois précédents (annexe 4). La recherche de complications dégénératives est régulière le long du suivi (tableau III)

Tableau III : dépistage des complications du diabète chez l'enfant

Complication	Début du dépistage	Rythme du dépistage	Méthode
Dyslipidémie	Au début Age > 10 ans ATCD Familiaux de dyslipidémie ou de maladies cardio Vx précoces	5 ans	LDL- HDL-Cholestérol
Néphropathies	Age ≥ 10 ans Après 5 ans du diabète	1 an	Mesure de la PA Rapport Albiminurie/Créatinurie
Neuropathies	Lors du diagnostic si âge ≥ 8 ans	1 an	Anamnèse /examen physique
Rétinopathie	Age ≥ 10 ans Après 5 ans du diabète	1 an	Fond d'œil

IX COMPLICATIONS

1. COMPLICATIONS AIGUES

1-1 ACIDOCÉTOSE DIABÉTIQUE:

Complication aiguë et grave du diabète mettant en jeu le pronostic vital. C'est une urgence thérapeutique. Elle est définie par l'association de trois anomalies biologiques: **l'hyperglycémie (>2,5g/l, la cétonurie et l'acidose métabolique (PH < 7,3 et/ou Réserves alcalines < 15 mmol/l)**. Elle résulte d'un déficit partiel ou complet en insuline, combiné à une augmentation des hormones de contre-régulation (figure 4). Elle peut inaugurer le tableau clinique (signes cardinaux passés inaperçus) ou survenir chez un diabétique connu. Dans ce cas elle est secondaire:

- soit à une augmentation non compensée des besoins en insuline : une infection, un traumatisme, une agression psychique, une prise médicamenteuse, une pathologie hormonale (hyperthyroïdie, syndrome de cushing...), un écart de régime...
- soit à une insuffisance de l'insulinothérapie (mauvaise adaptation des doses d'insuline, injection dans une zone de lipodystrophie, posologie erronée, arrêt volontaire de l'insulinothérapie...).

*La polypnée est un signe fondamental présent dans 90-100% des cas. Une dyspnée à 4 temps type Kussmaul est fréquente. L'haleine a une odeur typique d'acétone exhalé.

*La déshydratation est globale, extracellulaire (pli cutané, yeux excavés, hypotension) et intracellulaire (soif, sécheresse de la muqueuse buccale), le collapsus cardio-vasculaire est retrouvé dans 25% des cas.

*Digestifs : nausées, vomissements et douleurs abdominales pouvant mimer une urgence chirurgicale abdominale (défense, syndrome pseudo appendiculaire).

*Une altération de la conscience : généralement la conscience reste très longtemps normale, la somnolence est possible. Le coma se voit dans 10% des cas (calme sans signes de localisation).

Devant ce tableau clinique, des examens complémentaires sont indispensables pour la confirmation diagnostique et l'évaluation du retentissement : Glycémie, bandelette urinaire, Gaz du sang, ionogramme sanguin, fonction rénale, ECG.

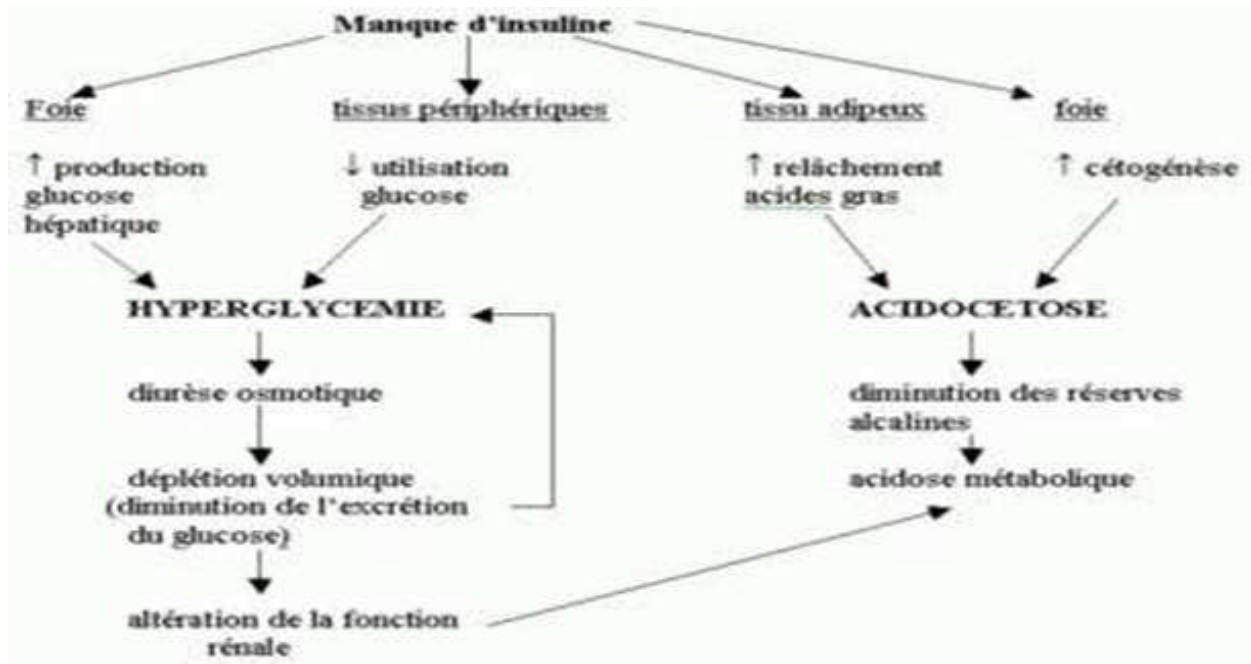


Fig 4 : Physiopathologie de l'acidocétose diabétique

La prise en charge repose sur trois volets: la réhydratation, la correction électrolytique et l'insulinothérapie :

REMPLEISSAGE

Si état de choc et/ou altération état de conscience, remplissage par

Sérum salé à 0,9% 20 ml/kg sur 30 mn à répéter si persistance choc. En l'absence d'état de choc et d'altération de l'état de conscience remplissage par sérum salé 0,9% à 10 ml/kg sur 1 heure

REHYDRATATION

Volume : maintenance pour 48 heures (annexe V) + déficit hydrique (% de perte hydrique × poids)

Nature du soluté : Commencer par du sérum salé 9 ‰. Changer par SG5 ‰ si glycémie baisse à 14 -17 mmol/l ou glycémie baisse trop rapidement > 5 mmol/l/h (la glycémie devrait baisser de 2-5 mmol/l/h). Changer par SG10% si glycémie continue à baisser trop rapidement > 5 mmol/l/h

CORRECTION ELECTROLYTIQUE

Apport de potassium : 40 mmol/L (2Ap / 500cc) d'emblée sauf en cas d'insuffisance rénale ou signes électriques d'hyperkaliémie à l'ECG. Si hypokaliémie profonde (< 2,5 mmol / L à H0) correction de l'hypokaliémie et retarder l'introduction de l'insulinothérapie jusqu'à ce que la kaliémie soit supérieure à 2,5 mmol / L (Kaliémie refaite à H2 puis à H4)

Apport de sodium : Les solutés doivent avoir une teneur en sodium entre 4,5‰ (2Ap et quart de sodum à 10% par 500cc) et 9 ‰ (sérum physiologique ou 4Ap et demi de sodium à 10% par 500 cc). Commencer par tonicité de 9 ‰ puis si la natrémie observée reste stable ou augmente, changer par une tonicité de 4,5 ‰. Le sodium devrait augmenter de 0,5 mmol / L pour chaque diminution de 1 mmol / L de la concentration en glucose)

NB : Dans tous les cas, ne jamais maintenir une tonicité à 9 ‰ pendant plus que 12 heures.

Apport de gluconate de Ca++ et de Mg : Dans chaque 500 ml de sérum glucosé, mettre 1 AP de Gluconate de calcium et 1/6e AP de Magnésium

Apport de bicarbonate de sodium : sauf exception (PH < 6,90). Dose : SB 14‰ = 1 à 2 mmol/kg sur 60 mn

INSULINOTHERAPIE :

□ A débuter entre 1 heure minimum et 2 heures maximum après le début de la réhydratation

□ Insuline rapide selon préparation suivante : diluer 50 unités (soit 0,5 mL) d'insuline dans 49,5 mL de NaCl 0.9% pour solution 1 UI/mL.

□ La tubulure de perfusion doit être purgée avec la solution (purgé de 150ml).

□ Débit la perfusion à la pousse seringue électrique: de 0,03 à 0,05 UI /kg si âge ≤ 5 ans et de 0,05 à 0,1 UI /kg si âge > 5 ans.

Passage à l'insuline sous cutanée si pH > 7,30 et réserves alcalines (HCO₃⁻) > 15 mmol / l. Ce passage se fait avant arrêt du protocole de 15 à 30 mn avec analogue rapide et de 1 à 2H avec insuline ordinaire (Actrapid®).

1.2 L'HYPOGLYCEMIE

L'hypoglycémie est définie chez le diabétique, par **une glycémie inférieure à (3,3 mmol/L – 0,6g/L)**. Elle est secondaire à un déséquilibre entre l'insulinothérapie, l'alimentation et l'activité physique.

Les manifestations cliniques de l'hypoglycémie peuvent être liées à **une réaction neurologique** (activation du système adrénergique) ou à une **neuroglycopenie** (tableau IV)

Tableau IV : Signes d'hypoglycémie

Réaction neurologique	Neuroglycopenie
Palpitations	dysarthrie
tachycardie	sensation de faiblesse
anxiété	difficulté à se concentrer
tremblements	confusion
sensation de faim	troubles du comportement
pâleur	Céphalées
sueurs	Vertiges
Paresthésies	Somnolence
	vision floue
	Cécité corticale
	Hémi-parésie

On distingue les hypoglycémies mineures (signes de réaction neurologique), des hypoglycémies majeures (signes de neuroglycopenie associée à une altération de l'état de conscience ou à des convulsions). L'hypoglycémie constitue aussi une urgence thérapeutique étant donné ses complications neurologiques irréversibles.

Le traitement, en cas d'hypoglycémie majeure, repose sur l'injection de glucagon intramusculaire ou en sous-cutané (< 5 ans 0,25 à 0,65 mg; 5-10 ans: 0,5 à 1 mg; >10 ans: 1 mg) et à défaut un apport de soluté glucosé à 10 % (éviter le SG 30 %) à la dose de 0,5 à 1 g/kg. Si le malade se réveille, on prend le relais par les 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 sucrage per os (10-15 g d'hydrate de carbone = 2 à 3 morceaux de sucre- 2 cuillères à café de miel- 15cl de jus de fruit) associé à une collation de glucides à bas index glycémique est généralement suffisant. Après chaque hypoglycémie, il faut vérifier la glycémie à distance pour éviter d'aller vers l'hyperglycémie et chercher la cause pour éviter que cela ne se reproduise (erreur dans les doses d'insuline, activité physique non prévue, ration glucidique insuffisante...).

2. COMPLICATIONS A LONG TERME

2-1 LES TROUBLES DE LA CROISSANCE

La croissance est un élément essentiel de surveillance de l'enfant diabétique. Chez l'enfant équilibré, la croissance et la puberté se déroulent normalement. En dehors de la durée d'évolution et de l'équilibre du diabète une pathologie associée telle qu'une hypothyroïdie ou une maladie coéliquale peut retentir sur la croissance.

2-2 LES COMPLICATIONS DÉGÉNÉRATIVES TARDIVES

Les microangiopathies:

L'hyperglycémie chronique entraîne une glycosylation des protéines, qui provoque une altération de la paroi des micro vaisseaux favorisant l'obstruction et l'ischémie d'aval. Les principaux facteurs de risque de ces complications sont le mauvais contrôle glycémique, l'âge, la durée du diabète et la puberté. La microangiopathie touche les reins, la rétine, le système nerveux périphérique et autonome et le tissu cardiaque.

Les macro angiopathies

Les enfants diabétiques ne présentent pas de complications macro vasculaires à expression clinique mais ils ont plus de risque de développer des maladies athérosclérotiques à l'âge adulte. La prévention de ces complications passe essentiellement par un contrôle optimal des facteurs de risque associés : équilibre glycémique, dyslipidémie, hypertension artérielle et tabagisme et par la lutte contre la sédentarité et l'obésité.

2-3 LES LIPODYSTROPHIES

Il peut s'agir d'une lipoatrophie (perte localisée du tissu graisseux) ou plus fréquemment d'une lipohypertrophie (formation de dépôts de graisse plus ou moins volumineux au niveau des sites d'insuline) secondaires aux injections d'insuline au même endroit. Ils entraînent soit un défaut d'absorption d'insuline soit une absorption imprévisible de celle-ci avec risque d'hypoglycémie sévère.

2-4 LES TROUBLES PSYCHOLOGIQUES

Les enfants et les adolescents diabétiques sont exposés à un risque élevé de problèmes psychologiques tels que la dépression, l'anxiété, les troubles de l'alimentation et les troubles d'extériorisation.

X. CONCLUSIONS

Le diabète sucré de l'enfant le plus fréquent reste le diabète de type 1 auto immunitaire. Un diagnostic précoce dès le début des signes cardinaux est nécessaire afin d'éviter l'acidocétose, une complication potentiellement mortelle. La prise en charge est multifactorielle et multidisciplinaire impliquant le pédiatre, le psychologue, le nutritionniste, l'ophtalmologiste. L'insulinothérapie est rendue plus physiologique grâce à l'avènement des analogues d'insuline.

ANNEXES

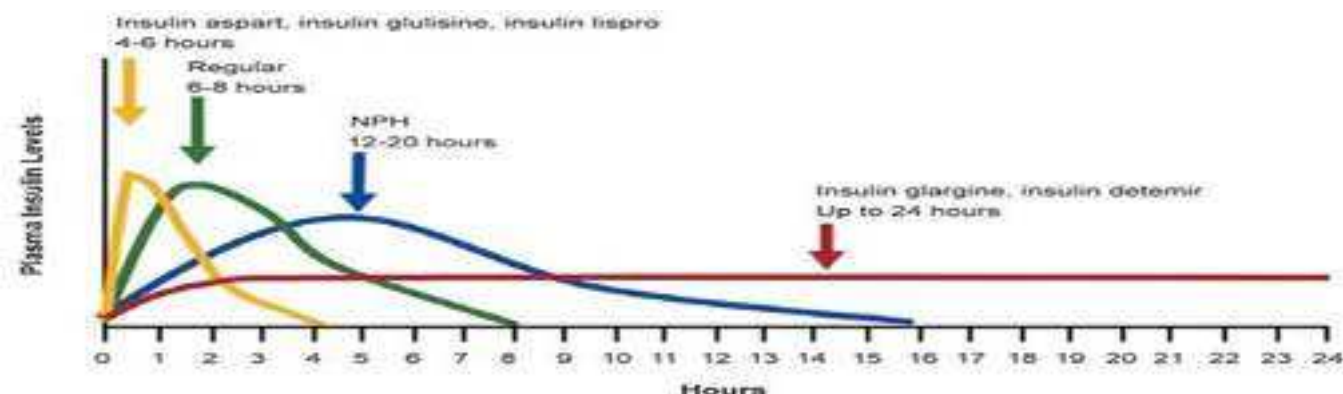
ANNEXE 1: CLASSIFICATION DU DIABÈTE SUCRÉ

I. Diabète de type 1 (destruction des cellules bêta qui entraîne habituellement une carence insulinaire absolue) A. Origine immunitaire B. Idiopathique	
II. Diabète de type 2 (peut être surtout attribuable à une insulino-résistance accompagnée d'une carence insulinaire relative ou à une anomalie de la sécrétion accompagnée d'une insulino-résistance)	
III. Autres types particuliers	
IV. Diabète gestationnel	
Défauts génétiques de la fonction des cellules bêta <ul style="list-style-type: none"> • Chromosome 20, HNF-4alpha (MODY1) • Chromosome 7, glucokinase (MODY2) • Chromosome 12, HNF-1alpha (MODY3) • Chromosome 13, IPF-1 (MODY4) • Chromosome 17, HNF-1bêta (MODY5) • Chromosome 2, NeuroD1 (MODY6) • Chromosome 2, KLF11 (MODY7) • Chromosome 9, CEL (MODY8) • Chromosome 7, PAX4 (MODY9) • Chromosome 11, INS (MODY10) • Chromosome 8, BLK (MODY11) • ADN des mitochondries • Diabète néonatal permanent • Diabète néonatal transitoire • Autres Défauts génétiques de l'action de l'insuline <ul style="list-style-type: none"> • Lepréchaunisme • Diabète lipoatrophique • Syndrome de Rabson-Mendenhall • Insulino-résistance de type A • Autres Maladies du pancréas exocrine <ul style="list-style-type: none"> • Fibrose kystique • Pancréatopathie fibrocalculeuse • Hémochromatose • Néoplasie • Pancréatite • Traumatisme/pancréatectomie • Autres Endocrinopathies <ul style="list-style-type: none"> • Acromégalie • Aldostéronisme • Syndrome de Cushing • Glucagonome • Hyperthyroïdie • Phéochromocytome • Somatostatine • Autres 	Origine médicamenteuse ou chimique <ul style="list-style-type: none"> • Interféron alpha • Antipsychotiques atypiques • Agonistes bêta-adrénergiques • Diazoxide • Phénytoïne • Glucocorticoïdes • Traitement antirétroviral hautement actif (HAART) • Inhibiteurs de l'HMG CoA réductase (statines) • Acide nicotinique • Pentamidine • Diurétiques thiazidiques • Hormone thyroïdienne • Vacor (rodenticide) • Autres Infections <ul style="list-style-type: none"> • Rubéole congénitale • Cytomégalovirus • Autres Formes rares de diabète d'origine immunitaire <ul style="list-style-type: none"> • Anticorps anti-récepteurs à l'insuline • Syndrome dit « de l'homme raide » • Autres Autres syndromes génétiques parfois associés au diabète <ul style="list-style-type: none"> • Syndrome de Down • Ataxie de Friedreich • Chorée de Huntington • Syndrome de Klinefelter • Syndrome de Laurence-Moon-Bardet-Biedl • Dystrophie myotonique • Porphyrie • Syndrome de Prader-Willi • Syndrome de Turner • Syndrome de Wolfram • Autres
Adapté et mis à jour à partir de: American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. <i>Diabetes Care</i> . 2012;35(suppl 1):S64-S71.	

ANNEXE 2: RISQUE GÉNÉTIQUE DU DIABÈTE SUCRÉ:

RISQUE DE SURVENUE D'UN DIABÈTE INSULINODÉPENDANT	
Population générale	0.2 %
Personnes DR3, DR4 (1 % de la population générale)	7 %
Enfant de mère DID	2 - 3 %
Enfant de père DID	4 - 5 %
Frère ou Sœur d'un DID	5 %
Frère ou Sœur d'un DID, HLA différent	< 1 %
Frère ou Sœur d'un DID, HLA identique	15 %
Frère ou Sœur d'un DID, HLA semi-identique	7 %
Jumeau Homozygote d'un DID	30 - 40 %

ANNEXE 3: DÉLAIS ET DURÉES D'ACTIONS DES INSULINES



ANNEXE 4: OBJECTIFS GLYCÉMIQUES SELON L'ÂGE

Age	HbA1c
Inférieur à 6 ans	7,5% - 8,5%
6 - 12 ans	Inférieure à 8%
12 - 19 ans	Inférieure à 7,5%

ANNEXE 5: VOLUMES DE MAINTENANCE

≤10 kg	100ml/kg
11-20 kg	1000 mL + 50 mL/kg/24 h pour chaque kg compris entre 10 et 20
> 20 kg	1500 mL + 20 mL/kg/24 h pour chaque kg > 20

TESTS D'ÉVALUATION

Un enfant de 6 ans; consulte pour gêne respiratoire, douleurs abdominales et vomissements depuis 24h.

Examen clinique : Mauvais état général, déshydratation sévère, somnolence, polypnée avec une respiration ample sans signes de lutte et sans anomalies auscultatoires. Fréquence cardiaque à 130b/mn, temps de recolorations à 3 s, extrémités froides. Glycémie capillaire(Hi) Acétonurie à ++++.

Poids à 20kg. Un bilan biologique a été prélevé:

GDS: PH à 7,1 – HCO₃⁻ à 7mmol/l – PCO₂ à 20 mmHg

Glycémie à 5g/l, Natrémie à 132 mmol/l, kaliémie à 3,2 mmol/l

ECG : pas de signes d'hyperkaliémie

Le diagnostic d'acidocétose diabétique a été retenu

1/ Quelles sont parmi les propositions suivantes celle (s) qui est (sont) juste(s) ?

Le diagnostic d'acidocétose diabétique chez ce patient est confirmé devant

A- Le PH sanguin à 7,1

B- Le taux de HCO₃⁻ à 7 mmol/l

C- La natrémie à 132 mmol/l

D –La cétonurie

E- La glycémie à 5g/l

2/ Quelles sont parmi les propositions suivantes celle (s) qui est (sont) juste(s) ?

L'acidocétose chez ce patient est sévère car

A- La kaliémie corrigée est à 1,4 mmol/l

B- Le taux de HCO₃⁻ est à 7 mmol/l

C- la glycémie est à 5 g/l

D- Le PH sanguin est à 7,1

E- La cétonurie est à 4 croix

3/ Quelles sont parmi les propositions suivantes celle (s) qui est (sont) juste(s) ?

La prise en charge immédiate (à H0) de ce patient consiste en

A- Sérum physiologique en intra veineux 400cc en 20mn

B- Sérum physiologique en intra veineux 200 cc en 1 heure

C- Insuline intra veineuse en continue à la dose de 1UI /h

D - 2 ampoules de potassium à 10 mmol dans chaque 500cc de liquide de perfusion

E - 2 ampoules de potassium à 10 mmol diluée avec du sérum physiologique en intra veineux continu en 3h

QCM 1 : A-B-D-E
QCM 2 : B
QCM 3 : A-E

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 brachysylie
- 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, antimicrosomiaux)

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 TRβ
- 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 PAI 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 µg/m² /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 :

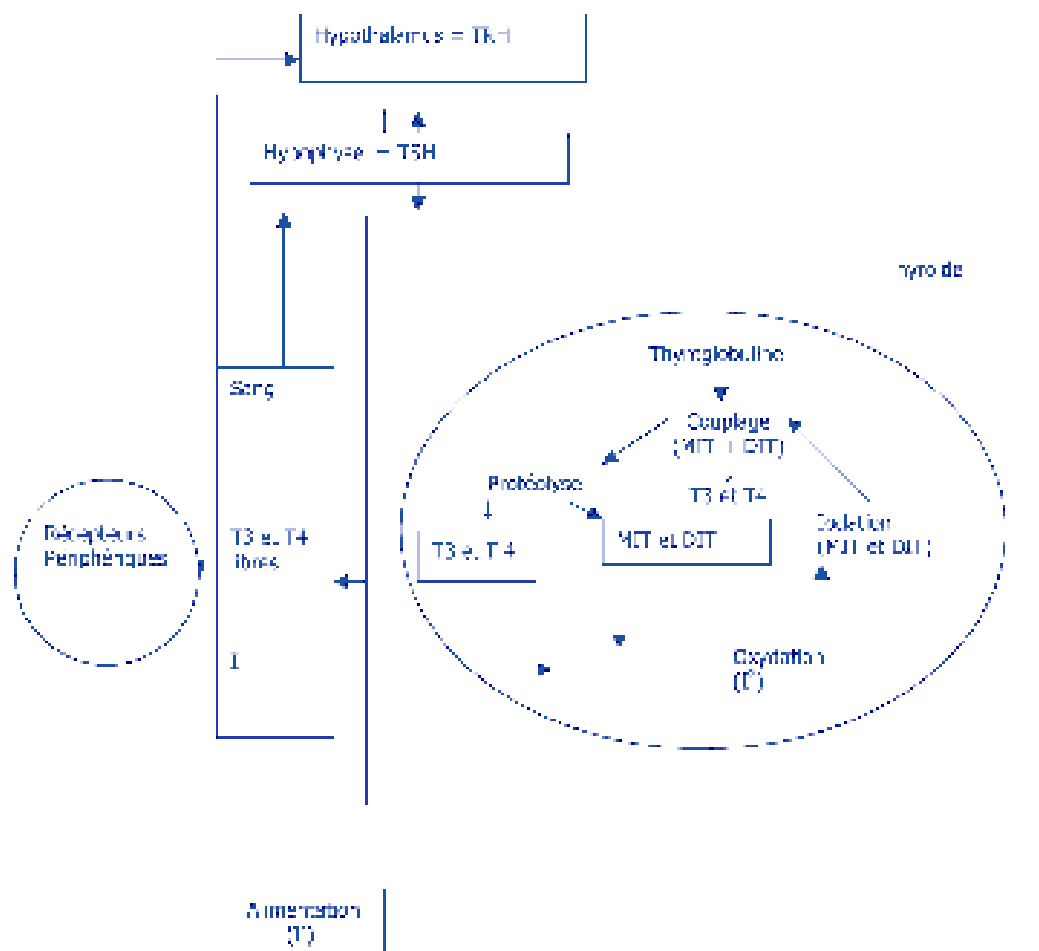
Quand le diagnostic d'hypothyroïdie chez le fœtus est retenu, le traitement anténatal repose sur l'administration de fortes doses de Lthyroxine (500 γ en intra amniotique) à 32, 34 et 36 semaines. À la naissance, on complètera par le dosage de la TSH sur papier Buvard (voir plus haut).

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 désiodase spécifique	Scintigraphie + dosage des iodotyrosines 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 µg/kg/jour
- 6 à 12 mois	: 6 à 7 µg/kg/jour
- 1 à 5 ans	: 5 à 6 µg/kg/jour
- 6 à 12 ans	: 4 à 5 µg/kg/jour
- > 12 ans	: 2 à 3 µg/kg/jour

RÉPONSES

- Q1 : - macrogossie
- marbrures cutanées
- fontanelle postérieure large > 1 cm
- hernie ombilicale
- somnolence

- Q2 : 1/ hypothyroïdie par trouble de l'homogénéité
2/ FT4 + TSH

- Q3 : - les dysgénésies : athyréose, ectopie, hypoplasie
- troubles de l'homogénéité
- insensibilité congénitale à TSH
- résistance périphérique aux hormones thyroïdiennes
- anomalies du transport des hormones thyroïdiennes
- hypothyroïdies 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

Q 5 : Citer l'intérêt et les modalités du dépistage néonatal

Q 4 : Quelles sont les modalités de surveillance des enfants sous L. thyroxine ?

Q 3 : Citer les différentes étiologies de l'hypothyroïdie congénitale ?

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) complémentaires (s) nécessaires (s) pour le diagnostic positif ? 3/ Quel est l'examen nécessaire pour le diagnostic étiologique ?

Q1 : Citer les 5 signes d'alerte faisant redouter une hypothyroïdie chez un nouveau-né ?

TESTS D'ÉVALUATION

HYPERTENSION ARTÉRIELLE DE L'ENFANT

Prérequis

Les connaissances préalables que l'étudiant doit réactiver sont :

- Régulation de la pression artérielle (Physiologie thème IX)
- Mécanisme d'action et régulation du système Rénine-Angiotensine-Aldostérone (Physiologie thème XII)
- Mécanisme d'action, indications et contre-indications des antihypertenseurs (cours de pharmacologie, certificat de cardiologie)

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

1. Décrire les différentes techniques de mesure de la pression artérielle chez le nouveau-né, le nourrisson et le grand enfant.
2. Reconnaître la classification de l'HTA chez l'enfant, en se référant aux définitions de l'académie américaine de pédiatrie (2017) :
 - Une préhypertension
 - Une HTA stade 1
 - Une HTA stade 2
3. Connaître les principales circonstances de découverte de l'HTA chez l'enfant.
4. Évaluer le retentissement de l'HTA sur les différents viscères.
5. Préciser les examens complémentaires à demander, dans le cadre du bilan étiologique, devant une HTA stade 1 et stade 2.
6. Classer les étiologies de l'HTA chez l'enfant selon le mécanisme physiopathologique.
7. Connaître les principales causes de :
 - L'HTA d'origine réno-vasculaire
 - L'HTA d'origine rénale
 - L'HTA d'origine endocrinienne
8. Connaître le traitement de la crise aiguë hypertensive chez l'enfant.
9. Connaître les principes de la prise en charge de l'HTA essentielle chez l'enfant.

Activités d'apprentissage

- Consulter la référence suivante : Flynn JT, Kaelber DC, Baker-Smith CM, et al. Clinical Practice Guideline for Screening and Management of High Blood Pressure in Children and Adolescents. Pediatrics. 2017;140(3):e20171904.
- Mesurer par la méthode auscultatoire à l'aide d'un sphygmomanomètre et par la méthode oscillométrique automatisée (DINAMAP), la pression artérielle chez le nourrisson et le grand enfant et interpréter les valeurs.
- Réaliser un examen clinique d'un enfant présentant une HTA.
- Surveiller un enfant présentant une HTA stade 2.
- Rédiger une ordonnance médicale à un enfant présentant une HTA essentielle.
- Expliquer les règles hygiéno-diététiques à un enfant présentant une HTA essentielle.

INTRODUCTION

L'hypertension artérielle (HTA) est une affection rare en pédiatrie. L'HTA de l'enfant a une définition spécifique selon la taille, le sexe et l'âge. L'HTA est le plus souvent secondaire chez l'enfant. Au cours des deux dernières décennies, l'HTA essentielle est devenue parmi les causes principales de l'HTA chez l'enfant, en accord avec l'augmentation mondiale de la prévalence de l'obésité. 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 permettant parfois une normalisation définitive de la pression artérielle (PA). La mesure de la PA est recommandée lors de tout examen clinique d'un enfant de plus de 3 ans ou d'un adolescent. La prise en charge de l'HTA essentielle chez l'enfant s'intègre dans une démarche préventive du risque cardiovasculaire à l'âge adulte.

1. MÉCANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES DE L'HTA :

La pression artérielle (PA) dépend du débit cardiaque et des résistances vasculaires périphériques. Le débit cardiaque dépend de la fréquence cardiaque et du volume d'éjection systolique.

- **PA = DC** (Débit Cardiaque) **x RVP** (Résistances Vasculaires Périphériques)
- **DC = FC** (Fréquence Cardiaque) **x VES** (Volume d'Ejection Systolique)

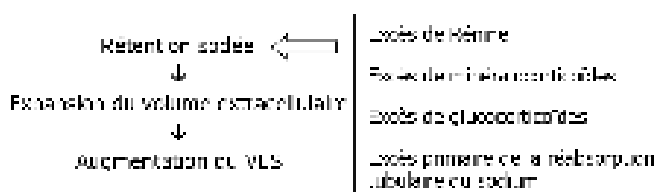
Dans la grande majorité des HTA permanentes, le DC est normal et l'élévation de la PA est due à l'augmentation des résistances vasculaires périphériques. En revanche, dans l'HTA labile des sujets jeunes, le DC est augmenté et les résistances sont normales. A long terme les résistances vasculaires augmentent souvent de façon permanente, tandis que le DC se normalise, ce qui implique que l'HTA devient alors permanente.

Schématiquement **deux principaux facteurs** interviennent dans le maintien de la PA dans les limites de la normale :

- **Le sodium** qui détermine la volémie en tant que principal cation du secteur extracellulaire. Le système Rénine-Angiotensine-Aldostérone (SRAA) intervient dans la régulation de la balance sodée.
- **Les catécholamines** qui modulent les résistances artérielles périphériques.

Ainsi, l'HTA résulte de deux principaux mécanismes physiopathologiques :

1.1. LA DYSRÉGULATION DE LA BALANCE SODÉE :



1.2. LA DYSRÉGULATION DU TONUS MUSCULAIRE DES PAROIS VASCULAIRES :

Il s'agit de l'HTA par excès de catécholamines.

2. DÉFINITION ET CLASSIFICATION DE L'HTA CHEZ L'ENFANT :

2.1. VALEURS NORMALES DE LA PRESSION ARTÉRIELLE CHEZ L'ENFANT :

Les normes de la PA sont fonction de **l'âge, la taille et le sexe**. Aux Etats-Unis, depuis 2004, les valeurs normales ont été établies par le *National High Blood Pressure Education Program Working Group*. Ces normes ont été établies en fonction de l'âge, du sexe et de la taille pour les enfants entre 1 et 17 ans, elles sont exprimées en percentiles. La PA est dite normale, si les chiffres de la PA systolique (PAS) et diastolique (PAD) sont strictement inférieures au 90ème percentile pour le sexe et la taille.

2.2. DÉFINITION DE L'HTA CHEZ L'ENFANT :

L'HTA chez l'enfant entre 1 an et 18 ans, est définie par une PAS et/ou une PAD, mesurées à au moins trois reprises espacées, supérieures au 95ème percentile des valeurs de référence pour la taille et le sexe.

Pour les nourrissons de moins de 1 an, l'HTA est définie par une PAS supérieure à 115 mmHg et/ou une PAD supérieure à 75 mmHg.

Pour les nouveau-nés, l'HTA est définie par une PAS supérieure à 95 mmHg et/ou une PAD supérieure à 65 mmHg.

2.3. CLASSIFICATION DE L'HTA :

Selon les dernières recommandations de l'American Academy of Pediatrics (2017), la classification est la suivante :

Pour les enfants entre 1 et 13 ans :

- **Préhypertension** ou PA élevée : PAS et/ou PAD ≥ 90ème percentile et < 95ème percentile.
- **HTA stade 1** : PAS et/ou PAD ≥ 95ème percentile et < 95ème percentile + 12 mmHg.
- **HTA stade 2** : PAS et/ou PAD ≥ 95ème percentile + 12 mmHg
- **Préhypertension** ou PA élevée : PAS et/ou PAD entre 120/80 et 129/80 mmHg
- **HTA stade 1** : PAS et/ou PAD entre 130/80 et 139/89 mmHg
- **HTA stade 2** : PAS et/ou PAD ≥ 140/90 mmHg

3. DIAGNOSTIC POSITIF DE L'HTA CHEZ L'ENFANT :

3.1. CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE DE L'HTA CHEZ L'ENFANT :

L'HTA chez l'enfant est souvent asymptomatique.

Une mesure annuelle de la PA chez l'enfant est systématique à partir de l'âge de 3 ans.

Une mesure de la PA est indiquée à chaque visite médicale si :

- Enfant / adolescent obèse
- Diabète
- Enfant connu porteur d'une maladie rénale
- Prise de médicaments connus pour élever la PA
- Antécédent de coarctation de l'aorte opérée

Avant l'âge de 3 ans, une mesure systématique annuelle de la PA, est indiquée en cas de facteurs de risque :

- Antécédents de prématurité ou retard de croissance intra-utérin ou de soins intensifs en période néonatale
- Cardiopathie congénitale
- Maladie rénale ou malformations urologiques
- Antécédents familiaux de maladie rénale
- Transplantation d'organes solides ou de moelle osseuse
- Neurofibromatose
- Sclérose tubéreuse de Bourneville
- Hypertension intracrânienne
- Médicaments connus pour élever la PA

L'HTA peut être révélée par des **signes mineurs** : céphalées matinales en casque parfois pulsatiles, douleurs abdominales, anorexie, vomissements, vertiges, bourdonnement d'oreille, impressions de mouches volantes ou brouillard visuel, paresthésies.

L'HTA peut être révélée par des **manifestations plus sévères** : amaigrissement rapide, syndrome polyuropolydyspique (SPUPD), cassure de la courbe de croissance staturo-pondérale, syndrome hémorragique (épistaxis), paralysie faciale récidivante.

L'HTA peut être révélée par des **symptômes immédiatement menaçants** :

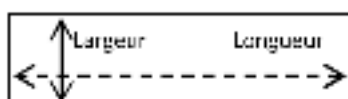
- Encéphalopathie hypertensive : marquée par des céphalées intolérables, puis une prostration qui précède un coma (œdème cérébral). Un état de mal convulsif est fréquent.
- Insuffisance cardiaque avec œdème aigu du poumon.

3.2. MESURE DE LA PRESSION ARTÉRIELLE CHEZ L'ENFANT :

A. CONDITIONS DE MESURE DE LA PRESSION ARTÉRIELLE :

La mesure de la pression artérielle doit se faire :

- Dans le calme
- En dehors de la période postprandiale
- Chez un enfant au repos depuis au moins 5 minutes
- En position assise, dos soutenu et les pieds décroisés sur le sol
- Membre supérieur reposant sur un support, au même niveau que le cœur
- De préférence au niveau du bras droit en raison de l'asymétrie observée en cas de coarctation de l'aorte.
- Le brassard doit être adapté au bras de l'enfant :
 - La longueur du brassard = 80% à 100% de la circonférence du bras mesurée à mi-distance entre l'acromion et l'olécrane.
 - La largeur du brassard = 45% à 55% de la hauteur du bras.



B. MÉTHODES DE MESURE DE LA PRESSION ARTÉRIELLE :

- La méthode auscultatoire :

C'est la méthode de référence. Elle utilise le **sphygmomanomètre**. Le stéthoscope placé en regard du poulx huméral, ne doit pas être comprimé par le brassard. La PAS est définie par l'apparition des bruits artériels et la PAD est définie par la disparition des bruits.

- La méthode oscillométrique automatisée :

C'est la méthode de choix pour le nouveau-né et le nourrisson. Elle permet une mesure automatique de la PA au cours du sommeil. C'est une méthode plus facile. Elle utilise un moniteur (DINAMAP).

- La mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA) :

Il s'agit d'un « Holter tensionnel ». C'est un enregistrement pendant 24 heures de la pression artérielle. Cette technique est possible chez l'enfant à partir de l'âge de 5 ans (120 cm). Elle permet de mesurer la PA toutes les 20 minutes dans la journée et toutes les heures ou les deux heures la nuit.

Le diagnostic d'**HTA confirmée** est retenu si plus de 25 % des mesures de PAS ou PAD dépassent le 95ème percentile pendant la période de veille ou de sommeil. Pour les enfants mesurant moins de 120 cm, les normes de référence de la PA ambulatoire n'ont pas été établies.

La MAPA est utile pour :

- Confirmer une HTA limite ou intermittente
- Dépister l'effet « blouse blanche » (augmentation de la PA en présence d'un médecin)
- Définir HTA systolique/ diastolique, HTA diurne/ nocturne
- Vérifier l'efficacité des traitements antihypertenseurs (suivi thérapeutique)

4. DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE :

La démarche diagnostique implique l'enquête étiologique et l'étude du retentissement viscéral de l'HTA. Elle repose sur l'interrogatoire, l'examen physique et les examens complémentaires.

4.1. INTERROGATOIRE :

L'interrogatoire doit rechercher :

- Les antécédents familiaux d'HTA, de maladies cardio-vasculaires, de maladies neurologiques (neuroectodermatoses), de maladies rénales héréditaires ...
- **Les antécédents personnels néonataux** : le poids de naissance (une corrélation inverse existe entre les valeurs de la PA et le poids de naissance), la prématurité ...
- **Les antécédents personnels uro-néphrologiques** : uropathie malformative, infections urinaires à répétition ...
- **Les facteurs de risque acquis** : habitudes alimentaires, mode de vie, liste exhaustive des médicaments en cours ou récents
- **Les signes fonctionnels liés à l'affection causale ou aux conséquences de l'HTA** : des céphalées, des

troubles sensoriels (vertiges, troubles visuels, bourdonnement d'oreille), des signes digestifs (douleurs abdominales), un SPUPD, une stagnation staturo-pondérale, une dyspnée d'effort, des signes néphrologiques (œdèmes, hématurie), une modification brutale et brève de la couleur des téguments à type de pâleur ou de rougeur (phéochromocytome?) ...

4.2. EXAMEN PHYSIQUE :

L'examen physique permet de rechercher **des éléments d'orientation étiologique** :

- Une cassure de la courbe staturo-pondérale ou une obésité : Poids, taille, indice de masse corporelle (P/T2)
- Des signes néphrologiques : œdème des membres inférieurs, hématurie, protéinurie (examen des urines aux bandelettes réactives +++)
- Des gros reins palpables (polykystose autosomique récessive)
- Une masse abdominale (neuroblastome)
- Des signes cardio-vasculaires : souffle cardiaque ou parasternal gauche, souffle abdominal ou lombaire, pouls fémoraux faibles ou abolis, asymétrie pulsatile des pouls périphériques, mesure de la PA au niveau des quatre membres à la recherche d'une élévation de la valeur différentielle de la PA entre les membres inférieurs et supérieurs en faveur d'une coarctation de l'aorte.
- Des signes cutanés : tâches café au lait (Neurofibromatose 1), tâches achromiques avec des adénomes sébacés (Sclérose tubéreuse de Bourneville), pseudoxanthome dans les grands plis de flexion, vergétures ...
- Des signes dysmorphiques : faciès lunaire du syndrome de Cushing, faciès elfin* du syndrome de Williams Beuren, dysmorphie d'un syndrome de Turner ...
- Anomalie de la différenciation sexuelle (examen des organes génitaux externes)

* *Un faciès elfin présente les caractéristiques suivante : un front proéminent, un hypertélorisme un nez retroussé, une mandibule peu développée, une hypoplasie dentaire et des lèvres patinées.*

4.3. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

A. DANS LE CADRE DU BILAN DE RETENTISSEMENT :

- **Electrocardiogramme (ECG)** permet de rechercher des signes électriques d'hypertrophie du ventricule gauche.
- **Echographie cardiaque** permet de rechercher une hypertrophie du ventricule gauche.
- **Examen ophtalmologique (Fond d'œil)** permet de rechercher une rétinopathie hypertensive : des hémorragies rétiniques, des exsudats et/ou un œdème papillaire.
- Le retentissement rénal se manifeste initialement par une **microalbuminurie**, puis une **protéinurie** et à long terme une néphro-angiosclérose avec insuffisance rénale.
- Il faut rechercher des facteurs de risque cardiovasculaires chez l'adolescent : un syndrome métabolique (**glycémie à jeun, cholestérolémie totale et ses fractions LDL et HDL et triglycéridémie**).

B. DANS LE CADRE DU BILAN ÉTIOLOGIQUE :

Chez l'enfant, les indications des examens complémen-

taires sont nuancées selon les niveaux tensionnels. Les examens complémentaires sont indiqués en cas d'HTA stade 1 qui résiste aux règles hygiéno-diététiques bien conduites et en cas d'HTA stade 2.

* **Bilan de 1ère intention**

- Analyse des urines par les bandelettes réactives (protéinurie, hématurie)
- Protéinurie des 24 H – urée – créatinine – ionogramme sanguin – ionogramme urinaire
- Bilan lipidique si obésité associée
- Glycémie +/- HGPO si obésité associée ou ATCD familiaux de diabète
- **Echographie abdominale et rénale** permet de :
 - Rechercher une dilatation des cavités rénales témoin d'une obstruction
 - Explorer l'échogénicité du parenchyme rénal
 - Etudier la taille des reins à la recherche d'une néphromégalie (polykystose) ou d'une hypoplasie rénale unilatérale évoquant une sténose de l'artère rénale
 - Etudier la morphologie des contours rénaux à la recherche d'une encoche séquellaire d'une pyélonéphrite et rechercher une néphrocalcinose
 - Explorer les loges surrénales (tumeur ?)
 - Rechercher une tumeur rétro-péritonéale à l'origine d'une compression du pédicule vasculaire rénal
- **Echodoppler des artères rénales et des gros troncs artériels abdominaux** à la recherche d'une sténose médiaortique ou des artères rénales.
- **Echographie cardiaque et Doppler de la crosse aortique** à la recherche d'une coarctation de l'aorte.

* **Bilan de 2ème intention :**

En l'absence d'éléments d'orientation étiologique :

- Bilan thyroïdien (FT4, TSH)
- Dosage de rénine active / Aldostéronémie
- Cortisol libre urinaire / ACTH
- Dosage des catécholamines urinaires (VMA) et de leurs dérivés méthoxylés
- Cystographie, scintigraphie DMSA
- Angio-scanner multi barrettes, angio-IRM
- Bilan immunologique, ponction biopsie rénale (PBR)
- Scanner thoraco-abdomino-pelvien, Scintigraphie au MIBG

5. ÉTIOLOGIES DE L'HTA SECONDAIRE CHEZ L'ENFANT :

Les étiologies seront présentées selon le mécanisme physiopathologique de l'HTA.

5.1. HTA PAR EXCÈS PRIMAIRE DE RÉNINE :

A. HTA D'ORIGINE RÉNALE : ATTEINTE RÉNALE PAR-RENCHYMATEUSE

Les néphropathies sont la cause la plus fréquente d'HTA chronique chez l'enfant (deux tiers des cas). La PBR est l'examen qui permet le diagnostic dans la majorité des cas. L'HTA peut être le symptôme inaugural des néphropathies.

- Les néphropathies glomérulaires chroniques acquises ou héréditaires :

Avec protéinurie et éventuellement insuffisance rénale, elles s'accompagnent fréquemment d'HTA:

- Syndrome néphrotique corticorésistant avec hyalinose segmentaire et focale
- Syndrome néphrotique précoce associé à des lésions de sclérose mésangiale diffuse
- Néphropathies glomérulaires secondaires aux maladies auto-immunes (Lupus érythémateux systémique, maladie de Wegener ...)
- Glomérulonéphrite membrano-proliférative
- Néphropathie à IgA (maladie de Berger)
- Néphropathie du purpura rhumatoïde
- Syndrome d'Alport

- Le Syndrome hémolytique et urémique (SHU) (6% à 14% des causes) :

Le tableau clinique comporte classiquement la triade suivante : une anémie hémolytique par microangiopathie thrombotique, définie par la présence de Schizocytes, une thrombopénie et une insuffisance rénale aigue organique. Souvent, une HTA, une protéinurie d'allure glomérulaire et une hématurie sont associées. D'autres manifestations cliniques et biologiques peuvent être observées, liées aux atteintes organiques de la microangiopathie thrombotique.

L'HTA peut être secondaire à une nécrose corticale séquellaire d'un SHU typique post-diarrhéique. L'HTA peut compliquer les formes atypiques secondaires à des déficits des protéines régulatrices de la voie alterne du complément.

- Les reins cicatriciels (20% à 30% des étiologies)

Il s'agit le plus souvent de cicatrices rénales séquellaires des épisodes de pyélonéphrite aigue secondaire à un reflux vésico-urétéral ou une uropathie malformative. L'hypoplasie rénale segmentaire ou rein d'Ask-Upmark est une entité anatomoclinique rare, considérée comme une cause classique d'HTA mais devenue exceptionnelle aujourd'hui. Elle est caractérisée par des lésions à l'emporte pièce et une atteinte vasculaire et tubulointerstitielle. L'HTA est secondaire à une hypersécrétion inappropriée de rénine au niveau des territoires hypoplasiques. Le diagnostic repose **sur la scintigraphie rénale à l'acide dimercaptosuccinique (DMSA) et l'Urérocystographie rétrograde (UCR).**

- L'insuffisance rénale chronique :

L'HTA est présente dans 85% des cas d'IRC préterminale ou terminale. C'est une HTA rénine dépendante. Les mécanismes sont multiples :

- Défaut de filtration glomérulaire
- Expansion du volume extracellulaire
- Activation du SRAA (rétention sodée)
- Anomalies du système nerveux sympathique : baisse de la sensibilité des barorécepteurs carotidiens.

- Les polykystoses rénales : représentent environ 5% des étiologies de l'HTA chez l'enfant.

- La transplantation rénale :

L'HTA complique 50% des transplantations rénales pédiatriques. Les mécanismes sont souvent multiples et intriqués : le rejet aigu ou chronique du greffon, les traitements glucocorticoïdes et anticalcineurine, sténose de l'artère du greffon, récurrence de la maladie initiale ...

B. HTA RÉNO-VASCULAIRE : 8% À 12% DES ÉTIOLOGIES

Elle doit être systématiquement évoquée, même en l'absence de tout signe clinique accompagnateur.

La sténose peut concerner le tronc de l'artère rénale ou de l'une de ses branches. L'HTA est due à une hypersécrétion de rénine par un rein insuffisamment vascularisé. L'HTA est souvent sévère, d'apparition précoce avec à l'examen clinique présence d'un souffle systolo-diastolique du quadrant supéro-externe de l'abdomen. Une hypokaliémie avec inversion du rapport Na⁺/K⁺ urinaire, est souvent associée.

Les principales causes de l'HTA rénovasculaires sont :

- La dysplasie fibromusculaire : C'est une maladie artérielle. C'est la cause la plus fréquente (70% des sténoses de l'artère rénale chez l'enfant).
- La maladie de Von Recklinghausen (Neurofibromatose)
 - La sclérose tubéreuse de Bourneville
 - Syndrome de Williams Beuren (délétion 7q21-q23) (hypercalcémie, sténose de l'artère pulmonaire, dysmorphie faciale, retard psychomoteur)
 - Syndrome de Turner (petite taille, dysgénésie gonadique, caryotype XO)
 - Syndrome de Marfan
 - Pseudoxanthome élastique
 - Artériopathie calcifiante infantile
 - Maladies artérielles inflammatoires : Takayasu, Périartérite noueuse

Le diagnostic repose sur l'échographie-Doppler des artères rénales et l'angioscanner ou angio-IRM. Le traitement repose sur l'angioplastie endo luminale ou réimplantation chirurgicale.

C. COARCTATION DE L'AORTE : 6% À 9% DES ÉTIOLOGIES

Elle est définie par une sténose de l'isthme aortique à proximité de sa jonction avec le canal artériel. C'est la cause la plus fréquente de l'HTA chez le nouveau-né et le nourrisson.

Elle est particulièrement fréquente chez les enfants atteints de syndrome de Turner (6.9%) et de syndrome de Noonan (8.7%). Elle se présente chez le nouveau-né souvent par un tableau d'insuffisance cardiaque. Le diagnostic est évoqué cliniquement devant :

- L'asymétrie pulsatile et tensionnelle entre les membres supérieurs et inférieurs.
- Des pouls fémoraux faibles ou abolis
- Souffle systolique parasternal gauche maximal aux 2ème et 3ème espaces intercostaux avec une irradiation dorsale.
- Aspect « en 3 inversé » de l'arc moyen gauche traduisant la présence d'une dilatation post-sténotique de l'aorte thoracique descendante.
- Erosion du bord inférieur des côtes secondaire à l'hypertrophie des artères intercostales (collatéralité).

Le diagnostic est confirmé par l'écho-Doppler de la crosse aortique.

D. TUMEURS À RÉNINE : RARES CHEZ L'ENFANT

Ce sont des tumeurs rénales (en général juxta glomérulaires) ou extrarénales (ovarienne ou au sein d'une tumeur carcinomateuse) qui sécrètent de grandes quantités de rénine et qui sont peu vascularisées. Elles sont parfois difficiles à trouver en raison de leur petit volume.

5.2. HTA PAR EXCÈS DE CATÉCHOLAMINES :

A. CAUSES TUMORALES :

- *Phéochromocytome et paragangliome :*

Ce sont des tumeurs développées respectivement au dépend des cellules chromaffines de la médullosurrénale et des ganglions du système sympathique. L'HTA est souvent révélatrice. L'HTA est inconstamment associée à des crises vasomotrices marquées par des sueurs et une tachycardie brutale. Le diagnostic repose sur le dosage urinaire des VMA (acide vanilylmandélique) et des dérivés méthoxylés des catécholamines.

Le diagnostic de localisation de la tumeur repose sur l'IRM et surtout la **scintigraphie au MIBG** (méta-io-do-benzyl-guanidine). Le diagnostic de localisation est indispensable avant de discuter la chirurgie d'exérèse.

- *Neuroblastome :*

L'HTA est présente dans 5 à 10% des cas. L'HTA n'est pas toujours en rapport avec l'excès de catécholamines circulantes, elle résulte parfois de la compression du pédicule vasculaire rénal.

L'échographie abdominale oriente facilement le diagnostic.

B. CAUSES NON TUMORALES :

- *Hyperthyroïdie :* HTA avec éréthisme cardiovasculaire, amaigrissement récent, exophtalmie ...

Le diagnostic repose sur le dosage de FT4 et TSH.

5.3. HTA À RÉNINE BASSE PAR EXCÈS PRIMAIRE DE MINÉRALOCORTICOÏDES :

Le diagnostic est suspecté devant une **aldostéronémie élevée** avec **rénine basse ou normale**, une **hypokaliémie** et inversion du rapport urinaire Na^+/K^+ .

Quatre causes principales sont responsables d'une sécrétion inappropriée d'aldostérone par la surrénale :

- **L'adénome de Conn :** C'est une tumeur bénigne de la couche granulée de la glande surrénale responsable d'une sécrétion inappropriée de minéralocorticoïdes.

- **L'HTA cortico-suppressible :** Il s'agit d'un hyperaldostéronisme primaire de type 1 monogénique suppressible par la Dexaméthasone ou GRA pour *glucocorticoïd-re-mediable aldosteronism*. L'anomalie moléculaire correspond à la survenue d'une duplication-fusion par crossing-over lors de la méiose entre la région promotrice du gène *CYP11B1* (codant pour la 11 β hydroxylase) et la région codante du gène *CYP11B2* (codant pour l'aldostérone synthétase), qui aboutit à la présence d'un gène chimérique, dont l'activité est celle de l'aldostérone synthétase mais dont la spécificité tissulaire et la régulation sont celles de la 11 β hydroxylase. Il existe donc, au niveau des zones glomérulée et fasciculée, une synthèse excessive anormale de composés minéralocorticoïdes (aldostérone, 18 hydroxy cortisol) génétiquement transmise et dépendante de l'ACTH.

- **Hyperplasie congénitale des surrénale par déficit en 11 β hydroxylase.**

- **Hyperplasie congénitale des surrénale par déficit en 17 hydroxylase.**

5.4. HTA À RÉNINE BASSE PAR TROUBLE TUBULAIRE PRIMAIRE DE LA RÉABSORPTION DU SODIUM :

La cause la plus fréquente d'HTA avec rénine et aldostérone plasmatiques basses, est la **glomérulonéphrite aigue post infectieuse** (GNA) essentiellement post streptococcique.

La GNA post-infectieuse est la cause la plus fréquente d'HTA aigue chez l'enfant. Le diagnostic repose sur la notion d'une infection ORL ou cutanée une à trois semaines au préalable, et l'association à un syndrome oedémateux, une hématurie, une protéinurie, avec ou sans une insuffisance rénale. Le diagnostic sera confirmé par le dosage de la fraction C3 du complément qui serait diminuée.

5.5. HTA PAR EXCÈS PRIMAIRE DE GLUCOCORTICOÏDES :

L'HTA fait partie du **syndrome de Cushing secondaire** dont les causes les plus fréquentes sont:

- **Le corticosurrénalome :** l'échographie surrénalienne oriente le diagnostic

- **L'adénome à ACTH :** l'IRM hypophysaire permet de confirmer le diagnostic.

- **Les traitements prolongés avec de fortes doses de glucocorticoïdes de synthèse**

6. HTA ESSENTIELLE À DÉBUT PRÉCOCE :

Au cours des deux dernières décennies, en accord avec l'augmentation de la prévalence de l'obésité chez l'enfant, l'HTA essentielle est devenue une des principales causes d'HTA chez l'enfant et presque la principale cause chez l'adolescent obèse ou en surpoids.

En effet, la prévalence de l'HTA chez les enfants obèses varie de 11% à 30%. Il a été démontré depuis les années 80 que l'obésité peut être considérée comme une cause de l'HTA. Les mécanismes physiopathologiques sont multiples :

- Une activation du SRAA : les adipocytes produisent de l'angiotensinogène. Les taux plasmatiques d'angiotensinogène, de rénine, d'enzyme de conversion et d'aldostérone sont plus élevés chez les obèses en lien très probablement avec l'hyperinsulinémie.

- Une activation du système nerveux sympathique : la leptine, l'hyperinsulinémie et la résistance à l'insuline stimulent le système nerveux sympathique.

Ce sont habituellement des enfants asymptomatiques chez qui la mesure systématique de la pression artérielle retrouve des chiffres élevés de façon permanente ou intermittente.

La MAPA révèle dans la majorité des cas une HTA systolique. La grande majorité des enfants ayant une HTA es-

sentielle ont un antécédent familial d'HTA. Les facteurs de risque de l'HTA essentielle à rechercher sont :

- Le surpoids, l'obésité
- Antécédent de petit poids de naissance pour l'âge gestationnel
- Adolescent avec un diabète de type 2 et une microalbuminurie significative
- La sédentarité
- Les apnées du sommeil

7. TRAITEMENT DE L'HTA CHEZ L'ENFANT :

7.1. LES CRITÈRES DE MISE EN ROUTE D'UN TRAITEMENT ANTI-HYPERTENSEUR AU LONG COURS :

Il existe cinq critères principaux pour indiquer un traitement antihypertenseur au long cours :

- 1^{er} critère : le niveau tensionnel (stade 1 ou stade 2).
- 2^{ème} critère : la présence ou non de symptômes liés à l'HTA (retentissement staturo-pondéral, céphalées ...)
- 3^{ème} critère : la présence ou non d'un retentissement viscéral (HVG, protéinurie, microalbuminurie, rétinopathie hypertensive)
- 4^{ème} critère : la cause de l'HTA
- 5^{ème} critère : la présence ou non de facteurs de risque cardiovasculaires associés (diabète, obésité, hypercholestérolémie, syndrome métabolique)

7.2. LES MOYENS THÉRAPEUTIQUES :

A. LES MOYENS NON PHARMACOLOGIQUES :

Les moyens non pharmacologiques constituent le premier traitement dans la préhypertension mais ils sont également indiqués en cas d'HTA modérée (stade 1) et sévère (stade 2).

- Corriger le surpoids ou l'obésité :

Le lien entre l'obésité et l'HTA est bien démontré chez l'enfant. Chez les enfants obèses, la perte de poids est associée à une diminution de la PA et des facteurs de risque cardiovasculaire.

En pratique, une prise en charge nutritionnelle est indiquée pour réduire les apports caloriques, diminuer la consommation des aliments riches en graisses animales et inciter l'enfant à pratiquer une activité sportive régulière.

- Pratiquer une activité physique dynamique :

Il a été démontré que l'exercice physique chez l'enfant obèse entraîne une diminution de la PA, une amélioration significative des paramètres du risque cardiovasculaire (la fonction endothéliale et l'épaisseur de l'intima des artères carotides) et une diminution de la masse grasse.

En pratique, il est recommandé de pratiquer une activité physique aérobie (dynamique) de 30 à 60 minutes par jour tous les jours et de limiter les activités sédentaires (TV, ordinateur, jeux vidéo) à moins de deux heures par jour. Les sports anaérobies (statiques) peuvent induire des pics d'HTA et sont en revanche contre-indiqués. Les sports de compétition sont contre-indiqués en cas d'HTA sévère non contrôlée et/ou d'HVG.

- Diminuer les apports de sodium :

Un régime sans sel strict est indispensable en cas de surcharge hydrosodée (0,3 à 0,5 mmol/Kg/24 heures). Une restriction modérée est recommandée en cas d'HTA

sévère (1 mmol/Kg/24 heures). En dehors de ces deux situations, il est recommandé de maintenir des apports sodés non excessifs (2 à 3 mmol/Kg/24 heures).

B. LES MOYENS PHARMACOLOGIQUES :

Les antihypertenseurs agissent à des niveaux différents. Les principales classes des antihypertenseurs utilisées chez l'enfant, les posologies habituelles ainsi que les effets indésirables sont résumés en annexe (Tableau 1).

- Les inhibiteurs calciques ont montré leur efficacité et leur bonne tolérance chez l'enfant, ils sont volontiers prescrits **en 1^{ère} ligne en cas d'HTA essentielle modérée**.

- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2 (ARA2) sont les **traitements de choix en cas de pathologie rénale** (reins cicatriciels et néphropathies glomérulaires), du fait de leur effet démontré sur le ralentissement de la progression de l'insuffisance rénale et de la protéinurie. Cependant, ils **ne doivent pas être prescrits** en cas de **sténose de l'artère rénale bilatérale** ou sur rein unique connue ou suspectée du fait du risque d'insuffisance rénale et en cas d'**insuffisance rénale chronique pré-existante** car ils peuvent entraîner une aggravation de la fonction rénale et une hyperkaliémie. Les IEC constituent le traitement de choix en cas d'HTA associée au diabète.

- Les β bloquants peuvent être justifiés en 1^{ère} ligne en cas d'hyperthyroïdie.

La molécule de référence chez l'enfant est l'Acébutolol (SECTRAL®). Le labétolol (TRANDATE®) est un α et β bloquant qui est indiqué en cas d'urgence hypertensive.

- Les α bloquant comme la Prazosine (MINIPRESS®) est un indiqué en cas de phéochromocytome.

- Les diurétiques sont indiqués en cas de surcharge volumique.

7.3. TRAITEMENT DE LA CRISE AIGUE HYPERTENSIVE CHEZ L'ENFANT :

La crise aigue hypertensive correspond à une HTA immédiatement « menaçante » et constitue une menace vitale en raison du risque d'encéphalopathie hypertensive. **Elle est définie par PAS et/ou PAD \geq 95^{ème} percentile + 30 mmHg ou \geq 180/120 mmHg chez un adolescent**. Elle se manifeste par des céphalées pulsatiles violentes, des nausées, des vomissements, une somnolence, des troubles visuels, des convulsions, un déficit neurologique et un coma. Un œdème aigu du poumon est possible ainsi qu'une atteinte rénale (hématurie, protéinurie, insuffisance rénale aigue)

A. LE BUT DU TRAITEMENT :

La règle est de diminuer la PA de 25% sur les 8 premières heures puis de ramener progressivement la PA dans la zone normale sur les 24 à 48 heures suivantes. En effet une diminution rapide de la PA implique un risque d'hypoperfusion cérébrale et rénale.

B. LE TRAITEMENT DE CHOIX :

Le traitement de choix et de référence est la Nicardipine (LOXEN®) par voie intraveineuse. Cette molécule permet une diminution progressive et modulable de la PA. induite.

La Nicardipine est administrée en perfusion continue par voie intraveineuse avec une dose initiale de 0,5 à 1 µg/Kg/min sans dépasser 3 µg/Kg/min. Cette molécule est photosensible et doit être administrée à l'abri de la lumière. La Nicardipine donne souvent des réactions au site d'injection (toxicité veineuse). Il faut utiliser une solution bien diluée et changer le site d'injection toutes les 12 à 24 heures. Si l'HTA est associée à une insuffisance cardiaque (OAP), il faut associer un diurétique par voie IV (FUROSÉMIDE®) à la Nicardipine (Tableau 2).

C. LA SURVEILLANCE :

Un monitoring continu de la PA est indispensable. Il faut surveiller également la fréquence cardiaque car il existe un risque de tachycardie réflexe avec la Nicardipine. Il faut réaliser toutes les deux heures un examen neurologique et une auscultation pulmonaire à la recherche de râles crépitants. Il faut surveiller la diurèse et le Labstix.

7.4. TRAITEMENT AU LONG COURS DE L'HTA CHEZ L'ENFANT :

A. LE BUT DU TRAITEMENT :

Le but du traitement est de :

- Diminuer la PA au dessous du 95ème percentile en cas d'HTA essentielle modérée sans retentissement viscéral.
- Diminuer la PA au dessous du 90ème percentile en cas d'HTA secondaire à une néphropathie et/ou un retentissement viscéral.

B. LA SURVEILLANCE :

Il faut surveiller régulièrement la PA. Une MAPA est utile de temps en temps afin de modifier les horaires et les posologies des antihypertenseurs. Il faut surveiller régulièrement le retentissement cardiaque de l'HTA par une échographie cardiaque. Il faut également rechercher des complications iatrogènes et vérifier la bonne observance thérapeutique et des règles hygiéno-diététiques.

8. CONCLUSION :

L'HTA est une affection rare en pédiatrie. Son diagnostic est clinique et repose sur la mesure de la pression artérielle qui doit être systématique au cours de l'examen clinique de l'enfant. Les étiologies sont multiples dominées par les causes rénales et rénovasculaires et l'HTA essentielle chez l'adolescent (après la puberté). Le traitement repose quelque soit le niveau tensionnel sur les règles hygiéno-diététiques. Le traitement pharmacologique est indiqué en cas d'HTA modérée ou sévère.

ANNEXES

Tableau 1 : Traitement antihypertenseur au long cours (les médicaments les plus utilisés dans la pratique courante)

Classe	Médicament	Dose initiale	Dose maximale	Nombre de prises/24h	Effets secondaires
Inhibiteur calcique	Nifédipine (ADALATE®LP)	0,25 – 0,5 mg/Kg/j	3 mg/Kg/j	1 ou 2	Tachycardie, flush, céphalées, œdèmes périphériques
	Nicardipine (LOXEN®) (LOXEN LP®)	0,25 – 0,5 mg/Kg/j	3 mg/Kg/j	1 ou 2	
Inhibiteur de l'enzyme de conversion	Captopril (LOPRIL®)	NN 0,01 – 0,03 NRS 0,1 GE 0,3 – 0,5 mg/Kg/dose	6 mg/Kg/dose	3	Surveiller créatinine et kaliémie car risque d'hyperkaliémie et d'insuffisance rénale Toux/ angio-œdème (++) captopril
	Enalapril (RENITEC®)	NN et NRS 0,05 mg/Kg/j GE 0,08 mg/Kg/j	0,6 mg/Kg/j Max 40 mg/j	1	
β bloquant	Acébutolol (SECTRAL®)	1,5 – 3 mg/Kg/j	5 – 15 mg/Kg/j	2	Contre-indiqué en cas de diabète insulino-dépendant et cas de bloc auriculo-ventriculaire (BAV) Limite les performances sportives
α et β bloquant	Labétolol (TRANDATE®)	1 – 3 mg/Kg/j	10 – 12 mg/Kg/j Max 1,2 g/j	2	Contre-indiqué en cas d'insuffisance cardiaque, d'asthme, de BAV, de diabète insulino-dépendant
α bloquant	Prazosine (MINIPRESS®)	0,05 – 0,1 mg/Kg/j	0,5 mg/Kg/j	3	Hypotension orthostatique, fatigabilité
Diurétique de l'anse de Henlé	Furosémide (LASILIX®)	0,5 – 2 mg/Kg/dose	6 mg/Kg/j	2	Hypokaliémie Ototoxicité
Diurétique thiazidique	Hydro-chlorothiazide (ESIDREX®)	0,5 – 1 mg/Kg/j	3 mg/Kg/j Max 50 mg/j	1	Hypokaliémie Réactions cutanées

NN : Nouveau-né, NRS : Nourrisson, GE : Grand enfant, Max : dose maximale à ne pas dépasser

Tableau 2 : Traitement de la crise hypertensive

Classe	Médicament	Posologie et mode d'administration	Début de l'effet	Effets secondaires
Inhibiteur calcique	Nicardipine (LOXEN®)	Dose de charge IV lente 10 min 10 à 20 µg/Kg Perfusion continue 0,5 – 3 µg/Kg/min	5 min – 1 heure	Tachycardie, flush, céphalées, nausées, toxicité veineuse
Diurétique	Furosémide (LASILIX®)	Par voie IV lente 30 min 1 – 3 mg/Kg toutes les 4 heures jusqu'à 10 mg/Kg/j	5 min	Hypokaliémie, ototoxicité, hyperglycémie
α et β bloquant	Labétolol (TRANDATE®)	Bolus IV 1 min 0,3 mg/Kg Perfusion continue 5 – 20 mg/Kg/24h	5 min	Bradycardie, hypotension, nausées

TESTS D'ÉVALUATION

Question n° 1 :

Parmi les étiologies suivantes de l'HTA chez l'enfant, quelles sont celles dont le mécanisme physiopathologique est un excès primaire de rénine ?

- A. Dysplasie fibromusculaire
 - B. Adénome de Conn
 - C. Reins cicatriciels
 - D. Glomérulonéphrite aiguë post streptococcique
 - E. Polykystose rénale
-

Question n° 2 :

Parmi les explorations suivantes, quelles sont celles à réaliser de 1^{ère} intention devant une HTA stade 1 qui résiste aux règles hygiéno-diététiques bien conduites ?

- A. Scintigraphie DMSA
 - B. Echographie abdominale et rénale
 - C. Urée sanguine et créatininémie
 - D. Dosage de l'activité rénine plasmatique
 - E. Echographie Doppler des artères rénales
-

Question n° 3 :

Un traitement antihypertenseur au long cours est indiqué de première intention chez l'enfant, dans les situations suivantes ?

- A. HTA essentielle asymptomatique
 - B. HTA modérée associée à une hypertrophie du ventricule gauche
 - C. HTA secondaire à une néphropathie glomérulaire chronique
 - D. HTA secondaire à une glomérulonéphrite aiguë post streptococcique
 - E. HTA modérée liée à l'obésité
-

Cas clinique QCM :

Ahmed âgé de 13 ans, aux antécédents de RCIU est ramené par sa mère à la consultation pour des céphalées récurrentes évoluant depuis 4 mois. Sa mère est hypertendue. L'examen physique a révélé une obésité degré 1 et une PA à 135/80 mmHg contrôlée à 140/85 durant la même consultation. Il s'agit d'une HTA stade 1.

Question n°4 :

Parmi les examens suivants, le ou les quel(s) permet (permettent) de confirmer le diagnostic d'HTA chez cet enfant :

- A. Profil tensionnel à domicile réalisé par les parents avec un appareil d'automesure
 - B. Profil tensionnel réalisé par un médecin au dispensaire local par la méthode auscultatoire
 - C. Holter tensionnel
 - D. Echocardiographie mode M
 - E. Profil tensionnel réalisé à l'hôpital par la méthode oscillométrique automatisée
-

Question n°5 :

Le diagnostic d'HTA a été confirmé. Parmi les explorations suivantes, quelles sont celles à réaliser de première intention chez cet enfant ?

- A. Bilan lipidique (cholestérolémie totale et ses fractions LDL et HDL et triglycéridémie)
 - B. Protéinurie de 24 heures
 - C. Glycémie à jeun
 - D. Cortisol libre urinaire
 - E. Bilan thyroïdien (FT4 et TSH)
-

Question n°6 :

La prise en charge de cet enfant repose sur :

- A. Réduction des apports caloriques
 - B. Pratique régulière d'une activité sportive anaérobie
 - C. Maintien des apports habituels en sodium
 - D. Prescription d'un inhibiteur calcique
 - E. Prescription d'un bloquant cardiosélectif
-

Question 1: Réponse : A - C - E
Question n°2 : Réponse : B - C - E
Question n°3 : Réponse : B - C
Question n°4 : Réponse : C
Question n°5 : Réponse : A - B - E
Question n°6 : Réponse : A

RÉPONSES

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 régissent le transfert de fluide à travers les capillaires des tissus mous.

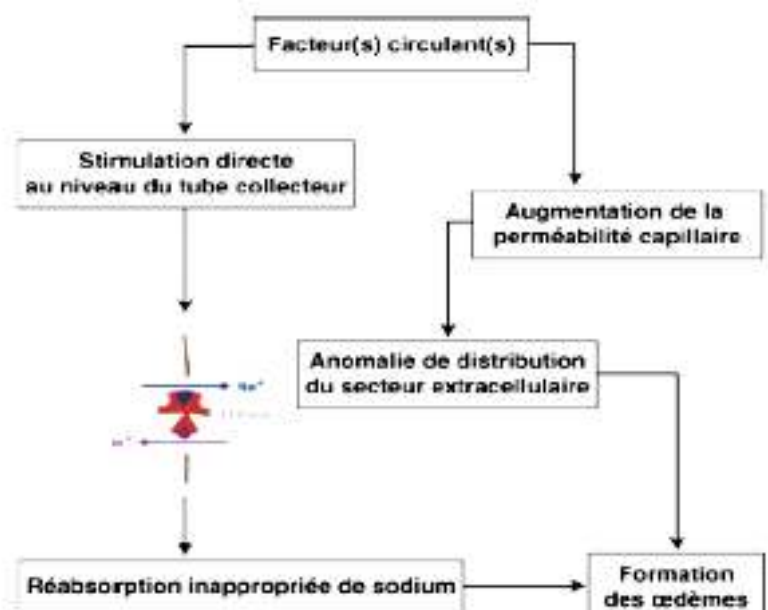


Fig. 1. Mécanismes de la formation des œdèmes au cours du syndrome néphrotique

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 NÉPHROTIQUES

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'impureté 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'impureté 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

QCM n° 1 :
Réponse : C
QCM n° 2 :
Réponse : A - C - D

RÉPONSES

GLOMÉRULONÉPHRITES AIGUES

Prérequis

1. Histologie rénale (Thème X)
2. Système du complément (Thème XVI)
3. Hypertension artérielle de l'enfant (module de pédiatrie DCEM2)
4. Insuffisance rénale aiguë (module de néphrologie DCEM2)

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

1. Reconnaître les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, et anatomopathologiques de la GNA post-infectieuse
2. Établir le diagnostic d'une GNA post infectieuse
3. Poser les diagnostics différentiels de la GNA post-infectieuse de l'enfant
4. Traiter et surveiller une GNA post infectieuse
5. Indiquer une biopsie rénale au cours de la GNA de l'enfant

Activités d'apprentissage

Participer activement au cours du stage de pédiatrie à l'examen physique, à la prescription d'examens complémentaires et à leurs interprétations chez un enfant ayant une GNA.

INTRODUCTION

Les glomérulonéphrites aiguës (GNA) traduisent une inflammation aiguë non suppurative des capillaires glomérulaires. La forme la plus fréquente chez l'enfant est la GNA post-infectieuse, représentée principalement par la GNA post streptococcique. Les GNA se traduisent par un syndrome néphritique aigu (SNA), dont les anomalies apparaissent brutalement et sont transitoires. Dans sa forme commune, la GNA post streptococcique ne laisse pas de séquelles et son pronostic à long terme est excellent.

I. FORME TYPE DE DESCRIPTION : GNA POST-INFECTIEUSE

1. ÉPIDÉMIOLOGIE

L'incidence globale est estimée à 472 000 cas par an, dont 77 % dans les pays à revenu faible ou moyen. La morbidité est estimée à plus de 200 cas/1 million d'habitants/an dans les pays en voies de développement. Elles sont plus fréquentes chez les enfants de sexe masculin.

1.1. ÉTIOLOGIE

L'agent infectieux le plus souvent en cause est le streptocoque β hémolytique du groupe A. Cependant plusieurs autres agents peuvent être en cause :

- Bactéries : Streptocoques de groupes A, C, G ; Streptocoques viridans, Staphylocoques (aureus, épidermi-

dis) ; Pneumocoque, méningocoque ; mycobactéries ; Salmonella typhi...

- Virus : Coxsackie ; Echovirus ; Cytomégalovirus ; Epstein Barr virus ; ...

- Parasites : Plasmodium malariae ; Plasmodium falciparum

- Mycoses

Les différents agents infectieux sont représentés dans l'annexe 1

1.2. PHYSIOPATHOLOGIE

a. Forme de description : GNA post-streptococcique

- **Agent pathogène :** Les streptocoques sont des Cocci à Gram positif, La présence dans la paroi des streptocoques, d'un polysaccharide C spécifique a permis la classification en groupes antigéniques. Chez le streptocoque du groupe A, la protéine M est le principal antigène de la paroi. Certains types de M provoquent la GNA, en induisant initialement une infection des voies respiratoires supérieures (types 1, 2, 4, 12, 18 et 25), d'autres types provoquent une pyodermites (types 49, 55, 57 et 60).

Actuellement, il est admis que la protéine M elle-même n'est pas néphritogène, deux protéines sont identifiées : le récepteur de la plasmine associée à la néphrite (NAPIr) et l'exotoxine pyrogène streptococcique B (SPeB).

- **Physiopathologie de l'atteinte rénale :** Au début de l'infection streptococcique, les antigènes parviennent dans la circulation sanguine et se localisent dans le glomérule. Quelques jours plus tard, des anticorps spéci-

fiques de ces antigènes apparaissent dans la circulation. Les antigènes implantés dans le glomérule vont interagir avec les anticorps circulants nouvellement formés pour former des complexes immuns in situ. Les 2 protéines (NAPlr et SPeB) activent la voie alterne du complément, ce qui entraîne une baisse du complément sérique. Elles ont une affinité avec la plasmine et les protéines glomérulaires. NAPlr et SPeB favorisent la formation de complexes immuns circulants qui se déposent dans le sous-endothélium. Ces antigènes néphritogènes peuvent induire une inflammation glomérulaire et une production locale d'anticorps. Le SPeB est un super antigène capable d'initier l'activation et la prolifération des cellules T indépendamment des cellules présentatrices d'antigène. L'activation de la plasmine par NAPlr, SPeB et d'autres antigènes streptococciques (streptokinase, émolase) entraîne la dégradation de la membrane basale glomérulaire et de la matrice mésangiale par des métalloprotéinases et des collagénases. L'immunité innée joue également un rôle en activant la voie des lectines, la lectine liant le mannose reconnaît les polysaccharides de la paroi cellulaire des streptococques et active la voie du complément. Ce mécanisme constitue la première ligne de défense avant que l'immunité acquise (interaction antigène-anticorps) ne devienne effective.

1.3. ASPECTS ANATOMOPATHOLOGIQUES (ANNEXE 3)

L'aspect typique et celui d'une glomérulonéphrite proliférative endocapillaire.

En microscopie optique : il existe une hypercellularité diffuse et globale avec afflux de polynucléaires neutrophiles donnant un aspect exsudatif. Les glomérules sont hypertrophiés et présentent une configuration lobulaire, mais les membranes basales sont d'épaisseur normale sans redoublement. La nécrose fibrinoïde glomérulaire et les croissants cellulaires sont rares mais peuvent être prédominants dans les glomérulonéphrites rapidement progressives. Les «bosses sous-épithéliales» caractéristiques de la GNA pst-streptococcique peuvent parfois être visualisées avec une coloration trichrome. L'œdème et l'inflammation interstitiels sont généralement modérés.

En Immunofluorescence : La fixation des anticorps anti-C3 est présente dans tous les glomérules et diffuse dans chaque glomérule en « ciel étoilé ». Les plus gros dépôts correspondent aux humps. Des dépôts d'immunoglobulines G (IgG) sont parfois associés aux dépôts de C3

1.4. CLINIQUE

- La maladie se voit essentiellement entre 4 et 14 ans, elle est rare avant l'âge de 4 ans et exceptionnelle avant l'âge de 2 ans. Il existe un intervalle libre variable selon l'infection causale qui varie de 3-5 semaines pour les infections cutanées à 1-2 semaines pour les infections respiratoires hautes.

Quatre tableaux cliniques peuvent se voir :

a. Forme infraclinique : avec des anomalies transitoires du sédiment urinaire, un syndrome œdémateux minime et fugace. Sur le plan histologiques, les lésions rénales

pouvant aller d'une hypercellularité mésangiale modérée à une prolifération mésangiale diffuse.

b. Syndrome néphritique aiguë : Forme classique de la GNA post streptococcique associant de façon variable : une hématurie (macroscopique dans 1/3 des cas), une hypertension artérielle (60-80% des cas), œdèmes (80%), une oligurie (50% des cas).

c. Une protéinurie néphrotique : peut se voir dans 2-4% des cas.

d. GNA rapidement progressive : associant une néphropathie glomérulaire et une insuffisance rénale rapidement progressive. L'hypertension artérielle et les œdèmes sont habituellement modérés.

1.5. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

a. Fonction rénale : L'urée et la créatinine sanguines sont habituellement élevées.

b. Numération formule sanguine : ne montre ni anémie, ni thrombopénie, une hyperleucocytose peut se voir.

c. Test de Coombs : peut être positif dans les GNA post Mycoplasme

d. Électrophorèse des protéides plasmatiques : une hypergammaglobulinémie peut se voir, le taux des protéides et d'albumine peuvent être normal ou diminué.

e. CRP : peut-être élevée, mais n'est pas le témoin d'un processus infectieux évolutif

f. Bactériologie :

- L'examen cytologique des urines peut montrer une leucocyturie sans germe à l'examen direct ou à la culture.

- Anticorps dirigés contre les antigènes streptococciques: les anticorps antistreptolysines O (ASLO), les anti-hyaluronidases et les anti-DNAase peuvent être élevés respectivement dans les GNA compliquant une infection des voies respiratoires hautes ou une pyodermites. Leur absence n'exclut cependant pas le diagnostic.

- Un prélèvement de gorge ou d'une lésion cutanée peut être utile à la recherche d'une preuve d'une infection streptococcique.

g. Immunologie :

La baisse de la fraction C3 du complément sérique et sa normalisation après 6-8 semaines permet de retenir le diagnostic d'une GNA post infectieuse.

h. La biopsie rénale :

La biopsie rénale n'est pas indiquée dans les cas typiques, non compliqués. Ses indications sont :

- Durant la phase aiguë :

- ☐ Évolution rapidement progressive
 - ☐ Hypertension artérielle persistante > 2 semaines
 - ☐ Réduction du débit de filtration glomérulaire > 2 semaines
 - ☐ Taux normal de C3
 - ☐ Manifestations extra-rénales
 - ☐ Syndrome néphrotique
- Au décours de la phase aiguë :
- ☐ Réduction du débit de filtration glomérulaire > 4 semaines
 - ☐ Baisse du complément sérique > 3 mois
 - ☐ Protéinurie persistante > 6 mois
 - ☐ Hématurie microscopique persistante > 18 mois

1.6. DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic positif d'une GNA post streptococcique de

l'enfant est retenue devant :

- Association œdèmes, oligurie, HTA, protéinurie, hématurie = syndrome néphritique aigu
- Preuve de la nature immunologique : Baisse de la fraction C3 du complément
- Preuve de l'infection streptococcique

1.7. DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

Les diagnostics différentiels de la GNA post streptococcique seront détaillés dans les chapitres autres néphrites post infectieuses et autres glomérulonéphrites aiguës. Devant un syndrome néphritique aigu, on discute :

- Maladie de Berger : pas d'intervalle libre, C3 normal Biopsie rénale : dépôt mésangiaux d'IgA
- Néphropathie du purpura rhumatoïde : atteinte cutanée, articulaire, digestive et rénale Biopsie rénale : dépôt mésangiaux d'IgA
- Syndrome d'Alport : histoire familiale, surdité de perception
- Exacerbation d'une glomérulonéphrite chronique : pas d'intervalle libre, antécédents chargés, c'est l'évolution qui tranchera
- Autres glomérulonéphrites infectieuses : bactérienne, virale, mycosique, ...
- Lupus érythémateux systémique : critère de l'ARA ou du SLICC

1.8. TRAITEMENT

a. Traitement antibiotique :

Bien que la GNA post streptococcique classique survienne 1 à 3 semaines après les premières manifestations cliniques de la pharyngite ou de l'impétigo, un traitement antibiotique (Pénicilline ou macrolide si allergie à la pénicilline) est recommandé même en l'absence d'infection persistante afin de diminuer la charge antigénique.

b. Traitement de la rétention hydrosodée :

- Le repos est recommandé
- Restriction hydrosodée
- Traitement anti-hypertenseur :

Le furosémide est recommandé à la dose de 2 mg/Kg (dose maximale : 10 mg/Kg/j). La nicardipine est utilisée en cas d'hypertension artérielle menaçante. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion peuvent également être utilisés.

- Corticoïdes et agents immunosuppresseurs : indiqués dans certaines formes de GNRP

1.9. PRÉVENTION

La prévention repose sur le traitement des infections respiratoires hautes et des pyodermites d'origine bactérienne

1.10. PRONOSTIC

Le pronostic à long terme des GNA post infectieuse est excellent, un suivi annuel après guérison complète est recommandé à la recherche d'une HTA, une protéinurie ou une insuffisance rénale séquellaires.

2. AUTRES NÉPHRITES POST-INFECTIEUSES

a. Glomérulonéphrites associées aux endocardites

La néphrite associée aux endocardites sont rares chez l'enfant. Elles étaient auparavant observées dans les infections subaiguës causées par des types de streptocoques relativement moins virulents tels que le *Streptococcus viridans*.

La GN associée aux endocardites est maintenant généralement limitée aux populations à haut risque telles que les toxicomanes.

b. Néphropathie à dépôt d'IgA

Deux entités cliniques se voient chez l'enfant : la néphropathie primitive à IgA (maladie de Berger) et le purpura rhumatoïde. Le facteur déclenchant peut être une infection gastro-intestinale ou une infection respiratoire haute dans les 2 cas, l'atteinte rénale est habituellement concomitante à l'infection. Le complément sérique est normal.

c. Les néphropathies de shunt

Les néphrites de shunt étaient beaucoup plus fréquentes avec les dérivations ventriculo-atrial qu'avec les dérivations ventriculo-péritonéales. *Staphylococcus aureus* et *Staphylococcus epidermidis* sont les germes en cause. Le traitement repose sur une antibiothérapie appropriée et parfois l'ablation de la dérivation infectée. Le complément sérique est habituellement bas.

II. AUTRES GLOMERULONEPHRITES AIGUES

D'autres maladies peuvent se compliquer d'une GNA chez l'enfant, il s'agit principalement de :

a. *Maladies systémiques* : Lupus érythémateux systémique, Cryoglobulinémie

b. *Vascularites* : habituellement révélées par une GNRP, il s'agit des vascularites avec anticorps anti-membrane basale glomérulaire (Good Pasture), polyangéite microscopique, la granulomatose avec polyangéite (Wegener), la granulomatose éosinophilique avec polyangéite (Churg-Strauss).

c. *Néphropathie glomérulaire primitive* : glomérulonéphrite membrano-proliférative

CONCLUSION

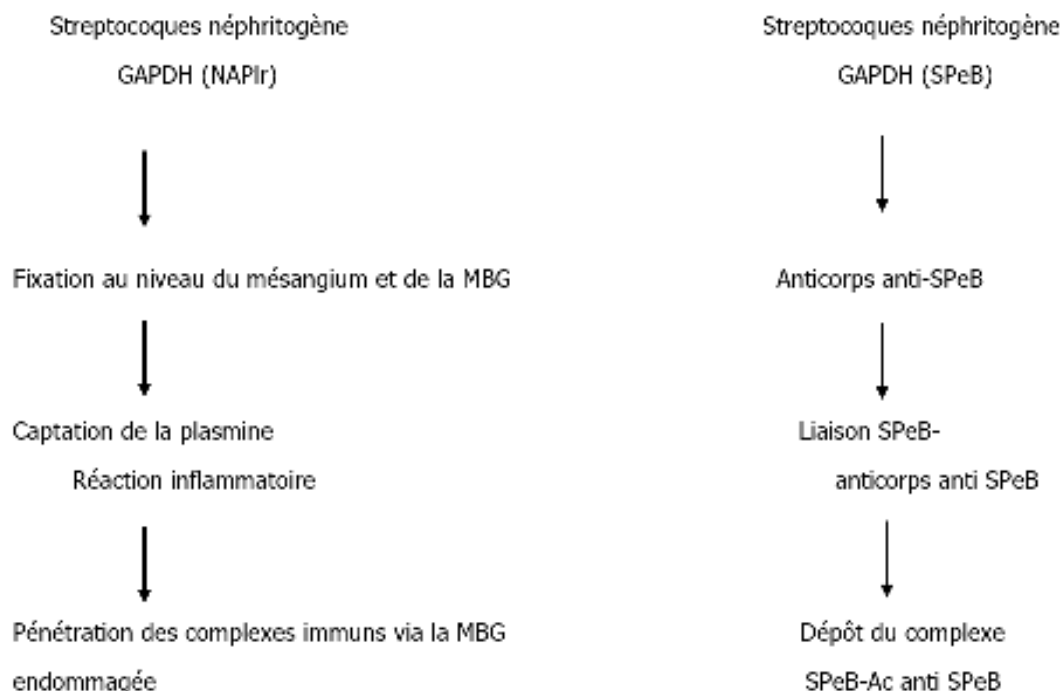
La glomérulonéphrite post-infectieuse reste une cause majeure de glomérulonéphrite aiguë chez l'enfant. Les agents non streptococciques sont de plus en plus impliqués. Le dépôt de complexes immuns est le mécanisme physiopathologique le plus accepté de l'affection. La présentation clinique est variable. Le pronostic des GNA post infectieuses est généralement excellent. Il est important de chercher les signes cliniques et/ou biologiques pouvant orienter vers d'autres étiologies de GNA.

ANNEXES

ANNEXE 1 : AGENTS INFECTIEUX ASSOCIÉS À LA GLOMÉRULONÉPHRITE POST-INFECTIEUSE

Bactéries	Virus	Fongiques	Parasites
Streptocoques (A, C, G)	Coxsackie virus	Coccidioides immitis	Plasmodium malariae
Streptocoques viridans	Echovirus		Plasmodium falciparum
Staphylococcus (aureus, epidermidis)	CMV		Schistosoma mansoni
Pneumocoque	EBV		Schistosoma haematobium
Neisseria meningitidis	Hépatites B, C		Toxoplasma gondii
Mycobactéries	HIV		Filariasis
Salmonella typhi	Rubéole		Trichinosis
Klebsiella pneumoniae	Rougeole		Trypanosomes
Escherichia coli	Varicelle		
Yersinia enterocolitica	Vaccine		
Legionella	Parvovirus		
Brucella melitensis	Influenza		
Treponema pallidum	Adénovirus		
Corynebacterium bovis			
Actinobacilli			
Bartonella Henselae			
Orientia tsutsugamushi (scrub typhus)			

ANNEXE 2 : MÉCANISMES IMMUNOLOGIQUES DE LA GLOMÉRULONÉPHRITE POST-INFECTIEUSE



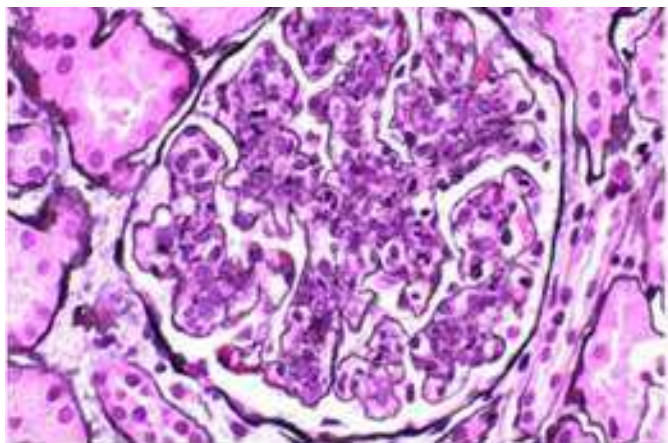


Image 1 : Hypercellularité endothéliale et mésangiale

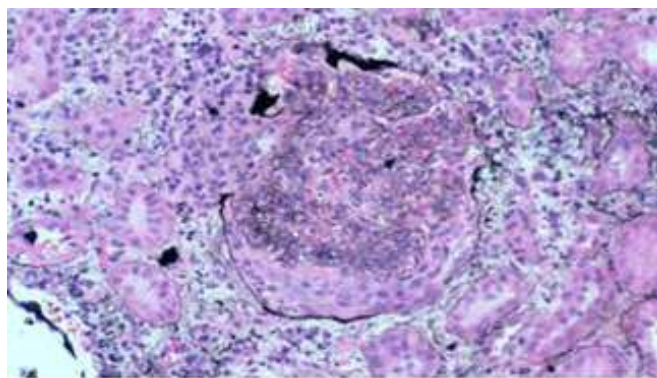


Image 2 : Croissants épithéliaux ayant rompu la capsule de Bowman avec infiltration neutrophile

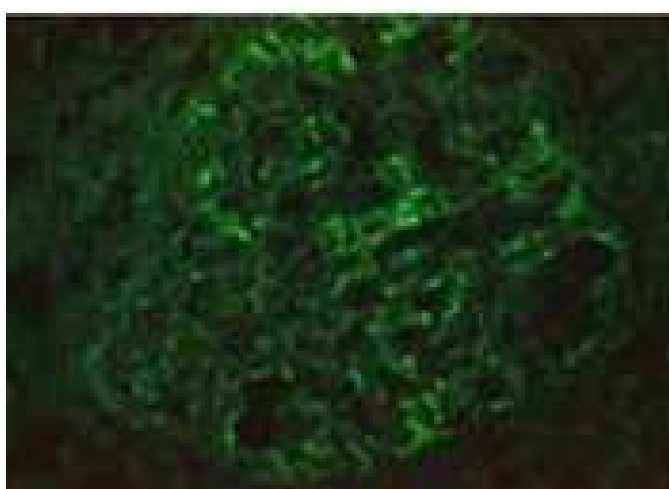
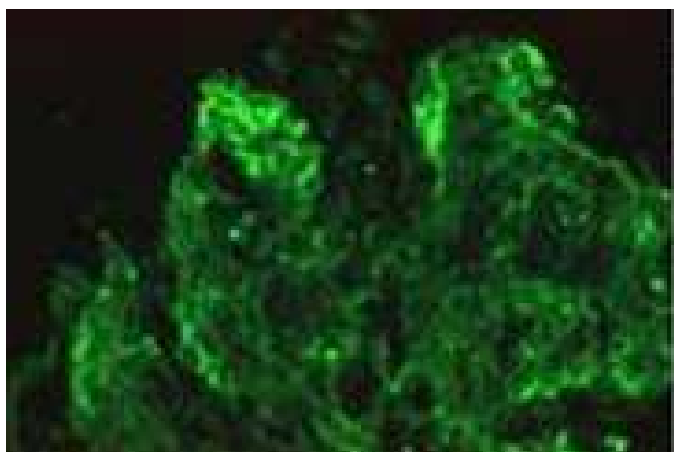


Image 3 : Dans l'image de gauche, la coloration par immunofluorescence par des anti-IgG montre un dépôt irrégulier d'IgG dans les anses capillaires ($\times 400$). Dans l'image de droite, la coloration en immunofluorescence par des anti-C3 montre un dépôt de C3 granulaire dispersé dans les parois capillaires ($\times 400$).

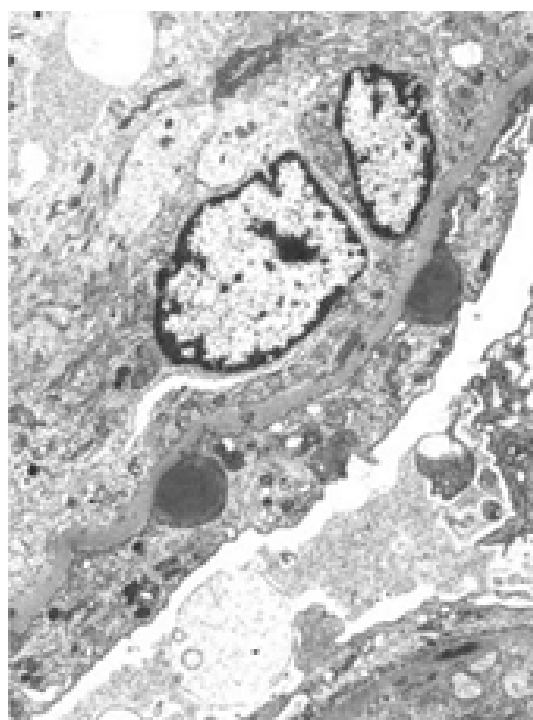


Image 4 : Des dépôts de complexes immuns en forme de bosse (gris foncé) avec un effacement important des pédicelles et une prolifération endocapillaire sont visibles sur la micrographie électronique à transmission ($\times 11\,250$).

TESTS D'ÉVALUATION

Cas clinique :

Ahmed âgé de 5 ans, admis pour hématurie macroscopique. À l'examen le patient avait un œdème des paupières, pression artérielle=150/90 mmHg, Bandelettes urinaires : Hématurie :3 croix, protéinurie : 3 croix. Biologie : créatinine :85 $\mu\text{mol/l}$, urée :11 mmol/l,

Question 1 : Quel(s) diagnostic(s) serait(aient) le(s) probable(s) ?

- a. Syndrome néphrotique pur
- b. Œdème aigu des poumons
- c. Syndrome hémolytique et urémique
- d. Syndrome néphrotique impur
- e. GNA post infectieuse

Question2 : Quel(s) examen(s) complémentaire(s) permettra(ont)d'étayer le(s) diagnostic(s) ?

- a. ASLO
- b. Hémogramme
- c. Complément sérique
- d. EPP
- e. Échographie cardiaque

Question n° 1 :
Réponse : c-d-e
Question n° 2 :
Réponse : a-b-c-d

RÉPONSES

LES ETATS DE CHOC DE L'ENFANT

Prérequis

- Connaître la physiologie cardiovasculaire : l'anatomie du cœur, la définition du débit cardiaque, du volume d'éjection systolique, de la précharge et de la post charge
- connaître les valeurs normales de fréquence cardiaque, fréquence respiratoire et pression artérielle chez l'enfant.

Les objectifs éducationnels

1. Définir l'état de choc
2. Reconnaître cliniquement un état de choc
3. Décrire brièvement les mécanismes physiopathologiques de l'état de choc hypovolémique, cardiogénique, septique et anaphylactique
4. Demander les examens complémentaires permettant de reconnaître les conséquences viscérales et métaboliques de l'état de choc
5. Citer les objectifs thérapeutiques en cas de choc
6. Prescrire le traitement initial de l'état de choc hypovolémique, cardiogénique, septique et anaphylactique (mesures générales et spécifiques)
7. Prescrire une antibiothérapie dans le cas particulier du purpura fulminans

Activités d'apprentissage

- surveillance de l'état hémodynamique d'un enfant en état de choc: mesure de la PA, TRC, FC
- effectuer un remplissage par du serum physiologique en cas de choc hypovolémique ou septique.
- maitriser les dilutions et les débits des drogues vaso-actives et inotrope positives.

1 - INTRODUCTION

L'état de choc ou insuffisance circulatoire aiguë, est un déficit cellulaire en oxygène et en substrats énergétiques secondaire à une insuffisance de transport en oxygène. C'est un état clinique dans lequel le flux sanguin et l'apport de nutriments ne satisfont pas la demande métabolique. Il est défini comme une perfusion inadéquate des tissus. La cellule n'a pas assez d'oxygène (O_2) ou ne peut pas utiliser cet O_2 . Ceci engendre une crise énergétique cellulaire avec un métabolisme anaérobie, une accumulation d'acide lactique et des lésions cellulaires. C'est une urgence diagnostique et thérapeutique. Son diagnostic est clinique. Le recours aux examens complémentaires ne doit jamais retarder la mise en route du traitement initial, au moins le traitement symptomatique. La situation clinique doit déjà être stabilisée, voire corrigée.

2 - PHYSIOPATHOLOGIE

2.1 DETERMINANTS DE L'OXYGENATION TISSULAIRE :

Le choc apparaît lorsque la balance transport en O_2 (DO_2) et les besoins tissulaires en O_2 et en substrats

est déséquilibrée entraînant un déficit cellulaire aigu en O_2 . Si la correction du choc n'est pas rapide, une mort cellulaire survient avec une défaillance multi viscérale.

Les besoins en O_2 ne sont pas quantifiables, ils sont estimés comme satisfaits lorsque la consommation d' O_2 (VO_2) reste indépendante du DO_2 pour une extraction en O_2 (EO_2) inférieure à sa valeur critique selon la relation suivante :

$VO_2 = DO_2 \times EO_2$ où VO_2 et DO_2 sont exprimés en ml O_2 /Kg/min et EO_2 en %.

Lors d'une baisse du DO_2 , le choc apparaît si la valeur de l' EO_2 critique est approchée et les besoins en O_2 ne seront plus satisfaits. Le DO_2 et l' EO_2 sont les déterminants de l'oxygénation tissulaire.

Par ailleurs, la DO_2 est le produit du débit cardiaque et du contenu artériel en O_2 (CaO_2)

$DO_2 = DC \times CaO_2$

Le CaO_2 est le produit de l'hémoglobine (Hb), la saturation artérielle en O_2 (SaO_2) et du coefficient 1,34 (coefficient oxyphorique de l'Hb)

$CaO_2 = Hb \times SaO_2 \times 1,34 + 0,003 \times PaO_2$ et dans la mesure où l' O_2 est faiblement dissous dans le plasma, le CaO_2 est assimilable au produit de l'Hb en g/dl, la SaO_2 en % et le coefficient oxyphorique de l'Hb en ml O_2 par gramme d'Hb qui est 1,34.

La SaO_2 dépend de la liberté des voies aériennes, de la fonction respiratoire et des besoins en O_2 (la fraction inspirée en O_2 (FiO_2)).

Le débit cardiaque est le produit de la fréquence cardiaque et du volume d'éjection systolique (VES). Ce dernier dépend de la contractilité myocardique, de la précharge et de la postcharge.

2.1 CLASSIFICATION PHYSIOPATHOLOGIQUE DU CHOC : ANNEXE 1

La compréhension du mécanisme physiopathologique permet de mieux appréhender la prise en charge afin d'améliorer le pronostic.

a. Le choc hypovolémique : est le choc le plus fréquent chez l'enfant. Il y a une diminution de la pré charge, du volume d'éjection systolique (VES) et du débit cardiaque. Il survient quand une grande quantité d'eau et d'électrolytes est sortie du secteur extracellulaire sans être suffisamment compensée. Par exemple : déshydratation aigue par diarrhée, acidocétose diabétique, brûlures étendues

b. Le choc distributif : plusieurs éléments sont à prendre en compte, la vasoplégie, l'hyporéactivité vasculaire aux agents vasoconstricteurs et les anomalies de distribution locorégionale du débit sanguin. Ces anomalies ont pour conséquences une altération des capacités pour les tissus d'extraire et/ou d'utiliser l' O_2 par les tissus (diminution de l' EO_2). Le choc distributif comporte le choc septique, anaphylactique et neurogénique. Le choc septique et le choc anaphylactique résultent de l'association d'une vasodilatation et d'une augmentation de la perméabilité capillaire. Dans le choc neurogénique, l'altération du tonus vasculaire engendre une hypotension artérielle.

c. Le choc cardiogénique : l'insuffisance circulatoire résulte d'une dysfonction de la pompe cardiaque, qui peut être la conséquence d'une altération de la contractilité comme par exemple une myocardite.

d. Le choc obstructif : est quant à lui la conséquence d'un obstacle au flux sanguin vers ou à partir du cœur. Par exemple : coarctation de l'aorte (obstacle mécanique), ou une hypertension artérielle pulmonaire néonatale par augmentation des résistances vasculaires pulmonaires (obstacle fonctionnel).

e. Choc dissociatif : dû à une baisse du CaO_2 par baisse du taux d'Hb, ou une inhabilité de l'Hb à libérer l' O_2 aux tissus. Le transport d'oxygène est insuffisant entraînant une anaérobie et une acidose. Par exemple : intoxication du CO, aux cyanures ou en cas d'anémie sévère (ex: séquestration splénique)

3. DIAGNOSTIC POSITIF (SÉMIOLOGIE DU CHOC) :

Le diagnostic du choc est avant tout clinique. Le premier signe clinique est la tachycardie. La fréquence cardiaque doit être interprétée en fonction de l'âge.

Les signes de collapsus périphériques à rechercher sont un temps de recoloration (TRC) > 2 secondes, des extrémités froides et mal colorées (choc froid), une pâleur, une peau marbrée.

Les signes de collapsus central sont une amplitude

faible du pouls ou des pouls abolis au niveau des gros troncs artériels, tachycardie et hypotension. L'hypotension artérielle n'est nécessaire pour retenir le diagnostic du choc et n'apparaît que tardivement à la phase décompensée du choc. Les valeurs de pression artérielle sont à interpréter en fonction de l'âge (annexe 2)

Les signes cliniques traduisant la prolongation ou l'intensité du choc sont l'agitation, le coma, l'oligo-anurie (diurèse < 1 ml/kg/heure), et la dyspnée d'acidose métabolique.

Dans certaines situations, les extrémités peuvent être chaudes avec un TRC immédiat et des pouls bondissants si l'état de choc est en rapport avec une vasoplégie (choc chaud). L'association dans ce cas, d'une tachycardie, d'une oligurie ou de trouble de la conscience (enfant agité ou anormalement calme), a une grande valeur diagnostique.

Le recours aux examens complémentaires ne doit jamais retarder la mise en route du traitement initial, au moins symptomatique. Leur interprétation ne pourra se faire, souvent, que secondairement, alors que la situation a déjà été pour une partie stabilisée, voire, corrigée. La surveillance clinique étroite de tout enfant présentant une pathologie susceptible d'entraîner un état de choc (pertes digestives ou rénales importantes, infection sévère, 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.

On parle de choc compensé lorsque la pression artérielle est normale et la perfusion des organes vitaux est maintenue.

Le choc est dit décompensé lorsqu'il y a une hypotension artérielle et/ou une défaillance d'organes.

Le choc est dit réfractaire lorsqu'il y a persistance de l'hypotension artérielle malgré les thérapeutiques adéquates entreprises.

4. DIAGNOSTIC DE MECANISME DU CHOC :

4.1 INTERROGATOIRE :

L'interrogatoire des parents ne doit pas retarder la prise en charge du patient en état de choc mais a pour principal objectif d'orienter vers l'étiologie.

-Les antécédents connus du patient : cardiopathie congénitale, chirurgie cardiaque, traitement en cours, drépanocytose, déficit immunitaire...ou bien une prise médicamenteuse récente (un antibiotique..) ou une intoxication accidentelle.

-En cas de choc en période néonatale : déroulement de la grossesse et de l'accouchement, anamnèse infectieuse, terme de naissance, qualité de l'adaptation à la vie extra-utérine.

-Date d'apparition des signes fonctionnels : **fièvre**, refus de téter, dyspnée d'effort ou de repos, toux, diarrhée, vomissements, polyurie, signes urinaires, **purpura**, douleur abdominale, arthralgies, troubles de la conscience, une hématomène

4.2 EXAMEN CLINIQUE :

L'examen clinique doit débuter par la prise de la température corporelle et la pratique d'une glycémie au doigt. Il doit se faire chez un enfant déshabillé, mis sous oxy-

gène de façon systématique et doit être complet, appareil par appareil avec auscultation cardiaque minutieuse à la recherche d'un souffle cardiaque, un bruit de galop, la palpation des pouls fémoraux et périphériques, la palpation du foie à la recherche d'une hépatomégalie, l'examen cutané à la recherche d'un purpura ou d'une porte d'entrée infectieuse (érysipèle, un furoncle, une plaie non soignée, ...)

4.3 EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

a. Bilan de retentissement :

Le choc indépendamment de sa cause, peut entraîner des complications propres pouvant aggraver le pronostic vital et fonctionnel, si elles ne sont pas dépistées précocement et traitées correctement.

Les complications à rechercher rapidement, moyennant un bilan sont :

- insuffisance respiratoire par œdème interstitiel ou alvéolaire : un monitoring cardiopulmonaire avec un scope doit être fait en continu à l'accueil de l'enfant. Une oxygénothérapie à haut débit doit être instaurée immédiatement ou une ventilation mécanique si besoin.

La radiographie du thorax et la gazométrie artérielle seront faites après stabilisation du patient. La gazométrie permet d'estimer le degré d'acidose métabolique ou respiratoire et le taux de lactates plasmatiques. Un taux élevé de lactates est le reflet de l'hypoperfusion tissulaire. Ce paramètre doit être contrôlé au cours de la prise en charge.

- insuffisance rénale : la fonction rénale avec ionogramme sanguin, urée et créatinine sanguine doivent être pratiqués au premier bilan demandé pour corriger éventuellement un trouble ionique. L'insuffisance rénale peut être fonctionnelle comme dans le cas du choc hypovolémique et sera corrigée par l'expansion volémique et la réhydratation. Le monitoring de la diurèse et de la fonction rénale permettent de déterminer les apports hydrosodés.

Dans le cas où l'insuffisance rénale est organique, conséquence d'une nécrose tubulaire dans un tableau de choc décompensé, une restriction hydrique est nécessaire avec éventuellement une épuration rénale

L'insuffisance hépatique et la CIVD (coagulation intravasculaire disséminée): Le bilan hépatique à la recherche d'une cytolysé ou signes d'insuffisance hépatocellulaire (taux de prothrombine bas avec baisse du facteur V, un bilan d'hémostase complet et un phénotypage du groupe sanguin

Autres troubles métaboliques : la glycémie et la calcémie doivent être dosées afin de corriger une éventuelle hypoglycémie ou une hypocalcémie.

On parle de syndrome de défaillance multiviscérale (SDMV) quand il y a une défaillance de 2 organes ou plus.

b. A visée étiologique :

Le bilan étiologique est orienté par l'interrogatoire et l'examen clinique.

En cas de choc septique, doivent être faits :

- des prélèvements bactériologiques (hémoculture, examen cytbactériologique des urines, un prélèvement cutané, un prélèvement trachéal ..), idéalement avant toute antibiothérapie.

- Une numération de la formule sanguine (NFS) est faite à la recherche d'une hyperleucocytose, une neutropé-

nie, une thrombopénie ou une anémie inflammatoire

- dosage des protéines de l'inflammation : protéine C réactive (CRP) et procalcitonine.

En cas de choc cardiogénique, le premier examen complémentaire à faire est une radiographie du thorax à la recherche d'une cardiomégalie. L'échographie cardiaque est le gold standard pour faire le diagnostic du choc cardiogénique et d'endéterminer la cause malformative ou pas et le retentissement hémodynamique.

c. Echographie cardiaque :

L'échographie cardiaque est devenue l'examen de référence pour l'évaluation hémodynamique lors de la prise en charge d'un enfant en état de choc. Il s'agit d'un examen non invasif, reproductible et permet une évaluation rapide de la fonction cardiaque, de la volémie et de déceler une éventuelle cause malformative en cas de choc cardiogénique.

5. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

La restauration d'un état hémodynamique stable est une urgence vitale.

5.1 OBJECTIFS THERAPEUTIQUES :

- TRC < 2 secondes
- Pouls bien perçus et absence de différence entre pouls périphériques et centraux
- Extrémités chaudes
- Pression artérielle normale
- Diurèse >1 ml/kg/h
- État de conscience normal
- Glycémie, calcémie normales

5.2 MESURES D'ORDRE GENERAL :

- Monitoring cardio-respiratoire continu
- Libérer les voies aériennes
- Oxygénothérapie par lunettes nasales simples, masque facial avec O2 haute concentration ou idéalement avec canules nasales haut débit d'oxygène réchauffé et humidifié avec une FiO2 à 100%. L'intubation et la ventilation assistée sont indiquées par le réanimateur appelé aux urgences pour prendre en charge le patient, notamment si la fonction respiratoire ou l'état neurologique sont très altérés.
- Mise en place d'une voie d'abord veineuse le plus rapidement possible. Idéalement, une deuxième voie veineuse est mise si le capital veineux de l'enfant le permet. En cas d'échec de tentative d'abord veineux périphérique au bout de 5 minutes, la voie intra-osseuse est une alternative parfaitement indiquée en respectant une asepsie rigoureuse dans tous les cas.
- Recueil précis de la diurèse horaire
- prévention de l'ulcère de stress

5.3 TRAITEMENTS SPECIFIQUES :

a. Choc hypovolémique :

Le remplissage vasculaire par 20ml/kg de cristalloïdes (sérum physiologique) administré sur une voie veineuse à flot, en 5 à 10 min, à répéter au besoin, sous surveillance clinique

(Auscultation pulmonaire, volume du foie et diurèse). L'objectif du remplissage vasculaire est le rétablissement d'une volémie efficace afin d'augmenter le débit

cardiaque (en passant par une augmentation du VES) et donc le transport en oxygène. Le gain attendu d'un remplissage vasculaire en terme d'augmentation du débit cardiaque.

En raison de leur coût, les colloïdes comme l'albumine humaine, ne sont pas utilisés de première intention. Le sang doit être réservé aux cas d'hémorragie.

b. Choc cardiogénique :

- Améliorer l'inotropisme:

Dobutamine : 10-15 µg/kg/mn par VIV

Adrénaline : 0,3 -0,5 µg/kg/mn

Inhibiteurs de la phosphodiéstrase III (milrinone)

Le lévosimendan est un médicament de la famille des sensibilisateurs calciques, un nouvel agent inotrope

- Diminuer la précharge :

Position proclive maximale, restriction hydrosodée et diurétiques

- Diminuer la postcharge :

Inhibiteurs de la phosphodiéstrase III, lévosimendan

- Réduire le travail cardiaque :

Normo thermie, support ventilatoire, sédation-analgésie, correction de l'anémie ou des troubles métaboliques.

Cas particuliers :

En cas d'obstacle sur le ventricule gauche comme par exemple une coarctation de l'aorte, la perfusion des prostaglandines (ProstineR) doit être instaurée pour ouvrir le canal artériel

En cas de trouble du rythme, le diagnostic est confirmé par l'électrocardiogramme et le traitement par amiodarone est indiqué et/ou un choc électrique externe selon les indications.

En cas de tamponnade, faire en urgence une ponction péricardique évacuatrice.

c. choc septique :

Outre les mesures générales précitées, il faut :

- toujours débuter par un premier remplissage vasculaire au sérum physiologique de 20ml/kg en 5 à 10 minutes, à renouveler si persistance de signes d'insuffisance circulatoire aigue sans signes de précharge augmentée. Au bout de deux remplissages, les vasopresseurs doivent être débutés notamment la noradrénaline à la dose de 0,1 µg/kg/min avec titration jusqu'à obtention d'une PA normale.

L'échographie cardiaque est faite le plus rapidement possible afin d'instaurer un traitement par inotrope (dobutamine, adrénaline, ou milrinone) si dysfonction myocardique associée.

La prise en charge de l'état de choc septique obéit à des recommandations internationales établis par la SSC (SurvivingSepsisCampaign) avec une mise à jour tous les 5 ans.

- Prescrire une antibiothérapie probabiliste, la plus précoce possible

- Prescrire l'hémisuccinate d'hydrocortisone à la dose de 100mg/kg/j

En cas de foyer infectieux chirurgical, son éradication est indispensable (exp : abcès appendiculaire, phlegmon rénal..).

Chaque heure de retard dans l'administration du remplissage vasculaire, les antibiotiques et les drogues vasoactives, multiplie la mortalité par deux.

Cas particulier : le purpura fulminans(PF)

Le PF est l'infection invasive à méningocoque la plus grave en pathologie infectieuse pédiatrique. Le taux de mortalité varie entre 20 et 50% selon les pays. La mortalité a diminué avec l'amélioration de la qualité de prise en charge dans les heures avant le transfert en réanimation.

Tout purpura fébrile doit être considéré comme un purpura fulminans. L'antibiothérapie doit être administrée le plus rapidement possible :ceftriaxone 100mg/kg, ou céfotaxime 50mg/kg ou ampicilline 50mg/kg

Confirmation diagnostique : hémoculture, PCR sur sang ou sur peau centrée sur la lésion purpurique.

La ponction lombaire est contre-indiquée et dangereuse.

d. choc anaphylactique :

Arrêt immédiat de tout agent médicamenteux ou autres pouvant être susceptible d'être à l'origine du choc anaphylactique.

Remplissage vasculaire rapide par sérum physiologique (20 ml/kg)

Adrénaline : bolus de 0,01 mg/kg (maximum 0,5mg) en intramusculaire, à renouveler toutes les 5minutes jusqu'à correction de la pression artérielle. Si choc persistant, adrénaline en IV continue.

6. CONCLUSION :

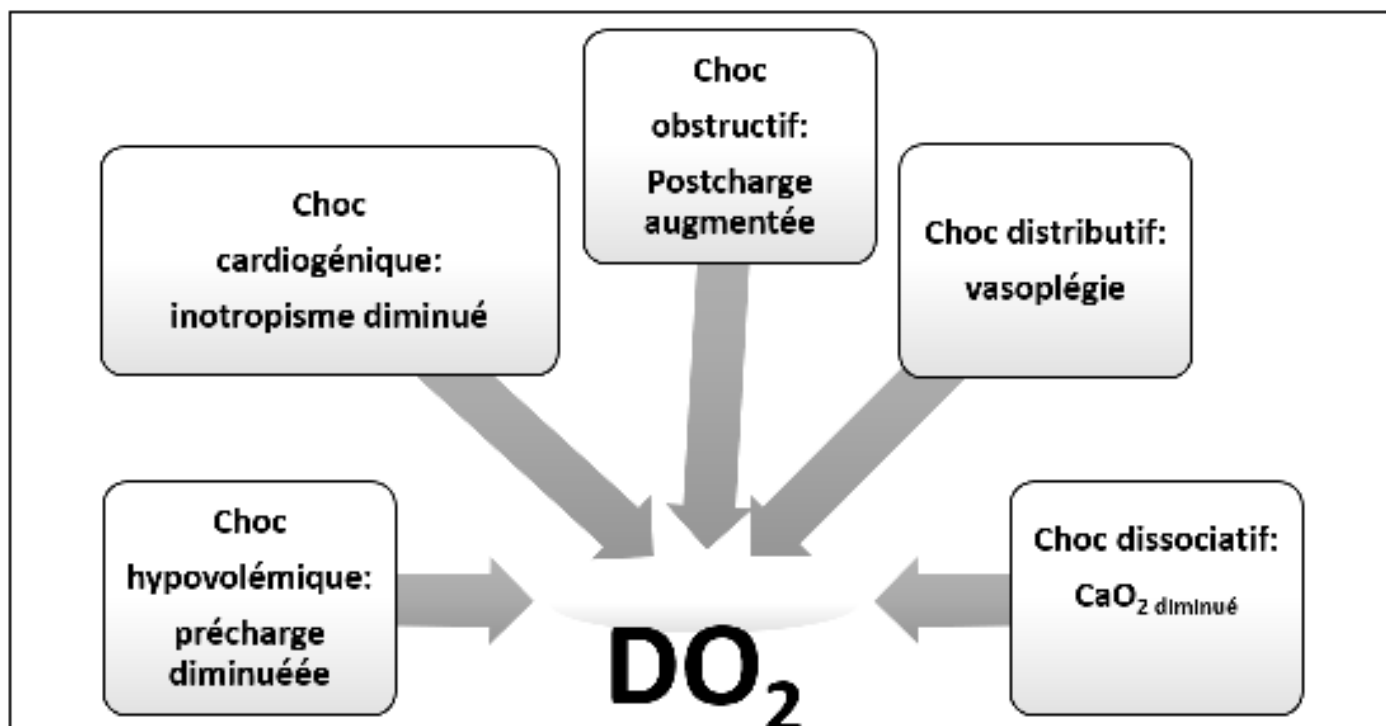
Le diagnostic de l'état de choc est clinique. C'est une urgence vitale dont la prise en charge doit être rapide, précoce et avec des objectifs thérapeutiques de rétablir un état hémodynamique stable avec une oxygénation correcte des tissus. Le développement des moyens de monitoring non invasif de la fonction cardiovasculaire comme l'échographie cardiaque a largement contribué à une meilleure prise en charge.

ANNEXES

ANNEXE 1:

Classification physiopathologique des états de choc chez l'enfant

DO₂ : transport d'oxygène ; CaO₂ : contenu artériel en oxygène



ANNEXE 2

Valeurs normales de la fréquence respiratoire (FR), de la fréquence cardiaque (FC) et de la pression artérielle (PA) chez le nourrisson et enfant.

Age	FR normale (limite supérieure) En cycles/ min	FC normale (limite supérieure) En bpm	PA _{sys} normale (limite inférieure) En mmhg	PA moyenne nor- male (limite inférieure) En mmhg
1mois	35 (55)	120 (175)	60 (50)	45 (35)
1 an	30 (40)	110 (170)	80 (70)	55 (40)
2ans	25 (30)	100 (160)	90+2xâge 70 +2 x âge	55+1,5 x âge 40+ 1,5 x âge
6ans	20 (25)	90 (130)	90+2x âge 70 +2 x âge	55+1,5 x âge 40+ 1,5 x âge
12ans	15 (20)	80 (100)	120 (90)	80 (65)

TESTS D'ÉVALUATION

Question 1 :

Quelle(s) est(sont) la(les) proposition(s) juste(s) parmi les suivantes :

- A. Le choc hypovolémique est corrigé par les inotropes
- B. La précharge est diminuée au cours du choc cardiogénique
- C. Le remplissage vasculaire est inutile dans le choc anaphylactique
- D. La tachycardie oriente toujours vers l'origine cardiogénique du choc
- E. Un bolus d'adrénaline de 0,01mg/kg doit être administré en cas de choc anaphylactique

Question 2 :

Le débit cardiaque dépend de :

- A. La fréquence respiratoire
- B. La contractilité myocardique
- C. La précharge
- D. La post charge
- E. Du volume d'éjection systolique

Cas clinique :

Ali, 2 mois, est emmené aux urgences car il vomit plusieurs fois par jour depuis deux jours avec une diarrhée profuse. Il refuse de téter.

A l'examen : poids 5 kg, apyrétique, les yeux cernés, geignard, fréquence cardiaque : 180 bpm , fréquence respiratoire : 50cycles/min, temps de recoloration à 5 secondes, pression artérielle :78/ 48 mmhg, saturation en oxygène à 100% à l'air ambiant. Les pouls fémoraux sont présents. Pas d'hépatomégalie. Auscultation cardio-pulmonaire normale.

1. Comment qualifiez-vous l'état clinique du patient ? Il présente :

- A. Un choc hypovolémique
- B. Un choc septique
- C. Un choc cardiogénique
- D. Une déshydratation modérée
- E. Une méningite purulente

2. Quelle est votre attitude thérapeutique immédiate :

- A. Mettre sous oxygénothérapie
- B. Mettre un cathéter veineux central
- C. Antibiothérapie à large spectre
- D. Réhydratation intra-veineuse au sérum physiologique sur 4heures
- E. Remplissage vasculaire au sérum physiologique sur 5 à 10 min

Question 4 :

Quelle est la dose du céfotaxime à administrer le plus rapidement possible quand on suspecte un purpura fulminans chez l'enfant ?

Question 1 : E ;
question 2 : BCDE ;
cas clinique : 1/ A ; 2 /AE ; question 4 : 50mg/kg

RÉPONSES

INSUFFISANCE RESPIRATOIRE AIGUE ET ARRET CARDIAQUE CHEZ L'ENFANT

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant doit être capable de :

- 1 - Reconnaître une IRA sur des symptômes cliniques.
- 2 - Evaluer la gravité d'une IRA.
- 3 - Prendre en charge un enfant présentant une IRA selon la gravité.
- 4 - Poser l'indication d'une ventilation en pression positive devant une IRA et préciser ses critères cliniques d'efficacité.
- 5 - Réaliser une enquête étiologique, basée sur l'interrogatoire, l'examen clinique et des examens complémentaires simples afin de déterminer la cause d'une IRA.
- 6 - Prendre en charge un enfant présentant une IRA secondaire à une obstruction des voies aériennes supérieures par un corps étranger.
- 7 - Reconnaître rapidement un ACR chez l'enfant.
- 8 - Conduire la réanimation cardio-pulmonaire (RCP) chez un enfant en ACR.
- 9 - Interpréter le tracé électrique chez un enfant en ACR pour guider la RCP.
- 10 - Réaliser un choc électrique externe chez un enfant en ACR.
- 11 - Administrer l'épinéphrine (Adrénaline) chez un enfant en ACR.

Prérequis et Activités d'apprentissage

- 1- Cours de physiologie respiratoire (thème VIII) et circulatoire (thème IX).
- 2- Participation active à des gardes hospitalières d'urgence et/ou de réanimation pédiatrique.
- 3- Réanimation avancée néonatale et pédiatrique - Recommandations ERC (European Resuscitation Council) 2015.

INTRODUCTION :

- L'insuffisance respiratoire aigue (IRA) peut être provoquée par toutes les pathologies affectant les mouvements d'air entrant et sortant des poumons qui altèrent donc l'excrétion de CO₂ (la ventilation) et/ou l'apport d'oxygène (l'oxygénation).
- Chez l'enfant, l'arrêt cardiorespiratoire (ACR) est beaucoup plus rare que chez l'adulte. Il est, le plus souvent, **secondaire à une hypoxie tissulaire** sévère qui entraîne une dysfonction myocardique contrairement à l'adulte où il complique, plus fréquemment, une pathologie cardiaque primaire.
- L'hypoxie tissulaire peut résulter d'une insuffisance respiratoire avec oxygénation insuffisante ou d'une hypoperfusion sévère comme dans l'insuffisance circulatoire.
- Toute IRA impose une prise en charge thérapeutique et une réanimation sans délai afin d'éviter l'évolution vers l'ACR.

I- 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 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 aigue (IRA)** et correspond à une hypoventilation alvéolaire avec hypoxémie et hypercapnie. La prise en charge d'une IRA est une urgence.
- **L'arrêt cardiorespiratoire (ACR)** 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.

II - DIAGNOSTIC POSITIF :

1/ DIAGNOSTIC DE L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE AIGUE :

La reconnaissance d'une IRA est **clinique**.

Elle sera réalisée selon une approche **ABCDE** permettant la mise en route de certaines interventions.

- Elle commence par une **évaluation du A (perméabilité des voies aériennes (VA))** par un voir, écouter, sentir. Ainsi, les voies aériennes peuvent être classées comme étant : libres, à risque ou obstruées (partiellement ou complètement).

Si les voies aériennes sont à risque ou obstruées, une intervention immédiate est indispensable avant d'effectuer une évaluation de la respiration. Ces interventions comportent : les manœuvres d'ouverture des voies aériennes (manœuvre universelle, antépulsion de la mâchoire inférieure, billot sous les épaules pour maintenir l'ouverture des VA), aspiration et utilisation d'accessoires (les canules oropharyngées).

- Après avoir évalué les voies aériennes et effectué les interventions nécessaires à l'obtention de la perméabilité des VA, on **évaluera le B (Breathing ou respiration)** dont les 4 composants sont : la **Fréquence** respiratoire, le **Travail** respiratoire, le **Volume** courant et l'**Oxygénation** (Acronyme FTVO).

- o **La fréquence respiratoire (FR)** normale varie selon l'âge et avec d'autres causes comme l'agitation et la fièvre. Il est important de prendre note des tendances de la FR plutôt que d'une valeur isolée. La FR anormale peut être trop rapide (tachypnée), trop lente (bradypnée) ou irrégulière ou absente (apnée).

- o **L'augmentation du travail respiratoire** se manifeste par les signes de lutte respiratoire (tirage, battement des ailes du nez, balancement thoraco-abdominal, mouvements de « Bobbing », entonnoir xiphodien,...) et des bruits anormaux (geignement, cor-nage,...).

- o **Le volume courant** reste constant pendant toute la vie, aux environs de 7 ml/kg. Il peut être évalué par la visualisation d'une expansion suffisante du thorax et par l'auscultation pulmonaire.

- o **L'oxygénation** : peut être évaluée par la coloration qui permet de déceler une cyanose limitée aux muqueuses ou généralisée indicative d'hypoxémie ; mais la cyanose est un signe tardif qui n'apparaît que lorsque la saturation est inférieure à 80%. La cyanose peut être masquée par une pâleur cutanée, une vasoconstriction cutanée ou une anémie. La saturation en oxygène doit être mesurée par l'oxymétrie pulsée chez tout enfant suspect d'insuffisance respiratoire même en l'absence de cyanose visible. Elle est un outil extrêmement précieux pour évaluer l'insuffisance respiratoire et doit être utilisée systématiquement.

- Après avoir évalué la respiration et posé le diagnostic d'IRA, on **évaluera le retentissement sur les autres organes (C : la circulation, D : l'état neurologique)**.

- L'insuffisance respiratoire est **grave** devant une tachypnée extrême, des signes de lutte marqués, des signes d'épuisement respiratoire (un rythme respiratoire irrégulier, une bradypnée, des apnées, une diminution ou une disparition des signes de lutte qui ne doit pas être considérée à tort comme une amélioration, une

ampliation thoracique faible, une cyanose sous oxygène, ...), des signes traduisant l'hypercapnie: sueurs profuses, tachycardie et troubles neurologiques.

- Elle est **décompensée** en cas de retentissement sur la circulation (tachycardie, marbrures,...) ou sur l'état de conscience (agitation, alternance agitation et somnolence, coma).

- La mesure des gaz du sang n'est pas indispensable pour le diagnostic et l'évaluation de la gravité d'une IRA et ne doit, en aucun cas, retarder les mesures de réanimation; elle révélera, si elle est réalisée, une hypoxie et une hypercapnie.

2/ DIAGNOSTIC DE L'ARRÊT CARDIORESPIRATOIRE :

- La reconnaissance immédiate d'un ACR est importante car elle impose l'initiation immédiate de la réanimation cardiorespiratoire (RCP).

- Le diagnostic d'un ACR doit être retenu, le plus rapidement possible, devant un enfant inconscient qui ne répond pas à l'appel et à la stimulation tactile douce. Après ouverture des voies aériennes supérieures, si l'enfant ne respire pas de manière efficace ou s'il présente des gasps (ou respiration agonique), le sauveteur doit débiter les insufflations. La présence de gasps est équivalente à l'absence de respiration spontanée. La palpation des pouls centraux (fémoral et carotidien chez l'enfant âgé de plus de 1 an, fémoral et brachial chez le nourrisson de moins de 1 an) n'est pas indispensable pour poser le diagnostic d'un ACR.

- Chez un enfant monitoré par un électrocardiogramme ou par un défibrillateur, l'ACR peut correspondre à l'une des situations suivantes :

- **Les rythmes non défibrillables :**

- **Asystolie** : absence de toute activité cardiaque électrique ou mécanique (Figure 1).

- **Dissociation électromécanique** : caractérisée par une activité électrique organisée en l'absence de signes de vie. L'électrocardiogramme peut montrer différents types de complexes QRS réguliers mais qui vont se transformer rapidement en rythme lent et en complexes larges (Figure 2). Un pouls central très faible et très lent (< 60/min) peut être palpé à ce stade mais l'enfant est apnéique ou gaspe et n'a pas de signes de vie.

- **Les rythmes défibrillables :**

- **Fibrillation ventriculaire**: caractérisée par une série de dépolarisations irrégulières, désorganisées et chaotiques avec des ondes et des complexes anormaux. La systole ventriculaire n'a pas lieu et les pouls ne sont pas perçus. La FV est décrite à grandes mailles ou à fines mailles selon l'amplitude des complexes (Figure 3).

- **Tachycardie ventriculaire sans pouls**: caractérisée par une fréquence ventriculaire à 120-400 bpm, avec QRS élargis (Figure 4) et sans signes de vie (ou sans pouls palpable). Ce rythme est peu fréquent chez l'enfant.

La majorité des arrêts cardiaques pédiatriques sont d'**origine hypoxique**. L'arythmie cardiaque la plus fréquente au cours de l'arrêt cardiaque pédiatrique est la bradycardie qui évolue vers l'asystolie (Rythme non défibrillable ou non choquable). Dans ces cas, une réanimation de base efficace est plus importante que l'accès rapide à un défibrillateur. Bien que rare, l'arrêt cardiaque primaire sur fibrillation ventriculaire ou tachycardie ventriculaire sans pouls peut survenir chez l'enfant (Rythme défibrillable). Quand il survient, c'est souvent la conséquence d'une maladie cardiaque sous-jacente. Le pronostic dépendra de la précocité de la défibrillation.

III - PRISE EN CHARGE :

1/INSUFFISANCE RESPIRATOIRE AIGUE :

1.1 – LIBÉRER LES VOIES AÉRIENNES SUPÉRIEURES (A : AIRWAY)

1.1.1-Position de la tête :

- Chez l'enfant conscient, qui respire spontanément et efficacement, il est préférable de le laisser en position confortable et ne pas le forcer à adopter une position qu'il n'aime pas car le stress et l'anxiété accroissent la consommation en oxygène.
- Chez l'enfant inconscient, il y a un risque d'obstruction de l'hypopharynx par relâchement de la langue et des muscles du cou; une oxygénation et une ventilation adéquates ne seront obtenues qu'après la libération des voies aériennes en effectuant :

- La manœuvre universelle méthode de choix en l'absence d'un traumatisme du rachis cervical : bascule de la tête en arrière et traction sur le menton.

- La manœuvre d'antépulsion de la mâchoire est la méthode de choix lorsqu'une immobilisation de la colonne cervicale est indiquée.

La position correcte de la tête dépend de l'âge et de variantes individuelles. Les plus jeunes enfants auront besoin d'une position neutre de la tête alors que davantage d'extension est nécessaire chez l'enfant plus grand. L'hyperextension et la flexion peuvent provoquer une obstruction des voies aériennes (figure 5).

1.1.2-Aspiration oro-pharyngée :

Dès que possible, on doit procéder à l'aspiration oro-pharyngée et retirer tout corps étranger visible au niveau de la bouche (débris alimentaires, dents, corps étranger, sécrétions...).

1.1.3-Mettre en place une canule oro-pharyngée (type Guedel ou Mayo) si la canule de taille adaptée est disponible et l'enfant la tolère. Les canules empêchent les tissus mous du cou et de la langue d'obstruer la partie supérieure des voies aériennes.

1.1.4- L'intubation endo-trachéale maintient, avec certitude, la liberté des voies aériennes, prévient l'inhalation éventuelle de liquide gastrique et facilite grandement la ventilation. Elle sera effectuée, dès que possible, après oxygénation, vidange gastrique et par une personne entraînée. Le choix du calibre de la sonde d'intubation dépend essentiellement de l'âge de l'enfant.

1.1.5- Cas particulier de l'inhalation de corps étranger :

C'est une urgence assez fréquente en pédiatrie, touchant particulièrement les nourrissons à l'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. La notion d'un syndrome de pénétration récent est très évocatrice. La conduite à tenir dépend de l'efficacité de la toux et de l'état de conscience de l'enfant.

Si la toux est efficace, encourager la toux et surveiller pour déceler une toux qui devient inefficace ou, au contraire, une levée de l'obstruction.

Si la toux est inefficace et l'enfant est conscient, des manœuvres spécifiques doivent être faites pour extraire le corps étranger :

- Chez le nourrisson de moins de 1 an, allonger l'enfant en décubitus ventral sur l'avant bras, tête en bas, tandis que l'autre main administre 5 tapes dorsales vigoureuses (manœuvre de Moeffensen). Si la manœuvre est inefficace, retourner le nourrisson en décubitus dorsal et délivrer 5 compressions thoraciques (figure 6).

- Chez l'enfant de plus de 1 an, délivrer 5 tapes dorsales. Si la manœuvre est inefficace, pratiquer 5 compressions abdominales (manœuvre de Heimlich) afin d'obtenir l'expulsion du corps étranger par la brutale élévation de la pression intra thoracique (figure 7).

Si la toux est inefficace et l'enfant est inconscient, ouvrir les voies aériennes, délivrer

5 insufflations initiales puis débiter la RCP (voir prise en charge de l'arrêt cardiaque).

En dehors du syndrome d'asphyxie ou après stabilisation de l'enfant, une endoscopie diagnostique et thérapeutique doit être réalisée en urgence.

1.2 – VENTILER ET OXYGÉNER (B : BREATHING):

1.2.1. Administration d'oxygène (figure 8):

Chez l'enfant qui présente des signes d'IRA, de l'oxygène doit être administré aussi rapidement que possible. Idéalement, l'oxygène doit être humidifié pour prévenir l'assèchement des sécrétions et réchauffé pour prévenir l'hypothermie et le bronchospasme. La méthode d'administration de l'oxygène doit être choisie selon l'état clinique de l'enfant et la tolérance du dispositif.

- Le masque à oxygène avec réservoir: c'est la première méthode d'administration de l'oxygène chez l'enfant en IRA qui respire spontanément. Le débit sera réglé entre 12 et 15 L/min. La FiO2 peut atteindre 90% ou plus si l'étanchéité du masque facial est bonne.

- Le masque à oxygène simple : sans réservoir permet d'obtenir une FiO2 pouvant aller jusqu'à 60%. Le débit doit être au moins de 4 l/min et peut atteindre 15l/min.

- Les lunettes nasales : sont disponibles dans différentes tailles du nouveau-né à l'adulte. Le débit d'oxygène ne peut pas dépasser 4 l/min et la FiO2 délivrée est inférieure à 40%.

- La cloche à oxygène : c'est une méthode utilisée chez les jeunes nourrissons et le nouveau-né. La FiO2 baisse dès que l'on est obligé d'ôter la cloche pour accéder à l'enfant afin de lui procurer des soins. Puisqu'il est difficile d'accéder à la tête et aux voies aériennes supérieures, cette méthode ne convient pas pour administrer l'oxygène durant la réanimation.

- Oxygène libre au tuyau c'est une méthode non agressive et donc bien tolérée d'administration d'oxygène chez l'enfant. Cependant, la FiO₂ délivrée est basse et ce système ne peut être utilisé qu'en cas d'IRA légère.
- Administration avancée d'oxygène : les dispositifs de support ventilatoire invasifs et non invasifs sont capables de délivrer des FiO₂ de 21% à 100%.

Quelque soit le moyen utilisé pour oxygéner, un monitoring de la saturation percutanée en oxygène doit être assuré le plus rapidement possible grâce à un oxymètre de pouls.

1.2.2. Assistance ventilatoire:

Si la respiration de l'enfant est absente ou inadéquate après ouverture des voies aériennes, il faut assister la ventilation.

-En l'absence de tout moyen matériel, on utilisera la méthode du bouche à bouche chez

l'enfant > 1 an ou du bouche à nez chez l'enfant < 1 an.

-Mais, la meilleure technique pour assister la ventilation dans le contexte de l'urgence, consiste à utiliser un ballon auto-gonflable connecté à un masque facial, à une sonde trachéale ou à un dispositif supraglottique. Le ballon auto-gonflable doit être de taille adaptée (3 tailles sont disponibles selon la capacité du ballon 250 ml, 450-500 ml et 1600-2000 ml), et muni d'un réservoir car, sans réservoir, il est presque impossible de délivrer une FiO₂ supérieure à 50 à 60%. Le masque facial doit être adapté au visage de l'enfant.

La pratique correcte de la ventilation au masque et au ballon est une technique essentielle devant être maîtrisée par tout professionnel de santé qui prend en charge des enfants. Même lorsque l'intubation est nécessaire, la ventilation au masque et au ballon est immédiatement opérationnelle et permet d'assurer une ventilation efficace chez la majorité des enfants jusqu'à l'arrivée d'un spécialiste. 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.

Un monitoring continu (SpO₂ et capnographie) de l'enfant en insuffisance respiratoire doit être débuté dès que possible.

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.
- Age 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 (Benzodiazépines, Barbituriques...), traumatisme.

- L'examen clinique complet et notamment un examen pulmonaire, cardiaque et ORL.

- Les examens complémentaires :

- Rx thorax indispensable dans tous les cas.
- Bilan infectieux.
- Ionogramme sanguin, glycémie, calcémie.
- D'autres examens seront éventuellement demandés selon le contexte : endoscopie...

1.4 - ETIOLOGIES :

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 rétro-pharyngé, 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 Epanchement intra-thoracique 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...

2/ ARRÊT CARDIORESPIRATOIRE :

2.1. INITIATION DE LA RCP :

Les mesures de réanimation doivent être démarrées immédiatement au constat de l'ACR.

2.1.1 Sécurité :

Il faut tout d'abord assurer la sécurité du sauveteur puis celle de la victime. Tous les liquides corporels sont considérés potentiellement infectants. Portez des gants dès que possible et utilisez un système de protection ou un masque et ballon aussi vite que possible pour pratiquer la ventilation.

2.1.2. Stimulation :

Apprécier la réactivité de l'enfant par une stimulation verbale et tactile douce. Si l'on n'obtient aucune réponse, il faut continuer en suivant les étapes de la Réanimation Cardiopulmonaire (RCP) de base.

2.1.3. Appel au secours :

Si le sauveteur est seul, il doit crier immédiatement au secours sans quitter l'enfant et débiter la RCP. Il ne doit quitter l'enfant pour aller appeler les secours qu'après une minute de RCP. S'il y a plusieurs sauveteurs, une autre personne active les secours d'urgence. Les informations suivantes doivent être données (ou : préciser le lieu de l'urgence, quoi : type d'urgence, qui : nombre et âge des victimes).

2.1.4. Airway (A) – Voies aériennes : ouvrir les voies aériennes en utilisant la manœuvre universelle ou l'an-

tépulsion de la mâchoire inférieure si un traumatisme du rachis cervical est suspecté.

2.1.5. Breathing (B) – Respiration :

Après l'ouverture des voies aériennes, il est nécessaire d'évaluer si l'enfant a une respiration spontanée efficace. Si l'enfant respire spontanément et de manière efficace, les voies aériennes sont maintenues ouvertes et l'on demande de l'aide.

Si l'enfant ne respire pas de manière efficace ou s'il présente des gasps, le sauveteur doit débiter la ventilation assistée. **Cinq insufflations initiales** doivent être données sous une FiO₂ à 100% tout en maintenant les voies aériennes ouvertes.

2.1.6. Circulation (C):

Après réalisation d'insufflations efficaces, on observe les signes de vie pendant un maximum de 10 secondes (mouvements, toux ou respiration normale). En l'absence de signes de vie, il faut **débiter les compressions thoraciques**. Les compressions thoraciques sont une suite de compressions rythmiques de la paroi thoracique antérieure générant un flux sanguin vers les organes vitaux jusqu'à la reprise d'une circulation spontanée. Les compressions doivent être réalisées :

- sur un plan **dur**
- au niveau de la **moitié inférieure du thorax** à un travers de doigt au dessus de La jonction appendice xiphoïde, côtes inférieures.
- avec un **rythme** compression: ventilation de **15:2** quelque soit l'âge de l'enfant (**100 à 120 compressions /min**).
- en comprimant le thorax d'**au moins 1/3 de son diamètre antéropostérieur** (approximativement 4 cm pour le nourrisson et 5 cm pour l'enfant).
- avec une **durée égale pour la compression et la relaxation**.
- 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.

Chez le nourrisson, les compressions thoraciques sont réalisées avec la technique à 2 doigts qui est recommandée si le sauveteur est seul ou la technique des deux pouces avec encerclement du thorax qui est recommandée pour 2 sauveteurs (figure 9). **Chez l'enfant de plus de 1 an**, les compressions thoraciques sont réalisées avec le talon d'une seule main appliqué sur le sternum (1 sauveteur) ou avec les talons des 2 mains mises l'une sur l'autre (2 sauveteurs) (figure 10).

Après une minute de réanimation ou 4 cycles de RCP, arrêtez brièvement la RCP pour réexaminer l'enfant à la recherche de signes de vie et assurez-vous que les secours ont été appelés. Si aucune aide n'a été demandée jusque là, il faut le faire même si on est seul.

2.2. RECONNAISSANCE DU RYTHME :

Tandis que la RCP est effectuée, l'étape suivante consiste à identifier le rythme cardiaque de l'enfant par un monitoring ECG ou sur le défibrillateur. La priorité

étant de déterminer s'il s'agit d'un rythme cardiaque défibrillable ou non défibrillable, dans le but de préciser les étapes suivantes de la prise en charge de cet ACR.

• Si le tracé montre un rythme non défibrillable (Figure 11):

o Continuer une RCP de haute qualité avec un rapport 15/2 associée à la Ventilation au masque et au ballon et l'oxygénothérapie. Minimiser les interruptions. Eviter l'hyperventilation.

o **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. Elle **doit être administrée dès que possible**.

o Pour cela, établir un accès vasculaire intraveineux (IV) ou intraosseux (IO). L'IO est devenue la voie de premier choix dans l'arrêt cardiaque pédiatrique si aucune voie d'abord n'est en place.

o Administrer par voie IV ou IO de l'adrénaline à la dose de 10 µg/kg (0.1 ml/kg d'une dilution 1 ml Adrénaline + 9 ml de sérum physiologique) avec une dose maximale de 1 mg soit 10 ml suivie de 2 à 10 ml de sérum salé isotonique.

o Après 2 min de RCP : réévaluer le rythme sur le moniteur préférentiellement pendant les 2 insufflations, ou en cas de compressions en continu arrêter brièvement les compressions thoraciques. Si le tracé montre une asystolie ou le rythme est inchangé, reprendre immédiatement la RCP. Si un rythme électrique organisé est présent sur le moniteur, rechercher les signes de vie et éventuellement un pouls central. Si des signes de vie sont présents, des soins-post réanimation doivent être débutés. S'il n'y a aucun signe de vie, continuer la RCP.

o L'adrénaline IV/IO peut être répétée toutes les 3-5 min.

• Si le tracé montre un rythme défibrillable (Figure 12):

o Le déterminant essentiel de la survie de ces rythmes est la **défibrillation** rapide. Elle sera pratiquée **dès que le défibrillateur est disponible**.

o Un choc de 4J/kg sera délivré toutes les 2 min. La RCP sera poursuivie immédiatement après la délivrance du choc. La reprise d'une activité cardiaque ne sera vérifiée qu'après 2 min de RCP.

o Après le 3ème choc, en reprenant la RCP, administrer de l'adrénaline à la dose de 10 µg/kg en IV/IO puis de l'amiodarone à la dose de 5 mg/kg IV/IO.

o Si l'enfant reste en FV/TV sans pouls, continuer à alterner les chocs de 4 J/Kg avec 2 min de RCP.

o Administrer une seconde dose d'amiodarone de 5 mg/kg après le 5ème choc si la FV/TV persiste.

• Le plus tôt possible, et en même temps que les séquences ci-dessus obtenir une anamnèse et des examens complémentaires pour **identifier les causes réversibles et les traiter (4H et 4T)**.

4H	Hypoxie	4T	Tension Pneumothorax
	Hypovolémie		Toxiques/Médicaments
	Hyper-/hypokaliémie - désordres métaboliques		Tamponade (cardiaque)
	Hypothermie		Thrombose

- En cas d'arrêt cardiaque, l'intubation permet de sécuriser les voies aériennes et elle est indispensable pour la prise en charge post-réanimation. Elle sera réalisée par une personne expérimentée. Après intubation, le MCE sera réalisé sans interruption ainsi que les insufflations à un rythme de 8 à 10 cycles/min.

- 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'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.

2.3. RÉANIMATION POST-RESTAURATION D'UNE CIRCULATION SPONTANÉE (POST-RACS):

- Ce chapitre se concentre sur les traitements requis immédiatement après la réanimation et les interventions nécessaires pour assurer un transfert sûr en unité de réanimation pédiatrique (URP). Une approche ABCDE peut être adoptée.

• Airway et Breathing :

- o Après RACS, un enfant intubé ne doit être extubé qu'après admission en URP et après une évaluation approfondie des lésions anoxiques aux organes vitaux et au cerveau.

- o Il vaut mieux fournir une sédation et une analgésie appropriées pour permettre une ventilation prolongée. L'enfant peut être ventilé manuellement avec un ballon attaché sur la sonde trachéale ou bien de manière mécanique en utilisant un respirateur.

• Circulation :

Le but de la stabilisation de la circulation est d'assurer une perfusion des organes

et une oxygénation tissulaire adéquates. La dysfonction myocardique est fréquente après l'ACR mais répond généralement à l'administration d'expandeurs vasculaires et d'inotropes (épinéphrine, dobutamine).

• Stabilisation neurologique :

o a pour objectifs de prévenir les lésions cérébrales secondaires en prévenant l'hypo- et l'hypertension, l'hyperthermie, en maintenant une ventilation et une oxygénation normales, en évitant les glycémies anormales, l'hypo et l'hypercapnie et les convulsions. Ces mesures doivent débuter dans les minutes qui suivent la RACS.

TESTS D'ÉVALUATION

QCM n°1 :

Chez un enfant en arrêt cardiaque, les insufflations sont réalisées:

- A. Au nombre de 5 avant de débiter les compressions.
- B. avec un ratio 15 compressions / 2 insufflations.
- C. en se plaçant d'un côté ou de l'autre du patient.
- D. après ouverture des voies aériennes.
- E. avec un rythme de 30 cycles/min chez le nourrisson après intubation.

QCM n°2 :

Au cours de la réanimation d'un arrêt cardiaque chez l'enfant, l'Adrénaline est administrée:

- A. Après dilution: 1ml = 10µg.
- B. A la dose de 10 µg/kg.
- C. toutes les 2 minutes.
- D. Dès que possible en cas d'activité électrique sans pouls.
- E. par voie intraveineuse ou intraosseuse.

Cas clinique :

Jamel, âgé de 5 ans, est hospitalisé pour pneumopathie gauche. L'examen a trouvé un enfant fébrile à 39,5°C, rythme respiratoire à 40 cycles/minutes, tirage sous costal, battement des ailes du nez, bonne ampliation thoracique, râles crépitants à l'auscultation et une saturation à 87% à l'air ambiant. Bon état de conscience et hémodynamique.

1/Relevez les signes cliniques de gravité de cette insuffisance respiratoire.

Réponse :

2/Précisez les modalités de la prise en charge

QCM 1 : A, B, C
QCM 2 : B, C, D, E
Cas clinique
1/ Tachypnée, signes de lutte chez un grand enfant, hypoxie à l'air ambiant
2/
A : ouvrir les voies aériennes supérieures (aspiration, désobstruction des narines, vider l'estomac)
B : oxygéner masque avec réservoir ou lunettes d'oxygène, préparer à proximité un masque et un ballon adapté et fonctionnel Monitoring : FTVO, SpO2

RÉPONSES

ANNEXES

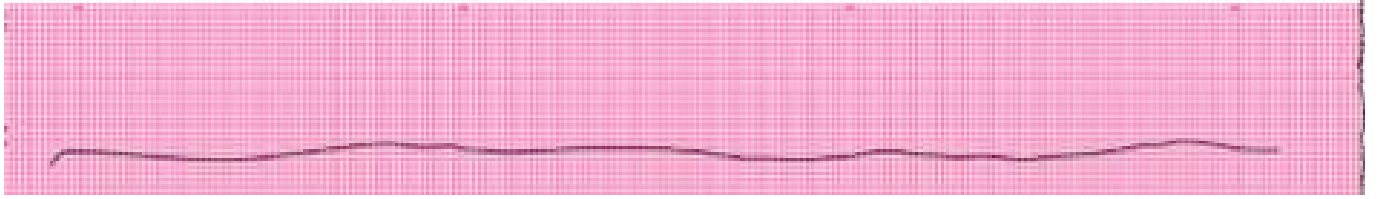


Figure 1 : Asystolie

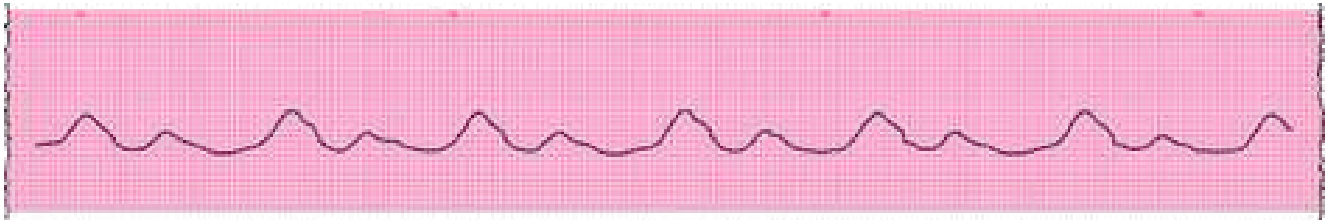


Figure 2 : Dissociation électromécanique ou activité électrique sans pouls

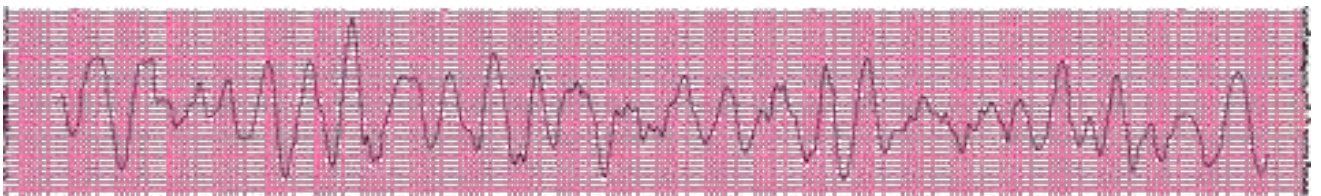


Figure 3 : Fibrillation ventriculaire

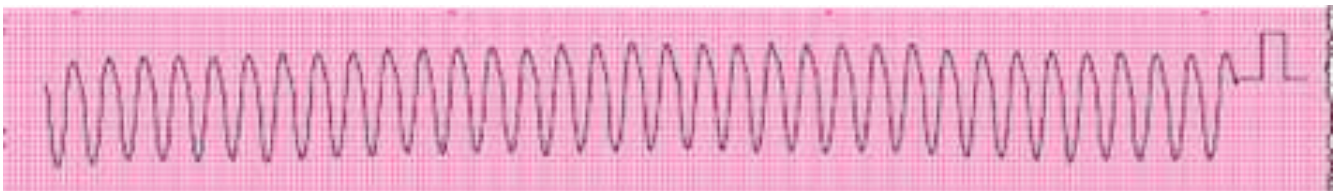
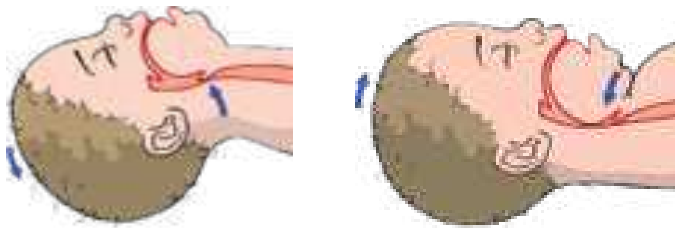


Figure 4 : Tachycardie ventriculaire



*Figure 5 : Ouverture des voies aériennes supérieures
L'hyperextension et l'hyperflexion peuvent provoquer une obstruction des voies aériennes*



*Figure 6 : Inhalation de corps étranger chez le nourrisson
5 tapes dorsales / 5 compressions thoraciques*



*Figure 7 : Inhalation de corps étranger chez l'enfant de plus de 1 an
5 tapes dorsales / 5 compressions abdominales (Himlish)*



Figure 8 : A Masque à oxygène avec réservoir B lunettes d'oxygène



Figure 9 : Compressions thoraciques avant 1 an (une seule main ou 2 mains)



Figure 10 : Compressions thoraciques après 1 an (une seule main ou 2 mains)

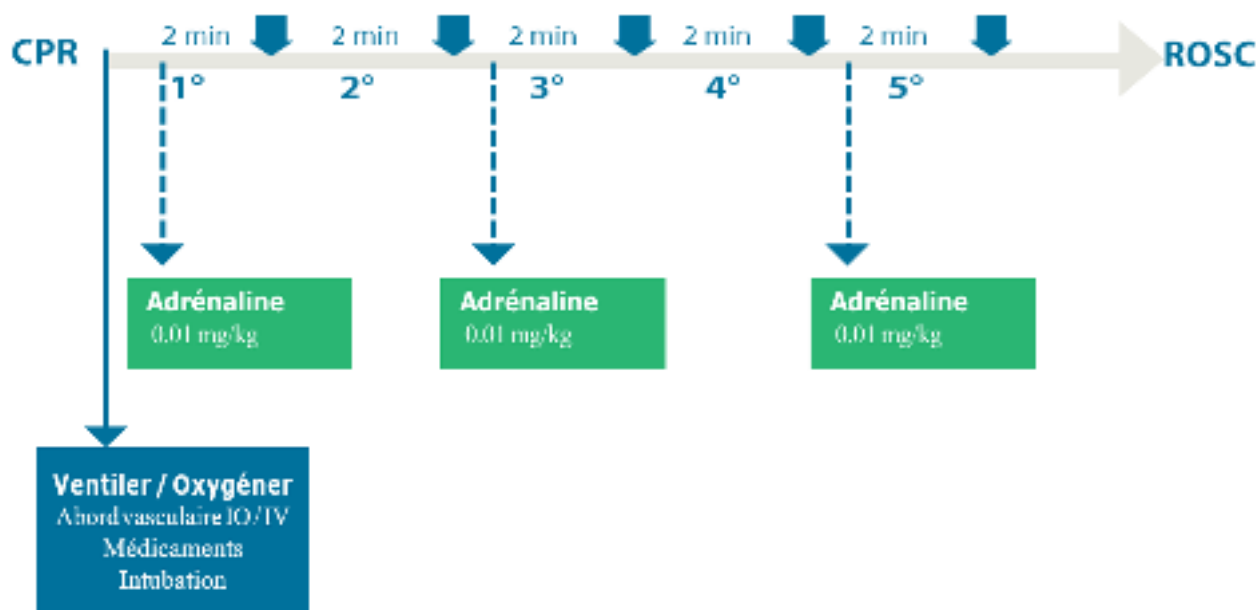


Figure 11 : Arrêt cardiaque : Rythme non défibrillable

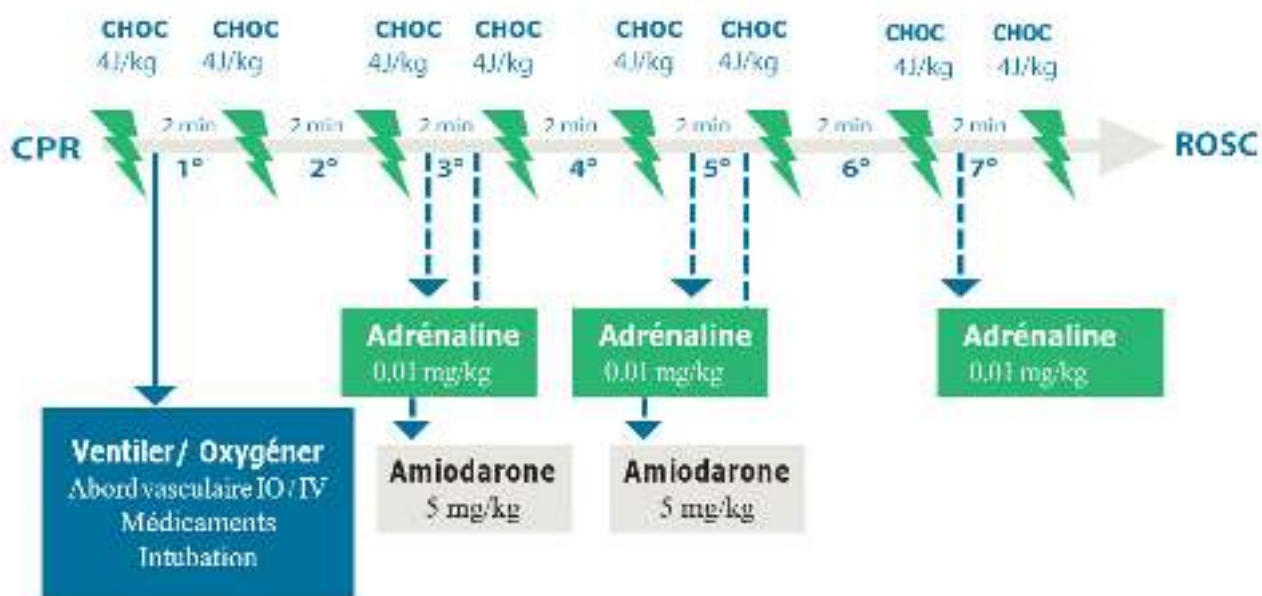


Figure 12 : Arrêt cardiaque : Rythme défibrillable

RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU DE L'ENFANT

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1- Préciser les caractéristiques épidémiologiques du Rhumatisme Articulaires Aigu (RAA)
- 2- Expliquer les mécanismes étiopathogéniques du RAA
- 3- Préciser les différents stades anatomo-pathologiques des lésions articulaires et cardiaques dans le RAA
- 4- Décrire les particularités cliniques de l'atteinte articulaire, cardiaque, neurologique et cutané au cours du RAA
- 5- Diagnostiquer le RAA en se basant sur les critères de Jones révisés (2015).
- 6- Différencier le RAA, d'une autre affection pédiatrique
- 7- Traiter et surveiller une poussée de RAA
- 8- Prescrire un traitement prophylactique du RAA.
- 9- Expliquer aux parents l'intérêt du traitement curatif et préventif du RAA.

Prérequis

-Bactériologie : streptocoque β hémolytique du groupe A.

Activités d'apprentissage

- Constituer un résumé structuré de dossiers de malades suivies pour RAA (RAA avec cardite et RAA sans cardite).
- Remplir la fiche de déclaration pour un malade atteint de RAA
- Remplir le carnet de suivie d'un malade atteint de RAA

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, son incidence a nettement diminué grâce à un programme national de lutte contre le RAA.
- C'est une maladie à déclaration obligatoire en Tunisie.
- Le rôle du médecin de 1^{ère} ligne est fondamental. Il doit être capable de diagnostiquer le RAA chez l'enfant, de bien conduire le traitement curatif et préventif. sa prévention, repose en premier lieu sur le traitement des infections pharyngées dû au streptocoque β hémolytique du groupe A.

I- ÉPIDÉMIOLOGIE :

I.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 guidée par le test du diagnostic rapide pharyngé du streptocoque (TDR) qui a permis la prévention primaire du RAA. L'incidence annuelle moyenne oscille entre 5 et 51/100.000 enfants (moyenne de 19/100.000).
- Dans les pays en voie de développement l'incidence annuelle est 100 à 200 fois celle des pays industrialisés. Elle est 300-500 cas/100.000 enfants en Australie et New Zealand.
- En Tunisie, l'incidence du RAA en 1985 était de 8,7/100 000 habitants et est passée en 2001 à 1,55/100 000 habitants.

I.2 PORTE D'ENTREE :

Le risque de RAA chez les enfants qui ont fait une pharyngite ou une angine à streptocoque β hémolytique du groupe A et de l'ordre de 1% dans la population générale, et de 2 à 3% chez les enfants vivants en milieu défavorisé.

Une pharyngite ou une angine à streptocoque β hémolytique du groupe A non ou mal traitée peut déclencher un RAA.

I.3 AGE :

- Le RAA touche essentiellement le grand enfant entre 5 et 14 ans et l'adulte jeune, avec un pic entre 10 et 14 ans.
- Il est rare avant l'âge de 5 ans et après 25 ans.

I.4 TERRAIN :

- Il existe une susceptibilité individuelle pour développer un RAA en particulier lors des atteintes cardiaques. L'absence de RAA chez le très jeune enfant permet de penser qu'une sollicitation antigénique répétée est nécessaire pour le déclenchement de la maladie. L'immunité innée et adaptative sont impliquées. Les concordances observées chez les jumeaux homozygotes (44%) permet d'évoquer la susceptibilité génétique vis-à-vis du RAA. Elle est non mendélienne, polygénique avec pénétrance incomplète et variable.

I.5 ENVIRONNEMENT :

L'environnement défavorable comme la mauvaise hygiène, la promiscuité, la précarité, la malnutrition et l'accès difficile aux soins a été retenu pendant longtemps comme un facteur essentiel de RAA dans les pays en voie de développement.

II. ETIOPATHOGENIE :

II.1 ETIOLOGIE : le streptocoque β hémolytique du groupe A.

II.1.1 STRUCTURE :

- Il existe plusieurs sérotypes de streptocoque β hémolytique 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).

II.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 antigéniques et suscitent dans l'organisme infecté l'apparition d'anticorps spécifiques : les antistreptolysines O (ASLO) qui sont faciles à doser et couramment utilisés pour la preuve de l'infection streptococcique.

--> Les streptodornases : induisent la formation d'anticorps : les antistreptodornases.

--> Les streptokinases : induisent la formation d'anticorps : les antistreptokinases.

--> Les hyaluronidases : induisent la formation d'anticorps : les anti-hyaluronidases.

II.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 atteignant 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.

III. ANATOMO-PATHOLOGIE :

III.1 LÉSIONS ANATOMIQUES :

Les lésions anatomiques du RAA intéressent le tissu mésenchymateux et évoluent en trois phases.

- Phase exsudative : Les structures atteintes présentent des fibres de collagène dégénéré et un exsudat fibrinoïde contenant des gamma-globulines et le complément.

- Phase cellulaire ou granulomateuse : 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. Chaque nodule de 500 à 800 μ m péri-vasculaire présente une zone centrale de nécrose fibrinoïde entourée de cellules conjonctives polymorphes dont certaines à noyaux multiples, de lymphocytes et de plasmocytes. Il évolue vers une cicatrice fibreuse dont la disposition en « bulbe d'oignon » est très évocatrice de l'étiologie rhumatismale.

- Phase régressive : les lésions régressent en 6 à 12 mois sans laisser de traces ou en laissant une fibrose cicatricielle.

III.2 ASPECTS TOPOGRAPHIQUES :

- Articulations : les lésions réalisent une synovite aiguë inflammatoire et un épanchement séreux intra-articulaire.

La guérison survient sans séquelles.

- Cœur :

--> Péricarde : la péricardite comporte une inflammation et un épanchement fibrineux. la guérison s'obtient au prix d'une symphyse non constrictive sans conséquences cliniques.

--> 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 siègent sur les valves mitrales et les

sigmoïdes aortiques alors qu'elles sont plus rares sur les valves tricuspides et pulmonaires. Elles prédominent sur la partie non vascularisée des valves donnant l'aspect d'endocardite verruqueuse. Ces lésions sont réversibles. Dans le tissu conjonctif sous-endocardique, le développement d'une sclérose rétractile cicatricielle cellulaires aboutit à des lésions irréversibles.

IV. ETUDE CLINIQUE :

IV.1 TYPE DE DESCRIPTION : forme poly articulaire 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 pseudo-appendiculaires.

→ 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.

- Evolution : 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.

Devant ce tableau évocateur de RAA il convient de rechercher à l'interrogatoire des antécédents analogues, la notion d'angine et/ou de scarlatine 2 à 3 semaines plutôt non ou mal traitée.

Cette polyarthrite caractéristique peut ou non être associée à d'autres manifestations qui sont :

IV.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 90 % des cas à l'échographie cardiaque. L'atteinte cardiaque clinique ou infra-clinique est actuellement considérée comme un critère majeur du RAA.

Quand le RAA atteint le cœur, il s'agit d'une pancardite inflammatoire concernant les trois tuniques à des degrés variables.

- Endocardite :

- Elle représente le risque majeur de la maladie et justifie l'auscultation quotidienne voire biquotidienne du malade. Une échographie cardiaque est indiquée chez tous les malades. En effet l'absence de souffle audible à l'auscultation ne doit pas faire éliminer le diagnostic d'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.

- Un souffle systolique fonctionnel peut être aussi retrou-

vé chez un malade très souvent fébrile et anémique.

- 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 3ème espace intercostal gauche.

- Le RM peut apparaître tardivement d'où la surveillance prolongée jusqu'à l'âge adulte

- Myocardite :

Elle est fréquente mais rarement patente. La tachycardie persistante est un signe précoce de myocardite. Lors qu'elle est patente, elle associe dyspnée, assourdissement des bruits du cœur, tachycardie, bruite de galop et une cardiomégalie. Une myocardite isolée en l'absence d'atteinte valvulaire n'est vraisemblablement pas d'origine rhumatismale. L'allongement de PR isolé à l'ECG ne doit pas être interprété comme un élément de myocardite. A la radiographie du thorax, on retrouve une cardiomégalie et à l'ECG, on peut observer un allongement de PR, des périodes de Luciani Wenckebach, des rythmes jonctionnels accélérés ou un bloc auriculo-ventriculaire complet.

- 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 et des troubles de la repolarisation à l'ECG. L'évolution sous traitement est souvent favorable. La tamponnade est exceptionnelle et elle n'évolue jamais vers la constriction.

- 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 hépato-jugulaire, un bruit de galop et des crépitaux aux deux champs pulmonaires. Ce tableau est devenu rare mais peut être mortel.

- Classification des cardites :

Une classification des cardites selon le degré de gravité fondée sur les données cliniques, radiologiques et électriques est proposée :

1- Cardite légère : souffle peu intense, ne dépassant pas 3/6 pour le souffle systolique et 2/6 pour le souffle diastolique. Cœur de volume normal

2- Cardite modérée : souffle systolique > 3/6 mais sans signes de gros débit et sans gros cœur.

3- Cardite sévère potentielle : souffle intense et gros cœur (électrique et radiologique)

4- Cardite sévère : souffle intense, gros cœur associé à des signes d'insuffisance cardiaque. La pancardite appartient à cette classe.

IV.3 MANIFESTATIONS CUTANÉES :

Elles sont moins fréquentes, mais, quand elles existent, sont d'une grande valeur diagnostique.

- Erythème marginé de Besnier: C'est une éruption récurrente non prurigineuse, plane, rosée, aux contours dentelés. La coloration diminue graduellement de la périphérie vers le centre. Il s'observe principalement sur le tronc, parfois aux extrémités mais non à la face. Il est fugace et s'accroît sous l'effet de la chaleur.

- Nodules sous-cutanés : ils sont fermes et indolores de la taille d'un pois ou d'une noisette siégeant au niveau des insertions tendineuses, des saillies osseuses

des articulations. Ils évoluent en quelques jours sans laisser de traces. Quand ils existent, ils surviennent le plus souvent chez des patients porteurs de cardite.

IV.4 MANIFESTATIONS NEUROLOGIQUES :

chorée de Sydenham :

- Devenue rare : 10 à 15 % des cas
- C'est une manifestation tardive de la maladie qui peut survenir quelque fois plusieurs mois après l'épisode initial, ce qui explique son caractère le plus souvent isolé et la difficulté d'apporter la preuve d'une infection streptococcique.
- Se traduit initialement par une maladresse avec modification de l'écriture puis s'installe des mouvements choréiques de plus en plus fréquents et intenses, se sont des mouvements involontaires, rapides, amples, exagérées par l'émotion et diminuée par le repos. L'hypotonie, l'ataxie et les mouvements choréiques disparaissent lentement et ne laissent jamais de séquelles neurologiques.

IV.5 FORMES CLINIQUES :

- Arthrite réactive post-streptocoque : c'est une polyarthrite qui survient 10 jours environ après une infection des voies aériennes. L'arthrite n'est pas migratrice. Elle atteint aussi bien les grosses que les petites articulations. La possibilité de voir se développer ultérieurement une cardite fait que ces malades sont considérés par certains comme atteints de RAA et reçoivent un traitement prophylactique.
- Forme mono-articulaire : 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. La possibilité de voir se développer cardite justifie le traitement anti-inflammatoire.

IV.6 EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

IV.6.1 SYNDROME INFLAMMATOIRE BIOLOGIQUE :

- La VS ≥ 60 mm à la 1ère heure pour les populations à risque bas ou modéré et ≥ 30 mm pour les populations à haut risque de RAA. L'accélération de la VS n'est pas proportionnelle à la gravité de la maladie ni à l'intensité du processus inflammatoire général.
- CRP ≥ 3 mg/dl. La normalité de la VS et de la CRP exclue le diagnostic de RAA sauf en cas de prescription préalable d'anti-inflammatoire (aspirine-corticoïdes) ou en cas de chorée.
- L' NFS montre une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles.

IV.6.2 PREUVE DE L'INFECTION STREPTOCOCCIQUE :

- Prélèvement de gorge positif à streptocoque β hémolytique du groupe A dans 25% des cas.
- Taux élevé et croissant des anticorps anti-streptococciques.
- le dosage des ASLO est le test le plus largement utilisé. Elles sont augmentées dans 80% des cas (>240 UI).
- Un faible taux unique d'anticorps antistreptococciques n'exclut pas le diagnostic de RAA. Dans ces cas, il est recommandé de doser le(s) anticorp(s) dirigé(s) contre

le(s) autre(s) antigène streptococcique(s) : anticorps anti-streptodornase, anticorps antistreptokinase ou anti-hyaluronidase.

IV.6.3 EXPLORATION CARDIAQUE :

- Radiographie du thorax : recherche une cardiomégalie avec un index cardiothoracique $> 0,5$
- ECG : 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 2ème degré type Luciani-Wenckebach. En cas de péricardite, un micro-voltage et des troubles de la repolarisation.
- Echographie 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.

V. DIAGNOSTIC :

V.1 LE DIAGNOSTIC POSITIF :

Les critères de Jones modifiés (1992).

*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
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.

LES CRITERES DE JONES REVISES (2015)

A. Pour toutes les populations des patients pour lesquels on a prouvé à l'avance une infection à Streptocoque du groupe A

Diagnostic : RAA initial	2 signes majeurs ou 1 signe majeur avec 2 signes mineurs
Diagnostic : RAA récurrente	2 signes majeurs ou 1 majeur et 2 Mineurs ou 3 mineurs
B. Critères majeurs <i>Populations à bas risque</i>	<i>Populations à risque modéré ou à haut risque</i>
Cardites • Clinique et/ou infraclinique	Cardites • Clinique et/ou infraclinique
Arthrite • Polyarthrites seulement	Arthrite • Polyarthrites ou monoarthrite • Polyarthralgies
Chorée Erythème marginé Nodules sous-cutanés	Chorée Erythème marginé Nodules sous-cutanés
C. Critères mineurs <i>Populations à bas risque</i>	<i>Populations à risque modéré ou à haut risque</i>
Polyarthralgie Fièvre $\geq 38.5^{\circ}\text{C}$ VS ≥ 60 mm la première heure et/ou CRP ≥ 3.0 mg/dl Allongement de la l'intervalle PR (sauf une cardite comme critère majeur)	Monoarthralgie Fièvres $\geq 38^{\circ}\text{C}$ VS ≥ 30 mm/H1 et ou CRP ≥ 3.0 mg/dl Allongement de la l'intervalle PR (sauf une cardite comme critère majeur)

RAA : Rhumatisme articulaire aigu, CRP : C- Protéine réactive, VS : Vitesse de sédimentation

Population à bas risque : c'est la population avec une incidence de RAA ≤ 2 pour 100000 enfants d'âge scolaire ou celle à tout âge où l'atteinte cardiaque rhumatismale est à une prévalence ≤ 1 pour 1000 individus.

Les cardites infra-cliniques s'accompagnent généralement de valvulopathies à l'échographie cardiaque.

La polyarthralgie doit être considérée comme une manifestation majeure dans les populations à risque modéré à élevé après l'exclusion des autres causes, tout en sachant que dans les anciens critères, l'érythème marginé ainsi que les nodules sous-cutanés sont rarement seuls dans les critères majeurs.

Les manifestations articulaires peuvent être considérées soit comme critère majeur soit mineur et non les deux critères simultanément pour le même patient.

V.2 LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

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.

V.2.1 DEVANT UNE POLYARTHRITE :

1. Purpura rhumatoïde : le diagnostic est facile à éliminer devant l'apparition d'un purpura vasculaire déclive, de douleurs abdominales associés ou non à 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: le neuroblastome provoque de la fièvre et des douleurs osseuses para-articulaires. Les leucocytes aigus, surtout lymphoblastiques, peuvent débiter par une atteinte ostéo-articulaire. Il convient de pratiquer un frottis sanguin et une ponction de moelle osseuse au moindre doute.

4. Une collagénose surtout le lupus érythémateux disséminé : la confusion avec le RAA est possible d'autant qu'une atteinte péricardique et endocardique se voient dans cette maladie. L'association de signes cutanés, d'atteinte rénale oriente le diagnostic. Le bilan immunologique : Ac antinucléaires et Ac anti-ADN confirment le diagnostic.

5. Arthrite chronique juvénile dans sa forme poly articulaire :

C'est dans ces formes que le problème diagnostique est le plus difficile. Toute fois 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, l'ankylose et les déformations osseuses.

V.2.2 DEVANT UNE MONO-ARTHRITE :

- Arthrite septique : la ponction articulaire permet généralement de porter le diagnostic

- Ostéomyélite aiguë

- ACJ dans sa forme mono-articulaire.

V.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 : les hémocultures et l'écho cardiographie permettent de confirmer le diagnostic

• Une cardiopathie congénitale, une anamnèse et un bilan écho cardiographique permettent d'aider au diagnostic.

4/ Une insuffisance cardiaque fébrile doit faire discuter

- Une myocardite virale
- Une maladie d'Osler
- Une GNA hypertensive

VI. TRAITEMENT :

Le traitement a pour but de juguler la poussée inflammatoire, d'irradier le streptocoque β hémolytique de la sphère ORL et de prévenir les rechutes.

VI.1 TRAITEMENT CURATIF

VI.1.1 MOYENS :

a. repos au lit : 3 semaines en moyenne et doit être prolongé en cas de cardite

b. antibiotiques : le médicament de choix contre le streptocoque est la pénicilline.

- Pénicilline G par voie intramusculaire ou IV: 100.000 U/ Kg/j en deux injections.

- Pénicilline V par voie orale

En cas d'allergie à la Pénicilline on peut prescrire un Macrolide :Erythromycine 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: son principal but est de diminuer les remaniements inflammatoires des valves cardiaques. Il est également actif sur l'atteinte péricardique et myocardique

- Les corticoïdes : c'est la prednisone en association avec un régime sans sel, l'apport du calcium et Vitamine D .

- L'acide acétyl salicylique ou Aspirine□ à dose anti-inflammatoire.

8.1.2 INDICATIONS

a. Formes articulaires sans cardite

- repos au lit au début jusqu'à la normalisation de la VS

- Antibiotique pendant 10 jours

- corticothérapie à la dose de 2mg/Kg/jour sans dépasser 60 mg/jour en 3 à 4 prises pendant 2 à 3 semaines jusqu'à ce que la VS se normalise par la suite diminution progressive pour obtenir une durée totale de traitement de 5 à 6 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 5 à 6 semaines.

b. Forme avec cardite

- Une atteinte cardiaque impose un repos au lit prolongé. Le levé est progressif autorisé lorsque les signes d'évolution ont disparu.

- Antibiotique pendant 10 jours

- Corticothérapie : 2mg/kg/jour (sans dépasser 60 mg/j)

* Cardite modérée : prédnisone 2 mg/kg/j pendant 2 à 3 semaines jusqu'à normalisation de la VS puis dégression sur 7 à 8 semaines

* Cardite sévère : traitement d'attaque pendant 4 semaines et la durée totale du traitement est de 12 à 14 semaines.

* La cardite avec insuffisance cardiaque nécessite un traitement diurétique. Un vasodilateur tel que le nitroprussiate de sodium est indiqué en cas d'œdème aigu du poumon chez les patients ayant une insuffisance mitrale sévère.

c. La chorée :

-Traitement symptomatique : est basé sur les anti-épileptiques : carbamazépine et valproate de sodium, l'halopéridol est actuellement abandonné du fait de ces effets extra-pyramidaux.

- Traitement étiologique : très discuté

Si signes cliniques de RAA et/ou syndrome inflammatoire (idem traitement RAA)

Si la chorée est « pure » les conduites à tenir sont très divergentes

VI.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 jusqu'à arrêt du traitement puis après l'arrêt de celui-ci.

• Echographie cardiaque, radiographie du thorax, ECG si anomalie à l'examen puis échographie cardiaque 1 fois par an.

VI.1.4 MODALITÉS ÉVOLUTIVES SOUS TRAITEMENT :

a. Evolution favorable :

• La fièvre et les signes articulaires disparaissent rapidement

• Un souffle diastolique est classiquement définitif

• Un souffle systolique peut disparaître s'il est léger et si le traitement a été instauré précocement

• La péricardite guéri rapidement

• La myocardite est lente à régresser

• La VS se normalise au bout de 8 à 10 jours

b. Rebond : est noté lors de l'arrêt ou durant la période de la baisse de la dose des corticoïdes. Il 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 après de la poussée initiale, chez le jeune enfant avec des séquelles valvulaires.

VI.2 TRAITEMENT PREVENTIF :

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).

VI.2.1 PRÉVENTION PRIMAIRE : en attendant un vaccin efficace contre le streptocoque β hémolytique groupe A, la prophylaxie primaire passe par le traitement des angines streptococciques.

Devant la non disponibilité des tests de diagnostic rapide du streptocoque A, en Tunisie, on se base sur les programmes nationaux de lutte contre le RAA soutenus par l'OMS qui préconisent le traitement antibiotique en cas de douleur pharyngée associée à une fièvre avec à l'examen clinique deux critères suivants

- Adénopathies cervicales douloureuses et molles

- Gorge rouge

- Exsudat blanchâtre sur les amygdales.

Traitement :

- Pénicilline G : par voie intra-musculaire en deux injections pendant 10 jours à la dose de 1 million d'UI par jour jusqu'à l'âge 6 ans et de 2 millions d'UI par jour après l'âge de 6 ans.

- Traitement minute préconisé par l'Organisation Mondiale de la Santé : une injection de Pénicilline G + Excitencilline 1,2 Millions si Poids ≥ 30 Kg et 600 000 UI si poids < 30 Kg

- Un macrolide est indiqué en cas d'allergie à la pénicilline.

VI.2.2 PRÉVENTION SECONDAIRE :

a. Prévention des rechutes du RAA :

*Moyens:

- Extencilline : dose 1,2 Millions si poids \geq 30 Kg

-600.000 UI si poids < 30 Kg tous les 21 jours

*Durée :

-RAA sans cardite : jusqu'à l'âge de 20 ans en couvrant les 5 années qui suivent la dernière poussée de RAA.

-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.

VI.2.3 PRÉVENTION TERTIAIRE :

Prise en charge et surveillance régulière des malades atteints de cardites rhumatismales.

VII. 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. Quelle soit clinique ou infra-clinique, elle est considérée un critère majeur. 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 des angines streptococciques.

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, 8p.
- 5- Révision of the Jones criteria for the diagnosis of Acute Rheumatic fever in the Era of Doppler Echo-Cardiography
A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation 2015 ;131 1806-1818
- 6- Acute Rheumatic Fever. Revised Diagnostic Criteria. Pediatric Emergency Care : 34(6) 436-440 June 2018.
- 7- Stay the course : Targeted evaluation, Accurate Diagnosis, and Treatment of streptococcal Pharyngitis Prevent Acute Rheumatic Fever.
The Journal of Pediatric 2019.

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 mitral irradiant à l'aisselle. Son poids est de 30 Kg, la VS est à 80/120. Les ASLO sont à 400 Unités. ICT = 0,45 ; PR = 0,14 s, écho cardiaque : IM modéré.

1- Quel diagnostic retenez-vous ?

2- Quelle prescription thérapeutique feriez-vous ?

- Au cours de l'hospitalisation : nature du ou des traitements, dose, voie d'administration et durée.
- A la sortie de l'hôpital (nature, dose, voie d'administration et durée).

Test n° 2 :

Concernant l'atteinte cardiaque au cours du RAA cochez la (les) proposition(s) juste(s) :

1/ Les lésions valvulaires sont de type inflammatoire et n'évolue pas vers la sclérose

2/ L'IM est l'atteinte la plus fréquente

3/ La péricardite se complique de Tamponnade

4/ L'RM peut survenir tardivement

5/ Un souffle diastolique disparaît au cours de l'évolution

Test n° 3 :

Yasmine âgée de 10 ans est hospitalisée pour une polyarthrite fébrile

L'examen clinique trouve une température à 38,5°, un souffle systolique au foyer mitral de moyenne intensité, irradiant à l'aisselle.

1- Quels sont les deux diagnostics à évoquer en priorité ?

2- Quels sont les examens complémentaires que vous demandez pour étayer le diagnostic et quels sont les résultats attendus ?

Test n° 4 :

Concernant l'atteinte articulaire au cours du RAA cochez la (les) proposition(s) juste(s)

A- Les grosses articulations sont habituellement touchées:

B- L'atteinte articulaire est fixe

C- L'évolution se fait vers la destruction et l'ankylose

D- L'arthrite est d'origine septique.

E- L'atteinte est fugace mobile et migratrice

LES DOULEURS ABDOMINALES

Prérequis

Cours de chirurgie abdominale se rapportant aux urgences chirurgicales en pédiatrie.
(PÉDIATRIE tome1)

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

1. Réunir les arguments physiques en faveur d'une cause chirurgicale de douleurs abdominales aiguës
2. Identifier devant des douleurs abdominales aiguës les situations nécessitant des explorations complémentaires
3. Identifier les éléments cliniques en faveur de l'organicité dans les DAR
4. Identifier les éléments cliniques en faveur de l'origine fonctionnelle des DAR
5. Planifier l'enquête étiologique de DAR en fonction des données cliniques
6. Planifier la prise en charge d'une gastrite à *Helicobacter pylori*

Activités d'apprentissage

1. Participer aux gardes de pédiatrie notamment en chirurgie pour reconnaître les urgences chirurgicales.
2. Réaliser un examen abdominal complet sous supervision clinique
3. 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, dans la majorité des cas, les explorations sont inutiles. 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, responsables d'une douleur rapide localisée
- les fibres C amyéliniques : 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.

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 stimuli 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 sensitives viscérales issues en particulier des mésos coïncident avec la distribution segmentaire des fibres sensitives 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.LE DIAGNOSTIC POSITIF :

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, on peut s'aider par une échelle visuelle de la douleur (Annexe 1). 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 ostéoarticulaire 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 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 :

- Un conflit familial 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 insomniant.
 - Ses facteurs d'exacerbation : marche, toux, inspiration profonde, miction.
 - Ses facteurs de soulagement : repos, vomissements, alimentation, antéflexion.
 - 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, hémorragie digestive, troubles du transit 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 légèrement 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 déclive.
- Un temps d'auscultation qui apprécie les bruits hydroaériques normaux, exagérés ou absents.
- Le toucher rectal est peu contributif chez l'enfant, car souvent douloureux

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 et, au besoin, l'examen des urines à la bandelette réactive.

d-Les examens complémentaires : sont souvent inutiles et sont demandés en fonction de l'orientation clinique : en particulier l'âge et la présence ou pas de fièvre.

- Bilan biologique : une numération formule sanguine, CRP, ECBU, autres (transaminases, glycémie, bilan pancréatique...)

- Imagerie (abdomen sans préparation : (ASP), Radiographie du thorax, échographie abdominale, scanner abdomino-pelvien, endoscopie digestive.

Au terme de l'interrogatoire, de l'examen clinique des explorations, 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, douleur à la palpation ou à la décompression de la fosse iliaque droite (FID) s'accompagnant d'une défense. 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. L'échographie abdominale peut conforter le diagnostic dans ces cas.

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 paroxystiques. Le diagnostic est parfois plus difficile au cours de certains tableaux cliniques : formes neurologiques avec troubles du comportement, accès de pâleur paroxystiques, ou formes pseudo entériques avec diarrhée aiguë. Une tuméfaction abdominale (boudin d'invagination) peut être palpée ou perçue au toucher rectal. Le diagnostic est confirmé par l'échographie. Le lavement baryté, aux hydrosolubles ou à l'air, 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 :

Il doit être évoqué systématiquement par la palpation des orifices herniaires : la hernie de l'ovaire doit être systématiquement recherchée chez la jeune fille

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 re-

cherche 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.

b.1. Douleurs abdominales fébriles :

Il faut rechercher avant tout :

-La 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 pommette ou un herpès labial. Le foyer pulmonaire radiologique peut être retardé. L'hyperleucocytose à prédominance polynucléaires est un bon élément d'appui. La défervescence est habituelle, rapide sous bêta lactamines.

-Les gastro-entérites aiguës

Peuvent être précédées ou s'accompagner par des douleurs abdominales aiguës (DAA).

-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 et de leucocytes par les bandelettes réactives et l'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) permettent le diagnostic.

-L'hépatite virale

Dans la phase prodromique, avec ou sans ictère ou décoloration des selles. Le dosage des transaminases 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

C'est une adénite inflammatoire fébrile, fréquente et banale, souvent virale, rarement bactérienne, qui accompagne les infections rhinopharyngées ou respiratoires. Les enfants suspects doivent être examinés et réexaminés. Le diagnostic différentiel avec l'appendicite aiguë est en effet difficile et peut conduire à l'intervention chirurgicale. L'échographie abdominale est d'un grand apport.

b2- Les douleurs abdominales non fébriles :

- En cas de troubles digestifs associés, on peut évoquer une banale indigestion, une constipation, des vomissements acétonémiques.

- En l'absence des troubles digestifs ; il peut s'agir de parasitoses (oxyures, ascaris, il faut prescrire un traitement d'épreuve), crise veino-occlusive chez un drépanocytaire, syndrome néphrotique, une cétose ou acidocétose diabétique, des douleurs prémenstruelles
- En cas de causes imprécises, une surveillance en ambulatoire est préconisée. En présence de signes de gravité (altération de l'état général, amaigrissement, douleurs intenses, intolérance digestive, un syndrome tumoral), l'enfant sera hospitalisé pour surveillance et exploration. Dès lors trois éventualités sont possibles :
 - Apparition de nouveaux signes cliniques (purpura, arthralgies...) qui orientent le diagnostic
 - Disparition complète et prolongée de la douleur
 - Persistance et incertitude conduisant à rechercher à tout prix une origine organique.

2-2-LES DOULEURS ABDOMINALES RÉCURRENTES OU CHRONIQUES (DAR) :

2.2.1- DÉFINITION :

Les DAR sont définies par la survenue d'au moins 3 épisodes de douleurs abdominales suffisamment importantes pour modifier son comportement, évoluant depuis au moins 3 mois.

2.2.2 – DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE :

a- 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.

b- Examen somatique : voir douleurs abdominales aiguës.

c-éléments en faveur de l'organicité 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.

d-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.
- Échec de toute médication symptomatique

e- 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.

Certains examens complémentaires simples de débrouillage sont demandés en première intention devant des DAR sans étiologie évidente : Bandelettes urinaires, ECBU, NFS, VS transaminases, coproculture et examen parasitologique des selles.

D'autres examens peuvent être demandés de deuxième intention, en fonction de l'orientation clinique :

- Radiographie : ASP
- Échographie ou Tomodensitométrie abdominale ou abdomino-pelvienne
- Endoscopie haute, coloscopie
- Opacification : Transit œsogastroduodénal (TOGD), lavement baryté, transit du grêle.

2-3- ÉTIOLOGIES :

2.3.1 LES DOULEURS ABDOMINALES

FONCTIONNELLES :

Elles sont de loin les plus fréquentes.

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 vomissements, de diarrhée et/ou 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 :

b.1-Les Coliques du nourrisson :

La présentation clinique est stéréotypée, débutant dès le premier mois de vie. Elle est caractérisée par la survenue paroxystique de pleurs prolongés non consolables. L'interrogatoire fait ressortir des points importants : le caractère brutal et isolé 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 gri-

macer, à se tortiller, à agiter les jambes de façon désordonnée. Cette crise est accompagnée de borborygmes bruyants et cesse spontanément. L'examen est normal hormis un tympanisme.

b.2- 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.

b.3-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 : <3 selles / 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

Elles ne représentent que moins de 10 % des DAR.

a) 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) Causes digestives:

b1-L'allergie et les intolérances alimentaires: La fréquence des allergies alimentaires est en augmentation incessante. 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 Quand il est compliqué d'œsophagite peptique, il peut se traduire par des tortillements en per prandiale avec réveils nocturnes fréquents et pleurs. Une anémie ferriprive peut s'associer. Le diagnostic sera fait par l'endoscopie digestive. Le traitement est basé sur les inhibiteurs de la pompe à protons.

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 infec-

tion 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.

Le traitement associe l'Amoxicilline, le Métronidazole et/ou Clarithromycine et un inhibiteur de la pompe à protons (IPP) pendant 14 jours. Vu les risques d'ulcère gastroduodénal et de carcinome gastrique à long terme, l'éradication de l'Hp doit être contrôlée par le test respiratoire à l'urée 13C (Breath test) 4 à 8 semaines après l'arrêt des antibiotiques, ou par la détection des antigènes bactériens ou de la PCR dans les selles.

b4- La pancréatite : La douleur est intense, l'enfant est plié en deux. Ces douleurs sont déclenchées par les essais d'alimentation. Chez l'enfant, la première cause des pancréatites aiguës est l'infection à Oreillon. Par ailleurs l'interrogatoire peut retrouver la notion de traumatisme abdominal. Le diagnostic est fait par le dosage de l'amylasémie ou mieux la lipasémie et par l'échographie abdominale.

b5- 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.

b6-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.

b7 - Rectocolite hémorragique : Le diagnostic sera évoqué si au tableau précédent s'associent des rectorragies fréquentes.

b.8. 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.

b9-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 malrotation intestinale avec mésentère commun.

b10- Diverticule de Meckel :

Il doit être évoqué à tout âge si la symptomatologie douloureuse s'associe à une hémorragie digestive patente ou latente (anémie). Le diagnostic repose sur la scintigraphie.

b11- 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



Annexe 1 : échelle visuelle de la douleur (EVA et visages)

TESTS D'ÉVALUATION

Question n° 1 :

Devant des douleurs abdominales, une origine organique est suspectée devant ?

- A. Des douleurs réveillant l'enfant pendant la nuit
- B. Le siège épigastrique
- C. L'âge inférieur à deux ans
- D. Une hypotrophie associée
- E. Le ballonnement abdominal

Question n°2 :

Concernant la prise en charge de la gastrite à *Helicobacter pylori*, quelles sont les réponses justes ?

- A. L'endoscopie digestive est obligatoire avant le traitement
- B. Le traitement est basé sur les antihistaminiques H2 et l'antibiothérapie
- C. Un traitement est instauré avant le recours aux moyens diagnostics invasifs
- C. le contrôle de l'éradication de l'helicobacter pylori après traitement est obligatoire
- D. Un Breath test positif après traitement indique une deuxième cure

Question n°3 :

Ahmed âgé de 6 ans est amené aux urgences pour douleurs abdominales et vomissements évoluant depuis 24 h. ses parents rapportent la notion d'amaigrissement récent et d'énurésie nocturne. À l'examen : température : 37°C, Glasgow à 15/15, globes oculaire enfoncés, fréquence respiratoire à 44 cycles /mn, pas de signes de lutte, auscultation cardio-pulmonaire normale et état hémodynamique stable.

- 1. Quel diagnostic suspecter vous en premier lieu ?
- 2. Quels sont les deux gestes à réaliser au lit du malade pour étayer le diagnostic positif ?
- 3. Comment expliquez-vous l'énurésie secondaire chez ce patient ?

RÉPONSES

Q1 : A, B, D.
Q2 : A, C, D.
Q3 :
1 Acidocétose diabétique
2 glycémie au doigt, examen des urines aux bandelettes réactives
3 La polyurie

VOMISSEMENTS DE L'ENFANT

Prérequis

Cours de chirurgie pédiatrique : urgences chirurgicales abdominales

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. Suspecter sur les données cliniques une intolérance aux protéines de lait de vache.
6. Réunir les arguments anamnestiques, cliniques et radiologiques en faveur d'une sténose du pylore chez un nourrisson.
7. 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.
8. Rédiger une ordonnance à un enfant présentant un reflux gastroœsophagien (RGO),
9. Persuader une mère de l'intérêt du traitement postural et médicamenteux prescrit chez un enfant porteur d'une RGO.
10. Citer les principales causes de vomissements chez le grand enfant.

Activités d'apprentissage

1. Interprétation radiologique d'un ASP chez un enfant présentant une occlusion
2. Examen d'un enfant suspect d'un abdomen chirurgical
3. Evaluation de l'état nutritionnel par les mesures anthropométriques
4. Evaluation de l'état d'hydratation d'un nourrisson présentant des vomissements

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 anamnes-

tiques et cliniques permet d'orienter le diagnostic dont dépendent le choix des examens complémentaires et le traitement. Le reflux gastro-œsophagien constitue l'étiologie la plus fréquente chez le nouveau-né et le petit nourrisson.

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'éructation 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 : fièvre, douleurs abdominale, signes neurologiques, 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 :

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, 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-oesophagien

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, le contexte fébrile ou pas, les signes associés, le caractère aigu, ou chronique des vomissements qui orienteront les examens complémentaires.

3.1 AU COURS DE LA PÉRIODE NEONATALE :

A 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.

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 :

a- L'imperforation anale : à rechercher par le passage d'une sonde rectale.

b- 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.

c- L'atrésie du grêle : il existe un météorisme plus ou moins important. La radiographie d'abdomen sans préparation (ASP) montre l'absence de clareté colique et de nombreux niveaux hydroaériques.

d- La maladie de Hirschsprung néonatal ou agénésie ganglionnaire réalise soit un tableau occlusif dès la naissance ou un tableau latent avec alternance de constipation chronique et des débâcles diarrhéiques.

- Les 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-sigmoïdienne.

- Le diagnostic est confirmé par l'étude du réflexe anal inhibiteur aboli (par manométrie ano-rectale) et par la biopsie rectale profonde.

e. 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 anamnèse infectieuse, hyper ou hypothermie, modifications du comportement, détresse respiratoire, ictère, hépatosplénomégalie...

Les vomissements peuvent constituer le 1er signe de l'infection

L'enquête étiologique comportera : un hémogramme, une CRP, une ponction lombaire, des hémocultures, un E.C.B.U., une radio du thorax.

3.1.3. 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 normal 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. LES MALADIES MÉTABOLIQUES À RÉVÉLATION NÉONATALE (RARES).

a. La galactosémie : les vomissements apparaissent quelques jours après l'introduction du galactose dans l'alimentation (lait maternel). Ils sont rapidement associés à un ictère avec gros foie et des manifestations hémorragiques, une hypoglycémie avec une galactosémie élevée.

Le diagnostic repose sur le dosage enzymatique. Le traitement est l'exclusion totale et à vie du galactose de l'alimentation.

b. L'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. Le traitement est l'exclusion totale et à vie du fructose.

c. Certaines aminoacidopathies ou aciduries organiques

Elles sont évoquées en présence de notion familiale (cas similaires, décès en bas âge), d'intervalle libre, de troubles neurologiques (altération de la conscience, convulsion, hypertonie), d'odeur particulière des urines ou des anomalies biologiques (acidose, cétose, hyperammoniémie..).

3.2 VOMISSEMENTS DU NOURRISSON OU DU NOUVEAU-NÉ ÂGÉ DE PLUS DE 7 JOURS :

3.2.1. VOMISSEMENTS AIGUS D'ORIGINE MÉDICALE

a. Les vomissements isolés sont rares, imposant la surveillance.

b. Les vomissements avec signes infectieux :

- Gastro-entérite : les vomissements peuvent précéder ou être concomitants à la diarrhée. Ils peuvent être secondaires à une infection ORL (otite, angine, pharyngite), pulmonaire (réalisant une toux émetisante) ou 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.

c. L'invagination intestinale aiguë:

L'invagination intestinale aiguë : Survient le plus souvent entre 6 mois et 18 mois, les vomissements s'associe à des cris paroxystiques et un refus de téter. 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, aux hydrosolubles ou à l'air 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.

d. HTIC: suspectée devant des vomissements inexpliqués, se produisent sans effort, souvent le matin et accompagnés de signes neurologiques.

e. Les vomissements iatrogènes provoqués par certains médicaments : macrolides, vitamines D...

3.2.2 LES VOMISSEMENTS SAIGUES D'ORIGINE CHIRURGICALE:

La hernie étranglée : constitue un tableau occlusif qui impose la chirurgie.

3.2.3. LES VOMISSEMENTS CHRONIQUES :

a. Vomissements avec courbe pondérale anormale :

- Reflux gastro-œsophagien (RGO). 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. Le diagnostic est clinique. Le traitement est essentiellement symptomatique : orthostatisme, épaississement des repas. Lorsque les vomissements sont striés de sang ou associés à des pleurs nocturnes ou une pâleur, striés de sang, ils sont évocateurs d'une œsophagite peptique qui sera confirmée par la fibroscopie. La pH métrie œsophagienne n'est indiquée qu'en présence de signes extradiigestifs : ORL ou respiratoires.
- 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. Le nourrisson est affamé et dénutri. A l'examen de l'abdomen on note des ondulations péristaltiques et parfois la palpation d'une olive pylorique. L'échographie confirme le diagnostic en montrant l'olive pylorique. Le traitement est chirurgical reposant sur une pylorotomie extra-muqueuse.
- 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 : la cause la plus fréquente est l'Allergie aux protéines de lait de vache qui se manifeste soit de façon aiguë par un état de choc, vomissement, manifestations respiratoires ou à une diarrhée chronique avec malabsorption. Le dosage des IgE spécifiques est évocateur. 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.

b. Vomissements avec courbe de poids normale.

Un RGO peut ne pas entraîner de retentissement sur la prise pondérale

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 MÉSÉNTÉRIQUE : réalise un syndrome appendiculaire atypique accompagnant les épisodes rhinopharyngés.

3.3.6. VOMISSEMENTS IATROGÈNES : sont révélateurs de nombreuses intoxications (vit. A, D), 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.

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.

3-3-9 SYNDROME DES VOMISSEMENTS CYCLIQUES : chez l'enfant en âge préscolaire, se manifeste par des accès de vomissement aigu de durée 48 à 72H espace par des intervalles libres de quelques semaines. Une cause organique ou métabolique doit être éliminée.

CONCLUSIONS

Devant un enfant qui consulte pour vomissements aigus, une cause chirurgicale ou infectieuse doit être éliminée. L'état d'hydratation doit être systématiquement évalué.

Devant des vomissements chroniques, l'évaluation de l'état nutritionnel est systématique, les étiologies dépendent de l'âge et des signes associés, ils sont dominés par le reflux gastroœsophagien, mais il ne faut pas passer à côté de causes nécessitant une prise en charge spécifique.

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
- B/ Intolérance au galactose
- C/ Ictère au lait maternel
- D/ Hépatite virale B de transmission materno-foetale

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

- A/ se traduit par des vomissements avant J7
- B/ peut se compliquer d'une oesophagite
- C/ s'accompagne d'une chute pondérale rapide
- D/ entraîne une alcalose hypochlorémique
- E/ son traitement est toujours chirurgical.

III-Kais âgé de 6 mois est suivi depuis l'âge de 3 mois pour RGO mis sous lait anti reflux et des mesures d'orthostatisme. Il présente depuis 1 mois des pleurs nocturnes, un sommeil agité et une pâleur cutaneomuqueuses. Quel est votre diagnostic ? comment le confirmez

Q-I : B
Q-II :
1 - C D E
2 - A B
Q-III : oesophagite peptique
Fibroscope digestive

RÉPONSES

VACCINATIONS - PREVENTION DES MALADIES INFECTIEUSES

Prérequis

- Cours d'Immunologie du Thème 16 (PCEM2)
- Cours de Sémiologie du Thème 17 (PCEM2)

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

1. Connaître les principes immunologiques de la vaccination
2. Préciser la nature des différents vaccins et les facteurs intervenant dans leur efficacité
4. Indiquer les modalités d'administration des différents vaccins
5. Préciser les principales contre-indications des différents vaccins
6. Identifier les différents effets secondaires des vaccins
7. Établir le calendrier vaccinal tunisien selon le programme national chez l'enfant de 0 à 18 ans
8. Identifier les particularités du calendrier vaccinal d'un nouveau-né de mère antigène HBs positive
9. 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 d'âges différents selon le calendrier national de vaccination au cours du stage d'été de médecine communautaire.

INTRODUCTION

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 permet de sauver environ trois millions de vie chaque année dans le monde selon l'OMS. Son résultat le plus remarquable fût 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 vaccinal 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). Cet antigène est inoculé sous forme modifiée afin de faire disparaître son pouvoir pathogène et de renforcer son pouvoir immunogène. L'introduction d'un antigène dans l'organisme entraîne une réponse immunitaire humorale, cellulaire ou les deux à la fois.

Schématiquement deux types de cellules interviennent dans la réponse immunitaire :

***Les macrophages et les cellules dendritiques:** Ces

cellules jouent le rôle de cellules présentatrices d'antigène. Elles captent l'antigène vaccinal puis le dégradent en peptides qui se lient spécifiquement aux antigènes (de classe I et II) du complexe majeur d'histocompatibilité (CMH I et II) et activent ensuite les lymphocytes (CD4+ et CD8+).

***Les lymphocytes :**

- **Les lymphocytes T :** Les T auxiliaires CD4+ interviennent en cas d'antigène vaccinal de bactéries à développement extracellulaire et induisent la sécrétion de cytokines (interféron gamma, IL2...). Les T cytotoxiques CD8+ interviennent en cas d'antigène de virus ou de bactéries à développement 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: caractérisée par une ascension différée et lente des anticorps notamment (IgM) puis leur décroissance rapide.

- La réponse secondaire : observée après un rappel (mémoire immunologique), elle est caractérisée par l'ascension rapide importante et durable des anticorps protecteurs (IgG+++).

Les antigènes polysaccharides nécessitent des vaccina-

tions répétées pour induire une réponse secondaire durable, la conjugaison du polysaccharide à une protéine améliore la réponse. Inversement, les vaccins vivants induisent une protection rapide et prolongée après dose unique (Annexe 1).

II. CHOIX ET EFFICACITÉ D'UN VACCIN

II.1 CRITÈRES DE CHOIX D'UN VACCIN

Trois propriétés sont nécessaires pour obtenir un bon vaccin :

II.1.A INNOCUITÉ

II.1.B ANTIGÉNICITÉ: C'est la propriété qu'a l'antigène vaccinal d'être capté par les cellules présentatrices de l'antigène et d'activer ensuite les lymphocytes, entraînant ainsi la synthèse d'anticorps spécifiques. Le vaccin doit couvrir autant que possible les différentes variantes antigéniques du germe correspondant (Trois virus différents de la poliomyélite). Dans d'autres situations, l'agent pathogène peut varier au cours de son évolution (exemple du virus de la grippe), le vaccin doit alors comporter la variante antigénique spécifique responsable de la maladie pendant cette période.

II.1.C IMMUNOGÉNÉICITÉ : L'immunogénicité d'un vaccin est sa capacité d'induire une réponse immune adaptative capable de protéger l'individu contre l'infection par l'agent pathogène. Cette immunogénicité dépend du type du vaccin : vaccin tué inactivé, vaccin vivant atténué, anatoxine, vaccin polysaccharidique.

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 également la réponse en anticorps.

II.2.B PRÉSENCE OU ABSENCE D'ANTICORPS

MATERNELS: L'âge de vaccination doit tenir compte de la disparition des anticorps maternels surtout en ce qui concerne les vaccins vivants atténués contre la rougeole, la rubéole et les oreillons.

II.2.C VOIES D'ADMINISTRATION: La voie intramusculaire est la voie habituelle de vaccination.

II.2.D LES ADJUVANTS : 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 entraîne une diminution de l'immunité à médiation cellulaire.

II.3. LES CRITÈRES DE QUALITÉ D'UN VACCIN

Les qualités exigées d'un vaccin sont :

- *Etre facile à fabriquer et à standardiser
- *Avoir une efficacité stable et parfaitement reproductible d'un lot à un autre
- *Etre facile à administrer

*Ne pas entraîner de maladie chez le vacciné

*Induire une immunité prolongée avec des anticorps protecteurs connus

*Avoir des effets secondaires minimes et sans conséquences graves

*Avoir une préparation vaccinale exempte de produits contaminants ou toxiques

III. NATURE DES DIFFÉRENTS VACCINS :

On distingue plusieurs types de vaccins (Tableau I). Par ailleurs, il est également classique de différencier les vaccins viraux et bactériens (Tableau II).

Tableau I : Les différents types de vaccins

Vivants atténués ou vivants	BCG Anti-Polio (oral) Anti-Rubéole, Anti-Rougeole, Anti-Oreillons Anti-Varicelle
Vaccins tués ou inactivés	Anti-Coqueluche Anti grippal, Anti-hépatite A Anti-Polio (injectable)
Anatoxines	Antitétanique Antidiphtérique
Vaccins polysaccharidiques	Anti-Haemophilus influenzae b Anti-typhoïdique Anti-pneumococcique
Vaccins par génie génétique	Anti-hépatite B

Tableau II : Les vaccins viraux et bactériens

Vaccins viraux	Vaccins bactériens
Anti-Poliomyélite	BCG
Anti-Rubéole	Anti-Coqueluche
Anti-Rougeole	Antitétanique
Anti-Oreillons	Antidiphtérique
Anti-Varicelle	Anti-Haemophilus influenzae b
Antirabique	Anti-typhoïdique
Antigrippal	Anti-pneumococcique
Anti-Hépatite B	
Anti-Hépatite A	

IV. MODALITÉS DE LA VACCINATION :

IV.1 ASSOCIATIONS

Les associations de plusieurs vaccins sont indispensables, compte tenu du grand nombre de vaccins à administrer à certains âges de la vie.

* **Les associations simples :** Tous les antigènes sont mélangés dans une même seringue ou dans un même flacon.

* **Les associations simultanées :** Elles 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.

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 doit être entre 2 et 8 °C. Seul le vaccin anti-polio oral peut être congelé. La chaîne de froid doit être respectée tout au long du circuit, depuis la production jusqu'au pharmacien puis jusqu'au praticien vaccinateur. Les vaccins lyophilisés doivent être utilisés dans les quatre heures suivant leur reconstitution.

IV.4. MODES D'ADMINISTRATION

La plupart des vaccins sont administrés par voie intramusculaire ou sous-cutanée. La voie intramusculaire est préférée, sauf en cas de troubles sévères de l'hémostase où la voie sous-cutanée profonde est privilégiée.

- **Injection sous-cutanée** : Au niveau de la région du deltoïde, pincer la peau entre pouce et index et piquer avec une aiguille inclinée de 45° la base du pli cutané ainsi formé. (Annexe 2)
 - **Injection intramusculaire** : Au niveau de la face antéro-latérale de la cuisse, aiguille introduite perpendiculairement à la peau.
 - **Injection intra dermique (réservée au BCG)** : Au niveau de la face externe du bras, à l'union des deux tiers supérieurs et du tiers inférieur (Annexe 3)
 - **Voir orale** : réservée au vaccin anti polio vivant
- 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, ainsi que le nom et la signature du médecin ou du personnel vaccinateur.

Toute consultation de l'enfant doit conduire à la vérification du respect du calendrier vaccinal actualisé.

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 efficaces et conférant une bonne durée de protection
- Rapports bénéfice-risque et coût-efficacité de la vaccination selon la stratégie envisagée
- Harmonisation avec les recommandations de l'OMS

Le calendrier vaccinal tunisien a été mis à jour en Avril 2019 avec l'introduction du vaccin anti-pneumocoque et de l'hépatite A puis en novembre 2020 par l'ajout d'une autre dose de vaccin contre l'hépa-

tite A à un an (Annexe 4).

VI. CONTRE INDICATIONS ET EFFETS INDÉSIRABLES

VI.1. EFFETS INDÉSIRABLES

Les manifestations indésirables post immunisation (**MAPI**) sont des incidents médicaux qui surviennent après la vaccination, ils suscitent l'inquiétude et on les croit être provoqués par la vaccination. Ces manifestations peuvent être :

- Induites par le vaccin (ex. : paralysie vaccinale et vaccin polio oral), ils constituent alors les caractéristiques intrinsèques de la préparation vaccinale
- Potentialisées par le vaccin (ex. : crise fébrile chez un enfant prédisposé)
- Liées à une erreur de programme vaccinal comme une mauvaise conservation ou une erreur d'administration du vaccin (ex. : BCG en IM au lieu de la voie intradermique)
- Ou chronologiquement associées à la vaccination mais liées le plus souvent au hasard ou à un terrain ou une pathologie sous-jacente inconnue (ex. : survenue d'une maladie auto-immune).

Les MAPI sont souvent bénignes, la surveillance de leur déclaration 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	MAPI
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 la vaccination par le DTC ☒* 7 à 12 jours suite au vaccin anti-rougeoleux ☒* 2 à 28 jours post vaccination antitétanique	Manifestations neurologiques : Convulsions avec ou sans fièvre Troubles de la conscience, encéphalite Névrite brachiale, Paralysie flasque aiguë Syndrome hypotonie - hyporéactivité transitoire (Très rare, bénin et transitoire)
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. CONTRE-INDICATIONS

Type de vaccin	Contre-indication
Tous les vaccins	<ul style="list-style-type: none">• Contre indication définitive : Réaction anaphylactique ou allergie connue au vaccin ou à l'un de ses composants ou antécédent de MAPI grave (manifestation neurologique, choc septique) lors de l'administration d'une dose précédente• Contre indication temporaire : Pathologie fébrile aiguë
Vaccins vivants ou atténués (BCG, rougeole, rubéole, VPO...)	<ul style="list-style-type: none">* Grossesse* Immunodéficience acquise ou congénitale
DTC	<ul style="list-style-type: none">• Encéphalopathie d'origine inconnue étant survenue dans les 7 jours suivant l'administration d'un vaccin contenant des antigènes coquelucheux• Maladie neurologique évolutive convulsivante ou non : éviter le vaccin antioquelucheux à germes tués (cellulaire).
VPI	Hypersensibilité à la néomycine, à la streptomycine ou à 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 et 100 UI d'Ig anti HBs sur 2 sites différents
À l'âge de 1 mois	HBV2
À l'âge de 2 mois	VPI, PENTA1, PCV
À l'âge de 3 mois	VPI, DTC (anti Hib monovalent souhaité)
À l'âge de 4 mois	PCV
À l'âge de 6 mois	PENTA3, VPO
À partir de 6 mois	Reprendre le calendrier vaccinal national habituel

Toute fois, on peut suivre le calendrier vaccinal habituel en ajoutant simplement une dose de rappel HBV à l'âge de 1 mois.

VII.2 NOUVEAU-NÉ N'AYANT PAS REÇU LE BCG À LA NAISSANCE

Si l'enfant se présente à l'âge de 2 mois sans avoir reçu le BCG à la naissance, il faut lui administrer le BCG avec la prise du Pentavalent, puis il suivra le calendrier national habituel.

En effet, le BCG doit être administré à tous les enfants non porteurs de cicatrice vaccinale, et dans tous les cas, la vaccination se fait de façon indiscriminée, sans test tuberculinique préalable.

VII.3 VACCINATION DANS LE SECTEUR PRIVÉ

Un enfant qui a reçu les premières doses vaccinales dans le secteur privé peut poursuivre sa vaccination dans une structure publique et vice versa. Le calendrier vaccinal national est compatible avec l'usage des vaccins combinés actuellement disponibles dans le secteur privé.

VIII. PRINCIPAUX VACCINS

VIII.1 LE VACCIN ANTITUBERCULEUX : BCG

Le BCG est constitué par une souche vivante atténuée de *Mycobacterium bovis* : le Bacille de Calmette et Guérin. Le vaccin se présente sous forme lyophilisée en flacon multi-doses de 1 ml avec une ampoule de solvant. Une fois reconstitué, le vaccin doit être utilisé durant la même séance dans les 4 heures qui suivent la reconstitution, le reste est à détruire. La dose à administrer est de 0,05 ml pour les enfants de moins de 1 an et de 0,1 ml pour ceux âgés de plus d'un an.

*TECHNIQUE :

Le vaccin BCG doit être administré par une personne formée à la technique d'injection par la voie intradermique stricte (Annexe 3). L'apparition d'une papule pâle en peau d'orange est le signe d'une injection correcte, et 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. Ainsi le BCG protège contre la méningite tuberculeuse et la tuberculose miliaire avec un taux estimatif de protection compris entre 75% et 86% mais n'empêche pas le développement de foyers pulmonaires localisés. 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, l'IDR à la tuberculine garde sa valeur dans la démarche diagnostique et le dépistage des cas suspects de tuberculose. Le BCG doit être administré à tous les nouveau-nés quelque soit leur poids de naissance et à tous les enfants non porteurs de cicatrice vaccinale.

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 à l'âge de 6 ans a été suspendue du calendrier vaccinal tunisien.

*LES EFFETS SECONDAIRES :

Les effets secondaires sont plus fréquents chez les plus jeunes 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 (>4 cm) ou suppurée indiquant une prise en charge chirurgicale (fréquence : 0,2 à 4,0 pour 1 000 vaccins)
- Formation de cicatrices chéloïdes inesthétiques
- En cas de déficit immunitaire, s'observe la complication la plus grave du BCG : l'infection disséminée par le BCG. Cette complication est enregistrée chez trois vaccinés pour un million et fatale chez 0,02 vaccinés pour un million en raison de déficits immunitaires.

VIII.2 VACCINATION CONTRE LA POLIOMYÉLITE :

La poliomyélite également appelée maladie de Heine-Medin, paralysie spinale infantile ou simplement polio, est une maladie infectieuse virale aiguë et contagieuse, spécifiquement humaine. Elle est causée par trois types de 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 infectés. Dans 4 à 8 % cas, le sujet présente une maladie bénigne avec une fièvre et des signes digestifs puis une guérison rapide et complète, c'est la forme abortive de la polio.

La poliomyélite paralytique survient chez 0,5% des sujets infectés. Elle entraîne une méningite et s'accompagne d'une lésion des motoneurons de la corne antérieure de la moelle épinière ce qui définit la poliomyélite antérieure aiguë. Il en résulte une paralysie flasque asymétrique intéressant le plus souvent les membres inférieurs.

Le vaccin antipoliomyélique est préparé à partir des 3 sérotypes. Il existe deux types de vaccins antipoliomyéliques :

* Le vaccin antipoliomyélique inactivé administré par voie intramusculaire (VPI) : Il contient les sérotypes de poliovirus inactivés 1,2 et 3. Il ne comporte aucun risque de poliomyélite associée au vaccin, mais il donne des niveaux plus faibles d'immunité intestinale par rapport au VPO.

* Le vaccin antipoliomyélique bivalent vivant atténué administré par voie orale (VPO) : Ce vaccin contient les sérotypes 1 et 3. Il a remplacé le VPO trivalent dans le calendrier vaccinal de tous les pays depuis avril 2016 après l'éradication du poliovirus sauvage type 2.

*EFFICACITÉ :

Après vaccination inactivée, les anticorps sériques apparaissent dès la 2^{ème} injection et persistent au moins 5 ans après le premier rappel. Après un vaccin vivant atténué, l'immunité sérique et intestinale locale apparaissent dès la première dose et sont complétées par les doses suivantes.

VIII.3 VACCIN CONTRE LA DIPHTÉRIE :

La diphtérie est une maladie bactérienne contagieuse provoquée par un bacille *Corynebacterium diphtheriae* (ou bacille de Klebs-Löffler), qui se développe dans l'arrière gorge et secrète une exotoxine, responsable de

la diffusion de la maladie à tous les organes. La toxine peut provoquer des atteintes cardiaques, rénales et nerveuses (paralysies).

Le vaccin contre la diphtérie est une anatoxine. Il s'agit d'une préparation de toxine diphtérique inactivée par le formol et adsorbée sur hydroxyde d'aluminium pour en augmenter l'antigénicité. Elle est généralement associée à la vaccination antitétanique et anticoquelucheuse (DT - DTC) et antipoliomyélique inactivée (DTCP Pasteur – Tétracoq Mérieux).

*EFFICACITÉ :

Le taux de séroconversion est de 95 à 98 % après la série de primo-vaccination. L'immunité est conférée dès la 2^{ème} injection chez l'enfant et persiste au moins 5 ans après le rappel. Pour les populations vivants en zone de faible endémie, un rappel tous les 10 ans est nécessaire pour conserver une protection à vie.

VIII.4 VACCINATION CONTRE LE TÉTANOS :

Le tétanos est une maladie infectieuse aiguë non contagieuse, grave et potentiellement mortelle. Elle est 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. Cette neurotoxine migre le long des axones des nerfs moteurs jusqu'à la moelle épinière et le tronc cérébral, entraînant des contractures musculaires caractéristiques, des spasmes, des convulsions et éventuellement la mort.

Le vaccin antitétanique est une anatoxine produite en traitant une préparation de toxine par le formol et la chaleur qui la transforme en anatoxine immunogène mais sans toxicité. L'immunogénicité de ce produit est renforcée par l'adjonction d'un adjuvant l'hydroxyde d'aluminium. Le vaccin coquelucheux agit également comme un adjuvant au niveau des vaccins associés tel que le DTC.

*EFFICACITÉ :

Les titres protecteurs d'anticorps spécifiques (antitoxines) des enfants ayant reçu deux doses de vaccin antitétanique adsorbé sont identiques à ceux ayant reçu trois doses.

Les antitoxines que reçoit le fœtus de sa mère par l'intermédiaire du placenta préviennent le tétanos néonatal d'où l'intérêt de la mise à jour de la vaccination antitétanique des femmes en âge de procréer (deux doses à 5 et 7 mois au cours de la première grossesse puis un rappel tous les 5 ans).

NB: En cas de tétanos, les malades doivent être vaccinés immédiatement après leur guérison car la maladie ne protège pas contre une réinfestation par la spore tétanique.

VIII.5 VACCINATION CONTRE LA COQUELUCHE :

La coqueluche est une maladie infectieuse aiguë des voies aériennes due à une bactérie *Bordetella pertussis*, transmise par les gouttelettes émises lors de la toux.

Le vaccin anticoquelucheux est un vaccin vivant inacti-

vé. Il existe deux sortes de vaccins anticoquelucheux :

- Les vaccins cellulaires à germes entiers : ils contiennent la bactérie entière de la coqueluche inactivée par une substance chimique ou par la chaleur. Ils assurent une protection de plus longue durée que les vaccins acellulaires.
- Les vaccins acellulaires : Ils contiennent la toxine coquelucheuse détoxifiée, seule ou associée à une agglutinine filamenteuse et/ ou à un antigène protéique de la membrane externe. Ces vaccins donnent moins de réactions indésirables locales et générales et confèrent une immunité semblable à celle obtenue avec les vaccins cellulaires.

Le vaccin est administré sous forme combinée (DTC – DTCP – Tétracoq – Pentacoq).

Efficacité : Les deux formes de vaccins anticoquelucheux à germes entiers et acellulaire présentent une efficacité initiale équivalente dans la prévention de la coqueluche au cours de la première année de vie (après la prise de 3 doses), mais l'immunité s'estompe plus rapidement surtout avec le vaccin acellulaire.

Pour les sujets contacts non vaccinés, surtout les enfants âgés de moins de 6 mois ou les enfants atteints d'affection respiratoires chroniques ou d'hypotrophie, la prévention repose sur :

- L'antibiothérapie précoce immédiatement après le contagement : Azithromycine 10 mg/kg/j en 1 prise pendant 5 jours ou Clarithromycine 20 mg/kg/j en 2 prises pendant 7 jours. Il faut par la suite instituer la vaccination.
- La vaccination des adultes de l'entourage de l'enfant pour diminuer le risque de contamination et instituer la vaccination le plus tôt possible.

VIII.6 VACCINATION CONTRE LA ROUGEOLE :

La rougeole est une maladie virale éruptive aiguë due à un paramyxovirus. C'est l'une des principales causes de mortalité chez le jeune enfant dans les pays en voie de développement par son atteinte respiratoire et neurologique (Taux de mortalité par rougeole estimé à 1 à 2 cas sur 1 000). La transmission se fait d'un individu à un autre par diffusion de gouttelettes provenant des sécrétions nasales ou pharyngées.

Le vaccin est un vaccin vivant hyperatténué souche Schwartz, préparé sur culture primaire d'embryon de poulet. Il existe sous 3 formes :

- Vaccin monovalent contre la rougeole uniquement non ou peu disponible.
- Forme bivalente combinée avec le vaccin rubéole (RR)
- Forme trivalente combinée avec le vaccin rubéole et oreillons (ROR)

*EFFICACITÉ :

La séroconversion est observée chez 90 à 95 % des personnes vaccinées après une seule dose, avec une durée de protection longue et persistance des anticorps après 20 ans. La 2ème injection est nécessaire d'une part pour « rattraper » les enfants non vaccinés et d'autre part pour protéger les 5 à 10% des enfants non immunisés par la 1ère vaccination.

VIII.7 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'hépa-

tite 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 contenant l'antigène Hbs et l'Ag préS2, ces antigènes sont obtenus par clonage et expression du gène viral dans les cellules ovariennes de hamster.
- **Vaccin Engérix B®** : il contient seulement la protéine de surface HBs purifiée obtenue 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.

*EFFICACITÉ :

Les vaccins recombinants contre l'hépatite B actuellement utilisés sont hautement immunogènes. La séroconversion est de l'ordre de 98 % chez les enfants sains et ce, dans les 9 mois qui suivent l'administration d'une primo-vaccination avec 3 doses de vaccin recombinant. Les titres des anticorps anti-HBs sont souvent très élevés, dépassant 1000 mUI/ml. Cette séroconversion témoigne de l'acquisition d'une mémoire immunitaire solide, aussi 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.

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 des réactions systémiques : 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.

VIII.8 VACCINATION CONTRE LA RUBÉOLE :

Chez l'enfant, la rubéole est une maladie infectieuse virale le plus souvent bénigne. La gravité de la rubéole réside dans son pouvoir tératogène. Aussi, l'objectif principal de la vaccination contre la rubéole est de prévenir la rubéole congénitale.

Le vaccin contre la rubéole est un vaccin vivant atténué. Il s'administre en une seule injection intramusculaire ou sous-cutanée.

*EFFICACITÉ :

Le taux de séroconversion est de 95% à 100% après l'administration d'une dose unique de vaccin. Ce vaccin confère une immunité à vie.

VIII.9 VACCIN CONTRE L'HÉMOPHILUS INFLUENZA B :

L'*Haemophilus influenzae* (Hib) est un coccobacille Gram négatif qui colonise la muqueuse nasopharyngée. On distingue 2 sérotypes, les souches non encapsulées à l'origine des otites moyennes et des sinusites et les souches encapsulées responsables des formes invasives (méningites, pneumopathie, arthrites...). Plus que 90% des cas des formes invasives apparaissent chez les enfants âgés de moins de 5 ans.

Les vaccins sont composés du polyoside 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 :

Le vaccin permet une immunisation de 99% des enfants après la 3ème dose.

VIII.10 VACCIN CONTRE LE PNEUMOCOQUE

Le pneumocoque est une bactérie (*Streptococcus pneumoniae*) qui constitue un problème de santé publique par sa lourde charge en termes de morbidité et de mortalité. L'OMS estime que le pneumocoque était la cause de 11% des décès d'enfants de moins de 5 ans dans le monde avant l'introduction du vaccin anti pneumococcique conjugué.

Il existe deux types de vaccin anti-pneumococcique :

- Vaccin polysaccharidique 23-valent : contient des extraits purifiés de 23 sérotypes des pneumocoques les plus fréquemment impliqués dans les infections à pneumocoques.
- Les vaccins polysaccharidiques conjugués : Ils sont basés sur le couplage chimique des polyosides du pneumocoque avec une protéine immunogène de transport (protéine vectrice) adjuvantés avec du phosphate d'aluminium. Deux vaccins existent sur le marché : un vaccin 10 valent et un autre 13 valent. Le vaccin anti-pneumococcique administré par le calendrier national tunisien est le vaccin conjugué 10 valent.

Les sujets cibles :

- * Enfants âgés de moins de 2 ans
- * Enfants de plus de 2 ans à haut risque de faire une infection invasive à pneumocoque :
 - Drépanocytose homozygote, asplénie fonctionnelle ou splénectomie
 - Déficits immunitaires congénitaux ou acquis (Infection par le VIH, insuffisance rénale chronique, syndrome néphrotique, traitement immunosuppresseur, radiothérapie pour néoplasie, lymphome ou maladie de Hodgkin, leucémie, transplantation d'organe)
 - Cardiopathie congénitale cyanogène, insuffisance cardiaque
 - Pathologie pulmonaire chronique (à l'exception de l'asthme contrôlé)
 - Brèche ostéoméningée, Candidats à un implant cochléaire ou porteurs d'implants cochléaires
 - Diabète

Schéma vaccinal :

* **Enfants de moins de 6 mois** : voir le calendrier national (Annexe 4)

* **Enfants âgés entre 6 et 24 mois non vaccinés contre le pneumocoque** :

- 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 plus de 2 ans non vaccinés à haut risque**: Deux doses de vaccin conjugué sont administrées à 2 mois d'intervalle, suivies d'une dose de vaccin polyosidique 23 valent au moins 2 mois après la deuxième dose du vaccin conjugué. Par la suite, il faut renouveler le vaccin polyosidique 23 valent tous les 5 ans.

VIII.11 LE VACCIN CONTRE L'HEPATITE A:

Le vaccin de l'hépatite A est produit à partir d'un virus inactivé. Il présente peu d'effets secondaires et il n'y a jamais eu de manifestations indésirables graves.

* Schéma vaccinal:

- 1ère dose à un an puis un rappel à 6 ans
- En cas de rattrapage vaccinal, le rappel est généralement administré 6 à 12 mois après la première dose, il permet d'acquérir une immunisation au long court. Cette seconde dose peut être administrée dans des délais plus larges selon les dernières études.
- Une dose de vaccin administrée dans les deux semaines suivant l'exposition à la maladie peut avoir des effets protecteurs.

IX. CONCLUSION

La vaccination représente l'un des progrès majeurs dans la prophylaxie infectieuse. Le calendrier vaccinal doit être régulièrement adapté aux données épidémiologiques. De nouveaux vaccins sont en cours de production (nouveau vaccin contre la tuberculose, vaccin contre le virus respiratoire syncytial, anti HIV...)

TESTS D'ÉVALUATION

Question N°1

Ci-dessous le calendrier vaccinal d'un enfant sans antécédents pathologiques particuliers âgé de 13 mois. Relevez les anomalies des vaccinations reçues par rapport au programme national et proposez un organigramme conforme au calendrier vaccinal national jusqu'à l'âge de 18 mois pour cet enfant.

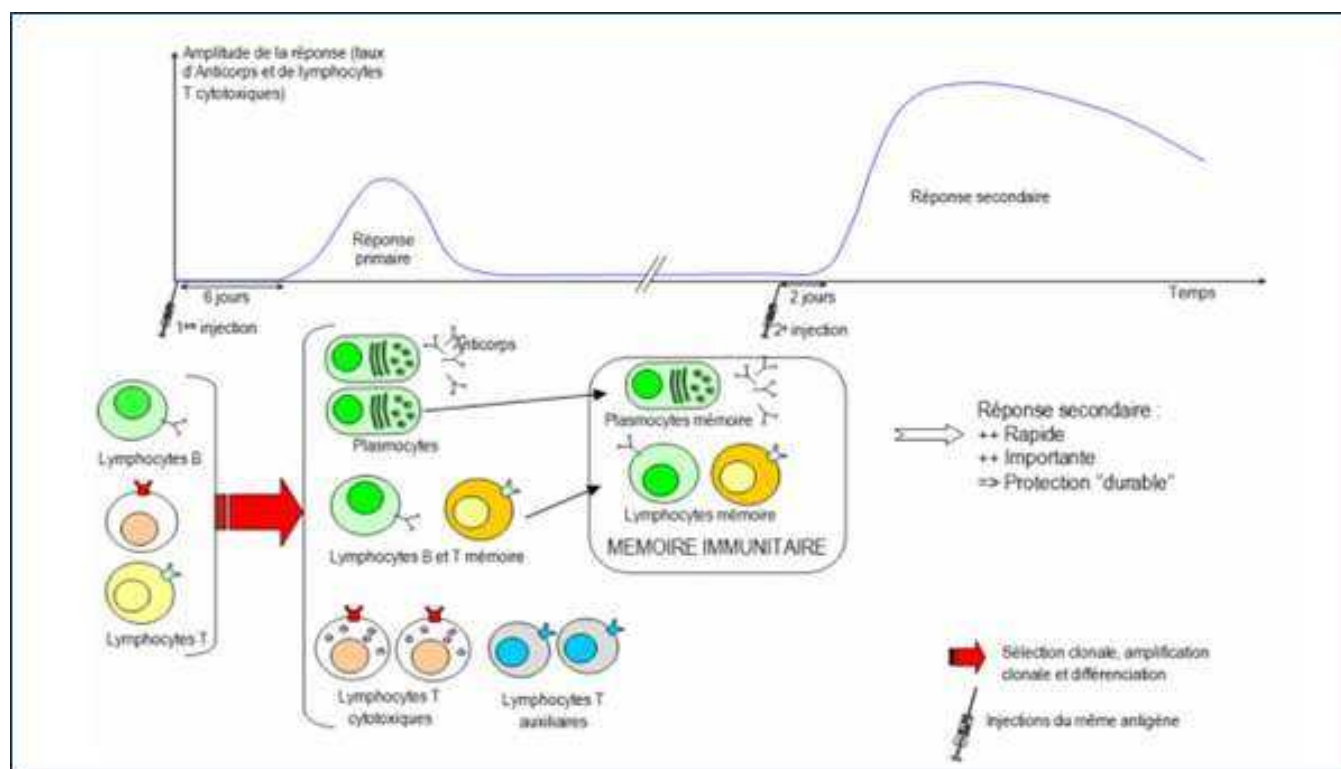
Âge	Vaccins reçus
À la naissance	BCG + HBV
2 mois	Penta 1 + VPI + PCV
3 mois	Penta 2 + VPI
4 mois	PCV
6 mois	Penta 3 + VPO

Question N°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 l'âge de 2 mois.

ANNEXE

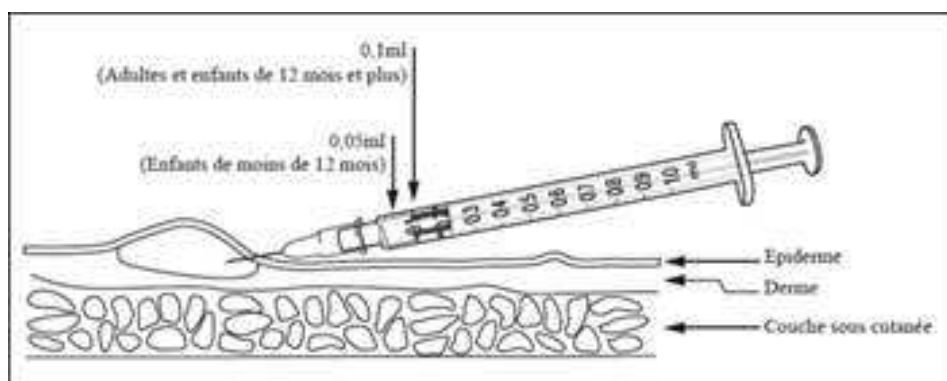
Annexe 1 : Physiopathologie de la vaccination



Annexe 2 : Technique de l'injection sous cutanée



Annexe 3 : Technique de l'injection intra dermique du BCG



Le calendrier national de vaccination- Novembre 2020

AGE		VACCINS	OBSERVATIONS
VACCINATION DES FEMMES EN AGE DE PROCREATION	Mise à jour de la vaccination antitétanique	dT1	Dès le premier contact avec la structure de santé
		dT2	1 mois après dT1
		dT3	1 an après dT2
		dT4	5 ans après dT3
		dT5	Tous les 10 ans après dT4
	Mère en post- partum immédiat	Vaccin de la rubéole	Pour les femmes non immunisées contre la rubéole
VACCINATION DE L'ENFANT EN AGE PRESCOLAIRE	A la naissance	BCG	- Vaccin de la tuberculose : 1 seule dose le plus tôt possible après la naissance. Ne sont plus indiquées dans la suite de cette 1 ^{ère} injection ni la pratique de l'IDR à la tuberculine ni le rappel par le BCG
		VHB-0	- Vaccin de l'hépatite B : cette prise est à administrer durant les 24 heures qui suivent la naissance quel que soit le résultat de la sérologie de l'hépatite B chez la mère
	A 2 mois	Pentavalent-1 + VPI + VPC-1	- 1 ^{ère} injection du vaccin Pentavalent qui inclut les vaccins de l'hépatite B, du DTC (vaccins de la diphtérie, du tétanos, de la coqueluche) et le vaccin Hib (de l' Haemophilus type b) - 1 ^{ère} prise du vaccin de la poliomyélite (injectable) - 1 ^{ère} prise du vaccin pneumococcique
	A 3 mois	Pentavalent-2 + VPI	- 2 ^{ème} prise du vaccin pentavalent
	A 4 mois	VPC-2	- 2 ^{ème} prise du vaccin de la poliomyélite (injectable) - 2 ^{ème} prise du vaccin pneumococcique
	A 6 mois	Pentavalent-3 + VPO	- 3 ^{ème} prise du vaccin pentavalent
	A 11 mois	VPC-3	- 3 ^{ème} prise du vaccin de la poliomyélite (oral) - 3 ^{ème} prise du vaccin pneumococcique
	A 12 mois	RR-1 + VHA	- 1 ^{ère} prise du vaccin de la rougeole – rubéole - Une prise du vaccin de l'hépatite virale A
	A 18 mois	DTC-4 + VPO + RR-2	- Rappel par les vaccins DTC - Rappel par le vaccin de la poliomyélite (oral) - Rappel par le vaccin de la rougeole - rubéole
VACCINATION DE L'ENFANT EN AGE SCOLAIRE	A 6 ans (élèves en 1 ^{ère} année de l'école de base)	VPO + VHA	- Rappel par le vaccin oral de la poliomyélite - Une prise du vaccin de l'hépatite virale A
	A 7 ans (élèves en 2 ^{ème} année de l'école de base)	dT	- Rappel par les vaccins de la diphtérie et du tétanos
	A 12 ans (élèves en 6 ^{ème} année de l'école de base)	dT + VPO	- Rappel par les vaccins de la diphtérie et du tétanos - Rappel par le vaccin oral de la poliomyélite
	A 18 ans (élèves en 3 ^{ème} année secondaire)	dT + VPO	- Rappel par les vaccins de la diphtérie et du tétanos - Rappel par le vaccin oral de la poliomyélite