

# la pédiatrie

pour les étudiants de la quatrième année médecine

*La pédiatrie, science de l'avenir et de devenir où les faits d'aujourd'hui s'ordonnent dans le destin d'un adulte futur.*



*Yusra ELBOUSSADNI : Professeur assistante de la pédiatrie*

*Abdallah OULMAATI : Professeur de l'enseignement supérieur de la pédiatrie*

[abdallahoulmaati@hotmail.com](mailto:abdallahoulmaati@hotmail.com)

*Faculté de médecine et de la pharmacie de Tanger*

**2020**

*«Je n'enseigne rien à mes élèves, j'essaie seulement de créer les conditions dans lesquelles ils peuvent apprendre » Albert Einstein*

*Le cours magistral permet de présenter de manière structurée une grande quantité de matière en peu de temps, le tout à un grand nombre d'étudiants, ainsi il est intéressant d'intégrer aux exposés magistraux des activités d'apprentissage actif ; ces activités participeront au développement de compétences plus élevées chez les étudiants.*

*Les cours abordés dans ce document sont à base d'une approche syndromique enrichis avec plus de cas cliniques adaptés à notre contexte, d'autres thématiques sont abordées au cours du stage hospitalier ; ce qui va permettre à l'étudiant l'apprentissage des démarches diagnostiques, d'être acteur de ses apprentissages et non plus comme un receveur passif.*

*Le présent document enrichis avec des cas cliniques a pour but de faciliter le bon déroulement du stage pédiatrique, en effet le terrain de stage hospitalier qui doit répondre à une finalité pédagogique reste sans doute le levier indispensable permettant aux étudiants l'acquisition des comportements cliniques via l'intégration socioprofessionnel médicale.*

*Notre but est d'améliorer l'apprentissage des étudiants, en travaillant sur les modes d'enseignement pédagogiques actifs.*

*Les évaluations pédagogiques des cours et des stages hospitaliers restent un élément clé qui va nous permettre de disposer d'un retour d'information pour améliorer l'encadrement.*

*Nous tenons à remercier vivement nos maitres et confrères de toutes les facultés de médecine du royaume pour leur soutien et encouragement. Nous insistons sur l'intérêt d'une formation scientifique solide, de la connaissance des facettes de l'acte médical au lit des malades et de l'intérêt de la mise en place des mesures préventives.*

*Et c'est tout cette volonté et dynamique qui nous a poussé à préparer ce document de pédiatrie et ne serait ce que pour améliorer nos compétences et pour préserver la lampe de la vie en chaque enfant sain ou malade.*



## Sommaire

1. Introduction à la pédiatrie.....
2. La sémiologie pédiatrique.....
3. Examen du nouveau né normal.....

### ***Néonatalogie***

4. Le dépistage néonatal
5. Les détresses respiratoires du nouveau-né.....
6. Les ictères du nouveau-né.....
7. Les infections bactériennes du nouveau-né.....
8. L'asphyxie périnatale.....
9. Les Embryo-fœtopathies.....
10. Prématurité .....
11. Hypotrophie (RCIU) .....
12. Syndromes hémorragiques du nouveau-né.....

### ***Pneumopédiatrie :***

13. Détresse respiratoire du nourrisson.....
14. Les infections respiratoires de l'enfant
15. L'asthme de l'enfant

### ***Gastro pédiatrie :***

16. Douleurs abdominales de l'enfant.....
17. Vomissements de l'enfant .....
18. Le reflux gastro-oesophagien
19. Ictère du nourrisson et de l'enfant
20. Diarrhées chroniques
21. Les diarrhées aiguës de l'enfant et déshydratation aiguë
22. Nutrition de l'enfant/ Malnutrition .....

### ***Infectiologie/vaccination :***

23. Fièvre chez l'enfant
24. Infection urinaire
25. Eruptions fébriles chez l'enfant.....
26. Leishmaniose viscérale infantile
27. La tuberculose chez l'enfant
28. Sida de l'enfant
29. *Vaccination chez l'enfant moins de cinq ans*

### ***Neuro pédiatrie***

30. Convulsions et épilepsies chez l'enfant .....
31. Les méningites de l'enfant

### ***Cardio pédiatrie :***

32. cardiopathies congénitales chez l'enfant : mode de révélation
33. Insuffisance cardiaque de l'enfant
34. Le rhumatisme articulaire de l'enfant

### ***Hémato oncologie et maladies auto inflammatoires***

35. Purpura de l'enfant .....
36. Les cancers chez l'enfant .....
37. Les leucémies aiguës/lymphomes de l'enfant .....

- 38. Déficits immunitaires héréditaires chez l'enfant .....
- 39. Les anémies de l'enfant .....
- 40. Arthrites juvénile idiopathique (AJI) .....

### ***Endocrino pédiatrie***

- 41. Rachitisme carenciel du nourrisson
- 42. Retard de croissance statural
- 43. Diabète chez l'enfant .....

### ***Néphro pédiatrie***

- 44. Syndrome néphrotique de l'enfant .....
- 45. Insuffisance rénale aiguë chez l'enfant .....



# Introduction à la pédiatrie

I. Introduction

II. Périodes pédiatriques

III- Différents aspects de la Pédiatrie

IV- Particularités de la Pédiatrie

1/ Terrain particulier

2/ Approche et Techniques particulières

3/ Contexte de l'enfant

V- La Pédiatrie au Maroc:(MS-1997)

- Données générales
- Mortalité Infanto-juvénile
- Vaccinations
- Les différents programmes du Ministère de la Santé

Conclusion

The infographic illustrates the stages of pediatric care through a series of steps and images:

- Nouveau né 0-28 j**: Includes a newborn baby, a close-up of a baby's head being measured with a tape measure, and a graph titled "PERIMETRE CRANIEN" showing cranial circumference growth from 0 to 3 years.
- A la découverte des goûts Nourris**: Includes a baby sitting up, a young child in a pink dress, and a girl with a dog.
- Adolescent 13-18 ans**: Includes a cartoon girl with an apple, a girl and boy dancing, and a girl with a dog.

The central text reads: **SPECIFICITE DE LA PEDIATRIE ?**

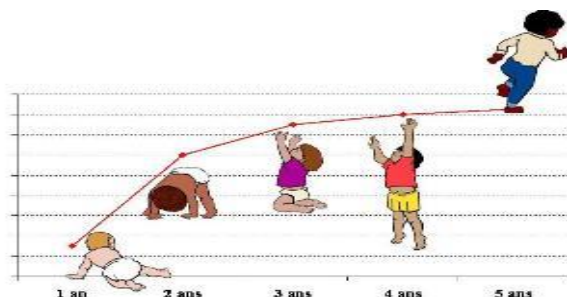
At the bottom, there is an illustration of children playing with a ball and a large sunflower.

- **Pédiatrie**

- C'est la médecine des enfants
- Étudie « tous les facteurs qui peuvent influencer de façon directe ou indirecte la santé physique et mentale de l'enfant »
- But: permettre à l'enfant de se développer et d'arriver à l'âge adulte dans de bonnes conditions physiques et mentales.
- Prise en charge d'un être en voie de développement:
  - Croissance et maturation portent sur les caractères somatiques, psychomoteurs, intellectuels et affectifs.

- **Population cible**

- Naissance ....15 ans
- Dès conception – fœtus (médecine fœtale)
- Enfant malade et enfant sain
  - ❖ Jusqu'à la naissance
  - ❖ Le nouveau-né
  - ❖ Le nourrisson
  - ❖ Le petit enfant
  - ❖ L'enfant
  - ❖ L'adolescent



- **Pédiatrie clinique**

- Pathologie infantile
- Etude des maladies de l'enfant

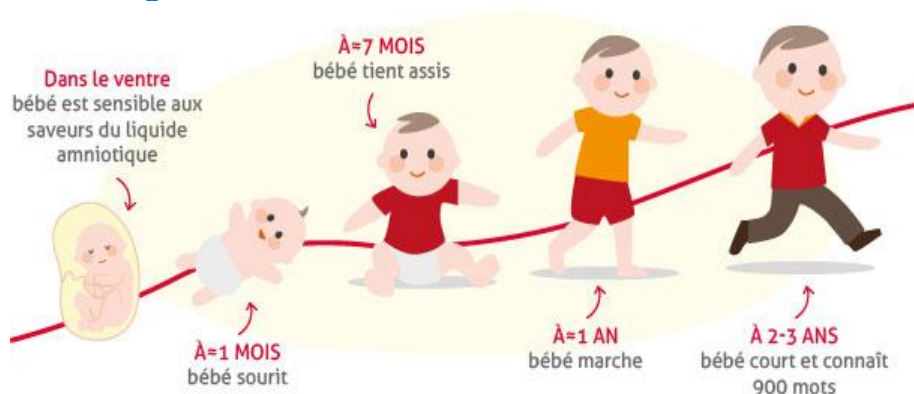
- **Pédiatrie préventive**

- Prévention des maladies et la conservation de la santé



- **Il faut Connaître:**

- **Nouveau Né et Nourrisson normaux**
- **Croissance et développement**
- **Alimentation et diététique**
- **Premières années de vie**
- **Prévention des maladies carencielles, infectieuses contagieuses meurtrières**



## • Puériculture

- Moyens propres permettant le développement physiologique et hygiénique: soins, diététique, hygiène..



## • Pédiatrie sociale

- Etude de l'influence du milieu et de la société sur l'enfant et inversement (famille, école..)



**L'avenir de toute nation réside dans la santé de ses enfants, hommes de demain.**

## II) Périodes pédiatriques :

### ➤ Période intra-utérine:

- T1: embryon
- T2+T3: fœtus
- Mise en place des organes
- Croissance du fœtus
- Malformations congénitales, Retard de croissance intra-utérin, foetopathie...

### ➤ Période néonatale: De la naissance

→ 28j de vie:

- Précoce : 0 à 7 j
- Tardive: 8 à 28 j
- Adaptation à la vie extra-utérine (thermique et cardiorespiratoire)
- Anoxie et handicap, pathologie d'adaptation
  - ❖ Prématurité
  - ❖ Terme
  - ❖ Post-terme
  - ❖ Hypotrophique
  - ❖ Eutrophique

### Première enfance: 29j (1 mois)...24 mois (2ans)

- Développement (corps- cerveau)
- Développement psychomoteur
- Apprentissage immunitaire, pathologie infectieuse

### Deuxième enfance: 2 périodes

- Âge préscolaire: 2 à 5 ans
- Âge scolaire: 6 à 12 ans
  - Croissance, maturation, scolarisation, perfectionnement des acquisitions
  - Pathologie infectieuse et accidentelle

- **Période pubertaire:**

- Garçon: 12 à 16 ans
- Fille: 11 à 14 ans

- **Adolescence:**

- Garçon: 17 à 20 ans
- Fille: 15 à 18 ans
- Croissance intense staturo-pondérale
- Développement du système génital
- Vulnérabilité (introduction à la vie adulte)  
Pathologie accidentelle



**Les indicateurs**

- ❖ **Mortalité**
- ❖ **Prématurité**
- ❖ **Mortalité néo natale**
- ❖ **Mortalité post natale**
- ❖ **Mortalité infantile**

**L'enfant normal est un sujet à risques:**

- ❖ carences nutritionnelles
- ❖ risque infectieux
- ❖ risque de handicap
- ❖ risques de l'environnement

**Quatre objectifs reconnus dans le monde**

1. La nutrition
2. Les vaccinations
3. L'éducation
4. La protection contre les risques de l'environnement



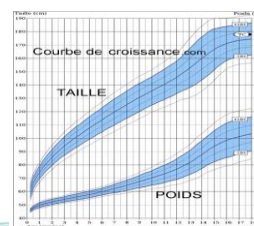
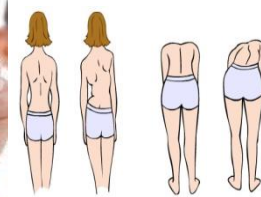
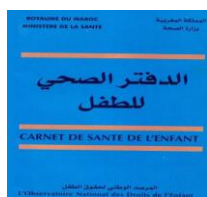
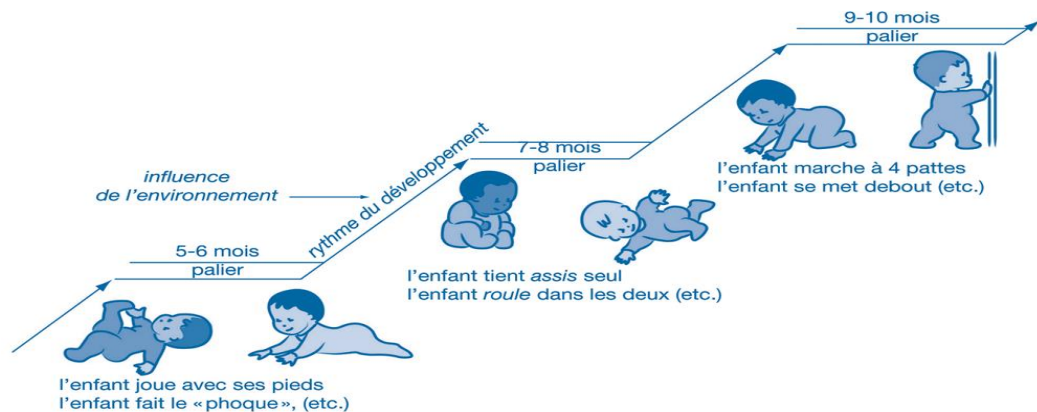
**PISTES DE PRISE EN CHARGE**

- Dépister tôt les troubles sensoriels ou de la communication
- Prévenir l'obésité et les allergies alimentaires
- Limiter les accidents de l'environnement et les risques de maltraitance
- Eduquer les parents



<p>❖ <b>Connaître pour soigner</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Développement physique</li> <li>○ Développement psychique</li> <li>○ Développement psychomoteur</li> </ul>	<p>• <b>Les grands messages de prévention de 0 à 3 ans</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Repos et rythme de l'enfant</li> <li>▪ L'alimentation</li> <li>▪ La sécurité</li> <li>▪ L'environnement</li> <li>▪ L'enfant malade</li> <li>▪ L'usage du carnet de santé</li> </ul>	<p><b>Dépistage :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Troubles visuels et auditifs</li> <li>○ Troubles du langage</li> <li>○ Risque autistique</li> <li>○ Les grands principes de nutrition entre 0 à 3 ans</li> </ul>
--	---	---

	Motricité	Préhension	Langage	Sociabilité
<b>1-3 mois</b>	Tient sa tête	Tend la main vers un objet	Cris aigus	Sourire réponse
<b>6 mois</b>	Tient assis/maintenu debout, assume son poids	Attrape un objet/le passe d'une main à l'autre/ met les objets en bouche	Disyllabique : « da-da-ba-ba »	
<b>9 mois</b>	Passé de la position couchée à assise	Pince pouce, index inférieur	Reconnaît son nom/ imite des bruits	A peur des inconnus/ fait « au revoir »
<b>1 an</b>	Debout sans appui/ début de la marche	Pince pouce, index inférieur	1-2 mots	
<b>18 mois</b>	Marche/monte et descend un escalier	Visse et dévisse/empile les cubes, lance la balle	Vingtaine de mots/montre du doigt la personne indiquée	S'assied seul sur une chaise
<b>2 ans</b>	Court/marche à reculons	Gribouille	Phrase de 2 ou 3 mots	Habille et donne à manger à une poupée
<b>3 ans</b>	Fait du tricycle	Fait un rond/fait une croix/bonhomme têtard	Structure des phrases : « sujet-verbe-complément »/utilise le « je »	S'habille et se déshabille
<b>4 ans</b>	Saute à cloche-pied	Fait un carré	Raconte une histoire	



# Sémiologie pédiatrique

(Connaître pour soigner)

## Objectifs

- Initiation à la Pédiatrie
- Acquérir les particularités de l'examen clinique de l'enfant
- Connaître les données de l'examen du nouveau-né normal
- Connaître les spécificités de la sémiologie pédiatrique

## Plan du cours

- Introduction (Grandes particularités pédiatriques)
- Principes de l'observation en Pédiatrie / Carnet de santé
- Examen du nouveau-né
- Croissance et puberté
- Développement psychomoteur de l'enfant

## **Introduction :**

- Pédiatrie = Médecine de l'Enfant.
- Sémiologie pédiatrique reconnaît des spécificités:
- Enfant = être en Croissance =>Immature.
- Age de l'enfant => Etapes de développement psycho-moteur.
- Caractère évolutif de l'enfant (Croissance staturo-pondérale, Puberté) + Importance des antécédents.
- Pédiatrie = Médecine des Enfants
  - But = Permettre à l'enfant de se développer et d'arriver à l'âge adulte dans les meilleures conditions de santé physique et mentale.
  - Etude: tous les facteurs influençant la santé de l'enfant.
  - Deux conséquences:
    - \* la durée = périodes pédiatriques
    - \* les différents aspects de la Pédiatrie.

## **Particularités de la Pédiatrie**

- 1/ Terrain particulier: Enfant # Adulte en miniature
  - Spécificités anatomiques
  - Organisme en croissance et développement: Maturation
    - => Pathologies particulières:
      - \* troubles de croissance
      - \* carences nutritionnelles: Vit K, D, Fer ...
      - \* absence de pathologie dégénérative ...
  - Immaturité physiologique
- 2/ Approche et Techniques particulières:
  - Signes Fonctionnels non exprimés =>
    - \* Interrogatoire : Maman
    - \* Observation et Examen + +
  - Dépendance de l'enfant / Entourage:



Soins, Alimentation, Traitement, Surveillance.

- Prélèvements:
  - \* techniques adaptées
  - \* Asepsie rigoureuse

### 3/ Contexte de l'enfant

- Influence du contexte affectif, psychologique et social
- Troubles psychoaffectifs: Anorexie, douleurs abdominales, énurésie, encoprésie etc....

-Principes de l'observation en Pédiatrie / Carnet de santé :

- Recueil des informations
- Examen clinique
- Synthèse et conclusions

### I- Recueil des informations ( enfants, parents, médecin)

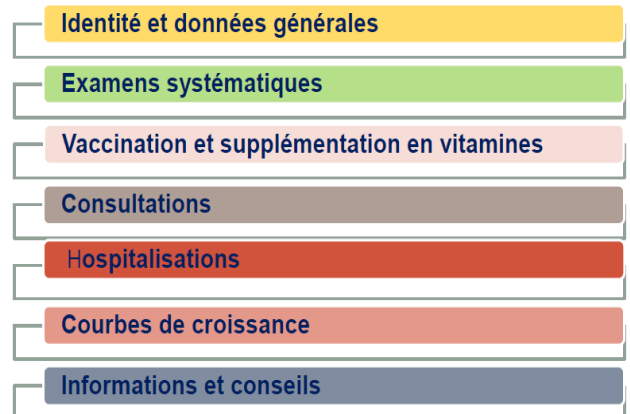
- Interrogatoire préparé:
- Connaître la pathologie concernée « on ne trouve que ce que l'on cherche, on ne recherche que ce que l'on connaît »
- Consulter tous les documents (carnet de santé, lettre...)

#### 1- Carnet de santé :

outil de suivi avec une dimension essentielle de prévention et de promotion de la santé de l'enfant. Document réunissant des informations médicales et événements depuis la naissance jusqu'au 1 ! ans révolus.

Document officiel établi au nom de l'enfant et soumis au secret médical  
Parmi les fonctions du carnet de santé, on cite :

- Documenter les prestations prodiguées à l'enfant : dépistage, soins, vaccination, surveillance de la croissance
- Assurer le suivi régulier du développement somatique et psychomoteur
- Assurer la communication à la fois entre le prestataire de service ( public/privé) et avec la famille
- Conseiller les parents sur l'alimentation, la vaccination, le développement psychoaffectif ; la prévention de accidents domestiques...



## 1. Identité et données administratives :

- Nom et prénom
- Date de naissance Habitat
- Couverture sociale? (RAMED, CNOPS, CNSS, autres ...)
- Nom et adresse du médecin ayant adressé l'enfant
- Motif de consultation (hospitalisation)

## 2. Antécédents :

### 2.1. ATCD Familiaux

- Age de la mère et du père
- Consanguinité?
- Pathologies connues? Maladie familiale?
- Fratrie: nombre, cas similaire?

### 2.2. Antécédents personnels

#### 2.2.1. Période anténatale, périnatale et néonatale

- Degré de parité et de gestation de la mère
- Conditions de la grossesse
- Circonstances de l'accouchement
  - Etat de l'enfant à la Nce (P,T,PC, Apgar)

#### 2.2.2. Vaccinations:

- BCG
- DTCoq Polio
- Hépatite B
- Anti Rotavirus
- Anti Pneumo
- RR

#### 2.2.3 Alimentation

Lait maternel : durée

Farine : date d'introduction

Lait artificiel : quand et comment

Diversification alimentaire

Sevrage ?

Vitamine D

#### 2.2.4. Croissance staturo-pondérale:

- Courbes de Poids, de Taille et PC. (carnet de santé)

#### 2.2.5. Développement psychomoteur et scolarité:

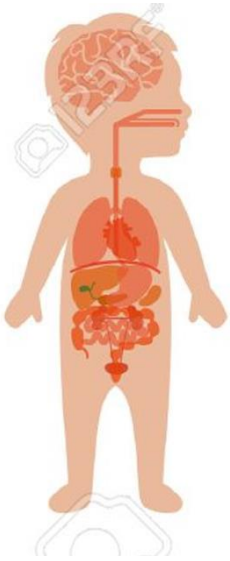
- chronologie des acquisitions PM
- comportement
- scolarité

#### 2.2.6. ATCD Pathologiques: médicaux et chirurgicaux.

### 3. Histoire de la maladie actuelle

- Symptôme(s)
- Date et modalité de début
- Signes associés (Cause? Gravité?)
- Signes négatifs
- Allure évolutive et réponse au traitement proposé

### 4. Examen physique :



#### 4.1. Mensurations +++

P, T, PC (+/-DS) ==>

Références.

#### 4.2. Inspection -

impression d'ensemble

Comportement, cris?,  
téguments, lésions  
cutanées?...

#### 4.3. Examen CVx : PA,

FC, Bc, rythme, souffle?

Pouls périph. (Fémoraux)

#### 4.4. Examen pleuro-pulmonaire

FR (Nss: 25 à 30 /mn. Eft: 20 /mn)

Signes de lutte?...

#### 4.5. Examen abdominal

Foie: débord 1 à 2 cm (Nss)

TR: petit doigt si Rectorragie → IIA.

#### 4.6. Appareil uro-génital

Palper FL → gros reins.

OGE → Trouble de différenciation sexuelle  
(Ambiguïté sexuelle 2)?

Dvpt pubertaire → Stades de Tanner.

#### 4.7. Examen neurologique

\* *Nouveau-né*: cris, gesticulations, tonus et  
Reflexes Archaïques (cf cours).

\* *Nourrisson (Dvpt PM)*

\* *Grand enfant*

#### 4.8. Ex. appareil locomoteur

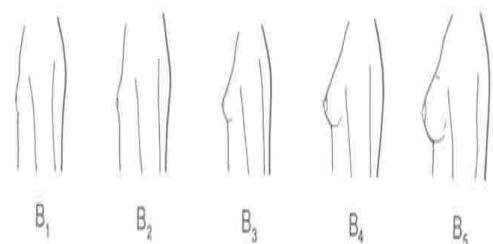
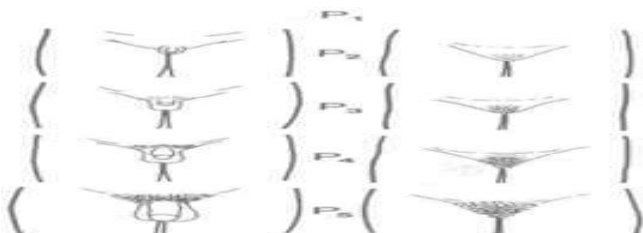
\* *Nss* : LCH, pieds-bots ...

#### 4.9. Ganglions:

#### 4.10. Examen ORL

- Cavité buccale (langue, dentition)

- Tympan (otoscope)++



- ✓ Examens complémentaires : utiles / pertinents
  - Justifié / contexte clinique
  - Stratégie diagnostique / thérapeutique

Dont on connaît les bases d'interprétation

## **5. Synthèse et conclusions**

- **Discussion diagnostique**
- **Points saillants de l'observation (Anamnèse et ex. clinique + et -)**
- **Investigations complémentaires Justifié et commenté.**
- **Prescriptions thérapeutiques Surveillance**

**Les piliers du diagnostic : Diagnostic = Anamnèse + Ex. clinique + Explorations**

# Croissance et puberté

<b>OBJECTIFS :</b>	<b>PLAN</b>
<p>1. Définir : Croissance, Maturation, Vitesse de Croissance</p> <p>1. Décrire les 3 critères de maturation les plus utilisés.</p> <p>1. Expliquer la notion d'ÂGE CHRONOLOGIQUE, ÂGE STATORAL ET ÂGE OSSEUX.</p> <p>1. Décrire les stades de PUBERTE chez le garçon et chez la fille.</p> <p>1. Donner les âges limites de la puberté.</p> <p>1. Savoir prendre les principales mensurations ( P – T – PC ) chez l'enfant.</p> <p>1. Construire et interpréter les courbes de poids, de Taille, et de Périmètre Crânien</p>	<p>Croissance:</p> <p>I. Définition.</p> <p>II. Buts de l'étude de la croissance.</p> <p>III. Facteurs de croissance.</p> <p>IV. Moyens de l'étude de la croissance</p> <p style="margin-left: 20px;">A- Quantitatif ( = Biométrie ).</p> <p style="margin-left: 20px;">B- Qualitatif ( = Maturation ).</p> <p style="margin-left: 40px;">- maturation osseuse.</p> <p style="margin-left: 40px;">- maturation dentaire.</p> <p style="margin-left: 40px;">- maturation pubertaire.</p> <p>Puberté:</p> <p>I. Déroulement de la puberté normale.</p> <p>II. Évaluation de la puberté ( selon la classification de Tanner.</p>

## CROISSANCE

- I. *Définition:*
  - X<sup>ce</sup> Augmentation des dimensions du corps.
    - ✦ Phénomène caractéristique de l'enfance.
    - ✦ Interaction entre Fact. Génétiques /milieu.
- II. *Buts de l'étude de la croissance:*
  - ✦ Biométrie = mesure de la croissance.
  - ✦ Permet la mesure de l'État DE SANTE d'un individu (et d'une population).
  - ✦ Repérer une anomalie → Cause.
    - amélioration > pathologie
- III. *Les facteurs de croissance :*
  - A. *Les fact. extrinsèques :*
    - 1) *Pdt la Grossesse :*
      - ◆ Agressions → RCIU.
      - ◆ Inf. MF – Toxiques / médicaments.
    - 2) *Après la Naissance :*
      - ◆ Alimentation / défaillance viscérale.
      - Milieu familial et social

B. Les facteurs intrinsèques :

1) Fact. Génétiques:

→ Taille des parents

2) Fact. Endocriniens : (4 gpes d' H )

**a-Hormone de croissance GH:**

La GH ou STH agit sur la X<sup>ce</sup> en long du cartilage par le biais de la Somatomedine ou IGF<sub>1</sub>.

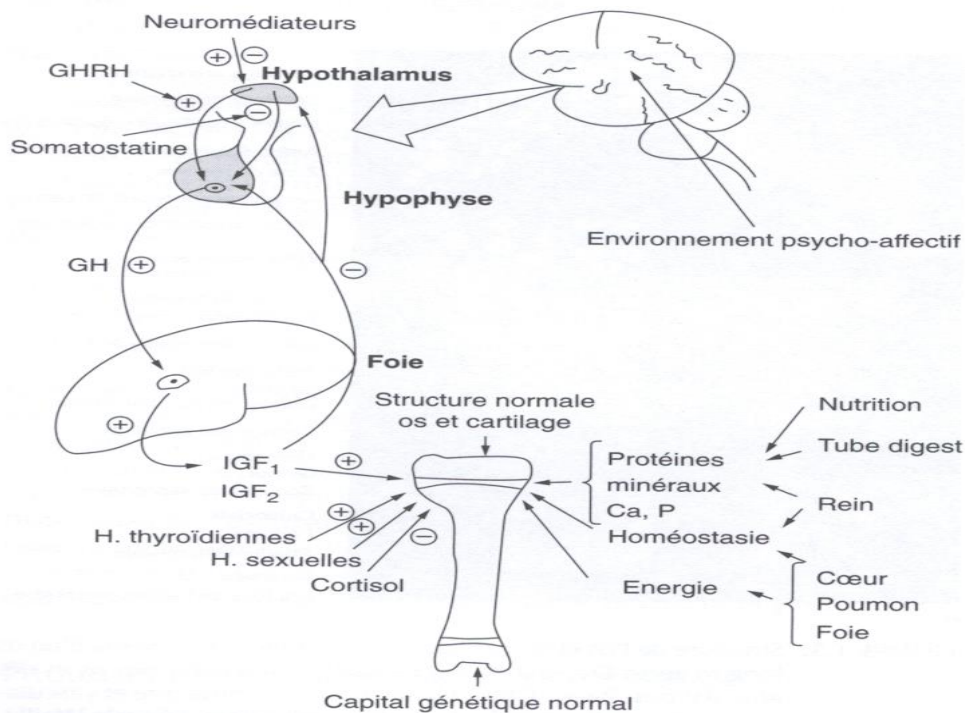
**b.Hormones thyroïdiennes ( T3 – T4 )**

- Maturation.
  - Accélération des métabolismes.
  - Action enzymatique.
  - Action directe sur cartilage
- Conjugaison.  
-Retard de maturation OS + + (Insuf. Thy. )

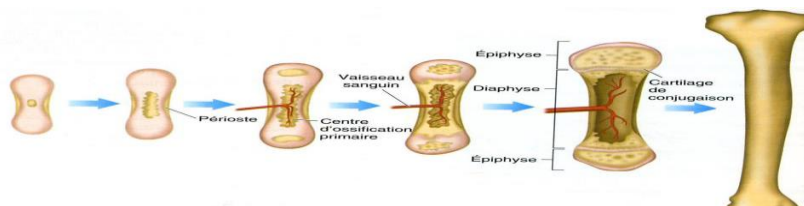
- ène !
- androgènes surrénaliens (période puberté)
- d- Hormones gonadique :**
- ↗ X<sup>ce</sup> ⇒ puberté.
  - Soudure cartilage de Cjg

**c- Hormones surrénaliennes :**

- cortisol: action freinatatrice (cartilage)
  - apport



**Facteurs intervenants dans la croissance**





#### IV. MOYENS DE L'ETUDE DE LA CROISSANCE:

##### A. *Quantitatifs:*

= croissance proprement dite : P - T - PC

1) *Poids* = NSS → Pèse-bébé (~ 10g)

Enf → Balance (~ 100g)

2) *Taille* = Distance vertex - plante

< 2ans : Sujet couché (toise)

> 2ans : Debout (~ 0.5cm)

→ **Age statural (AS)**

= Age auquel la T moy est celle mesurée.

→ **Age chronologique (AC)**

= Age réel = **âge civil.**

3) *Périmètre crânien (PC)*: La mesure englobe les bosses frontales et occipitales avec un mètre-ruban ( 0.5 cm)

4) *Courbe de croissance (de référence)*: P - T - PC / Age / S<sup>exe</sup> 95% - 2 et + 2DS

2.5% < - 2DS

2.5 > + 2DS

❖ P / T

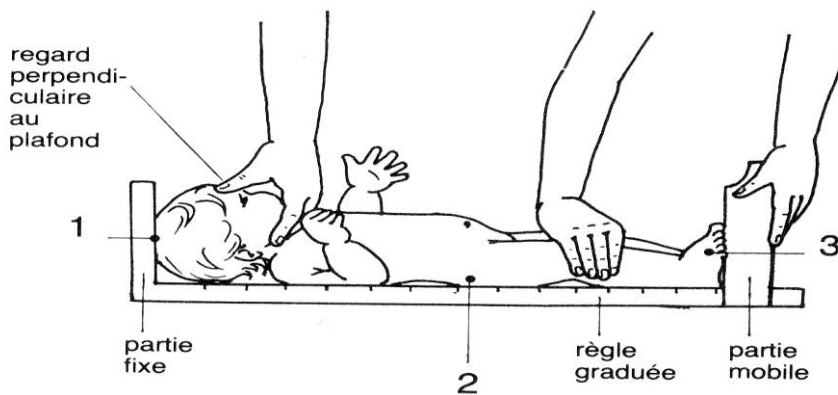
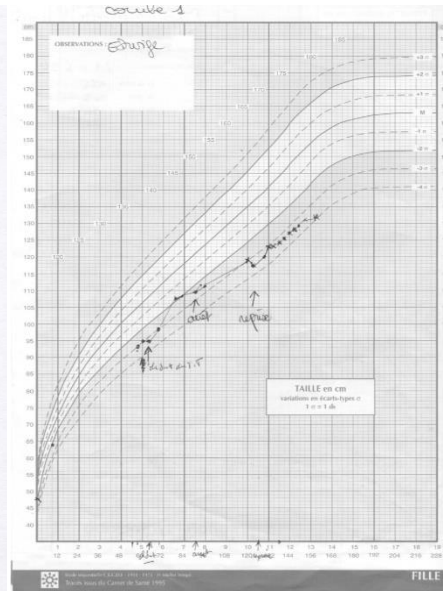
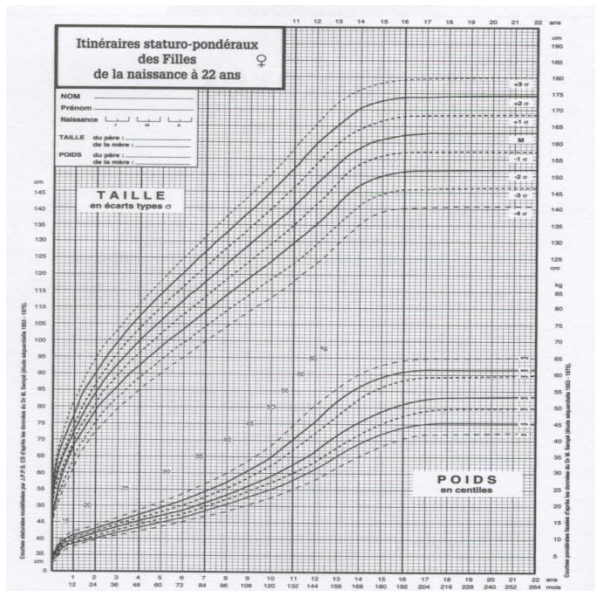
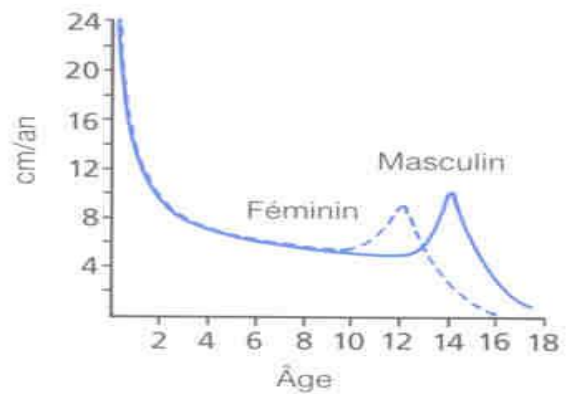


FIG. 10. — *Mensuration de la taille à l'aide d'une toise mobile.*  
Points de contact : 1, extrémité supérieure du crâne; 2, hanche à plat sur le plan dur; 3, pieds à angle droit.



### 5) Vitesse de croissance: VC

- ☀ La  $X^{ce}$  est un phénomène continu.
- ☀ Le gain de  $X^{ce}$  en un temps donné ou **VC n'est pas constante.**
- ☀ la VC Staturale (= NBRE de cm pris / an) est très variable de la naissance à la fin de l'adolescence
  - croissance rapide de 0 à 4 ans  
(50cm à la N<sup>ce</sup>, 100 cm à 4 ans)
  - croissance linéaire de 4ans-> au début de la puberté. = (5 à 6 cm / an)
  - accélération en début de puberté.
  - Décélération et arrêt en fin de puberté.
- ☀ Notion de couloir → VC.



### 6) Quelques points de repère à connaître :

	Poids Kg	Taille Cm	PC Cm
0	3.3 (=PN)	50 = (TN)	35
3 mois	6 – 7 = (PN x 2)	60	40
9 mois	8	70	45
1 an	9 – 10 = (PN x 3)	75	47
4 an	16	100 = (TN x 2)	50

Avant 1 an :  $PC = T/2 + 10 \pm 1.5$

## B. Qualitatifs :

→ *Maturation = modification des tissus.*

- Maturation osseuse ++ (*Age osseux = AO*)
- Maturation dentaire.
- Maturation sexuelle ou pubertaire +

### 1- *Age osseux* : *AO* +++

- = Maturation du cartilage de X<sup>ce</sup> évaluée par l'étude du nombre et de la dimension des **points d'ossification** :
- → Méthode de Greulich et Pyle (Atlas) ⇒ Rx main gauche.
- Au cours du développement de l'enfant, trois données chiffrées seront comparées:
- AC = Age réel calculé en fonction de la date de naissance.
- AS = Age estimé à partir de la Taille.
- AO = Age évalué à partir du niveau de maturation osseuse

**Chez l'enfant normal: AC = AS = AO**

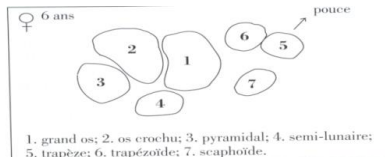


FIGURE 3  
Main gauche de fille de 6 ans, âge osseux de 6 ans.  
L'épiphyse radiale est très bien visible.  
Au carpe, on voit le grand os, l'os crochu, le pyramidal, le semi-lunaire, le scaphoïde, le trapèze et le trapézoïde.  
La concavité de la base du second métacarpien est importante. L'épiphyse des phalanges distales est aussi large que le corps de l'os.

### 2- *Dentition* :

- Première dentition (dents de lait) : 20
  - Incisives médianes ( I → S ) 6 - 8 mois
  - Incisives latérales : 8 - 12 mois
  - Canines : 16 - 24 mois
  - 1ère prémolaire : 12 - 18 mois
  - 2ème prémolaire : 20 - 30 mois
- Deuxième dentition (dents définitives) 32 dents
  - A partir de 6 ans



▶ 6 à 8 mois :  
2 incisives (en bas)



▶ 8 à 10 mois :  
2 incisives (en haut)



▶ 10 à 14 mois :  
4 incisives (haut et bas)



▶ 12 à 18 mois :  
4 premières molaires  
(haut et bas)



▶ 12 à 24 mois :  
4 canines (haut et bas)



▶ 20 à 30 mois :  
4 dernières molaires (haut et bas)

### 3- *Maturation pubertaire*:

La puberté est la dernière étape du développement somatique.  
Elle transforme l'enfant en un adulte capable de reproduction .

- ✨ Apparition des caractères sexuels
- ✨ accélération de la VC.
- ✨ Modifications psychologiques.

# PUBERTE

## 1) Repères chronologiques de début:



☀ Chez la fille :  
âges limites : 9 - 16 ans, moyenne : 11 ans



☀ chez le garçon :  
âges limites : 10 - 15 ans, moyenne e la puberté normale: 12 ans

## 2) Évaluation de la puberté (caractères sexuels secondaires)

### Fille :



- Glandes mammaires S (5 Stades)
  - Pilosité pubienne P (5 Stades)
  - Pilosité axillaire
  - Vulve
  - Regèles ( 13 ans) 2ans > 1er Sn. Puberté.

### Garçon :



- Testicules (G).
  - Pilosités pubienne (P).
  - Pilosité axillaire.
  - Pilosité corporelle et faciale.
  - 1ère éjaculation → 14 ans.
- Voix ...

Stade	S Développement mammaire	P Pilosité pubienne
1	Pas de tissu glandulaire	Pas de pilosité
2	Tissu glandulaire palpable	Qq. poils fins le long gdes lèvres
3	↗Sein + élargissement des aréoles	Plus épaisse
4	↗↗ sein, aréole bombé	Complète
5	Sein adulte	Cuisses

Stade	Testicules G	Pilosité pubienne P
1	Infantile (< 2.5 cm)	0
2	↗ testicule > 2.5 cm	qq. poils sur scrotum
3	3 – 3.5cm Allongement de la verge	Poils sur pubis
4	3.5 – 4 cm	Pilosité losangique
5	> 4cm type adulte	Cuisse et paroi abdominale

# DEVELOPPEMENT PSYCHOMOTEUR DU NOURRISSON ET DE L'ENFANT

## Les points de repère

### I- Introduction :

- ✦ Dvpt PM résulte de la concordance:
  - ◆ Fact. Génétiques, héréditaires, Cong.
  - ◆ Variabilité de la maturation somatique inter individuelle.
  - ◆ Conditions environnementale.
- ✦ Connaître les repères du Dvpt. normal  
⇒ Détecter le plus tôt un éventuel : RPM.

- ❖ Les éléments d'appréciation portent sur :
  - ✦ La motricité (fine et globale).
  - ✦ Le langage.
  - ✦ Les réactions sociales, ( Contact – alimentation )

### II. POINTS DE REPERES :

#### MOTRICITE GLOBALE :

Contrôle de tête .....	3 mois
Assis .....	6 mois
Debout avec appui .....	9 mois
4 pattes .....	11 mois
Marche .....	12 – 18 mois
Court .....	2 ans
Pédale ( tricycle ) .....	3 ans
Cloche – pied .....	4 ans

4 à 5 mois



À partir de 9 mois



À 12 mois



#### LANGAGE :

Gazouillis .....	3 – 4 mois.
Papa, maman .....	9 – 13 mois
Associe 2 mots .....	14 – 24 mois
Utilise les pluriels .....	20 mois – 3 ans
Utilise le « je » .....	2 ans <sup>1/2</sup> – 3ans <sup>1/2</sup>
Connaît les couleurs .....	3 – 4 ans <sup>1/2</sup>

#### CONTACT SOCIAL:

Sourire – Réponse .....	4 à 6 sem.
Reconnaît sa mère .....	2 mois.
Mange seul .....	24 – 36 mois.
Contrôle sphinctérien .....	2 – 3 ans.
S'habille seul .....	4 – 5 ans

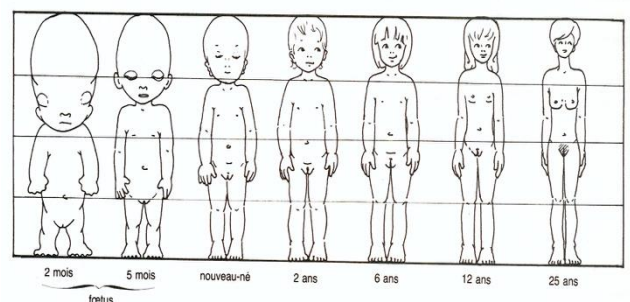


Fig. 11. — Evolution des proportions du corps, du 2<sup>e</sup> mois fœtal à l'âge adulte.

# EXAMEN DU NOUVEAU-NE NORMAL

## Objectifs pratiques :

- Pouvoir examiner un nouveau-né
- déterminer son AG
- prendre les principales mensurations du nouveau-né
- noter les particularités de l'examen des différents appareils
- effectuer l'examen neurologique
- rechercher cliniquement la LCH

## Plan

Introduction

Principales transformations subies à la naissance

Examen du nouveau né :

I anamnèse

II. apprécier la vitalité

III recherche de malformations

III déterminer l'âge gestationnel

IV Mensurations et trophicité

Examen physique`

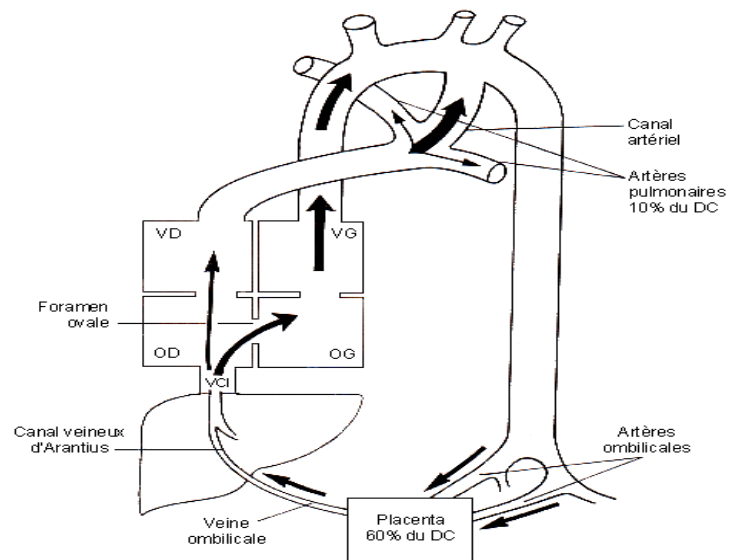
## Introduction

- La période néonatale: étape importante dans la vie de l'enfant
- *Tout nouveau-né => Examen systématique*
- **Nouveau-né normal # nouveau-né pathologique**
- L'examen clinique du nouveau-né obligatoire avant le huitième jour de vie répond a trois objectifs :
  1. S'assurer de la normalité des grandes fonctions physiologiques et de la bonne adaptation a la vie extra-interne.
  2. Dépister et / ou prendre en charge les anomalies ou malformations qui justifient une surveillance particulière ou un traitement en urgence
  3. L'examen se termine par les conseils de puériculture appropriés, et enfin établir le premier certificat de sante en remplissant le carnet de sante.
- Dépistage: le pronostic est fonction de la précocité du traitement.

## PRINCIPALES TRANSFORMATIONS SUBIES A LA NAISSANCE

- La vie intra-utérine:
  - Fœtus baigne dans liquide amniotique.
  - circulation, épuration et nutrition assurées par sa maman (placenta et cordon ombilical)
- la vie extra-utérine : => autonomie  
→ **Adaptation à la vie extra-utérine**
- Principales transformations subies à la naissance
  - Adaptation circulatoire
  - Adaptation respiratoire
  - Adaptation rénale
  - Thermorégulation
  - Nutritionnelle / Glycorégulation





- Expansion pulmonaire

- Diminution des résistances artérielles pulmonaires
- Augmentation du débit sanguin pulmonaire
- Augmentation du retour veineux dans l'OG

- Arrêt de la circulation ombilicale

- Diminution des pressions droites (baisse du retour veineux)
- Augmentation des pressions gauches (élévation des résistances systémiques)

- Inversion du régime de pression

- Fermeture du foramen ovale
- Diminution du shunt du canal artériel et fermeture fonctionnelle en quelques jours voire quelques semaines (O2 et PG)

# Examen du Nouveau-né

- Préalable nécessaire => données anamnestiques:
  - ATCD Familiaux:
    - » Les parents, la fratrie, la famille.
    - » Il faut préciser l'existence de :
      - » Maladie héréditaire, connue ou suspectée.
      - » Antécédents de malformations, déficits sensoriels ou pathologie particulière.
      - » Notion de décès en période néonatale, pouvant faire évoquer la possibilité de maladie métabolique
    - » Consanguinité?
    - » Déroulement de la Grossesse
    - » Circonstances de l'accouchement (score d 'Apgar)
  - Entretien avec la mère, les parents et la famille

## • I- Anamnèse

- **La maman:**
    - son âge < 18 ans ? > 40 ans ?
    - Gpe sanguin Rh , Prise médicaments , ATCD obstétricaux
    - Maladies: HTA, Diabète, NSE Travail?
  - **Grossesse :** durée en SA , uivi ( sérologie, écho, Pathologies
  - **Accouchement :**
    - Durée de rupture de la poche des eaux : RPDE.
    - Présentation, Aspect du liquide amniotique
    - Durée de travail
    - Si césarienne : indication? ( SFA, dystocie ou itérative)
    - Annexes : placenta, cordon...
  - **Etat du N.né à la naissance**
    - Le score d 'APGAR (1, 5 et 10 mn)
    - gestes de Réanimation ( O2, masque ou MCE)
    - mensurations
    - gestes systématiques : vérification de perméabilité des choanes de l 'œsophage, de l 'anus.
- Vitamine K

Paramètres	0	1	2
Battements Cardiaques	absents	< 100/mn	>100/mn
Mvts respiratoires	absents	Lents, irréguliers	Vigoureux, avec cri
Tonus musculaires	Nul	Faible: légère flexion des extrémités	Fort: flexion 4 membres Mvts actifs
Réactivité à la stimulation	Nulle	Faible: grimace	Vive: cri, toux
Coloration	Totalement bleue ou pâle	Cyanose extrémités	Totalement rose

## II Appréciation de la vitalité

- Appréciation du score d'APGAR
  - Evaluation initiale en salle de naissance: Score d'ApGAR 1- 5 et 10 min
  - Une souffrance est définie par un apgar < 7 à 5 min
    - Apgar < 3 définie un état de mort apparente.

## III-Malformations

- Imperforation des choanes
- fente palatine
- atrésie de l'œsophage
- imperforation anale
- L C H
- Autres malformations visibles.

*A rechercher systématiquement*

## IV- Détermination de l'âge gestationnel

- Durée de la grossesse
- Evaluée en semaines d'aménorrhée
- Données obstétricales:
- DDR : 1er jour des dernières règles -->naissance
- Echo obst. Diamètre BIP, Long. Cranio-caudale

A l'examen, la détermination de l'âge gestationnel se base sur :

### ✓ données morphologiques

- Diamètre nodules mammaires
- plis plantaires
- cartilage des oreilles

### ✓ données neurologiques

- Tonus passif des membres
- tonus actifs
- réflexes archaïques
  - \* Réflexe de Moro
  - \* Points cardinaux
  - \* Grasping
  - \* Extension croisée
  - \* Marche

	36	38	40
Nodules mamm.	2 mm	4 mm	7 mm
Crêtes plantaires	1/3 ant	2/3 ant	3/3
Cartilage oreilles	0	+	+

### Age gestationnel

- **N. Né à terme:** 37 - 42 SA. < 42 semaines révolues. De 259 à 293 jours.
- **N. Né prématuré:** AG < 37 SA
- **N. Né post-mature :** AG > 42 SA.

## IV- Mensurations et trophicité (voir les courbes de référence)

- PN = 3300 g
- Taille = 50 cm
- PC = 35 cm.

	Poids Kg	Taille Cm	PC Cm
0	3.3 (=PN)	50 = (TN)	35
3 mois	6 - 7 = (PN x 2)	60	40
9 mois	8	70	45
1 an	9 - 10 = (PN x 3)	75	47
4 an	16	100 = (TN x 2)	50

- La mesure englobe les bosses frontales et occipitales avec un mètre-ruban ( 0.5cm)

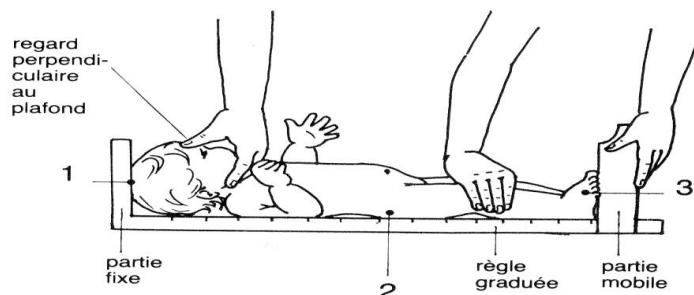
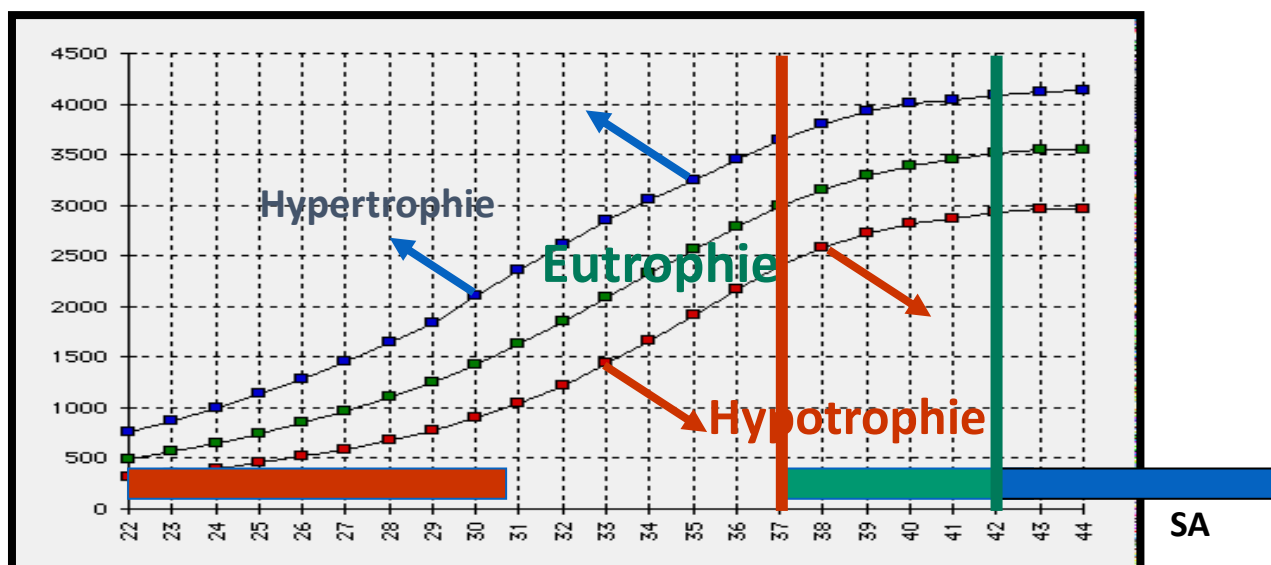


FIG. 10. — Mesuration de la taille à l'aide d'une toise mobile.  
Points de contact : 1, extrémité supérieure du crâne; 2, hanche à plat sur le plan dur; 3, pieds à angle droit.



**V- L'examen clinique :** L'examen clinique se fait en présence de la mère dans une chambre bien éclairée avec une température à 20-21°.

- L'enfant doit être examiné nu sur une table d'examen.
- Appréciation globale
- revêtement cutané
- appareil par appareil
- examen neurologique

### 1. Appréciation globale

- Rose, érythrosique ou cyanique aux extrémités
- FC : 100 - 175 par mn
- FR : 30 - 40 par mn
- PA : 65 de systolique, 40 de diastolique, 50 de moyenne.
- Méconium émis avant H 24 (> 36 patho)
- première miction avant H 36 (> 48 patho)

### 2. Revêtement cutané

- Vernix caseosa : enduit blanchâtre, gras.
- Lanugo : duvet sur face et tronc
- Erythème toxique : éruption en nappe, érythémateuse par poussée.
- Miliium : grains blanchâtres sur face
- Angiomes
- Taches mongoloïdes
- Desquamation fine

vernix caseosa sur la peau d'un nouveau-né



Taches mongoloïdes



### 3. Tête, cou et extrémités:

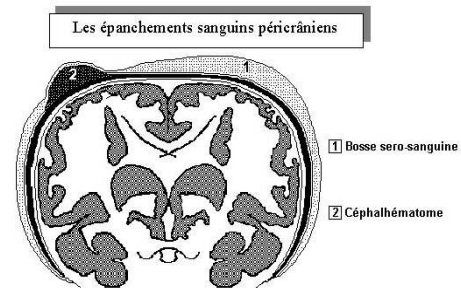
- Yeux:
  - écartement et obliquité ?
  - microphthalmie,cataracte, conjonctivite, macrophtalmie (glaucome), aniridie, nystagmus ?
- Cavité buccale: fente labio-palatine, palais ogival.
- Tête et cou:
  - fracture clavicule, hématome SCM, sutures et fontanelles (ant++), BSS, céphalhématome, goitre, kyste congénital.

### 4. Extrémités

Syndactylie (accolement d'un ou plusieurs doigts)  
polydactylie (doigt surnuméraire)  
plis palmaires et plantaires, malposition



Bosse sérosanguine



Céphalhématome

### Bosse sérosanguine ou céphalhématome:

- > Prise en charge :
- Expliquer à la mère que la tuméfaction va disparaître spontanément en une à deux semaines et qu'une surveillance est nécessaire et qu'il ne faut ni comprimer ni ponctionner les lésions et ne rien appliquer dessus.
  - Expliquer à la mère les règles de prendre soin du nouveau-né à domicile.
- Recherche d'autres lésions traumatiques : plaie du cuir chevelu, embarrure, hématome palpébral, hémorragie sous conjonctivale, fracture de la clavicule, fracture de l'humérus ou du fémur...

### 5. Examen cardio-vasculaire:

Palpation des battements du cœur: Pointe cœur en latéro-sternal gauche  
Auscultation cardiaque: rythme 120 à 160 bat/mn, souffle?  
Palpation des artères périphérique: fémoraux, radiaux.  
PA : Doppler ou « au flush » MS et MI.  
Temps de recoloration : circulation périphérique ( < 3 sec.)

### 6. Examen pulmonaire

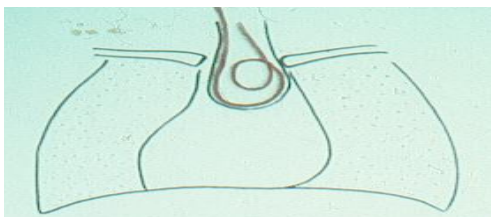
L'inspection = temps essentiel  
la respiration est nasale et silencieuse, sans signe de lutte (score de Silverman  $\leq 2$ ), l'ampliation thoracique symétrique.  
rythme régulier,  
les pauses de < 10 sec sans cyanose ni bradycardie sont physiologiques.  
FR normale = 40 et 50 cycles/mn.  
Signes de lutte, de tirage, score de Silverman.  
Auscultation quelques crépitants -> 0 après cris.

Signe \ Cotation		0	1	2
		0	1	2
Insp.	Tirage intercostal	Absent	Modéré	Intense et sus-sternal
	Entonnoir xyphoïdien	Absent	Modéré	Intense
	Balancement thoraco-abdominal	Respiration synchrones	Thorax immobile	Respiration paradoxale
	Battement des ailes du nez	Absent	Modéré	Intense
Exp.	Geignement	Absent	Audible au stéthoscope	Audible à l'oreille

Score de Silverman

### 7. Examen de l'abdomen

-Inspection: hernie ombilicale  
Cordon ombilical: une artère unique -> malformation urologique -> Echo.  
-Palpation:  
taille de foie (débord 1-2 cm ligne mam)  
taille de la rate  
fosses lombaires \* globes vésical?  
masse abdominale ?  
-Jet urinaire : émission du méconium <24 H



### 8. Examen des organes génitaux

Déterminer avec certitude le sexe du n.né  
garçon :  
- testicules dans les bourses, scrotum bien plissé avec raphé médian, pénis= 2 à 4cm de long / 1 cm de large.  
- hydrocèle vaginale, hernie inguinale.  
Fille :  
- petites lèvres et clitoris +++, grandes lèvres non recouvrantes.  
- sécrétions vaginales, voire sang.  
- la crise génitale: des sécrétions muqueuses épaisses, des métrorragies (pseudo menstruations)  
- Dans les deux sexes : une hypertrophie mammaire possible



C'est d'abord s'assurer de la perméabilité oesophagienne (cathétérisme oeso-gastrique, test de la seringue) pour anticiper tout risque d'accident respiratoire à la 1ère tétée en cas d'atrésie

: Atrésie de l'œsophage

-Interruption de la continuité de l'œsophage dans son trajet thoracique.

-Transfert du nouveau-né vers un service de réanimation néonatale dès l'établissement du diagnostic.

-Mise du nouveau-né en position demi assise

-Réchauffer, perfuser le bébé et arrêter toute alimentation orale.

-Pratiquer des aspirations douces et continues de la salive contenue dans le cul de sac œsophagien supérieur.

-Préparer le bébé pour l'intervention chirurgicale

Le 2ème geste essentiel est l'examen minutieux de la région périnéale, pour vérifier l'absence de toute anomalie du bas appareil (uro)-digestif. Un anus normal doit avoir tous les caractères suivants :

situé sur la ligne médiane, à environ 2 cm. de la fourchette vulvaire ou de l'extrémité du raphé scrotal,

être pigmenté et présenter des plis radiaires,

être contractile (stimulation douce à l'aiguille),

être perméable sur plusieurs centimètres (au doigt ou à la sonde),

seul orifice dans la région.



**Omphalocèle**



**Laparoschisis**



**Imperforation anale**



**Epispadias**



**Phimosis**

## 9. Examen ostéo-articulaire

Comparer les membres les deux membres:

-la longueur et le volume des membres,

– vérifier la souplesse des articulations,

-rechercher une asymétrie des mouvements spontanés des membres en rapport avec une lésion traumatique (fracture de la clavicule ; paralysie du plexus brachial...).

-Examen du rachis et du thorax : fossette sacro-coccygienne, torticollis...

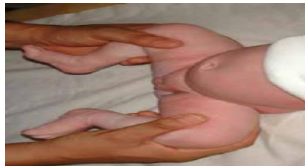
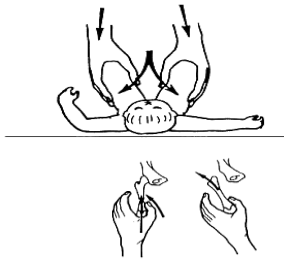
-Examen des hanches :

quand il existe la notion d'antécédents dans la famille,

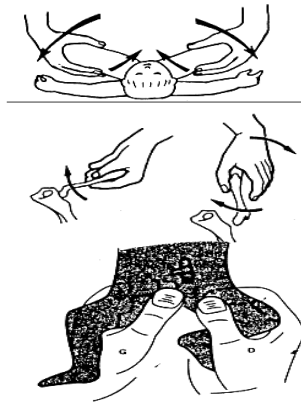
d'une naissance en présentation du siège

ou l'existence d'une malposition des pieds

**Toute hanche luxée ou luxable doit être dépistée dans les premiers jours de vie pour commencer le traitement (language en abduction) le plus vite possible pour être efficace**



manœuvre d'ORTOLANI



TECHNIQUE DE BARLOW

Pied-bot varus d'un nouveau-né



## 10. Examen neurologique

**Tonus de base :** tonus passif

**Motilité active :**

**Réflexes archaïques**

**Evaluation**

**sensorielle**

### a) L'étude du tonus passif :

Il existe une hypertonie physiologique chez le nouveau-né à terme, ce qui explique la flexion des quatre membres.

Le tonus passif s'étudie à quatre niveaux :

- **aux membres inférieurs :**

L'angle poplite correspond à l'angle produit par l'extension de la jambe sur la cuisse ; il est de 90° chez le nouveau-né à terme.

L'angle de dorsiflexion du pied sur la jambe est de 0 à 20°.

La manœuvre de rapprochement talon-oreille consiste à rapprocher le membre inférieur tendu vers le visage, elle explore les muscles proximaux, il est de 90° chez le nouveau-né à terme

- **aux membres supérieurs :**

Le retour en flexion de l'avant-bras s'apprécie en étendant le membre supérieur, puis en relâchant, il revient immédiatement en position de flexion antérieure.

La flexion du poignet sur l'avant-bras est de 90°.

La manœuvre de foulard est le rapprochement force de la main vers l'épaule opposée : chez le nouveau-né à terme le coude ne dépasse pas la ligne médiane.

- **au niveau du tronc :** La flexion antérieure du tronc explore le tonus des muscles postérieurs ; la flexion latérale passive explore les muscles latéraux ; l'étude du tonus de l'axe corporel est importante, car ce tonus est un bon reflet de l'état neurologique du nouveau-né

#### b) **Motilité active :**

mouvements d'étirement du corps ou de regroupement des membres en flexion

#### c) **Les réflexes primaires ou archaïques, Ils sont présents**

des la naissance.

##### - **La succion-déglutition :**

on apprécie la force, le rythme et le synchronisme.

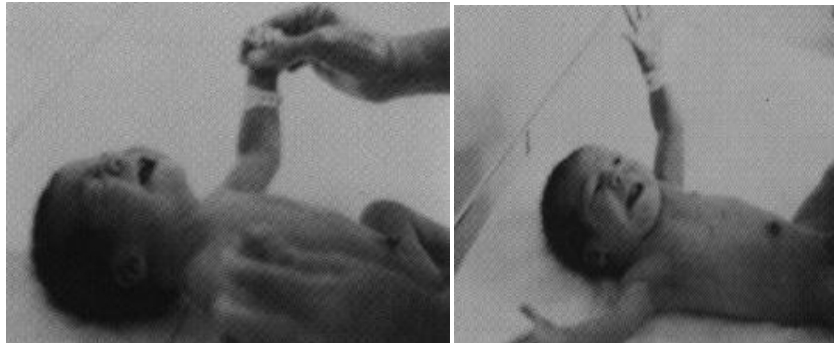
##### - **Le grasping des doigts:**

La stimulation palmaire par le doigt entraîne une forte flexion des doigts qui se referment sur le doigt de l'examineur ; quand la contraction est forte, il est possible de soulever l'enfant ainsi agrippe du plan du lit.



✓ **Le réflexe de Moro :**

Soulever légèrement les épaules du plan de la table d'examen en tirant le nouveau-né par les mains ; lorsque les mains sont lâchées le réflexe Moro est déclenché et on constate d'abord une extension des membres supérieurs avec ouverture des mains alors que l'enfant crie et puis une flexion des bras en mouvement d'embrassement.

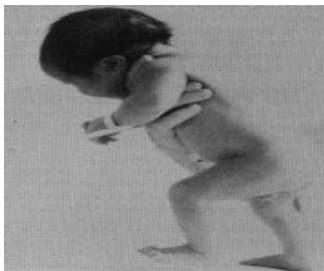


✓ **L'allongement croisé des membres inférieurs :**

la stimulation en frottant la plante du pied et en maintenant le membre inférieur en extension provoque la flexion de l'autre membre, puis son extension avec ouverture en éventail des orteils.



✓ **Marche automatique :**



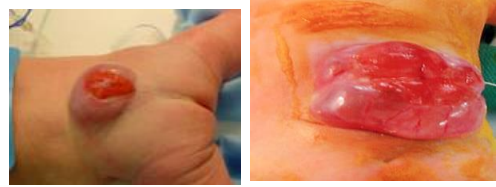
✓ l'enfant étant maintenu debout légèrement penché en avant, quand le pied touche le plan de la table d'examen, on constate une ébauche de quelques mouvements de marche chez le nouveau-né à terme

✓ **Les points cardinaux :** quand-t-on stimule la région péribuccale, l'enfant tourne la tête du côté stimulé



## Quelques malformations

Spina bifida d'un nourrisson



Myéломéningocèle

### **d) Sensorialité et comportement**

- ✓ *Vision* : le nouveau-né est attiré par la lumière douce et on note un début de poursuite oculaire quand on parvient à capter son attention par un objet de couleur contrastée (ex : cible noir-blanc).
- ✓ *audition* : le nouveau-né réagit au bruit et à la voix.
- ✓ Le dépistage de la surdité dans les premiers mois de vie est primordial pour une prise en charge efficace.
- ✓ *réaction gustative*
- ✓ *apprécier l'état de veille et de sommeil, le degré de vigilance*
- ✓ *Dépistage systématique de certaines maladies : l'hypothyroïdie congénitale,..*

### ✓ **Pratique des soins:**

- Section, ligature du cordon .
- soins de l'ombilic
- Vit K : 2 mg en IM +++ .
- Collyre ophtalmique: 2 fois par j pdt 5 J. !!!
- Mettre bracelet d'identification.
- Habiller le nné, l'envelopper avec des couvertures,
- le remettre à sa mère et l'aider à le mettre au sein.
- Surveiller l'émission des urines et du méconium les premières 24 heures .



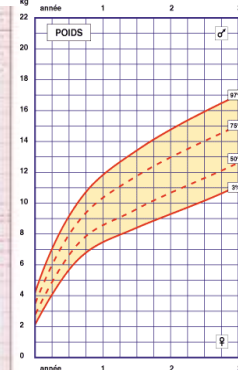
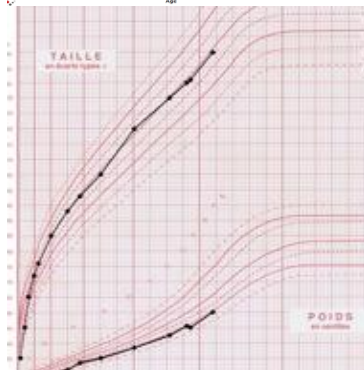
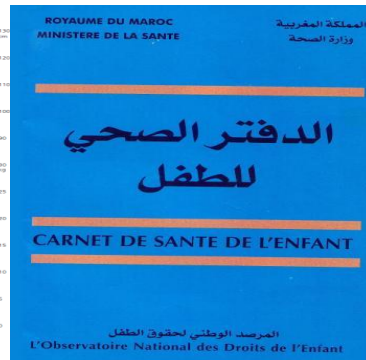
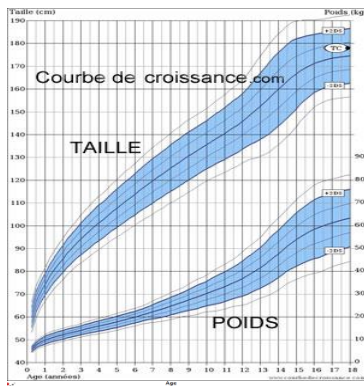


### Messages forts :

- évaluer correctement le score d'Apgar
- rechercher systématiquement les malformations non évidentes
- n'allaiter un nouveau-né qu'après avoir écarté une atrésie de l'oesophage

### Conclusion

- ✓ Examen du n. né = temps primordial.
- ✓ Permet de rechercher:
- ✓ une anomalie somatique, neurologique
- ✓ et d'évaluer les performances du tout petit.
- ✓ Evaluer la qualité de l'adaptation à la vie extra-utérine.
- ✓ Données de cet examen doit être notées sur le carnet de santé.



**Vaccination : êtes-vous à jour**

Ministère de la Santé Royaume du Maroc

calendrier simplifié des vaccinations

Antigène	Age	Naissance	Durant le premier mois	2 Mois	3 Mois	4 Mois	9 Mois	12 Mois	18 Mois	5 ans
Vaccin contre l'Éprouve (EPI 1)		18h à 24h (après le 1er ou 2nd accouchement ou immédiatement après le 28 février)								
Vaccin anti BCG (tuberculose)			Dose 1							
Vaccin anti Polio (DTP)			Dose 1	Dose 2	Dose 3					
Vaccin anti Pneumocoque				Dose 1	Dose 2		Dose 3			
Vaccin anti Rougeole (EPI 2 à 3 ans)				Dose 1	Dose 2	Dose 3				
Vaccin anti DTG-HbS-Hb (Tous les Marocains)			Dose 1	Dose 2	Dose 3					
Vaccin anti DTG									Repet 1	Repet 2
Vaccin anti Rubéole (VAR)							Dose 1			Dose 1

\* DTG: Diphtérie-Tétanos-Coussouille. HbS: Hémaphtélie, hématite de type B. Hb: Hépatite B. Rubéole.  
 - Vaccination supplémentaire à 15 ans pour tous les 10 ans par le DTG et le vaccin anti-Polioval.

# Néonatalogie



# Le dépistage néonatal

## Objectifs

Identifier les différentes malformations chez le nouveau né

Décrire le protocole de dépistage de l'hypothyroïdie congénitale

## Plan

I-Introduction

II- Dépistage des malformations externes

III- Dépistage des malformations cachées

IV- Dépistage sensoriels

V- Dépistages sanguins

- A- Phénylcétonurie
- B- Hypothyroïdie congénitale
- C- Hyperplasie des surrénales
- D- Mucoviscidose
- E- Autres maladies

VI. Conclusion

## I. Introduction

- Partie intégrante de l'examen néonatal
- Dépistage des malformations externes et cachées
- Dépistage sanguin systématique
  - Adoptés par la majorité des pays développés
  - Grand intérêt dans la prévention des handicapes de l'enfant
- Au Maroc certaines études pilotes en cours
- Espoir de généralisation du dépistage sanguin systématique

## II- Dépistage des malformations externes

1- anomalies cranio-faciales:

- Macrocranie, microcranie, encéphalocèle,...
- Fente labio-palatine, microphthalmie, anophthalmie, anomalie des oreilles,...

2- anomalie tronc:

- Thorax: déformation,...
- Abdomen: omphalocèle, éviscération, angiomes,...

3- anomalie des membres:

- Longueur, doigts et orteils: polydactylie, syndactylie,...

4- anomalie du rachis: méningocèle, myéloméningocèle,...

5- anomalies des organes génitaux externes





### III- Dépistage des malformations cachées

A rechercher systématiquement en salle de naissance

1- Atrésie des choanes: sonde nasale

2- Atrésie de l'œsophage: épreuve à la sonde naso-gastrique

3- Luxation congénitale de la hanche: Manœuvres de Ressaut et d'Ortolani

### IV- Dépistage sensoriels

1- La vision: A la naissance

- La maturation n'est pas terminée
- Le réflexe pupillaire est présent
- Il existe un clignement à la lumière
- La poursuite oculaire est ébauchée avec attraction vers un objet contrasté

2- L'audition:

-En l'absence de malformations du pavillon ou les aplasies de l'oreille, il n'y a pas de signes spécifiques du nouveau-né qui évoquent une surdité

-**Réaction aux bruits:** voix, claquement des mains ou bruits des objets

-**Oto-émissions acoustiques provoquées:**

Permet l'enregistrement des sons perçus par l'oreille interne.

• Tests très fiables: si conditions respectées et après le premier jour de vie

-**Potentiel auditif évoqué (PEA)**

• Les PEA sont un test de dépistage simple, rapide, dont la performance au 3e jour de vie est soumise aux conditions de réalisation.

### V- Dépistages sanguins :

#### A- Phénylcétonurie :

##### Critères de dépistage d'une maladie:

- Maladie doit être connue
- Assez fréquente: incidence 1/ 15 000 naissances
- Grave
- Traitable par un médicament ou un régime
- Moyens de dépistage fiables et accessibles financièrement

• Définition: affection héréditaire, liée au déficit de la phényl-alanine-hydroxylase, enzyme qui participe au métabolisme des acides aminés en assurant la conversion de la phénylalanine en tyrosine

• Conséquence: arriération mentale majeure en l'absence de traitement  
Fréquence: 1/10 000 en Europe

##### Dépistage:

- Introduit en France 1967 et généralisé en 1974  
- Au 3<sup>e</sup> jour de vie, avec l'hypothyroïdie et l'hyperplasie des surrénales

- Prélèvement sanguin en microméthode sur **papier buvard au talon**

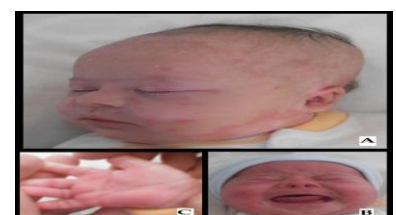
- **Dosage de la phénylalanine:**

- Tout résultat > 3 mg/ 100 ml est contrôlé
- Résultat > 8 mg/100 ml après contrôle impose le début de traitement en urgence.
- Traitement: régime sans phénylalanine
- Pronostic sous traitement: excellent

## B- Hypothyroïdie congénitale

- Due à un déficit en hormones thyroïdiennes
  - Maladie entraînant un retard mental sévère
  - Diagnostic clinique difficile
  - En France:
    - Dépistage systématique débuté en 1978 en France
    - Fréquence: 1/4000 nces France
  - Au Maroc :
    - travail réalisé au service de néonatalogie et réanimation néonatale CHU Hassan II Fès (étude prospective) du 1er juin 2011 au 31 Jusqu'au 31 Décembre 2013 (30 mois)
    - 2529 NN hospitalisés
    - 41 cas positifs
      - » Incidence globale: 1,62%
      - » Les prématurés: 0, 83%
      - » Nn à termes: 2,01%
  - Due à un déficit en hormones thyroïdiennes
  - Maladie entraînant un retard mental sévère
  - Diagnostic clinique difficile
  - Dépistage systématique débuté en 1978 en France
  - A permis de transformer complètement le pronostic des enfants hypothyroïdiens par un traitement substitutif précoce
- ✓ Dépistage:
- France: TSH
  - USA: TSH + T4
  - Prélèvement: papier buvard talon au 3<sup>e</sup> jour de vie

Echantillon N°:.....	
Province:.....	
Lieu d'accouchement:.....	
Sexe: M F	Date de naissance: ...../...../.....
Nom et prénom de la mère: .....	
Nom et prénom du père:.....	
Lieu de prélèvement:.....	
Adresse des parents:.....	
Tél (Fixe et mobile):.....	
Centre de santé le plus proche du domicile (suivi de la vaccination):.....	
Poids de naissance(g):.....	Prématuré: oui non
Date de prélèvement: .....Heure de vie	
1 <sup>er</sup> prélèvement	2 <sup>ème</sup> prélèvement
Partie réservée au laboratoire	
Valeur de TSH:.....( <20µUI/ml)	.....( 20 - 40 µUI/ml)
.....(>40µUI/ml)	



un de nos nouveau-nés de 3 semaines atteint de Syndrome de DOWN.

## ✓ Dépistage:

### Résultats :TSH< 10µU/ml → N.né normal

- TSH: 10 - 20µU/ml: à contrôler
- TSH> 20 µU/ml:très probable → contrôle et traitement urgent

## ✓ Traitement:

- Lévothyroxine sodique (Levothyrox®) comprimés 25 µg.
- Posologie : entre 5 et 10 µg/Kg/j ( moyenne 8 µg/Kg/j ).
- Présentation: Comprimés, gouttes?

## ✓ Pronostic

- Pronostic mental et statural.
- Bon évolution sous traitement précoce.
- facteurs pronostiques du développement mental :
  - La sévérité de l'hypothyroïdie.
  - La qualité de la prise en charge médicale.
  - La qualité des contrôles hormonaux.



## C- Hyperplasie des surrénales

- Due à un déficit en 21-hydroxylase dans plus de 90 % des cas
- Fréquence: 1/15 000 nces France
- Affection héréditaire qui entraîne déficit en cortisol et aldostérone
- La décompensation aiguë 2<sup>e</sup> sem de vie → collapsus mettant en jeu le pronostic vital en l'absence de traitement
- Dépistage : France depuis 1996  
Dosage de 17-hydroxyprogesterone (17OH-P) 3<sup>e</sup> jour de vie, papierbuvard (Nn terme+:>50pg par tache, prématuré:+ > 70pg/ tache
- Traitement: hydrocortisone+9- $\alpha$ -fluorohydrocortisone

## D- Mucoviscidose

- Maladie héréditaire grave
- Fréquence: 1/ 2500 nces France
- Grande variabilité d'expression
- Dépistage systématique: France 2002
- Dosage :
  - trypsine immunoréactive couplée la
  - génétique moléculaire: mutation  $\Delta F508$
- L'antibiothérapie précoce et adaptée permet d'améliorer la survie

## E- Autres maladies

Le dépistage est fait au cas par cas

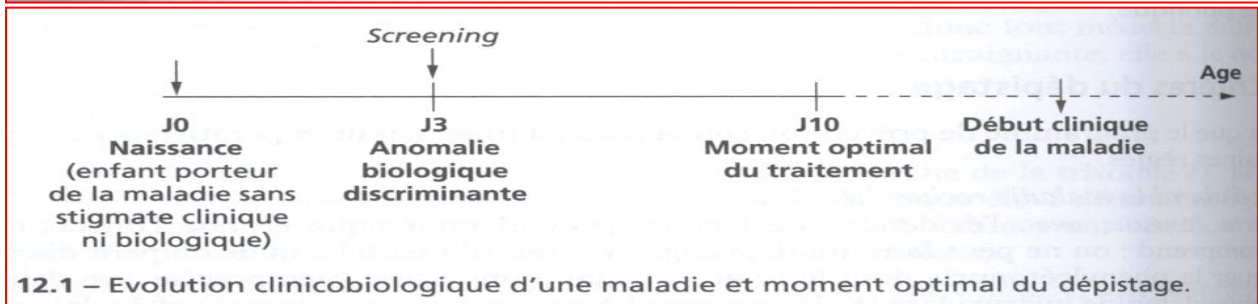
- Drépanocytose
- Maladie de Duchenne
- Hémophilie

— ....

Tableau 12.1 – Caractéristiques principales des quatre maladies dépistées en France.

	PCU	Hypothyroïdie	Hyperplasie des surrénales	Drépanocytose
Fréquence	1/14 000	1/4 000	1/14 000	1/400 (Antilles-Guyane)
Gravité	Retard mental	Retard Mental	Déshydratation → décès	Infection → décès
Traitement :				
– type	Régime	Drogues	Drogues	Antibiotiques
– efficacité	100 % <sup>a</sup>	100 % <sup>a</sup>	100 % <sup>b</sup>	100 % <sup>b</sup>
Marqueur	Phé	TSH	17OH-P	HbS

a. Absence de retard mental = adultes normaux.  
 b. Réduction de la mortalité à 0 %.



## VI. Conclusion

- Le dépistage néonatal devient une nécessité au Maroc
- Intérêt des études nationales pour l’étude de la fréquence de ces maladies et leur place dans le handicap chez l’enfant
- Rôle des CHU à l’échelle nationale pour promouvoir la recherche et imposer des stratégies nouvelles en faveur de la santé dans notre pays.

# Les détresses respiratoires du nouveau-né

<p>objectifs</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. reconnaître les différentes manifestations d'une détresse néonatale</li> <li>2. décrire les premiers gestes de la réanimation</li> <li>3. énumérer les principales causales d'une détresse néonatale</li> <li>4. sélectionner et d'interpréter les examens complémentaires nécessaires au diagnostic</li> <li>5. décrire succinctement le traitement de ces entités</li> </ol>	<p>I-Introduction            II-Reconnaître la détresse respiratoire            III- Évaluer la gravité            IV-Restaure l'hématose            V- Rechercher l'étiologie                – a/ anamnèse                – b/ examen clinique                – c/ examens complémentaires            VI- Principales étiologies                A- Principales étiologies médicales                  1/ Maladie des membranes hyalines                  2/ Inhalation méconiale                  3/Infection respiratoire néonatale                  4/Détresse respiratoire transitoire                  5/Pneumothorax                B/ Principales étiologies chirurgicales                  1/ Hernie diaphragmatique                  2/ Atrésie de l'œsophage                  3/ Atrésie des choanes                  4/ Syndrome de Pierre Robin                  5/ Emphysème lobaire géant            V- Conclusion</p>
---	---

## I-Introduction

- Définition: ensemble des manifestations en rapport avec une perturbation des échanges gazeux au niveau pulmonaire.
- Principale urgence en pathologie néonatale
- Risque majeur d'hypoxémie
  - séquelles neurologiques définitives
  - arrêt cardiorespiratoire
- Étiologies multiples dominées par :
  - L'infection et l'inhalation chez le nouveau-né à terme
  - La maladie des membranes hyalines chez le prématuré
- **La démarche est codifiée:**
  1. Reconnaître la détresse respiratoire
  2. Rechercher les signes de gravité
  3. Restaurer l'hématose
  4. Rechercher l'étiologie
- Seront exclues les anomalies respiratoires en rapport avec: (traités par des cours à part)
  - la souffrance néonatale
  - les cardiopathies congénitales
  - les maladies métaboliques

## II-Reconnaître la détresse respiratoire :

### ➤ Anomalies de la fréquence respiratoire:

- Tachypnée: > 50 mné à terme, > 60 mné prématuré
- bradypnée,
- pauses respiratoires (<20 s) , apnée ( > 20 s ).

### ➤ Signes de lutte respiratoire:

- quantifiés par le score de Silverman
- Normalement = 0
- Détresse respiratoire grave  $\geq 4$

### ➤ Cyanose:

- généralisée ou localisée, discrète ou intense
- elle disparaît complètement sous l'oxygène

	0	1	2
<b>Ampliation thoracique</b>	Bonne synchronisation avec respiration	Respiration heurtée non synchronisée avec respiration	Balancement thoraco-abdominal
<b>Tirage intercostal</b>	Absent	A peine visible	Marqué
<b>Entonnoir xiphoïdien</b>	Absent	Discret	Marqué
<b>Battement des ailes du nez</b>	Absent	Discret	Marqué
<b>Geignement expiratoire</b>	Absent	Audible au stéthoscope	Audible à l'oreille

### Score de Silverman

Normalement = 0

Détresse respiratoire grave  $\geq 4$



### III- Évaluer la gravité

- Silverman  $\geq 4$
- Cyanose intense
- Signes d'épuisement: bradypnée, rythme irrégulier, apnée, gasps
- Troubles hémodynamiques: pâleur, tachycardie, hypotension
- Troubles neurologiques: aréactivité, coma
- Saturation en oxygène  $< 85\%$  = Indication à la ventilation artificielle.

### IV-Restauration l'hématose

**1) Réchauffement:** couveuse ou table chauffante

**2) Désobstruction des voies aériennes:**

Aspirations nasale et pharyngée

- Mise en place d'une sonde gastrique: évacuer le contenu gastrique et éviter la distension gazeuse excessive
  - Si inhalation méconiale: broncho-aspiration en salle de naissance

**3) Contrôle de l'état hémodynamique**

avec surveillance de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle

**4) Oxygénation**

- sonde nasale ou sous Hood
- ventilation manuelle (masque, ambu) : si signes d'hypoxémie, épuisement, apnée, troubles neurologiques et/ou hémodynamiques
- Ventilation mécanique en cas de :
  - détresse respiratoire grave
  - désaturation ou gaz du sang très perturbés

**5) Arrêt de toute alimentation**

- Perfusion de sérum glucosé: couvrir les besoins de base

Tous les soins doivent être pratiqués avec aseptie, douceur et sans refroidir le nouveau-né



## V- Rechercher l'étiologie

- En même temps que les gestes précédents, elle se base sur:
  - a/ anamnèse
  - b/ examen clinique
  - c/ examens complémentaires

<p><b>a/ anamnèse:</b> Elle précise:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>➤ Pathologie maternelle (diabète)</li><li>➤ Terme de la grossesse, gemmiparité</li><li>➤ Anamnèse infectieuse</li><li>➤ Voie d'accouchement</li><li>➤ Apgar à la naissance et notion de réanimation néonatale</li><li>➤ Début de la détresse respiratoire par rapport à la naissance (intervalle libre)</li></ul>	<p><b>b/L'examen clinique</b> Rapide, il précise:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>– Aspect du thorax : distension, asymétrie, ampliation thoracique</li><li>– Auscultation du thorax recherche:<ul style="list-style-type: none"><li>– Asymétrie ou disparition du murmure vésiculaire</li><li>– Râles bronchiques humides</li><li>– Déplacement des bruits du cœur</li><li>– Etat hémodynamique:<ul style="list-style-type: none"><li>– Temps de recoloration cutanée</li><li>– Pouls périphériques</li><li>– Tension artérielle</li></ul></li></ul></li></ul>
--	---

### c/Examens complémentaires : **Ne doivent en aucun cas retarder la prise en charge**

- Radiographie du thorax : au lit du malade après restauration de l'hématose avec sonde gastrique en place
- Gaz du sang : apprécier le retentissement biologique
  - Sang artériel de préférence
  - A interpréter en fonction de la FiO<sub>2</sub>
    - Pao<sub>2</sub>: 50 – 75 mmhg
    - P Co<sub>2</sub>: 30 – 45 mmhg
    - PH: 7,35 – 7,45
- Glycémie capillaire
- Autres examens complémentaires: à demander en fonction de l'orientation étiologique :
  - Bilan infectieux, Glycémie, calcémie, taux d'hémoglobine...

## VI- Principales étiologies

### A- Principales étiologies médicales

#### 1/ Maladie des membranes hyalines

#### 2/ Inhalation



MMH stade II



MMH stade IV

## méconiale :

<ul style="list-style-type: none"><li>-Due à un <b>déficit en surfactant</b></li><li>-Contexte de prématurité</li><li>-Détresse respiratoire précoce et progressivement croissante</li><li>-<b>Radiographie pulmonaire:</b><ul style="list-style-type: none"><li>➤ Diminution diffuse de la transparence pulmonaire</li><li>➤ Simple granité diffus à l'image de poumons complètement opaques</li></ul></li><li>• <b>Évolution:</b> Classiquement en trois phases<ul style="list-style-type: none"><li>➤ Aggravation progressive les premières 24 h</li><li>➤ Phase de stabilisation 2 - 3 jours</li><li>➤ Puis amélioration rapidement progressive dès le 4<sup>em</sup> jour</li></ul></li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• <b>Complications:</b><ul style="list-style-type: none"><li>➤ Collapsus alvéolaire et décès par hypoxie en l'absence de prise en charge</li><li>➤ Barotraumatismes: pneumothorax, pneumo-médiastin (complication de la ventilation à forte pression)</li><li>➤ Dysplasie broncho-pulmonaire: complication de la ventilation mécanique</li><li>➤ Persistance du canal artériel: surtout grand prématuré</li></ul></li><li>• <b>Traitement:</b><ul style="list-style-type: none"><li>➤ Prophylactique : corticothérapie anténatale en cas de menace d'accouchement prématuré avant 34 SA.</li><li>➤ Surfactant exogène : instillation endo-trachéale en salle de naissance</li><li>➤ Ventilation mécanique avec pression expiratoire positive</li></ul></li></ul>
--	--

<p>Contexte de souffrance néonatale L'anoxie fœtale provoque le déclenchement des mouvements ⇒ <i>pénétration du liquide amniotique méconiale dans les poumons du nouveau-né.</i></p> <p>Détresse respiratoire précoce, variable: Simple tachypnée à la détresse respiratoire grave avec défaillance polyviscérale.</p> <p>-Radiographie thoraco-abdominale : Distension thoracique avec alternance de zones d'atélectasie et d'emphysème obstructif et des opacités alvéolaires diffuses aux deux champs pulmonaires « <b>image dite en motte</b> ».</p>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Traitement :<ul style="list-style-type: none"><li>➤ Prévention :<ul style="list-style-type: none"><li>• aspiration bucco-pharyngée du nouveau-né en salle d'accouchement lorsque la tête est à la vulve chaque fois que le liquide amniotique est méconial.</li><li>• désobstruction pharyngée suivie d'aspiration endotrachéale en salle de naissance.</li></ul></li><li>• <b>attention : ne jamais ventiler au masque avant la broncho-aspiration en cas d'inhalation méconiale.</b></li><li>• Ventilation mécanique si détresse respiratoire grave.</li><li>• Kinésithérapie respiratoire.</li><li>• Surfactant exogène instillé précocement paraît donner de bons résultats.</li></ul></li></ul> <p>Antibiothérapie souvent utilisée</p>
---	--



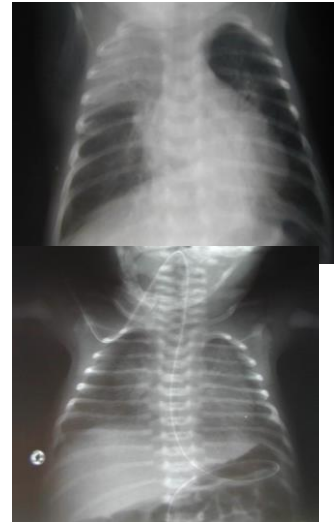
### 3/Infection respiratoire néonatale

- Contexte d'infection materno-fœtale
- Prédominance du **streptocoque B**
- Évoquée devant toute détresse respiratoire néonatale
- Radiographie du thorax : 2 aspects
  - Pneumonie néonatale : opacité alvéolaire systématisée localisée à un segment ou à un lobe
  - Atteinte diffuse uni ou bilatérale atteignant plusieurs lobes
- Traitement : antibiothérapie

**L'infection doit toujours être évoquée devant une détresse respiratoire que le nouveau-né est à terme ou prématuré**

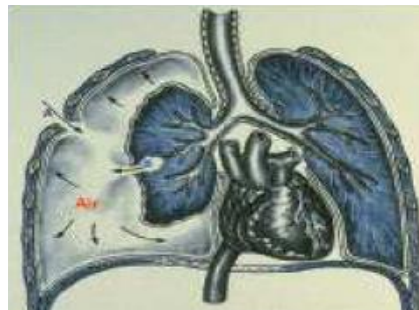
### 4/Détresse respiratoire transitoire

- Souvent accouchement par césarienne
- Retard de résorption de liquide pulmonaire
- Détresse respiratoire précoce et modérée réalisant souvent une simple tachypnée
- Régression spontanée en 24 - 48 heures
- Radiographie thoracique : opacités fines liquidiennes alvéolaires puis interstitielles
- Traitement : oxygénothérapie sous Hood



### 5/Pneumothorax

- Spontané ou iatrogène après réanimation au masque à forte pression
- Auscultation pulmonaire :
  - abolition du murmure vésiculaire du côté du pneumothorax
  - déplacement des bruits du cœur du côté controlatéral
- Radiographie du thorax : lame d'air plus ou moins importante refoulant le poumon et le médiastin
- Traitement :
  - simple surveillance si forme mineure.
  - exsufflation à l'aiguille ou drainage thoracique urgent en cas de pneumothorax suffocant

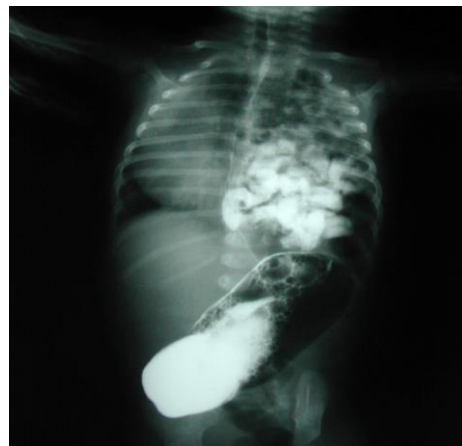




## B/ Principales étiologies chirurgicales

### 1/ Hernie diaphragmatique

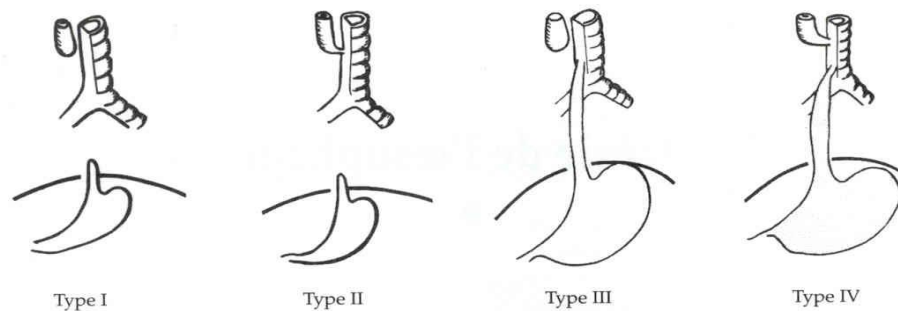
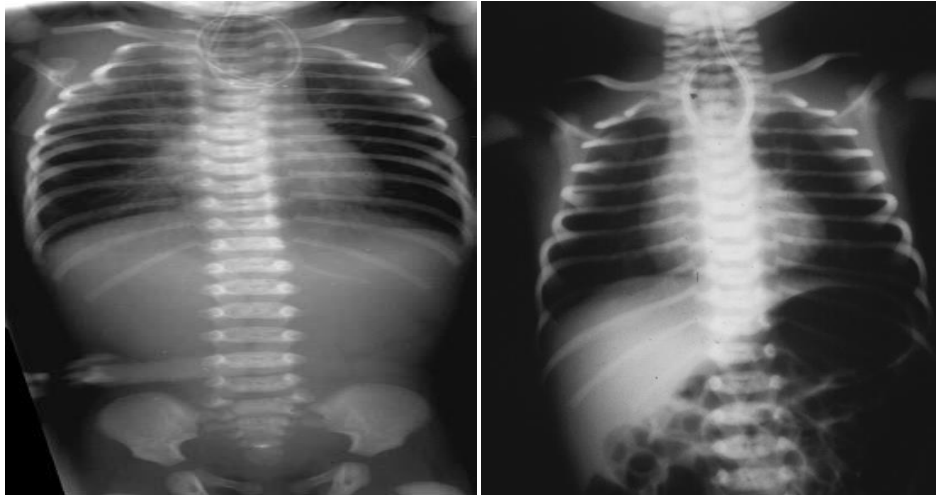
- Solution de continuité d'une partie de la couple diaphragmatique (souvent gauche) ⇒ passage du contenu de l'abdomen dans le thorax
- Détresse respiratoire **précoce et grave**
- Hémithorax bombé, abdomen vide.
- Auscultation pulmonaire:abolition du murmure vésiculaire à gauche, refoulement des bruits du cœur à droite
- Radiographie du thorax : clartés digestives dans l'hémithorax gauche, refoulement du médiastin à droite
- Traitement : Ventilation assisté précoce, réanimation et stabilisation, chirurgie réparatrice
- Intérêt du dépistage anténatal



### 2/Atrésie de l'œsophage

- Interruption congénitale de la continuité de l'œsophage
  - Contexte d'hydramnios par absence de déglutition du liquide amniotique par le fœtus.
  - Cathétérisme oesophagien par sonde gastrique (ch 8) :
    - la sonde bute au cul de sac oesophagien supérieur ou
    - s'enroule au fond du cul de sac supérieur
- ⇒ l'injection d'air à travers la sonde n'est pas perçue à l'auscultation de l'abdomen

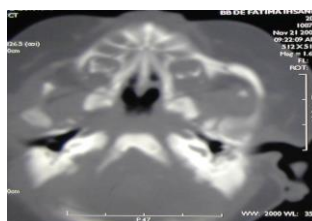
- Radiographie thoraco-abdominale de face: montre
  - Sonde dans le cul de sac oesophagien supérieur (parfois enroulée).
  - Clartés digestives renseignent sur le type d'atrésie (type I et II pas de clartés digestives, type III et IV présence de clartés digestives).



- Attention : l'injection de tout produit de contraste , quelle que soit sa quantité, est dangereuse (risque d'obstruction alvéolaire parfois mortelle).
- Traitement : chirurgical
- Dépistage systématique : vérification de la perméabilité de l'œsophage chez tout nouveau-né par le passage d'une sonde naso-gastrique en salle de naissance

#### 4/Atrésie des choanes

- Obstruction uni ou bilatérale de la partie nasale des voies aériennes supérieures.
- Accès de cyanose et gêne respiratoire qui disparaît au moment des cris.
- Diagnostic : la sonde d'aspiration bute à 1 - 2 cm de l'orifice des narines.
- Radiologie : scanner des choanes = examen de choix, précise la nature membraneuse ou osseuse de l'atrésie
- Traitement :
  - Symptomatique : favoriser la respiration buccale par canule de Mayo
  - Chirurgie.





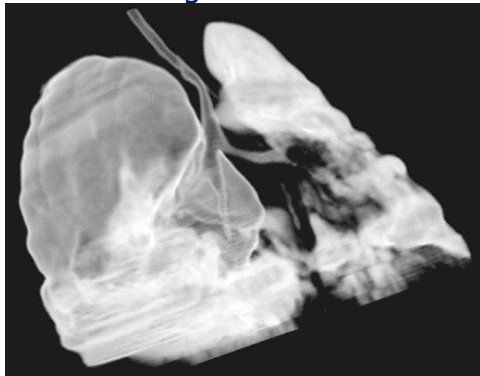
## 5/Syndrome de Pierre Robin

- Associe:
  - micro-rétrognatisme
  - fente palatine
  - glossoptose
- Détresse respiratoire :
  - par chute postérieure de la langue et d'origine centrale.
  - améliorée par la position ventrale et canule de Mayo
- Traitement :
  - Symptomatique :
    - mise en place d'une canule de Mayo
    - enfant en position ventrale
  - Chirurgie réparatrice



## 6/Emphysème lobaire géant

- Distension monstrueuse d'un lobe (lobe supérieur gauche le plus souvent)
- D'origine malformative congénitale
- Détresse respiratoire d'aggravation progressive après la naissance
- L'hémithorax atteint est distendu, immobile, tympanique et silencieux à l'auscultation
- Radiographie du thorax :
  - Hémithorax atteint est distendu et clair.
  - Déplacement du médiastin du côté controlatéral.
  - Le lobe inférieur du côté atteint est atelectasié réalisant une opacité triangulaire bas située.
- Traitement :
  - Possibilité de régression spontanée ( rare )
  - Chirurgie.





### **Messages à retenir**

-La DR néonatale est la principale urgence diagnostic et thérapeutique néonatale

-Devant une détresse respiratoire : le traitement symptomatique doit être installé sans retard : réchauffement, désobstruction des VAS, Oxygénation, Perfusion

-L'enquête étiologique est concomitante au traitement symptomatique

Le bilan paraclinique ne doit jamais retarder la prise en charge initiale

Les principales étiologies sont dominées par:

- L'infection et l'inhalation chez le nouveau-né à terme
- La maladie des membranes hyalines chez le prématuré

-l'intérêt de la prévention et d'une bonne collaboration obstétrico-pédiatrique

# Ictères du nouveau-né

## I- Introduction

- Ictère = la coloration jaune de la peau et des muqueuses, due à

### Objectifs

1. Devant un ictere, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires
2. identifier les facteurs de risque d'un ictere grave
3. décrire les complications possibles de l'hyperbilirubinémie
4. décrire le traitement de l'hyperbilirubinémie et ses indications.

### Plan

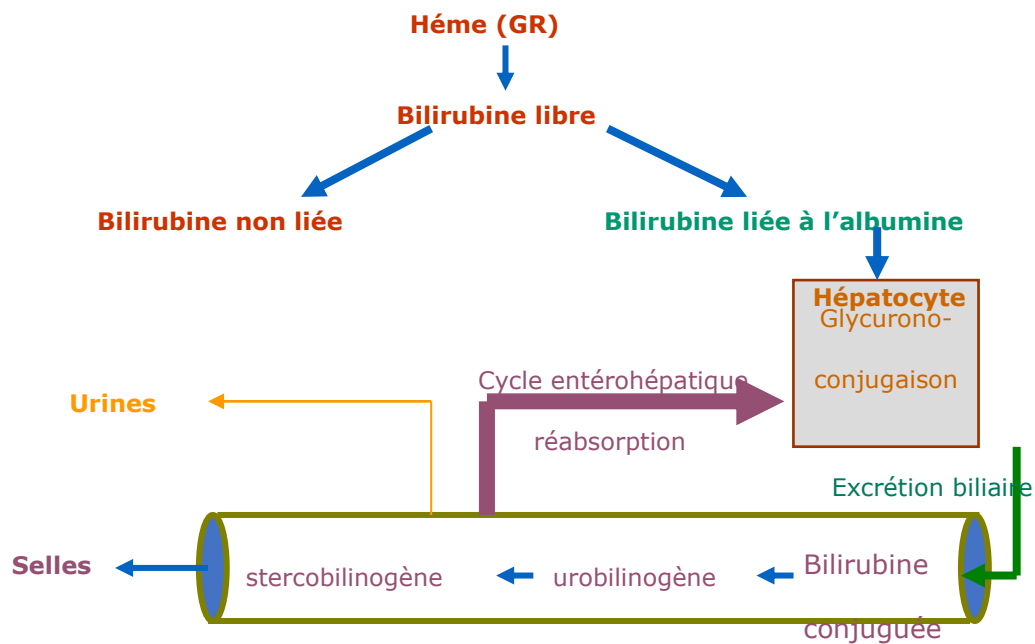
- I- Introduction
- II- Rappel du métabolisme de la bilirubine
- III- Facteurs aggravants
- IV- Diagnostic étiologique
- V- Les icteres à bilirubine libre
  - A- Ictère physiologique
  - B- Ictères hémolytiques
    - a- Incompatibilité foeto-maternelle Rh
    - b- Autres incompatibilités foeto-maternelles
      - 1- Incompatibilité dans le système ABO
      - 2- Incompatibilités dans les autres sous-groupes sanguins
    - c- Autres causes d'hémolyse
  - C- Ictères par résorption sanguine
  - D- Ictères par déficit de la gluco conjugaison
- V I - Les icteres à bilirubine conjuguée ( directe)
  - a) Anomalies des voies biliaires
  - b) Maladies du foie
- VII- Complications
- VIII-Traitement
- IX- Conclusion

l'accumulation dans le sang de la bilirubine.

- Place prépondérante dans la pathologie néonatale.
  - Cause très fréquente d'hospitalisation dans les services de néonatalogie et de pédiatrie
  - Potentiellement grave:risque d'ictère nucléaire
- Intérêt de la prévention: surtout IFM Rh

## II- Rappel du métabolisme de la bilirubine

- La bilirubine est un produit du catabolisme de l'hème (GR).
- A la période néonatale, l'hémolyse est excessive:
  - Il existe une polyglobulie physiologique.
  - La durée de vie des GR est réduite.
- Immaturité des fonctions enzymatiques
- Ce qui explique la fréquence et la gravité de l'hyperbilirubinémie à la période néonatale.



### III- Facteurs aggravants

Il s'agit de facteurs aggravants : **risque de neurotoxicité de bilirubine non liée**

- Hypoalbuminémie
- Prématurité
- Acidose
- Hypoxie
- Hypothermie
- Hypoglycémie
- Compétition de certains médicaments fortement liés à l'albumine avec la bilirubine et la déplaçant de ses sites sur l'albumine.

### IV- Diagnostic étiologique

- ❖ Interrogatoire
- ❖ Examen clinique
- ❖ Explorations: bilan de 1<sup>ère</sup> intention
- ❖ Enquête étiologique



<p><b>1/Anamnèse</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-heure</li> <li>-âge d'apparition</li> <li>-place du NNé dans la fratrie</li> <li>-persistance?</li> <li>-anémie hémolytique F</li> <li>-grossesse</li> <li>-accouchement</li> <li>-poids de naissance</li> <li>-âge gestationnel</li> </ul>	<p><b>2/La clinique</b></p> <p>le diagnostic de l'ictère est facile quand il est intense On précise :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- la date d'apparition et son intensité et son évolution</li> <li>-HSPM</li> <li>-pâleur cutanéomuqueux</li> <li>-syndrome d'hémorragique</li> <li>-hématomes étendus</li> <li>-selles et urines?</li> <li>-syndrome infectieux</li> <li>-examen neurologique</li> </ul>
--	---

**3/ la biologie :** Orienté selon les données cliniques

- dosage: Bilirubine sanguine totale, B directe, B indirecte
- groupage sanguin : mère, nné
- test de coombs
- NFS+ Frottis
- Ph, Albuminémie
- bilan infectieux
- dosage enzymatique



**V- Les ictères à bilirubine libre**

- Définition : ictères avec un taux de bilirubine libre supérieur à 50 % de la bilirubine totale
- Risque de neurotoxicité de la bilirubine libre et donc d'ictère nucléaire
- Étiologies dominées par l'ictère physiologique mais la gravité concerne surtout les ictères hémolytiques.

**A- Ictère physiologique :** Appelé également ictère commun

- Dû à l'immaturité de glucuronoconjugaison
- fréquence expliquée par:
  - Les particularités du métabolisme néonatal de la bilirubine
  - et la fréquence des facteurs de risque sus-cités chez le nouveau-né
- 50% des n.nés à terme, 80% des prématurés font un ictère physiologique.

### 1- Caractéristiques cliniques

- Ictère « nu » sur fond rose sans anomalie de l'examen clinique, et un interrogatoire négatif
- Début après 24 heures de vie (2è-3è j)
- Durée: 8 à 10 j chez le n.né à terme  
15 à 21 j chez le prématuré.
- Chez le nouveau-né à terme le taux de bilirubine est en règle modéré et augmente lentement.
- Chez le préma: taux parfois élevé

### 2- Biologie – Traitement

- Biologie : non obligatoire si ictère modéré n.né à terme, sans facteurs de risque:
  - Bilirubine non conjuguée presque exclusive
  - Taux < 150 mg/l (250 umol/l)

Traitement : rarement nécessaire, résolution souvent spontanée

## B- Ictères hémolytiques

1-Définition: ictères dus à une destruction excessive des GR

- Risque important d'encéphalopathie hyperbilirubinémique

2- Caractéristiques: Ictère

- **précoce souvent < 24 heures**
- Ictère sur un fond de pâleur
- Urines claires, selles normo-colorées
- Parfois HMG, SMG
- Bilirubine libre ↗ + anémie régénérative

### a- Incompatibilité fœto-maternelle Rh

#### 1- Mécanisme: mère Rh<sup>-</sup> et fœtus

##### Rh +

- 1ère contact = immunisation
- 2ème contact = mère fabrique des anticorps anti D de type Ig G qui traversent le placenta et détruisent les GR du fœtus
- Seuls 5 à 10% des femmes enceintes Rh - sont capables de produire suffisamment d'AC pour que se produise un accident hémolytique.

#### 2- Manifestations In utero:

- Avortement tardif
- Mort fœtale in utero
- Anasarque fœto-placentaire
- Sd œdémateux-ascitique
- Anémie intense
- Hépatosplénomégalie importantes

#### • Dès la naissance :

- ictère rapidement très intense + pâleur
- Après la naissance
- Ictère précoce < 24 h de vie
- Pâleur (anémie)
- Et HMG - SMG
- Le taux de bilirubine augmente rapidement
- L'Hb est basse et les réticulocytes sont augmentés
- » les formes graves sont fréquentes
  - » Les formes mineures son rares
  - » Parfois anémie tardive isolée



### 3- Diagnostic positif

- Interrogatoire: antécédents maternels : Transfusion, Grossesse.
- Ictère à bilirubine libre avec anémie
- Groupage mère - enfant
- Test de Coombs direct chez l'enfant positif
- Test de Coombs indirect chez la mère positif.

### 4- Prévention

- Groupage des femmes en âge de procréer
- Règles de transfusion à respecter
- Surveillance des femmes Rh - durant la grossesse .
- Taux des agglutinines irrégulières, leur cinétique. Si agglutinines irrégulières augmentés :

- Dosage bilirubine dans le liquide amniotique
- Amniocentèse: 32 -34 S
- Si Maturation pulmonaire : Extraction
- Sinon parfois Transfusion in utero

- ✓ Après la naissance:
- ✓ Administration des immunoglobulines anti D dans les 72 h suivant:
  - l' accouchement,
  - avortement,
  - amniocentèse
- ✓ si femme Rh<sup>-</sup> non immunisée.

## **b- Autres incompatibilités foeto-maternelles:**

### **1- Incompatibilité dans le système**

#### **ABO**

- Mécanisme: mère du groupe O
  - Fœtus du groupe A ou B
- Mère possède des anti A ou anti B de type Ig G qui traversent le placenta et hémolysent les GR du fœtus
- Cette hémolyse peut survenir dès la 1ère grossesse

Caractéristiques :Ictère après 24 h de vie

- Souvent discret
- Parfois anémie discrète
- Biologie:
- ictère à bilirubine libre
  - **Test de Coombs négatif**
  - Évolution souvent favorable

### **2- Incompatibilités dans les autres sous-groupes sanguins**

Sous groupes : C, c, E, Kell, Kidd, Duffy.

- Tableau clinique et mécanisme semblable à l'IFM Rh
- Il faut y penser devant un ictère avec **test de Coombs +** :
  - » Après avoir exclu une incompatibilité Rh
  - » A confirmer par un test de Coombs spécifique.

### c- Autres causes d'hémolyse

- Anémies hémolytiques constitutionnelles:
  - Sphérocytose héréditaire
  - Déficit enzymatiques (G6PD, pyruvate-Kinase)
- Hémolyses infectieuses:
  - Ictère précoce ou tardif

- Souvent contexte infectieux évident
- Parfois mode de révélation
- Régression sous traitement de l'infection

### C- Ictères par résorption sanguine

- Ictère souvent tardif ( après 24 h)
- D'aggravation progressive
- Pâleur ( anémie) d'intensité variable
  - Hématomes ( BSS, CH, H.Surrénale,...)
  - Hémorragies (intracrânienne,...)

### D- Ictères par déficit de la gluco conjugaison

#### 1) Transitoire

- Ictère au lait de femme:
- ictère isolé et modéré mais prolongé chez n.né sous lait maternel (activité lipoprotéine-lipase élevée → inhibition glucuronoconjugaison)
- disparaît si arrêt temporaire du lait maternel, ou chauffage lait mère à 56° pendant 10mn.
- Hypothyroïdie: ictère prolongé associé au tableau d'hypothyroïdie, disparaît rapidement sous traitement hormonal substitutif.

#### 2) Permanent

Maladies héréditaires: déficit en glucuronyl-transférase

- a) Maladie de Crigler-Najjar.
  - Déficit complet
  - Maladie autosomique récessive
  - Ictère sévère et prolongé
- b) Maladie de Gilbert
  - Déficit incomplet
  - Maladie autosomique dominante
  - Ictère modéré

### V –Les ictères à bilirubine conjuguée (directe)

#### 1) Définition :

- ictères avec taux de bilirubine conjuguée > 50% de la bilirubine totale.
- plus rares que les ictères à B.L à la période néonatale.

2) Clinique : Ictère avec Urines foncées, selles décolorées et hépatomégalie

#### 2) biologie:

- Hyperbilirubinémie conjuguée
- Augmentation des transaminases sériques en cas de cholestase prolongée

<p>a) Cholestase extra hépatique (anomalies des voies biliaires)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Hypoplasie des voies biliaires intra-hépatiques</li> <li>➤ <b>Atrésie des voies biliaires extra-hépatiques,</b></li> <li>➤ Kyste du cholédoque</li> <li>➤ Syndrome de la bile épaisse</li> <li>➤ Clinique: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Tableau de cholestase sévère avec selles décolorés</li> <li>• Risque majeur d'évolution vers la cirrhose</li> <li>• Intérêt d'un diagnostic précoce.</li> </ul> </li> <li>➤ <u>Traitement: chirurgical</u></li> </ul>	<p>b) cholestase intra hépatique (maladies du foie)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>❖ Hépatites infectieuses (bactérienne parasitaire ou virale)</li> <li>❖ Hépatites toxiques: Médicaments, nutrition parentérale</li> <li>❖ Endotoxines ( infection urinaire )</li> <li>❖ Hépatites métaboliques: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Déficit en alpha anti trypsine</li> <li>• Galactosémie, Fructosémie</li> <li>• Maladie de Gaucher, Maladie de Newman-Pick</li> <li>• Mucoviscidose</li> </ul> </li> </ul>
---	---

## VI- Complications :

### A) ICTERES A BILIRUBINE LIBRE

1- Encéphalopathie à bilirubine (Ictère nucléaire)

#### a) Mécanisme

La bilirubine libre non liée à l'albumine est toxique pour le SNC (noyaux gris centraux) du nouveau-né

1- Encéphalopathie à bilirubine (Ictère nucléaire)

b) clinique:

- Léthargie, anorexie, diminution des RA.
- Hypertonie axiale avec opisthotonos
- Mvts de reptation et d'enroulement des membres.
- Cri aigu

c) Évolution

- Décès
- Séquelles neurologiques et sensorielles graves



2- Syndrome de bile épaisse

- Ictère à bilirubine libre puis à bilirubine mixte.
- Obstruction des voies biliaires par des débris hémolytiques
- Tableau de cholestase
- Évolution: persistante 3 -6 semaines puis guérison.

B) Ictères à bilirubine conjuguée

Surtout si retard de prise en charge Risque important de :

- Cirrhose du foie
- Insuffisance hépatocellulaire

## VII-Traitement

- A) Ictères à bilirubine libre  
1°) But = éviter l'ictère nucléaire  
2°) Moyens:

<p><b>a- Photothérapie</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• principale thérapeutique de l'ictère à bilirubine libre du n. né.</li><li>• Action: isomérisation de la bilirubine libre en un composé hydrosoluble non toxique → éliminé dans la bile ou les urines.</li><li>• Photothérapie <i>simple</i> ou <i>intensive</i></li><li>• Ne pas oublier les mesures d'accompagnement.</li></ul> <p><b>b- perfusion d'albumine à 10%:</b> 1 à 2 g/kg en 4 à 6 heures Permet de fixer la B.L surtout si hypo Albuminémie</p>	<p><b>c- inducteurs enzymatiques:</b> Abandonnés</p> <p><b>d- exsanguino-transfusion:</b> permet</p> <ul style="list-style-type: none"><li>–Épuration de la bilirubine libre toxique</li><li>–Épuration des Ac maternels</li><li>–Corriger l'anémie</li></ul> <p>→ Indiquée si BL élevée: ex &gt; 180 mg/l à j3 n.né à terme (selon la courbe de référence)</p>
--	---



e- traitement étiologique: Traitement antibiotique en cas d'infection

f- traitement symptomatique: pour lutter contre les facteurs de risques:

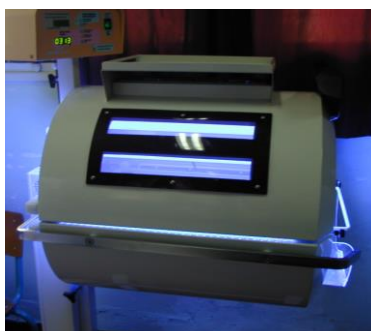
- Réchauffement
- Apport glucosé
- Traitement de l'acidose

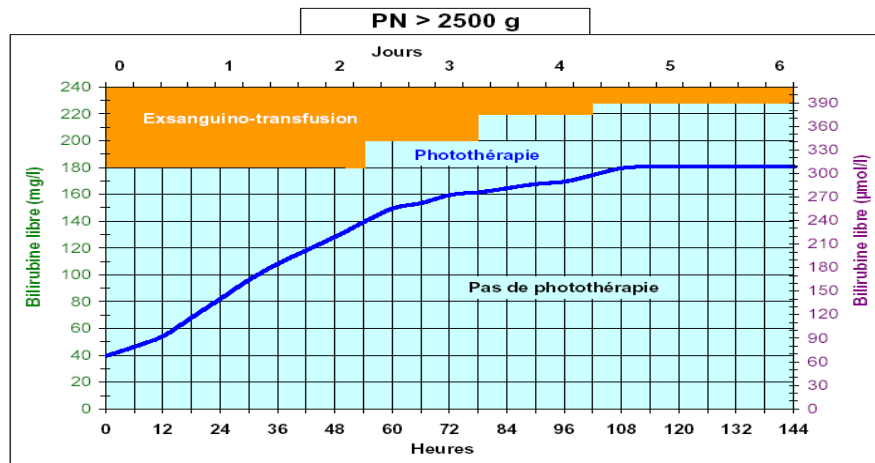
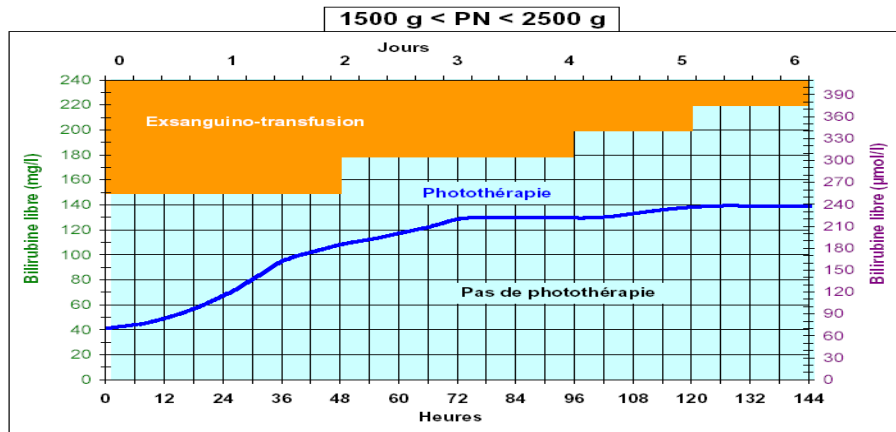
3°) Indications: selon la courbe référence

- ictère modéré = Photothérapie simple
- ictère intense: Photothérapie intensive

si échec → exsanguinotransfusion

- chez prématuré: Photothérapie + perfusion d'albumine:
- ictère très intense: Exsanguino-transfusion : surtout IFM Rh





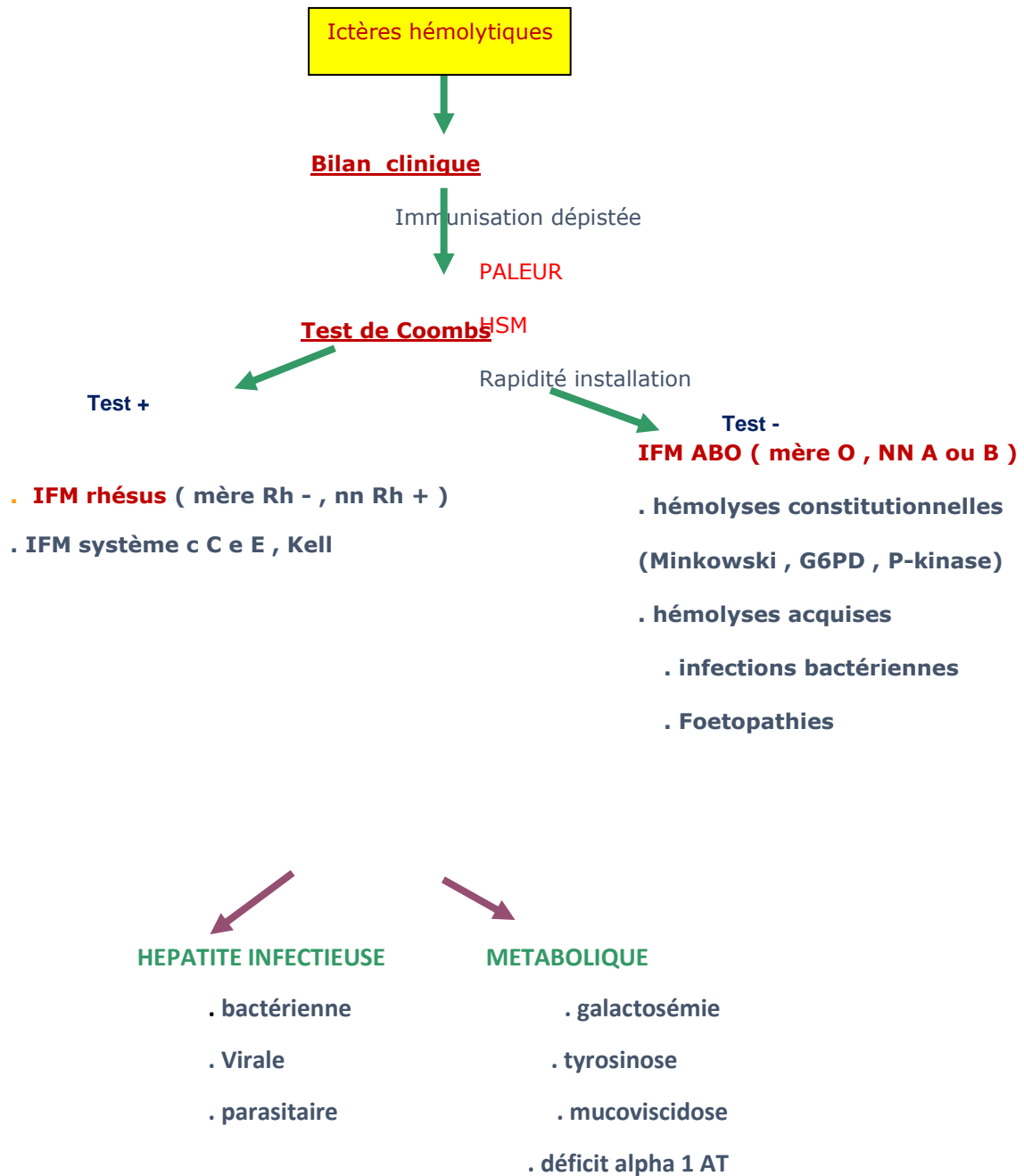
Source : Maternité régionale de Nancy

## B) Ictères à bilirubine conjuguée

1°) cholestase extra hépatique: traitement chirurgical

2°) cholestase intra hépatique:

- supplémentation en vitamine K1, D3
- en cas de prurit: phénobarbital: 5 mg/kg/j
- triglycérides à chaînes moyenne qui sont bien absorbés en absence de sels



Messages à retenir :

- l'ictère est toujours pathologique si survient avant premières 24 h de vie
- Risque majeur de l'ictère à BL est l'ictère nucléaire
- Intérêt du suivi des grossesses
- Dépistage précoce



**BILIFLASH du service  
de pédiatrie de  
Tanger**



# Les infections bactériennes du nouveau-né

Objectifs	Plan
<ol style="list-style-type: none"><li>1. Connaître les critères anamnestiques d'infection materno-foetale bactérienne</li><li>2. Reconnaître les critères cliniques d'infection materno-foetale bactérienne</li><li>3. Reconnaître les indications des examens complémentaires nécessaires</li><li>4. Traiter une infection bactérienne néonatale</li><li>5. Prévenir une infection nosocomiale</li></ol>	<ol style="list-style-type: none"><li>I. Introduction</li><li>II. Infections materno-foetales<ol style="list-style-type: none"><li>A. Facteurs de risque</li><li>B. Mode de contamination</li><li>C. Germes responsables</li><li>D. Critères diagnostiques<ol style="list-style-type: none"><li>1. Critères anamnestiques</li><li>2. Critères cliniques</li><li>3. Examens para cliniques</li></ol></li><li>E. Particularités cliniques<ol style="list-style-type: none"><li>1. Selon le germe</li><li>2. Selon la localisation</li></ol></li></ol></li><li>III. Infections post- natales<ol style="list-style-type: none"><li>A. Tableau clinique</li><li>B. Bilan para clinique</li></ol></li><li>IV. Traitement<ol style="list-style-type: none"><li>A. Antibiothérapie</li><li>B. Traitement adjuvant</li><li>C. Traitement préventif</li></ol></li><li>V. Conclusion</li></ol>

## I. Introduction

- *Problème de santé mondiale*
- Motif d'hospitalisation très fréquent
- *principale cause de mortalité néonatale dans notre pays*
- Intérêt de la prévention
- Infections néonatales précoces : 0-7j
- Infections néonatales tardives: après 7j
- Epidémiologie
  - Plupart des germes font partie de la flore commensale ou saprophyte de la maman
  - Incidence: 0,4 à 1 %
    - Mortalité des septicémies :
    - 15%: chez nné à terme
    - 26%: chez le prématuré

## II. Transmission de la mère à l'enfant

- Avant, ou pendant l'accouchement
- Précoces: 0-7 jours++++
- Tardives: > 7 jours

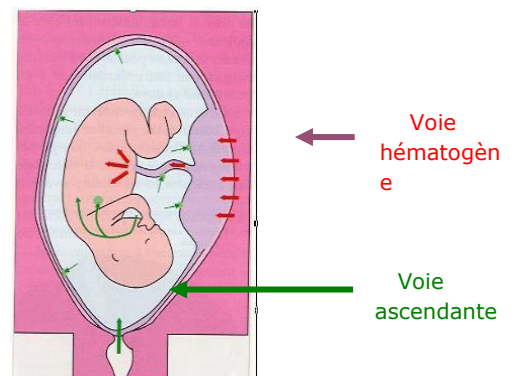
A- Facteurs de risque : **Immaturité immunitaire humorale et cellulaire**:  
D'autant plus importante que le nouveau-né est prématuré.

- ***L'immunité cellulaire*** est défaillante: Déficit fonctionnel des lymphocytes T dans la production de lymphokines
- ***L'immunité humorale*** est dépendante de l'état immunitaire maternel: Ig G essentiellement d'origine maternelle qui traverse le placenta par un mécanisme actif principalement en fin de grossesse
- ***L'immunité non spécifique***
  - » *Le complément: est bas; 50% à la naissance.*
  - » Le chimiotactisme des polynucléaires est déficient
  - » Phagocytose déficiente
- Le nouveau-né doit être considéré comme un immunodéprimé
  - ❖ Caractéristiques de l'infection chez le nouveau né
    - Évolution très rapide
    - Absence de signes spécifiques
    - Dépasse rapidement les capacités de défense de l'organisme et les possibilités thérapeutiques
  - ❖ Conséquences pratiques
    - Diagnostic doit être précoce
    - Basé sur des facteurs de risque d'infection
    - Avec un traitement antibiotique présomptif
    - Traitement va être continué ou arrêté ultérieurement en fonction de l'évolution et les résultats des bilans

## B. Mode de contamination

Trois voies de contamination possibles:

- ***1. Voie hématogène :***
  - Se transmet à travers le placenta
  - Secondaire à une bactériémie maternelle ou d'une endométrite maternelle.
- ***2. Voie ascendante:***
  - la plus fréquente, germes pathogènes provenant de la flore vaginale avec ou sans rupture de la poche des eaux
  - contamination par voie digestive, respiratoire ou cutanéomuqueuse.
- ***3. Passage dans la filière génitale***
  - ingestion, inhalation ou par voie cutanéomuqueuse au cours du passage dans la filière génitale

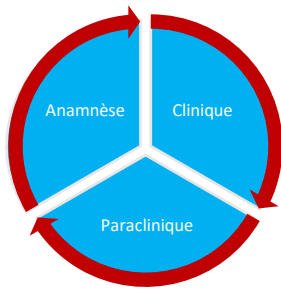


## C. Germes responsables

- Streptocoque B : 30 - 40 %: cocciG positif en chainettes
- Escherichia coli : 20 - 40 %: BGN
- Listeria monocytogenes: 2-4 %: Bacille grampositif
- Autres: entérobactéries, staphylocoques, entérocoques...

## D. Critères diagnostiques

- Le diagnostic d'infection materno-fœtale doit être précoce



paracliniques

- Il repose sur un faisceau d'arguments
  - Anamnestiques
  - Cliniques
  - Et d'examens

### a) Critères anamnestiques

1. Colonisation maternelle à SGB (streptocoque du groupe B) lors de la grossesse en cours:  
En l'absence d'une antibioprophylaxie per partum, les femmes porteuses de SGB (colonisation vaginale ou bactériurie) ont 25 fois plus de risque d'avoir un enfant atteint d'infection néonatale précoce à SGB que les femmes non porteuses
2. Un antécédent d'infection néonatale à SGB chez un enfant d'une précédente grossesse
3. Une prématurité spontanée < 37 SA
4. Une rupture prolongée des membranes > 12 heures
5. Une chorioamniotite (ou une fièvre maternelle): Définition non consensuelle de la chorioamniotite. Cette dernière varie de la:
  - fièvre maternelle > 38°C isolée
  - ou Association d'une fièvre + 2 des critères suivants:
    - Hyperleucocytose maternelle (>15G/L),
    - Tachycardie maternelle (> 100 bpm),
    - Tachycardie fœtale (>160bpm),
    - Douleur à la palpation utérine,
    - Odeur malodorante du liquide amniotique

#### Indications d'antibioprophylaxie perpartum

Parmi ces situations, celles pour lesquelles une antibioprophylaxie ou une antibiothérapie per-partum est indiquée sont les suivantes :

- La fièvre maternelle > 38,0°C isolée ou non (signes de chorioamniotite associés) en per-partum et ceci quel que soit le statut du PV (Grade A)
- Une colonisation maternelle à SGB durant la grossesse actuelle\* (PV de dépistage de SGB positif soit par culture, soit par PCR rapide en per-partum, et/ou bactériurie à SGB) (Grade A)
- Un antécédent d'infection néonatale à SGB lors d'une précédente grossesse (Grade A)
- En cas de statut inconnu du PV (culture non réalisée ou résultat non disponible, PCR rapide en per-partum avec résultat invalide ou non disponible) (Grade B) et :
  - une durée de rupture des membranes > 12 heures
  - ou
  - une prématurité spontanée et inexpliquée < 37 SA

\* à l'exception de celles ayant accouché par césarienne avant le début du travail et avec des membranes intactes

Antibioprophylaxie perpartum  
 -Molécules utilisés:Amoxicilline, Ampicilline, Pénicilline G  
 -Voie d'administration: Intraveineuse  
 -Délai d'efficacité: 4 heures minimum avant l'accouchement

✓ **Conduite pratique devant signes anamnésiques**

→ Examen clinique minutieux :

<p><b>Signes cliniques même minimes :</b> Hospitalisation, Bilan paraclinique et antibiothérapie</p>	<p>• <b>Fièvre maternelle au cours de l'accouchement:</b> Hospitalisation, Bilan paraclinique et antibiothérapie</p>	<p><b>Examen clinique normal:</b> Surveillance pendant 48 heures</p>
--	--	--

- l'infection néonatale précoce à SGB survient dans 80 % des cas dans les 12 premières heures de vie, et dans plus de 90 % des cas dans **les 48 premières heures**
- *Ce délai de 48 heures définit* la durée de surveillance clinique requise vis-à-vis du risque de l'INBP.
- Il impose de maintenir le nouveau-né à la maternité pendant la totalité de cette surveillance
- Prise en charge du nouveau-né asymptomatique à risque d'infection néonatale bactérienne précoce (≥34SA):
  - Rechercher/ 4 heures par un professionnel formé de:
    1. Signes de détresse respiratoire (tachypnée, dyspnée, apnée, geignement)
    2. Fréquence cardiaque
    3. Troubles de la régulation thermique
    4. Signes d'hypoperfusion périphérique, temps de recoloration
    5. Teint anormal.

- Température ≥ 38,0°C ou < 36,0°C,
- Fréquence cardiaque > 160 / min (au calme) ou < 80 / min,
- Fréquence respiratoire > 60 / min,
- Présence d'un tirage, d'un geignement ou d'apnée,
- Teint cutané anormal : pâleur, cyanose, marbrures, ou teint gris
- Tout signe clinique ou changement d'état qui inquiète l'équipe soignante

Age (heures)	H4	H8	H12	H16	H20	H24	H30	H36	H42	H48
Date et heure										
Température ≥38°C ou <36°C										
Fréquence cardiaque >160 (au calme) ou <80/min										
Fréquence respiratoire >60/min										
Signes de lutte respiratoire (tirage, geignement)										
Aspect de la peau anormal (pâleur, cyanose, marbrures, teint gris)										

**Cas N° 1 :**

- Nouveau-né vu à la naissance:
- ATCD d'INN à streptocoque B
- Mère Ayant un **prélèvement vaginal positif à streptocoque B.**
- La maman est venue à la maternité à dilatation complète
- Antibio prophylaxie non reçue

Examen clinique normal à la naissance  
Surveillance 48 heures

## Cas N° 2

- Nouveau-né vu à la naissance:
- Grossesse suivie estimée à 32 SA
- RPM de 18 heures avec **virage de liquide amniotique qui était malodorant**
- Accouchement par voie basse
- Le nouveau-né présente **une détresse respiratoire**: SS à 3/10

Critères anamnestiques et nouveau-né symptomatique

- Hospitalisation et Antibiothérapie et Bilan

## Cas N°3

- Nouveau-né vu à la naissance:
- Grossesse mal suivie, se dit à terme
- RPM de 12 heures, liquide amniotique teinté
- ECBU mère positif
- T° mère: 39°C
- Accouchement /voie basse
- Examen clinique normal à la naissance
- Hospitalisation et Antibiothérapie et Bilan

### b) Critères cliniques : **Aucun signe n'est spécifique**

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

<p>➤ <b>Signes respiratoires</b> : les plus fréquents en post natal immédiat Détresse respiratoire sévère chez un nouveau-né à terme inexplicée: tableau très évocateur <i>Problème en cas de:</i></p> <ul style="list-style-type: none"><li>➤ Prématuré: Dc différentiel: maladie des membranes hyalines</li><li>➤ Nouveau-né à terme: Tachypnée isolée &gt;60c/min besoins en oxygène faible (Dc différentiel: Détresse respiratoire transitoire)</li><li>➤ <b>Troubles hémodynamiques</b>: tachycardie, bradycardie, TRC &lt; 3 Sec, hypoTA</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>➤ <b>Signes cutanés</b>: ictère, purpura, éruption, sclérème</li><li>➤ <b>Instabilité thermique</b>: Fièvre (37,8°) ou hypothermie (&lt; 35°)</li><li>➤ <b>Signes neurologiques</b>: Refus de téter, somnolence, hypotonie, trb conscience, FA tendue, convulsions</li><li>➤ <b>Troubles digestifs</b>: ballonnement abdominal, Vomissements, résidu gastrique</li></ul>
--	--

➤ **Signes de gravité de l'infection néonatale bactérienne:**

1. Signes hémodynamiques
2. Détresse respiratoire grave chez un nouveau-né à terme
3. Signes neurologiques

◆ **Symptomatologie clinique:**

- ◆ l'interpréter en fonction des critères anamnestiques
- ◆ la surveillance attentive et répétée du nouveau-né

**ne pas attendre le bilan biologique en cas de signes de gravité**

*Symptomatologie clinique avec critères anamnestiques d'infection*  
➔ Hospitalisation et traitement antibiotique

*Symptomatologie clinique grave inexplicée*  
➔ Hospitalisation et traitement antibiotique

*Symptomatologie clinique expliquée*  
➔ Hospitalisation et bilan bactériologique et inflammatoire

**3. Examens paracliniques**

1. Prélèvements bactériologiques

Chez le nouveau-né : Le prélèvement doit être fait avant toute antibiothérapie

<p><i>Prélèvements périphériques (&lt; 6h)</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ <i>Liquide gastrique : peu spécifique</i></li> <li>➤ <i>Placenta : frottis et culture : devant chaque accouchement fébrile et anomalies placentaires</i></li> </ul>	<p><i>Prélèvements centraux :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ <i>Hémoculture :</i></li> </ul> <p><i>Examen direct</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ <i>Coccigram positif en chainettes : streptocoque B</i></li> <li>➤ <i>Bacilles Gram négatif : Entérobactéries dont E.Coli</i></li> <li>➤ <i>Bacilles gram positif : Listéria</i></li> <li>➤ <i>Socci Gram positif en amas : Staphylocoque</i></li> </ul> <p><i>Examen principal : 1 à 2 mL de sang</i></p> <p><i>LCR : si signes neurologiques ou hémoculture positive (Examen direct, culture et recherche d'Antigènes solubles</i></p> <p><i>ECBU &gt; 3 jours ou uropathie anténatale</i></p>
---	--

**Chez la mère**

- *Hémoculture*
- *ECBU*
- *Prélèvement vaginal*
- *Placenta*



## 2. Anomalies de l'hémogramme : peu spécifiques

- Myélémie (myélocytes, métamyélocytes)
- Taux de globules blancs:
  1. supérieur à 25.000éléments/mm<sup>3</sup>
  2. inférieur à 5000
- Thrombopénie
- Diagnostic différentiel :Prééclampsie, Asphyxie , Hypothermie
- Anémie

## 3. Marqueurs d'inflammation

<p><b>- C reactive proteine: CRP++++</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>▪ Largement utilisé synthétisé par le foie</li><li>▪ non spécifique de l'infection bactérienne (souffrance fœtale, traumatisme, infection virale)</li><li>▪ ne passe pas la barrière placentaire</li><li>▪ évoque une infection si &gt; 20 mg/l</li><li>▪ augmente avec un retard de 6 à 12 heures</li><li>▪ taux non influencé par l'âge gestationnel ou l'âge post natal (normalement indécélable)</li></ul> <p>Intéret: Cinétique de la CRP: 12 heures, 24 heures et 48 heures</p>	<p><b>-Procalcitonine</b> : élévation précoce</p> <ul style="list-style-type: none"><li>-plus spécifique de l'infection bactérienne/CRP</li><li>Valeurs physiologiques à la naissance plus élevées: problèmes d'interprétation</li><li><b>-Fibrinogène</b> : inflammation si &gt; 4 g/l peu spécifique et risque de faux négatif si CIVD</li><li><b>-IL 6</b></li><li>● sécrété par les macrophages, induit la sécrétion de CRP</li><li>● augmente très vite mais se normalise également très vite</li></ul>
--	--

## Interprétation des examens complémentaires:

- - Demandés si anomalies cliniques
- - Hémoculture ou autre prélèvement bactériologique positifs sont la seule preuve d'une infection
- - Discordance entre la CRP et la Clinique : cinétique de la CRP

## Cas N°4

- Nouveau-né à terme, dont la maman avait une RPM de 20 heures liquide amniotique teinté
  - Examen clinique normal
  - Examens complémentaires:
    - CRP à 60 mg/l
    - GB à 30000/mm<sup>3</sup>
    - Taux de plaquettes à 100.000/mm<sup>3</sup>
- Hospitalisation
- Hémoculture
  - Antibiothérapie et recontrôler le bilan



## E. Particularités cliniques

### 1/ Infection à Strepto B: 30 à 40%

- Cocci G+
- Portage génitale asymptomatique:30% des femmes enceintes.
- Contamination du nouveau-né: voie ascendante ou lors du passage dans filière génitale
- Forme précoce: 48 premières heures
- Septicémie, Détresse respiratoire, troubles hémodynamiques.
- Forme tardive: méningite++, osteo-arthrite.
- Mortalité et séquelles: importantes
- Intérêt de la prévention+++

### 2/ Infection à Eschérichia coli:20–40%

- Hôte saprophyte du tractus digestif
- Sérotype K1 le plus fréquent
- Contamination
  - Ascendante
  - Hématogène: pyélonéphrite maternelle
- Tableau clinique sans particularité
- Grande fréquence de résistance à l'amoxicilline

### 3/ Infection à Listeria monocytogène:

- Bacille à gram positif résistant au C3G
- 2 - 4% des infections néonatales
- Évoquée devant:
  - Consommation maternelle lait frais non pasteurisé
  - Accouchent fébrile avec liquide amniotique teinté
  - Placenta infiltré de microabcès
  - Détresse respiratoire précoce avec septicémie et méningite
  - Éruption maculopapuleuse et hépatomégalie
- Pronostic sévère: Urgence thérapeutique

## III. Infections post- natales

### • 2 types

1. Infections postnatales communautaires à localisation pulmonaire, cérébro-méningée, cutanée, digestive, urinaire.....
2. Infections nosocomiales: contamination hospitalière: Hygiène des mains++++



## 1. Infections postnatales communautaires

- ✓ A germes « exogènes »
  - • Haemophilus, Pneumocoque, Méningocoque
    - ▪ Responsable d'infection le plus souvent ORL et pulmonaire
  - ▪ Entérobactéries : Infections urinaires , Septicémies
  - virus (les plus fréquents) :
    - VRS: virus respiratoire syncytial
    - Rotavirus, entérovirus
- Tableau clinique souvent patent
- Signes en rapport avec l'organe atteint
  - Pulmonaire: Signes respiratoires+++
  - Méningée: Signes neurologiques
  - Urinaire:++++ Mauvaise prise pondérale, ictère inexplicé, Ictère prolongé, Signes digestifs
    - ECBU
    - Echographie rénale(rechercher une uropathie malformative sous jacente)
  - Cutanée
  - Digestive: Signes digestives
  - Ostéo-articulaire: Signes locaux
  - Formes associées (plusieurs localisations)

## 2. Infections nosocomiales

- Infections associées aux soins
- Formes septicémiques
- Fréquence: 14 à 25 % des hospitalisations
- Sévérité
- Résistance aux antibiotiques
- Morbidité et Mortalité élevée
- Évitable: Hygiène des mains et des soins de qualité
- Les germes les plus souvent en cause:
  - Les entérobactéries (E coli, klebsiella, enterobacter, protéus, serratia)
  - Staphylocoque doré, staphylocoque blanc



## 3. Bilan paraclinique

- Anomalie de l'hémogramme : Hyperleucocytose ou leucopénie, Anémie, Thrombopénie
- Syndrome inflammatoire : CRP, Fibrinogène, pro-calcitonine: augmentés
- Bactériologie : Hémoculture, PL, ECBU, ... : ED + culture + antibiogramme.

## IV. Traitement

### 1- Antibiothérapie

- A démarrer immédiatement à la naissance si:
  - Chorioamniotite
  - Critères anamnestiques en association avec signes cliniques
  - Symptomatologie clinique grave non expliquée
- Biantibiothérapie
- Bactéricide
- Voie parentérale: Intraveineuse
- A adapter en fonction du germe

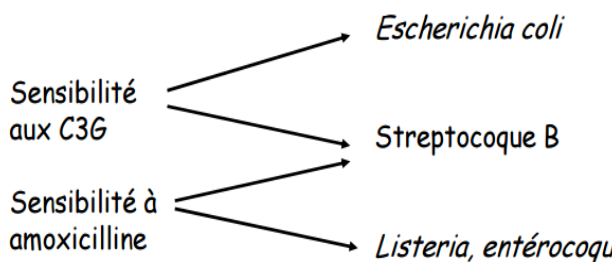
### 1- Antibiothérapie de 1ère intention

- Bétalactamine
  - Amoxicilline, Ampicilline: 100 200mg/kg/j
  - Cefotaxime: 100-200 mg/kg/j
  - Ceftriaxone: 100 mg/kg/j
- Aminocide
  - Gentamicine: 5-6mg/kg/j
  - Amikacine: 15 mg/kg/j
- Durée:

Bétalactamines:

- Septicémie: 7- 10 jours
- Méningite : 15-21 jours à double dose

Aminoside: 2-7j



Recommandations sur l'antibiothérapie probabiliste	
Stratégie thérapeutique recommandée (Grade AE) :	
• En première intention chez le nouveau-né ≥ 34 SA suspect d'INBP et symptomatique sans signes de gravité :	<ul style="list-style-type: none"><li>○ amoxicilline 100 mg/kg/24h en 2 injections IVL 20 min ou IVD</li><li>○ gentamicine en 1 injection IVL 30 min<ul style="list-style-type: none"><li>▪ 5 mg/kg/24h chez le nouveau-né ≥ 37 SA</li><li>▪ 6 mg/kg/24h chez le nouveau-né de 34-36 SA</li></ul></li></ul>
• En cas de signes de gravité (troubles hémodynamiques ou signes cliniques neurologiques) possiblement attribuables à l'infection :	<ul style="list-style-type: none"><li>○ céfotaxime 200 mg/kg/24h en 2 injections IVL 20 min ou IVD</li><li>○ gentamicine en 1 injection IVL 30 min<ul style="list-style-type: none"><li>▪ 5 mg/kg/24h chez le nouveau-né ≥ 37 SA</li><li>▪ 6 mg/kg/24h chez le nouveau-né de 34-36 SA</li></ul></li><li>○ si une listériose est évoquée, ajouter de l'amoxicilline à la posologie de 100 mg/kg/24h en 2 injections IVL 20 min ou IVD</li></ul>
• En cas d'infection maternelle en cours documentée (ECBU, hémoculture) à une autre bactérie que le SGB, il est recommandé de prendre en compte la bactérie isolée et son antibiogramme afin d'adapter l'antibiothérapie de première intention chez le nouveau-né :	<ul style="list-style-type: none"><li>○ Si ECBU ou hémoculture maternels positifs à <i>Escherichia coli</i> : une bithérapie par céfotaxime (100 mg/kg/24h en 2 injections IVL 20 min ou IVD) + gentamicine en injection IVL 30 min</li><li>○ Si ECBU ou hémoculture maternels positifs à <i>Escherichia coli</i> BLSE : solliciter un avis spécialisé pour décider de l'antibiothérapie la plus adaptée.</li></ul>

### ◆ L'adaptation de l'antibiothérapie est indispensable :

- \* Infections à Streptocoque B : Amoxicilline + aminoside
- \* Infections à E. Coli : C3 G + Aminoside
- \* Infections à Staphylocoque aureus et coagulose (-) : Vancomycine + Amikacine
- \* Infections à Listeria, Streptocoques B: Amoxicilline + Aminoside.
- \* Infections nosocomiales: En fonction Ecologie bactérienne: Entérobactéries

### 2- Traitement adjuvant:

- Homéostasie thermique
- Correction de l'équilibre hydro-électrolytique et acido-basique
- Oxygénation suffisante
- Rétablissement et le maintien d'un bon état hémodynamique
- Lait maternel++++

### 3- Traitement préventif++++

- Suivi correct des grossesses
- Dépistage et Traitement adéquat des infections urinaires
- Dépistage systématique du streptocoque B à 34 SA
- Antibioprophylaxie maternelle anti streptocoque B
  - en début de travail: Ampicilline 2g puis 1g/ 4h, erythromycine si allergie
  - Indications:
    - antécédent IN Strepto B
    - portage connu
    - RPM
    - T°C>38°C, tachycardie fœtale
- Accouchement en milieu médicalisé avec respect de l'asepsie
- Respect des règles d'hygiène de vie et au cours des soins hospitaliers.
- Lait maternel

### Conclusion

- INN: Affection fréquente et grave
- Urgence diagnostic et thérapeutique
- Intérêt de la prévention au cours de la grossesse et de l'accouchement
- Nécessité d'une démarche bien codifiée
- L'antibiothérapie doit être adaptée à l'écologie de chaque pays

### Messages à retenir :

L'infection néonatale est fréquente et peut être grave

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

*La prise en charge nécessite une démarche codifiée afin de stratifier la prescription de l'antibiothérapie*

# L'asphyxie périnatale

<b>Objectifs</b> <ol style="list-style-type: none"><li>1. Diagnostiquer une anoxo-ischémie périnatale</li><li>2. Connaître les causes responsables</li><li>3. Classer une encéphalopathie anoxo-ischémique</li><li>4. Connaître les principes du traitement:<ul style="list-style-type: none"><li>– Préventif</li><li>– Secourisme néonatal immédiat</li><li>– Traitement des complications</li></ul></li></ol>	<ul style="list-style-type: none"><li>I- Introduction</li><li>II - Physiopathologie</li><li>III- Causes des souffrances fœtales aiguës</li><li>IV - Diagnostic positif<ul style="list-style-type: none"><li>– A- Clinique</li><li>a- Diagnostic au cours du travail</li><li>b- Diagnostic à la naissance<ul style="list-style-type: none"><li>– B- Para clinique</li><li>– C- Classification clinique</li></ul></li></ul></li><li>V-Examens complémentaires<ul style="list-style-type: none"><li>A- Examens biologiques</li><li>B-Eléctro encéphalogramme ( EEG)</li><li>C-Imagerie</li></ul></li><li>VI- Facteurs pronostiques</li><li>VII - Traitement</li><li>VIII- Conclusion</li></ul>
---	---

## I-Introduction

- Asphyxie périnatale (APN) : Réduction d'apport en oxygène(O<sub>2</sub>) et Accumulation de dioxyde de carbone (CO<sub>2</sub>) en raison d'un arrêt d'apport sanguin au fœtus autour de la naissance.
- 1<sup>ère</sup> cause d'encéphalopathie (EHI) chez le nné à terme
- Urgence diagnostique et thérapeutique
- Moments de survenue de l'asphyxie:
  - Antepartum: 20%
  - Intrapartum: 30%
  - Antepartum-intrapartum: 35%
  - Postpartum: 10%
- Pays développés:
  - 2-3 / 1000 naissances vivantes à terme,
  - 15 à 25% de mortalité néonatale
  - 15 à 28% des enfants atteints de paralysie cérébrale
  - 25% de tous les cas de retard de développement
- Principale cause de mortalité néonatale au Maroc (35% de décès selon l'enquête Papchild 97)

## A-Risques :

- Décès immédiat par asphyxie
- Encéphalopathie anoxo-ischémique
- Défaillances viscérales
- Séquelles neurologiques: Epilepsie, Retard psychomoteur, Infirmité motrice et cérébrale



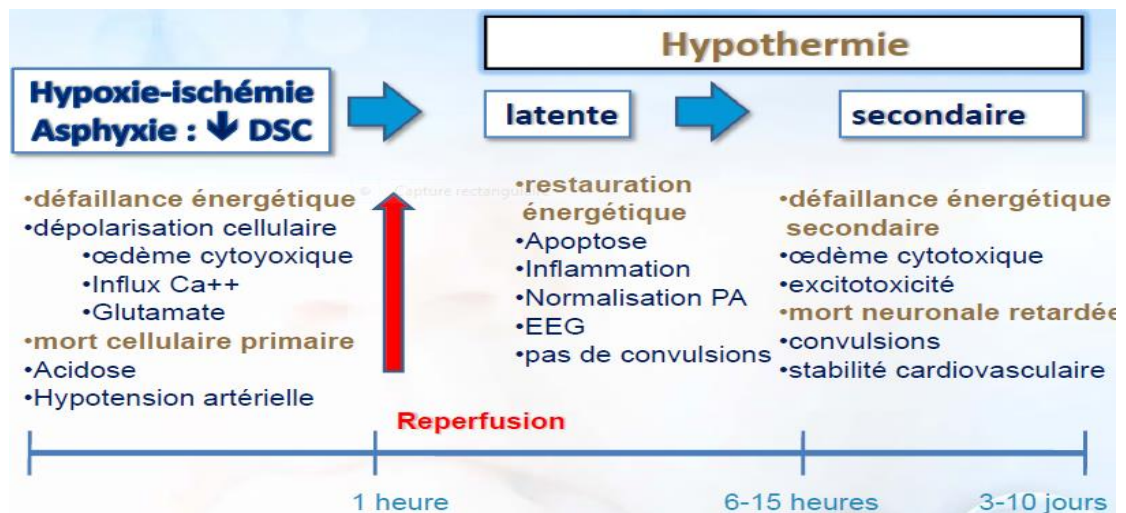
## B-Prévention :

- Surveillance des grossesses
- Accouchement médicalisé
- Monitoring fœtale
- Formation médicale et paramédicale à la réanimation en salle de naissance.

## II - Physiopathologie :

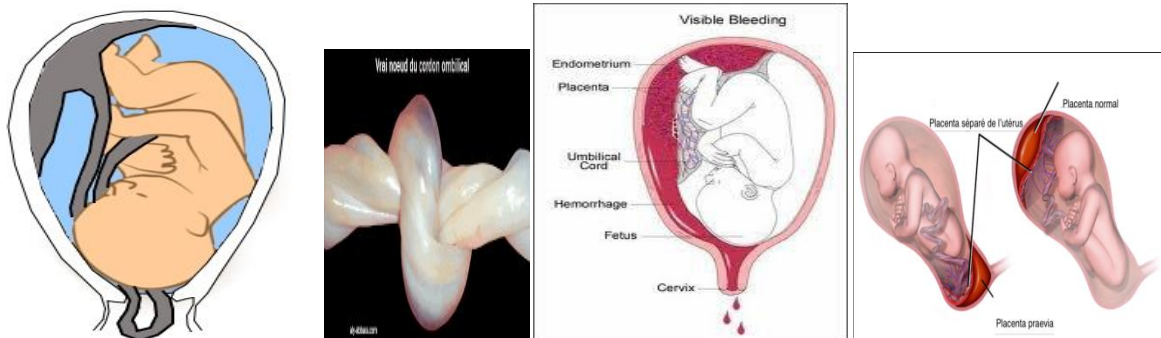
Encéphalopathie anoxo- ischémique: EAI

- Processus en évolution
  - Cascade moléculaire déclenchée par l'asphyxie initiale
  - EAI: 3 Phases
- Phase hypoxique initiale:
    - Nécrose neuronale,
    - Acidose lactique cérébrale (métabolisme anaérobie)
  - Phase de réoxygénation cérébrale (après réanimation): rétablissement du métabolisme énergétique oxydatif.
  - 3ème Phase (déficit énergétique retardé: 6 à 24 h après la naissance):
    - Dysfonction mitochondriale
    - Baisse importante en Energie.
    - Augmentation des neurotransmetteurs neuroexcitateurs (glutamate),
    - Augmentation des radicaux libres
    - Augmentation de médiateurs de l'inflammation.Apoptose + Nécrose neuronale programmée.



## III- Causes d'asphyxie périnatale

- Pathologie maternelle: Hypotension, H.T.A, Diabète, Infection, Médication, Asthme, cardiopathie, Pathologie chronique...;
- Pathologie fœtale : Prématurité, RCIU, grossesse multiple, malformation, Macrosomie...
- Anomalies au moment de l'accouchement:
  - Anomalies placentaires (placenta praevia, hématome rétropacentaire)
  - Anomalies funiculaires (circulaire du cordon, nœud du cordon)
  - Anomalies des contractions utérines
  - Disproportion foeto-pelvienne



-Accidents imprévisibles ou difficilement prévisibles

- Dystocies dynamiques
  - Hypertonie utérine
  - Hypercinésie utérine
- Accidents maternels
  - Embolie amniotique
  - Hypovolémie ou anoxie aiguë accidentelle (quelle qu'en soit la cause)

#### IV- DIAGNOSTIC POSITIF

##### A- AVANT LA NAISSANCE

-Terrain fragile: Facteurs de risque

-Événement anoxique sentinelle :

Surveillance+++

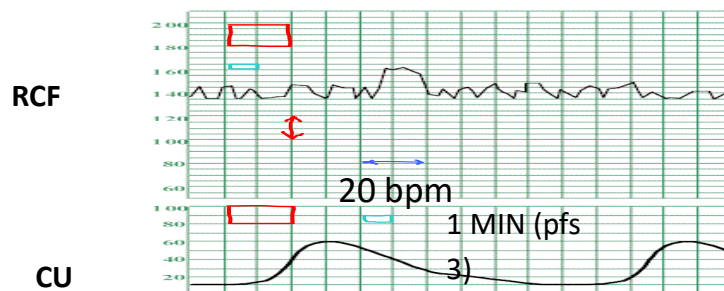
-Diminution des bruits cardiaques foetaux

-Liquide amniotique méconial: non spécifique

-Anomalies du RCF (rythme cardiaque foetal)

- Tracé normal du R.C.F
  - 120 – 160 battements / min
  - 5 – 25 oscillations / min
- Tachycardie
- Bradycardie marquée en dehors des contractions utérines
- Diminution de la variabilité

#### SOUFFRANCE FCETALE



##### B- A la naissance:

- APGAR < 7 à 5 min
- PH<7 (au cours de la 1ère heure de vie)
- Déficit de base>12mmol/l
- Lactates> 6 mmol/l
- Détresse neurologique précoce



## Score d'Apgar

Paramètres	0	1	2
<b>Coloration</b>	pâle	Cyanose	Rose
<b>Battements Cardiaques</b>	Absents	< 100/mn	>100/mn
<b>Réactivité à la stimulation</b>	Nulle	Faible: grimace	Vive: cri, toux
<b>Tonus musculaires</b>	Nul	légère flexion des extrémités	Flexion 4 membres Mvts actifs
<b>Respiration</b>	absente	irrégulière	Régulière

- Appréciation du score d'APGAR
  - Evaluation à 1- 5 et 10 min de vie
  - Une souffrance est définie par un Apgar < 7 à 5 min
  - Apgar < 3 définit un état de mort apparente

Degré d'asphyxie:

Apgar score 8~10: Pas d'asphyxie

Apgar score 4~7: Asphyxie modérée (nné cyanosé)

Apgar score 0~3: Asphyxie sévère ( nné pale)

- Acidose métabolique fœtale
  - Prélèvement au sang du cordon sur l'artère ombilicale
  - Ou précocement chez le nné (moins d'une heure de vie)
  - PH<7 et déficit de base > 12 mmol/l
  - Lactates > 6 mmol/l

## C- Complications

### 1. Encéphalopathie anoxo-ischémique:

a-troubles de conscience

b- Anomalies du tonus

c- Anomalies des réflexes

d- Syndrome irritatif

- Crises convulsives précoces ou tardives

- Localisées ou diffuse : souvent atypiques → parfois état de mal convulsif

e- Autres anomalies :

- Anomalies du regard, du cri
- Signes d'hypertension intracrânienne: Tension de la fontanelle antérieure

f- Lésions traumatiques associés:

- Céphalématome
- Bosse séro-sanguine
- Hématome épicroânien diffus

## ❖ Classification clinique

### asphyxie néonatale mineure :stade I

- Hyperactivité permanente
- Absence de convulsions
- Examen normal vers 24-48Heures
- Excellent pronostic

### asphyxie néonatale modérée :stade II

- État d'obnubilation, les mouvements spontanés sont rares
- Crises convulsives fréquentes
- Réponses aux stimuli lentes

### asphyxie néonatale majeure :stade III

- Trouble de la conscience → coma
- État de mal convulsif
- Troubles neurovégétatifs
- Séquelles majeures
- Mortalité élevée

## Classification clinique et pronostique la plus largement utilisée: Sarnat (1976)

	stade 1	stade 2	stade 3
conscience	trop éveillé hyperexcitable	léthargie ou obnubilé	coma
tonus passif	hypertonie MI	hypotonie généralisée	hypotonie flasque
Posture			décérébration
réflexes succion	possible/difficile	faible/absente	absente
SN autonome pupilles cœur motricité gastro-intestinale	mydriase tachycardie N ou diminuée	myosis bradycardie diarrhée	mydriase peu réactive variable variable
convulsions	absentes	focales	état de mal
Evolution	< 48 h	2 à 14 j	qqs heures ou mois

## 2. Défaillance multi organique:

<p>a. Respiratoire :</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Hypertension artérielle pulmonaire</li><li>• Inhalation méconiale</li><li>• Hémorragie alvéolaire</li></ul> <p>b. Digestive :</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Entérocolite nécrosante</li><li>• Ulcère gastrique</li></ul> <p>c. Cardiaque</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Insuffisance cardiaque</li><li>• ischémie myocardique → choc cardiogénique</li></ul>	<p>d. Rénale</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Oligurie</li><li>• Hématurie, protéinurie en rapport avec la nécrose corticale et/ou médullaire voire thrombose des veines rénales (gros rein)</li></ul> <p>e. Hémorragie surrénalienne</p> <p>f. Hypocalcémie, hyperglycémie, hypoglycémie, hyponatrémie</p> <p>g. Hématologique: CIVD</p>
--	--

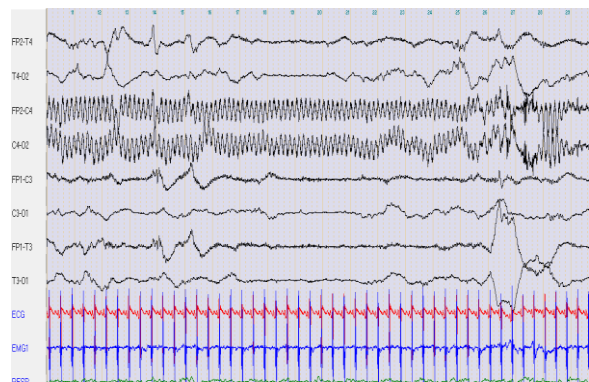
## V-Examens complémentaires

### A- Examens biologiques

- Gaz du sang : Acidose métabolique
- Complications:
- Hémogramme : Thrombopénie, anémie par hémorragie.
- Hémostase : C.I.V.D
- Biochimie : Hyperglycémie, Hypocalcémie
- Transaminases , enzymes musculaires (LDH, CPK. ) augmentés
- Acidose lactique ++
- Ponction lombaire : liquide hémorragique? → Hémorragie cérébro-méningée

### B-Eléctro encéphalogramme ( EEG):+++

- L'analyse des tracés EEG comporte:
  - I. L'évaluation de l'activité de base
  - II. La recherche de crises convulsives.



## C-Imagerie

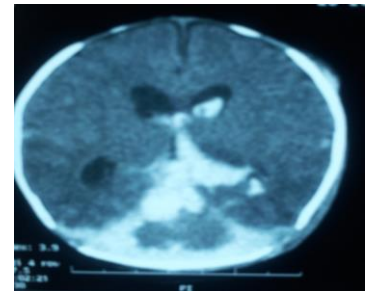
### 1- Échographie transfontanellaire (ETF)

- Stade 1: ETF normale
- Stade 2: Hyperéchogénicité péri ventriculaire durant 7 jours
- Stade 3: lésions +/- associées: hyperéchogénicité thalamique, périverriculaire plus de 7 jours, hyperéchogénicité corticale et sous corticale durant plus de 7 jours

### **Atteinte thalamique sur ETF: Mauvais pronostic**

### 2- T.D.M /I.R.M( Grand intérêt )

- Pratiquée vers le 10 – 15<sup>ème</sup> jour
- Zones hypodenses cérébrales (ischémie)
- Atrophie cérébrale
- Description détaillée des lésions
- Analyse topographique
- Intérêt Pronostic : Classes intermédiaires (Clinique et EEG)
- Entre 2<sup>ème</sup> et 8<sup>ème</sup> jour
- Lésions traumatiques associées++++



TDM cérébrale : hémorragie intra ventriculaire avec hémorragie méningée.

## VI- Facteurs pronostiques

Éléments de mauvais pronostic :

- Apnée prolongée à la naissance
- Score d'APGAR  $\leq 3$  à 5 min
- État de mal convulsif
- Hémorragie intracérébrale
- E.E.G perturbé fin 1<sup>ère</sup> semaine
- Persistance des signes neurologiques au delà du 10<sup>ème</sup> jour.

Classification clinique et pronostique la plus largement utilisée: Sarnat (1976)

- Grade I = Encéphalopathie mineure: résolutives en moins de 48 heures.
- Grade II = Encéphalopathie modérée: Pronostic réservé: 40 à 60 % de séquelles ;
- Grade III = Encéphalopathie sévère  
Pronostic catastrophique: Près de 100 % de décès ou séquelles graves.

## VII – Traitement

### **A- Préventif : +++**

- Surveillance de la grossesse
- Dépistage de la souffrance fœtale
- Soins en salle du travail (pédiatre)
- Réanimation néonatale :
  - Maintien des fonctions vitales
  - Oxygénation correcte
  - Homéothermie ++
  - Asepsie rigoureuse
- Transport médicalisé +++



## **B-Curatif**

« Toute souffrance fœtale aiguë sévère, quelle que soit la rapidité de récupération à la naissance doit être mise en observation dans un service spécialisé ».

### **Prise en charge en salle de naissance**

- Etape cruciale
- Toujours anticiper
- Prise en charge rapide et efficace
- La réanimation néonatale (cours de synthèse thérapeutique)

### **1- Mesures symptomatiques :**

#### **a- Ventilation assistée**

-But : normoxie – normocapnie

-Quand ?

- apnée
- irrégularité respiratoire
- Inhalation méconiale
- troubles de la conscience (coma)
- lutte contre l'œdème cérébral

#### **b- Maintien de l'état hémodynamique**

–Macromolécules : 10-20 ml/kg

–Inotropes : dopamine 5 µg/Kg/min +  
dobutamine 10 µg/kg/min

#### **c- Équilibre hydro-électrolytique et Acido-basique**

#### **d- Lutte contre les convulsions :**

- Phénobarbital: 20 mg/Kg IVL en 20 mn
- Puis 48H après 5 mg/kg IVL ou per os
- Diazépam: 0,5mg/kg IVL en cas de convulsions
- e- Cas particuliers :
  - Antibiotiques : si infection
  - Transfusion : anémie, CIVD
  - Neurochirurgie : hématome cérébral ?

### **2-Hypothermie neuro protectrice**

- Hypothermie: Population cible
  - Nouveau-nés > ou = 36 SA
  - Poids > 1800 g
  - Contexte d'asphyxie périnatale modérée à sévère (Critères d'inclusion)
  - Protocole inutile devant formes mineures d'évolution spontanément favorable

### **Conclusion**

- Pathologie très fréquente et grave
- première cause de mortalité néonatale dans notre pays
- Intérêt de la prévention par:
  - Suivi des grossesses
  - Accouchements médicalisés et collaboration obstétrico-pédiatrique
  - Bonne prise en charge en salle de naissance

# Les Embryo-fœtopathies

	Introduction-définition I-Rubéole congénitale A- Clinique B- Biologie C- Traitement II-Toxoplasmose congénitale A- Clinique B- Biologie C- Traitement III- Syphilis congénitale A- Clinique Biologie C- Traitement IV- Cytomégalovirus (CMV) A- Clinique B- Biologie C- Traitement V- Varicelle congénitale et néonatale A- Atteinte fœtale B- Atteinte néonatale VI- virus herpétique humain ou virus de l'herpes simplex: HSV A- Clinique B- Biologie C- Traitement VI- Autres Embryo-fœtopathies Conclusion
--	--

## Définition

- **Embryopathie:** agression de l'œuf pendant le **1er trimestre de grossesse** (entre 13 et 58 jours)
  - Période d'organogénèse ou de morphogénèse
  - Risque d'avortement
  - Malformations congénitales graves
- **Fœtopathie:** agression du fœtus pendant **le 2ème et 3ème trimestre**
  - Période de maturation ou de perfectionnement des organes
  - Avortement, mort-né, accouchement prématuré
  - Fœtopathie de degré variable

## Introduction

- Pathologies assez fréquentes en néonatalogie
- Origine diverse:
  - Infectieuse: virale, parasitaire, ou bactérienne
  - Non infectieuse: plusieurs facteurs
  - Indéterminée
- Intérêt de la prévention et du diagnostic anténatal

## I-Rubéole congénitale

- Agent causal: virus famille togavirus
- Nette régression dans pays développés grâce à la vaccination des jeunes filles
- Transmission voie hématogène transplacentaire lors de la primo-infection maternelle avant 20 SA ( surtout < 12 SA)
- Première infection incriminée à l'origine des malformations

### A- Clinique

<p>1- Embryopathie rubéolique: RCIU Malformations cardiaques: 70-80% (PCA,CIV,CIA,...) Oculaires ( cataracte, microphthalmie, glaucome, rétinopathie) Auditives (surdité de perception</p>	<p>2-Foetopathie: - <i>RCIU</i> +++ presque constant - <i>Dysmorphie</i>: microcéphalie, microphthalmie, micrognathie, hypoplasie ou agénésie dentaire - <i>Atteinte polyviscérale</i>: pneumonie interstitielle, myocardite, méningo-encéphalite, lésions osseuses, HSMG, ictère, adénopathies <i>Atteinte hématologique</i>: thrombopénie, anémie, leucopénie</p>
--	---

## B- Diagnostic

- Rubéole maternelle (séroconversion)
- Tableau clinique évocateur
- Biologie:
  - isolement virus: urines, pharynx, LCR
  - IgM spécifiques de Rubéole chez le nouveau-né

## C- Traitement

### 1-Curatif:

- Pas de traitement curatif
- Prise en charge uniquement symptomatique

### 2-Préventif:

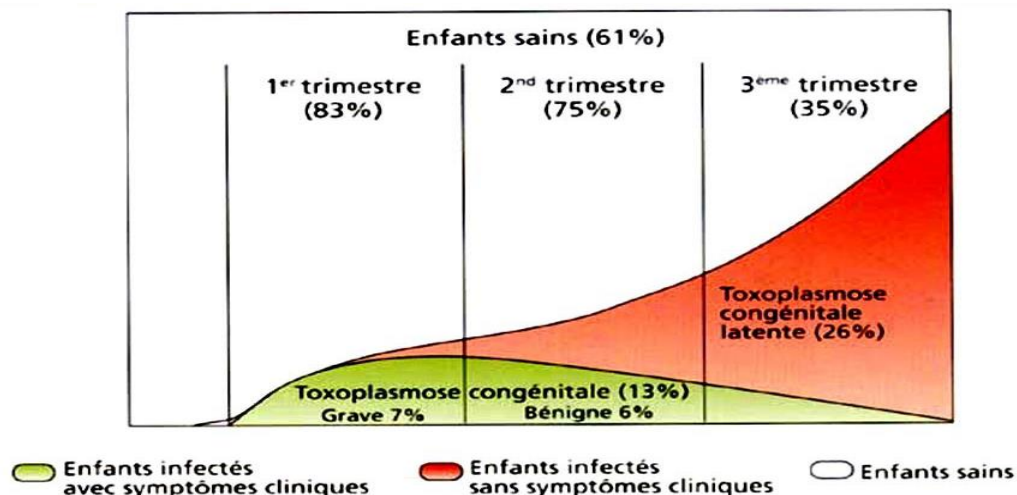
- Vaccination fillettes et femmes non immunisées sous contraception (Rudivax), chez les nourrissons encourager le R.O.R
- Surveillance sérologie rubéole en cours de grossesse chez les femmes non immunisées



## II-Toxoplasmose congénitale

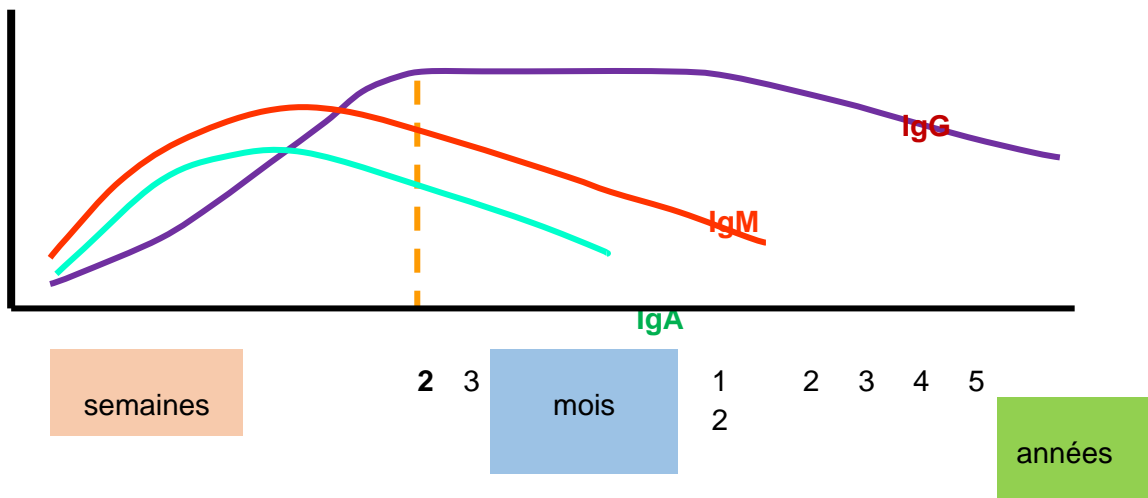
- 1ère infection parasitaire congénitale
- Agent: toxoplasma gondii (parasite): chat = hôte définitif
- Contamination:
  - *Mère non immunisée* :aliments contaminés
    - viande non ou mal cuite
    - légumes et fruits mal lavés
  - Fœtus: transplacentaire
    - Plus importante au 3ème trimestre
    - Plus grave si précoce
- Les 3 formes cliniques sont :
  - la toxoplasmose acquise, en général inapparente ou bénigne
  - la toxoplasmose congénitale : foetopathies graves,
  - la toxoplasmose de l'immunodéprimé

### Risque de transmission et gravité de la toxoplasmose en fonction du terme de la grossesse



<p><b>A- Clinique</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Avortement, prématurité, RCIU</li> <li>• Ictère, éruption cutanée maculopapuleuse, purpuras thrombopénique HPSM</li> <li>• Divers tableaux:           <ul style="list-style-type: none"> <li>➢ <i>Forme septicémique</i></li> <li>➢ <i>Fœtopathie</i>:hydrocéphalie, microcéphalie, microphthalmie, cataracte, calcifications intracrâniennes, chorioretinite</li> <li>➢ <i>Forme pauci-symptomatique</i>:ictère, ±SMG, purpura, tableau neurologique ou oculaire</li> <li>➢ <i>Forme asymptomatique</i>: latente, sérologie ⊕</li> </ul> </li> </ul>	<p><b>1- Biologie</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hémogramme: anémie, thrombopénie</li> <li>• LCR: hyper-cellulorachie, hyper Alb (proteinorrhachie importante &gt;2 g/l)</li> </ul> <p>-Sérologie: mère et nouveau-né</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Mère: Ig G,Ig M spécifiques</li> <li>• N.né: Ig M,Ig A spécifiques</li> <li>• Avidité des IgG : forte = infection ancienne</li> <li>• Techniques : agglutination, IF, ELISA, Isaga</li> <li>• Cinétique +++ : 2 sérums à 3 semaines d'intervalle testés par la même technique dans le même laboratoire</li> </ul>
--	--

## cinétique de la réponse humorale



## 2- Radiologie

- Placenta: isolement parasite
- Radio du crâne: calcifications intracrâniennes
- ETF: hydrocéphalie
- Examen ophtalmo: chorioretinite

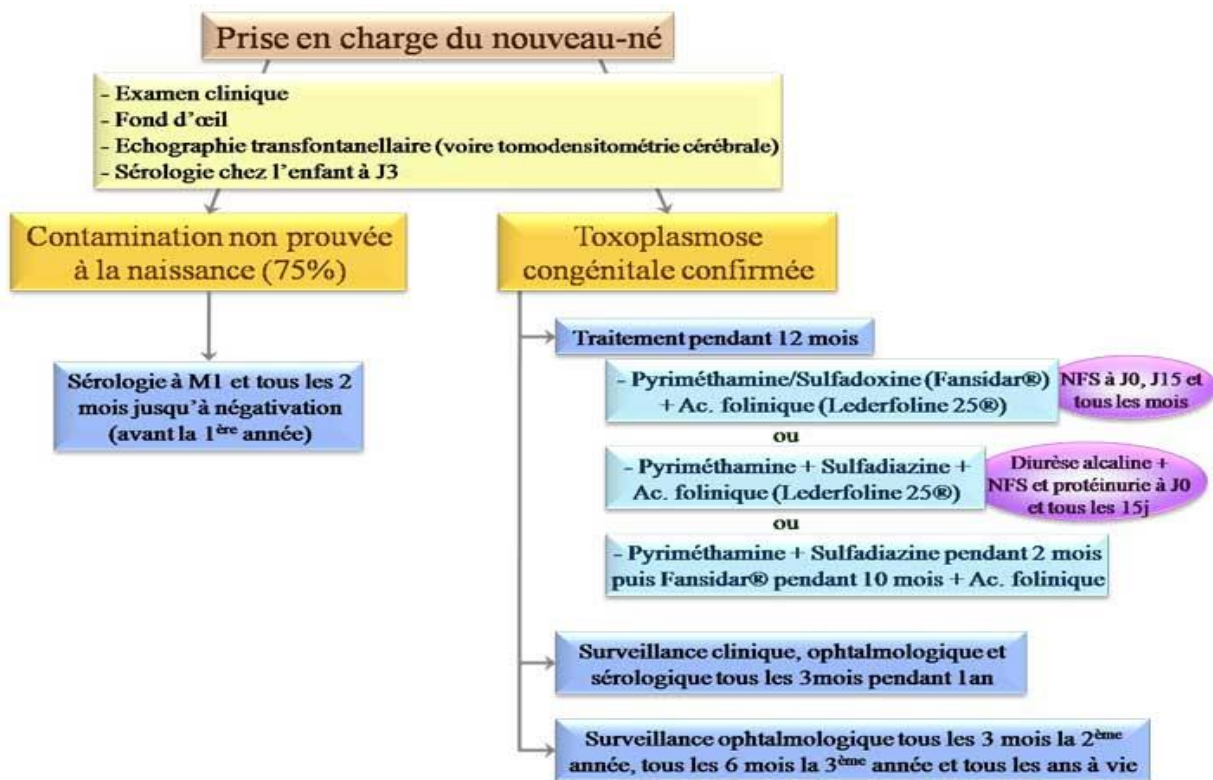
### Calcifications intra-craniennes toxoplasmiques



## C- Traitement

### 1- Curatif: nouveau-né

- On traite le nné en cas de diagnostic de certitude ou bien de forte présomption de l'infection
- Pyriméthamine, sulfadiazine, ac.folinique, spiramycine
- Résultats :aléatoires



## 2- Préventif: Femme enceinte

- Avant la grossesse favoriser l'acquisition de la toxoplasmose
- En cas de grossesse surveillance sérologique chaque mois jusqu'à l'accouchement
  - Hygiène de vie et alimentaire pour éviter la contamination (viande bien cuite et légume bien lavés, éviter le contact avec les chats)
  - Séroconversion: spiramycine (maternel à visée foétale en l'absence de signes échographiques péjoratifs).
- Pas de vaccin.
- Importance des précautions hygiéno-diététiques.



## III- Syphilis congénitale

- Agent causal: tréponème pâle  
Famille des spirochètes
- Contamination:
  - Transplacentaire: 2ème-3ème trimestre
  - Risque majeur: syphilis en cours grossesse non traité

### A- Clinique

- Mort-né macéré
  - avec des lésions bulleuses, vésiculeuses et vésiculeuses
  - HPSMG, prématurité
- Syphilis congénitale:
  - Forme septicémique grave
  - Syphilis précoce commune:
    - Atteinte cutanéomuqueuse: coryza, pinphigus palmo-plantaire
    - Lésions osseuses: ostéochondrite, périostite, ostéomyélite
    - Atteinte viscérale: HSMG, ictère, ...



– Syphilis congénitale tardive: rare



## B- Biologie

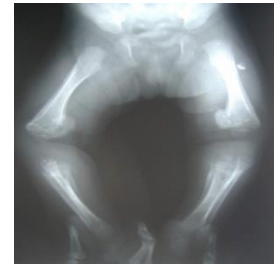
- Diagnostic: sérologie n.né
  - IgM sériques +++
  - TPHA-VDRL: tx n.né 4 fois > tx mère
  - FTA-ABS : IgM spécifiques
  - Isolement tréponème: coryza

## C- Traitement

### 1- Curatif:

- Peni G: 100 - 150 000 ui/kg/j
- Durée: 10-15 jours

### 2- Préventif: celui de toute MST



## IV- Cytomégalovirus (CMV)

c'est la plus fréquente des inclusions virales du nné,  
la contamination se fait in utéro par voie trans placentaire

### A- Clinique

- Formes sévères: septicémie néonatale
- Formes paucisymptomatiques:  
encéphalite fœtale, microphthalmie, chorioretinite, hydrocéphalie,  
calcifications intracrâniennes

### B- Biologie

- Isolement virus: urines, salive, sang, LCR
- Inclusions nucléaires caractéristiques dans les urines
- IgM spécifiques

### C- Traitement

Mesures symptomatiques

## V- Varicelle congénitale et néonatale

<p>A- Atteinte fœtale:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>-Contamination :risque augmente avec l'évolution de la grossesse</li><li>-Atteinte fœtale rare mais grave jusqu'à 20-22 SA</li><li>-Malformations fœtale si atteinte au cours du 1<sup>er</sup> trimestre</li><li>-cicatrices cutanées, anomalie des membres, chorioretinite, retard psychomoteur,</li><li>-Risque de décès 50 %</li></ul>	<p>B- Atteinte néonatale:</p> <p>1- Forme bénigne:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• si varicelle maternelle a lieu durant période précédant 5 jours avant l'accouchement</li></ul> <p>2- Forme grave:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Si varicelle maternelle dans les 5 jours qui précèdent l'accouchement et 2 jours après</li><li>• Éruptions vésiculeuses sévère et étendue parfois hémorragiques</li></ul> <p>- Traitement: Aciclovir: 30 mg/kg/j IV + soins locaux</p>
---	---



## VI- virus herpétique humain ou virus de l'herpes simplex: HSV

L'herpes du nouveau-né aigu est dû dans 90% des cas au type 2 responsable des herpès génitaux, les autres cas sont dus au type 1 responsable d'herpès oraux et labiaux

### A- mode de contamination

- Anténatale: par voie transplacentaire, rare surtout au cours des 2 premiers trimestres, responsable d'avortement et d'embryofoetopathies
- une contamination per natale: la plus fréquente 80- 85%
- **une contamination per natale: par la mère ou autre personne**

### A- clinique:

Infection disséminée:

- 50%, très grave, après une incubation très courte de 5 jours,
- apparition de troubles neurologiques à type de convulsions, hypotonie, signes cutanéo muqueux: éruptions vésiculeuses, conjonctivite, fièvre, détresse respiratoire, l'évolution se fait vers le décès ou séquelles neurologiques lourdes

Infection localisée :

- encéphalite ou méningo encéphalite, éruptions vésiculeuse, kérato conjonctivite, les séquelles neurologiques et oculaires

## B- Diagnostic:

- facile s'il existe des lésions muqueuses herpétiques chez la mère ou l'enfant,
- autrement il repose sur la culture du virus au niveau des lésions cutanées, urines, sang ou LCR,
- le diagnostic repose également sur la recherche des Ig M spécifique

## C- Traitement:

- Traitement curatif:
  - Aciclovir, ce traitement doit être précoce dès les premiers signes cliniques
- Traitement préventif:
  - accouchement par césarienne en cas de lésions d'herpes génital,
  - de primo infection au moment de l'accouchement
  - ou en cas de lésions cliniques d'herpès génital récurrent en début de travail
  - Prévention de la contamination post natale

## VI- Autres Embryo-fœtopathies

### 1- Médicamenteuses

- Hormones mâles et femelles
- Antithyroïdiens
  - Iode\*: athéryose sévère
  - Antithyroïdiens de synthèse: goitre néonatal de thyrotoxicose
- Anticoagulants (dérivés de la coumarine)
  - Risque d'hémolyse chez le n né, malformation
  - Prévention: proscrire la coumarine et utiliser l'héparine
- Anticonvulsivants: exemple ac.valproïque
  - risque de malformations, risque hémorragique
- Rétinoides,...



### 2- toxiques:

- Mercure, Tabac, Alcool, drogues...
- RCIU

### 3- Pathologie maternelle gravidique:

- Diabète: risque de malformation cardiaque et du rachis
- phénylcétonurie, carences alimentaires,...

### 4- Rayonnement X:

- Leur effet tératogène est bien établi
- Attention pour les indications de la radiographie au cours de la première période du cycle menstruel.

## Messages à retenir

- Les embryofetopathies sont d'origines multiples
- Diagnostic étiologique souvent difficile
- Responsable de mortalité et d'handicaps psychomoteurs
- Intérêt d'un bon suivi de grossesses et de la prévention.

# Prématurité

## Objectifs

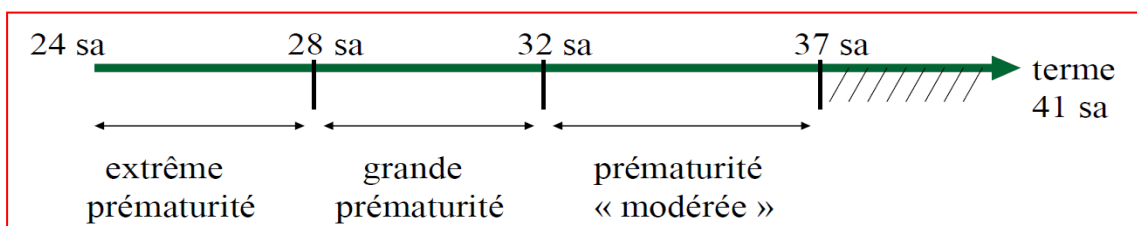
1. définir la prématurité et les facteurs qui peuvent être la cause d'un accouchement prématuré
1. avoir un aperçu des besoins alimentaires d'un prématuré
2. décrire les principales complications de la prématurité, à court, à moyen et à long terme
3. énumérer les examens complémentaires

## Introduction- définitions

- I. Fréquence
- II. Étiologies
  - A- Causes générales
  - B- Causes gynéco-obstétricales
  - D- Causes iatrogènes
  - E- Cause indéterminée
- I. Étude clinique
  - A- affirmer la prématurité
  - B- Pathologie liée à la prématurité
- V- Prise en charge
- VI- Pronostic
- VI. Conclusion

## I- Définitions

- Prématuré: enfant né viable avant 37 SA révolues
- Âge gestationnel: temps entre la conception et la naissance
- Semaines d'aménorrhées( SA): durée de grossesse, en semaines révolues, écoulées à partir du premier jour des dernières règles
  
- Le prématuré: enfant né viable avant 37 SA révolues
- Le grand prématuré: < 33 SA
- L'extrême prématuré: < 28 SA
- Le nouveau-né viable: critères OMS
- Enfant né vivant à partir de 22 SA
- Ou pesant au mois 500 g
- France: limite de prise en charge: 24 SA



## II- Fréquence

- 5% des naissances en France et pays développés.
- 10 à 12% en pays « défavorisés »
- 50% des causes de mortalité en période néonatale pays développés
- Cause majeure de morbidité et de mortalité dans notre contexte

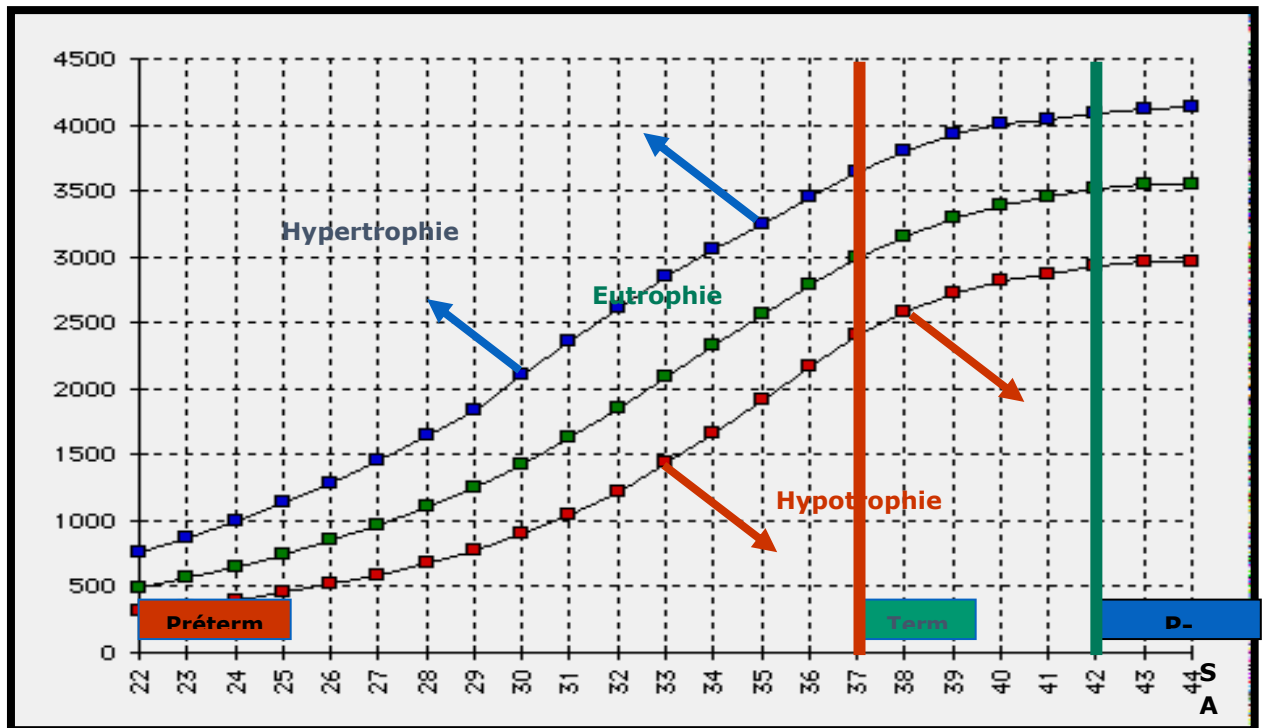
## III- Étiologies

<p><b>A- Causes générales</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>-Âge maternel (&lt;18 ans, &gt; 35 ans)</li><li>-Infection maternelle ou materno-fœtale</li><li>-Pathologie maternelle: diabète, HTA, cardiopathie,...</li><li>-Conditions défavorables de vie ou de travail</li></ul> <p><b>B-Causes gynéco-obstétricales</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>- Malformations utérines</li><li>- Béance du col</li><li>- Placenta praevia</li><li>- Hématome rétro-placentaire</li><li>- Grossesses multiples</li><li>- Toxémie gravidique</li><li>- Allo-immunisation Rh</li></ul>	<p><b>C- Causes fœtales</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>- Malformations</li><li>- Anomalie(s) chromosomique(s)</li></ul> <p><b>D- Causes iatrogènes</b></p> <p>Prématurité induite ou extraction prématuré lorsque le pronostic fœtal et/ou maternel est mis en jeu :</p> <ul style="list-style-type: none"><li>➤ Souffrance fœtale aiguë</li><li>➤ Allo-immunisation Rh, toxémie gravidique, HTA menaçante, placenta praevia hémorragique, hématome rétro placentaire</li><li>➤ Retard de croissance intra-utérin évolutif</li></ul> <p>E- Cause indéterminée</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Causes inconnues: 40% des ca : aucune étiologie malgré toutes les investigations</li></ul>
--	---

## IV- Étude clinique

### A- affirmer la prématurité:

- *Analyse du dossier obstétrical*
  - Date des dernières règles:manque de précision
  - Échographie 1er trimestre (<12 SA)
- *Critères morphologiques*: peau, œdèmes, lanugo, oreilles, OGE, mamelon-aréole, plis plantaires
- *Critères neurologique*: réflexes archaïques, tonus
- *Critères neuro-morphologiques*: score Dubowitz
- *EEG* : équipe spécialisée (à 1 sem près)



**B- Pathologie liée à la prématurité : voir tableau**



<p><b>1-Hypothermie:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Agression grave chez le prématuré</li> <li>• Intérêt de la prévention: <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ importance du maintien de l'équilibre thermique (sécher l'enfant immédiatement après la naissance, réanimation sur table chauffante)</li> <li>mise en incubateur</li> </ul> </li> </ul>	<p><b>2- Pathologie respiratoire</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– <b>MMH:</b> maladie des membranes hyalines défaut transitoire de sécrétion de surfactant tableau de détresse respiratoire précoce et d'intensité croissante Gravité inversement proportionnelle à l'AG</li> <li>– <b>Retard de résorption du liquide pulmonaire:</b> tableau plus grave que chez n.né à terme</li> <li>– <b>Apnées:</b> surtout par immaturité des centres respiratoires</li> <li>– <b>Dysplasie broncho-pulmonaire :</b> fréquente après ventilation artificielle</li> </ul>	<p><b>3- pathologie cardiaque</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Persistance du canal artériel:PCA <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Fréquent chez le grand prématuré</li> <li>➤ Retentissement sur l'hémodynamique pulmonaire</li> <li>➤ Rend difficile la gestion de la MMH et le sevrage de la ventilation artificielle.</li> <li>➤ Traitement médical (indométacine) ou chirurgical (ligature section)</li> </ul> </li> <li>– Retour à la circulation fœtale: <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Tableau de cyanose réfractaire:gravissime</li> </ul> </li> </ul>
<p><b>5- Pathologie neurologique</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>–Lésions cérébrales d'ischémie: par hypoxémie périnatale</li> <li>–Hémorragie péri et intraventriculaire: révélée par une dégradation neurologique, des convulsions, apnées,...parfois asymptomatique</li> <li>–Leucomalacie périventriculaire: <ul style="list-style-type: none"> <li>–Intérêt de l'exploration neuro-radiologique: ETF, TDM, IRM++</li> <li>–Séquelles neurologiques graves: retard psychomoteur, infirmité motrice cérébrale.</li> </ul> </li> </ul>	<p><b>6- Pathologies digestives</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>a-Immaturité des fonctions digestives: <ul style="list-style-type: none"> <li>– nécessité de nutrition parentérale exclusive par cathéter central</li> <li>– surtout chez le grand prématuré</li> </ul> </li> <li>b- Entérocolite ulcéro-nécrosante: <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ nécrose hémorragique de la paroi intestinale.</li> <li>➤ Clinique:</li> <li>➤ Tableau d'occlusion haute avec rejets, résidus ou vomissements</li> <li>➤ ballonnement abdominal</li> <li>➤ Radiologie (ASP): Pneumatose</li> <li>➤ Traitement: <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ antibiotique :couvrir les BGN et anaérobies</li> <li>repos digestif et nutrition parentérale</li> </ul> </li> </ul> </li> </ul>	<p><b>7- Infection</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Responsable de la prématurité</li> <li>• ou secondaire à une contamination post-natale par manque d'asepsie.</li> </ul> <p><b>8- Pathologie rénale</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Diminution du pouvoir de concentration-dilution des reins</li> <li>• Hyponatrémie : par fuite tubulaire du sodium</li> </ul>

## V- Prise en charge

- Réchauffement: mise en incubateur
- Alimentation précoce: lute contre hypoglycémie
  - Prématuré >34 sem (1800g): alimentation orale lait de sa mère +/- lait pour préma orale ou par gavage 8 à 12 fois par jour
  - Prématuré < 34 sem (>1800g): alimentation entérale et/ou parentérale
  - Respect de la ration de base: attention surcharge
- Antibiothérapie: si infection
- Traitement détresse respiratoire: surfactant, ventilation assistée
- Correction des troubles électrolytiques
- Luter contre les carences: fer, vit D, ac folique

## VI- Pronostic

- **Mortalité lourde: 50-60%**
  - hémorragie intra ventriculaire
  - Détresse respiratoire: MMH
  - infection
- **Séquelles:**
  - *neuro-sensorielles* :
    - visuelle : fibroplasie rétrolentale > cécité
    - auditives : surdité
  - *moteurs* : paraplégie spastique – tétraplégie QI < 80%
  - *Pscho-affectives* : trouble de comportement – agitation – anxiété – anorexie – trouble de sommeil, de concentration
  - *Respiratoire*: dysplasie broncho-pulmonaire.

## Conclusion

- Pathologie fréquente et grave
- Mortalité et morbidité lourdes
- Intérêt de la prévention
  - Suivi des grossesses et collaboration obstétrico-pédiatrique
  - Lute contre les facteurs de risque directs: infection et pathologie obstétricale.
  - Prise en charge en milieu spécialisé

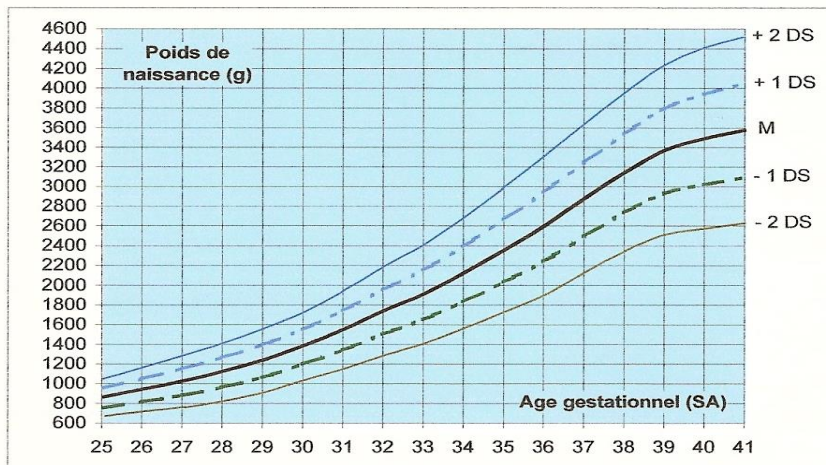
# Hypotrophie (RCIU)

	<p>I- Introduction- définitions II- Épidémiologie III- Étiologies</p> <ul style="list-style-type: none"><li>A. Causes maternelles</li><li>B. B. Causes fœtales</li><li>C. C. Placentaires</li><li>D. D. Etiologie inconnue</li></ul> <p>IV. Aspects cliniques</p> <ul style="list-style-type: none"><li>A. Pendant la grossesse</li><li>B. A la naissance</li></ul> <p>V. Risques spécifiques du nouveau-né hypotrophique VI. Prise en charge VII. Pronostic VIII. conclusion</p>
--	---

## I- Définitions

- RCIU = Hypotrophie
  - si Poids de naissance < 10ème percentile.
  - Sur courbes de référence pour l'AG
  - En France courbes de Leroy et Lefort
- Sévère : hypotrophie sévère: poids < 3ème percentile
- Harmonieux = global, symétrique 20%
  - Si affecte simultanément Poids Taille et PC
- Dysharmonieux = segmentaire, asymétrique 80%
  - Si respect du PC (« épargne céphalique »)

**COURBES DE CROISSANCE EN FONCTION DE L'AGE GESTATIONNEL**  
(Adapté de Usher J Pediatr 1969)



**II- Épidémiologie**

- 10% des naissances pays développés
- 24% des naissances pays en voie de développement
- Mortalité néonatale: 5 à 20 fois > n.né eutrophique
- Morbidité néonatale: 5 à 10 fois > n.né eutrophique

**III- Étiologies**

**A. Causes maternelles : 45%**

- Deux mécanismes: concentration en substrats insuffisante dans le sang maternel ou débit dans la circulation utérine trop faible
- Vasculaires +++ (35%):
  - ✦ HTA, syndrome vasculo-rénaux, Pré éclampsie, pathologies vasculaires
  - ✦ Toxémie gravidique
- Maladie maternelle (4%) : diabète, lupus, néphropathie...
- Toxiques (5%): tabac, ALCOOL, toxicomanie
- Causes utérines (malformations, hypoplasie)
- Dénutrition, faible prise pondérale, Anémie chronique
- FDR : âge < 20 ou > 35ans, primiparité, milieu socio-éco, ATCDT de RCIU ou de prééclampsie
  - Foetopathies infectieuses (10 %) : CMV, rubéole, toxo, HIV, varicelle
  - Grossesses multiples (5 %).
  - Syndromes malformatifs divers, anomalies congénitales (laparoschisis, hernie diaphragmatique)

**B. Causes fœtales : 25%**

- Chromosomiques et géniques (10 %).
- <26 SA: triploïdies
- >26 SA: trisomies 21, 18 et 13

**C. Placentaires : 1 à 5 %**

- Placenta Praevia, hématomes décidaux, thrombose
- Pathologie funiculaire : nœud, compression, artère ombilicale unique

**D. Etiologie inconnue : 30 %**

## IV. Aspects cliniques

### A- Hypotrophie dysharmonieuse ou asymétrique

- **Faible poids mais Taille et PC conservés**
- **Aspect d'un « fœtus araignée »**
- Cause nutritionnelle extra-fœtale à début tardif dans la grossesse, après 26-28 SA

#### Pendant la grossesse

1. Affirmer le RCIU
    - ✳ Évoqué sur la HU et la prise de poids
    - ✳ Confirmé par l'échographie = biométries <10e percentile pour le terme
  2. Apprécier la gravité
    - ✳ Date d'apparition du RCIU = <26SA, entre 26 et 32SA ou >32SA
    - ✳ Ralentissement/Arrêt de croissance du PC
    - ✳ Insuffisance du LA
    - ✳ Vitalité fœtale:
      - RCF : variabilité, décélérations, bradycardies
      - Bien être fœtal ou score de Manning
    - Dopplers fœtaux
  3. Rechercher une cause ( Interrogatoire, HTA préexistante, néphropathie, diabète, connectivite)
  4. Porter une éventuelle indication d'extraction fœtale
    - ✳ Maternelle : Prééclampsie sévère
    - ✳ Fœtale : décès imminent
- = pronostic ex-utero > in utero

#### A la naissance:

- Affirmer le RCIU : P, T et PC
- Membres longs et grêles, tronc étroit. Tête paraît grosse, visage triangulaire.
  - Peau plissée (absence tissu adipeux sous-cutané et muscles peu développés)
  - Vigilance présente, tonus en quadriflexion.



### B- Hypotrophie harmonieuse ou symétrique

- Poids, taille et PC altérés
- Réduction proportionnée de tous les paramètres
  - Aspect plus harmonieux
  - Maigreur impressionnante
  - Aspect fripé des téguments
  - Vigilance parfaite, tonus paraît exagéré
- Début précoce dans la grossesse, avant 28 SA ce qui explique l'atteinte cérébrale

#### **2 mécanismes en cause:**

- Aggravation d'une hypotrophie asymétrique
- Anomalie fœtale intrinsèque

La présence d'une malformation ou d'une dysmorphie est en faveur d'une cause fœtale intrinsèque.

- Hypotrophie chez un prématuré



## V. Risques spécifiques du nouveau-né hypotrophique

- ✓ Absence de réserves: expose à
  - Hypothermie
  - Hypoglycémie: surtout pour le RCIU asymétrique ( grosse consommation énergétique cérébrale)
  - Hypocalcémie
  - Carence sodée (surtout le post-mature)
  - SFA
  - Inhalation méconiale et anoxies cérébrales plus fréquentes
  - Risques liés à la prématurité en cas d'extraction pour sauvetage fœtale
  - Polyglobulie secondaire à l'hypoxie chronique
  - Entéropathie ischémique avec iléus fonctionnel
  - Infectieuses.

## VI. Prise en charge

- Accueil en salle de naissance préparé: Prévenir le risque d'asphyxie périnatale
  - Assistance fonction cardio-respiratoire
  - Ventilation assistée invasive ou non-invasive
  - Déficit en surfactant
  - Caféine
- Lute contre l'hypothermie: incubateur
- Assistance fonctions métabolique
  - Prévention de l'hypoglycémie
  - Contrôle hydro-electrolytique
  - Prise en charge de l'ictère
- Alimentation précoce en l'absence de CI
  - Perfusion sérum glucosé
- Assistance fonction nutritionnelle
  - immaturité système digestif : motricité, digestion
  - Nutrition parentérale sur cathéter :
  - prescription quotidienne individualisée
- Apport hydrique et énergétique suffisant
- Surveillance pondérale régulière
- Contrôle systématique de la calcémie vers 24 h de vie
- Prévention des complications de la prématurité ;; Corticothérapie à visée maturative



## VII. Pronostic

- Mortalité et morbidité plus élevées que chez le n.né eutrophique
  - Dépend du type et de la cause du RCIU, de la prématurité et de la SFA associées
  - RCIU asymétrique tardif en l'absence de SFA : bon pronostic
  - RCIU symétrique précoce : pronostic réservé d'autant plus qu'il y'a une malformation associée.
1. Somatique :
    - 100 % de rattrapage du POIDS à 12 mois,
    - 75 % de rattrapage de la TAILLE sur plusieurs années
  2. Neurologique :
    - Séquelles psychomotrices: 26%
    - Séquelles visuelles: 18%
    - Troubles du langage: 30%
  3. Vital : Risque de décès x3 chez le prématuré hypotrophe <33SA
  4. Long terme :
    - Risque majorés : HTA, diabète, pathologie vasculaire
    - suivi spécialisé prolongé pour le rattrapage de la taille.

# Syndromes hémorragiques du nouveau-né

	<ul style="list-style-type: none"><li>- Introduction</li><li>II. Les particularités pédiatriques de l'hémostase</li><li>III. Démarche diagnostique<ul style="list-style-type: none"><li>A- Circonstances du diagnostic</li><li>B. Anamnèse ++</li><li>C. Clinique</li><li>D. Biologique</li></ul></li><li>IV. Les étiologies<ul style="list-style-type: none"><li>1. La maladie hémorragique du nouveau-né</li><li>2. Les autres cause de saignement<ul style="list-style-type: none"><li>A- Les syndromes hémorragiques par trouble de l'hémostase<ul style="list-style-type: none"><li>1- <i>Coagulation intra-vasculaire disséminée</i></li><li>2- <i>Insuffisance hépato-cellulaire</i></li><li>3- <i>Déficits constitutionnels de la coagulation</i></li></ul></li><li>B- Anomalies des plaquettes<ul style="list-style-type: none"><li>1- <i>Quantitative</i></li><li>2- <i>Qualitative</i></li></ul></li></ul></li></ul></li><li>V. Conclusion</li></ul>
--	---

## I- Introduction

- Pathologie fréquente
- Difficultés des prélèvements chez le nouveau-né
- Étiologies multiples par déficit en facteurs vitamine K dépendant
- Risque de complications:
  - Engage pronostic vital
  - Séquelles neurologiques
- → Intérêt de la prévention : prise de la vitamine K1

## II. Les particularités pédiatriques de l'hémostase

- A la naissance: système d'hémostase immature ( jusqu'à 3-6mois)
- Les plaquettes: 100000 à 200000 /mm<sup>3</sup>
- la concentration de la majorité des facteurs et inhibiteurs de la coagulation est 30 à 60 % par rapport à celle de l'adulte:
  - Facteurs vit k dépendant : II, VII, IX, X
  - Facteurs XI, XII, XIII
- sauf en ce qui concerne certains : les facteurs V, VIII, von Willebrand (vWF ) et le fibrinogène ont des concentrations identiques, voire supérieures, à celles de l'adulte.
- Allongement du temps de Quick tant que les facteurs II, VII, et X n'ont pas atteint une concentration similaire à celle de l'adulte et
- Allongement du temps de céphaline + activateur ( TCA) tant que les facteurs XII, XI, IX, VIII ainsi que les facteurs II et X ne seront pas arrivés à maturation complète.

### III. Démarche diagnostique

#### A- Circonstances du diagnostic

##### Hémorragies superficielles :

- Pétechie : extravasation sanguine ne disparaît pas à la vitropression
- Ecchymoses hématomes
- Céphalohématome bosse sérosanguine
- Hémorragies au niveau des points de ponction
- Hémorragie ombilicale

##### Hémorragies profondes

- Digestives : hématoméses moelena rectorragies
- Hémorragies intracérébrales : intra-ventriculaire intra-parenchymateuses
- Hématomes profonds
- Hématome surrénalienne
- Hématome sous capsulaire

#### B. Anamnèse ++

- âge, sexe, consanguinité ou cas familiaux,
- déroulement de la grossesse,
- les pathologies maternelles durant la grossesse,
- la prise de médicaments par la maman (anticonvulsivants, aspirine, antivitamines K...),
- les différentes sérologies maternelles durant la grossesse (rubéole, toxoplasmose, syphilis, éventuellement de cytomégalovirus).
- anamnèse infectieuse maternelle: fièvre, leucorrhées, infection urinaire rupture prolongée des membranes .
- mode d'accouchement, score d'APGAR et réanimation néonatale,
- Prise de vitamine K1 à la naissance et le mode d'alimentation.

#### C. Examen clinique

- Hémorragies extériorisées:
  - hématoméses, mélénas, rectorragies,
  - saignements aux points d'injections
- Hémorragie interne:
  - hématome sous-capsulaire du foie, de la rate, sous-dural,
  - céphalohématome hémorragie digestive non extériorisée
- Rechercher les signes de gravité et le retentissement
- Signes cliniques associés: état hémodynamique, anémie, lésion organique

#### D. Biologique

- bilan sanguin

- NFS taux plaquettes, TP, TCK, TS, dosage des facteurs de la coagulation
- Les tests de dépistage des anomalies de la coagulation sont le temps de **céphaline activé (TCA) et le temps de Quick (TQ):**

–Le TCA explore la voie intrinsèque (facteurs XII, XI, IX, VIII, X, V, II) et le fibrinogène.

-↑ TCA → déficit en un des facteurs de la phase de contact, du facteur IX ou du facteur VIII.

– Le TQ explore la voie extrinsèque (facteurs II, V, VII, X) et le fibrinogène.

» ↑ TQ oriente → déficit en VII.

» ↑ TCA et du TQ → déficit commun aux 2 voies (X, V, II et fibrinogène).

- En pratique: 3 examens en premier intention
  - Plaquettes (numération et morphologie)
  - Tx de prothrombine: TQ
  - TCK
  - la poursuite en fonction des premiers examens

## IV. Les étiologies

- *Dans notre contexte : les étiologies sont dominées par la maladie hémorragique du nouveau-né*

### 1. La maladie hémorragique du nouveau-né

#### I- Définition

Ensemble des manifestations hémorragiques en rapport avec un déficit transitoire des facteurs vitamine K dépendants, synthétisés par le foie.

#### II- Origine de la vit k

- Origine exogène: alimentation végétale (vit K1)
- Origine endogène (vit K2):
  - micro-organismes bactériens (E. coli – staphylocoque aureus)
  - 50% des ressources en vit k chez l'adulte
- Teneur en Vitamine K
  - Lait de vache :  $\simeq 60\mu\text{g/l}$
  - Lait femme:  $10\mu\text{g/l}$
  - Besoins quotidiens:  $5\mu\text{g/kg/j}$

#### III- Facteurs de risque

- Faibles apports:
  - Transfert transplacentaire : 1 à 2% de la dose maternelle
  - faible teneur du lait femme
- Réserves limitées de vit.K hépatique:
  - Foie du nouveau né: contient 1/5 teneur de l'adulte en vit.k
  - Risque de déplétion en vit.K au cours des premiers jours de vie
  - circonstances favorisantes :
    - Absence de prise vitK1 à la naissance
    - Antibiothérapie prolongée
    - Mère sous traitement (antiépileptique)
    - Prématuré en nutrition parentérale

#### IV- Tableau clinique

On décrit 3 types principaux :

##### 1- la forme précoce :

- Au cours des premières 24 heures de vie.
- Elle est attribuable à des médicaments d'action anti-vitamine K absorbés par la mère :
  - anticoagulants oraux
  - antibiotiques (rifampicine,...)
  - surtout les anti-convulsivants
    - Saignement souvent grave: intracrânien ou digestif

##### 2- La forme classique

- Survient après un intervalle libre: entre le 2ème et le 7ème jour de vie
- Hémorragie digestive ou cutanée (ombilicale)  
De gravité variable

##### 3- La forme tardive

Après la 1ère semaine de vie surtout entre la 3ème et la 9ème semaine de vie. Limitée aux enfants nourris exclusivement au sein. Saignement surtout intracrânien



## V -Diagnostic

- Le taux des plaquettes est normal
- Le temps de Quick est allongé
- Abaissement de l'activité (inférieure à 25 %) des facteurs de coagulation: II, VII, IX et X.
- TCK allongé
- Le taux du facteur V est normal.

## VII- Traitement

### 1- Traitement curatif :

- Vitamine K1 : 5 à 10 mg IV
- Plasma frais congelé: 10 à 20 ml/kg dans les formes graves
- Transfusion: culot globulaire si saignement important (anémie mal supportée)

### 2- Traitement préventif

- Au 3ème trimestre de la grossesse tout traitement par anticoagulants oraux doit être remplacé par l'héparine.
- Chez le nouveau-né :
  - vit K1 : 2 mg IM ou orale, systématique chez tous les nouveau-nés à la naissance, chez le n.né nourri au sein: 2 mg chaque semaine pendant le 1er mois de vie

## 2. Les autres cause de saignement

### A- Les syndromes hémorragiques par trouble de l'hémostase :

#### 1- Coagulation intra-vasculaire disséminée

- Contexte particulier : choc, infection, anoxie, acidose et hypothermie
- Tableau clinique grave : hémorragie diffuse
- Biologie : consommation des facteurs de la coagulation thrombopénie-diminution du fibrinogène – augmentation des PDF
- Traitement étiologique, transfusion plasma frais, unités plaquettaires ...

#### 2- Insuffisance hépato-cellulaire

- Hépatites néonatales bactériennes ou virales
- Maladies métaboliques (ex : galactosémie:déficit constitutionnel en Galactose 1-Phosphate-Uridyl-Transférase )
- Biologie : diminution des facteurs de la coagulation et taux de plaquettes normal

#### 3- Déficiences constitutionnelles de la coagulation

- Hémophilie A et B (rare) : Hémophilie A 1/5000 B 1/30000
- Cas similaire dans la famille.
- Pas de manifestations hémorragiques spontanées lors de la période néonatale ; le plus souvent il existe une cause favorisante : traumatisme obstétrical, injection IM, circoncision.
- Récessive liée au chromosome sexuel X ( les garçons).

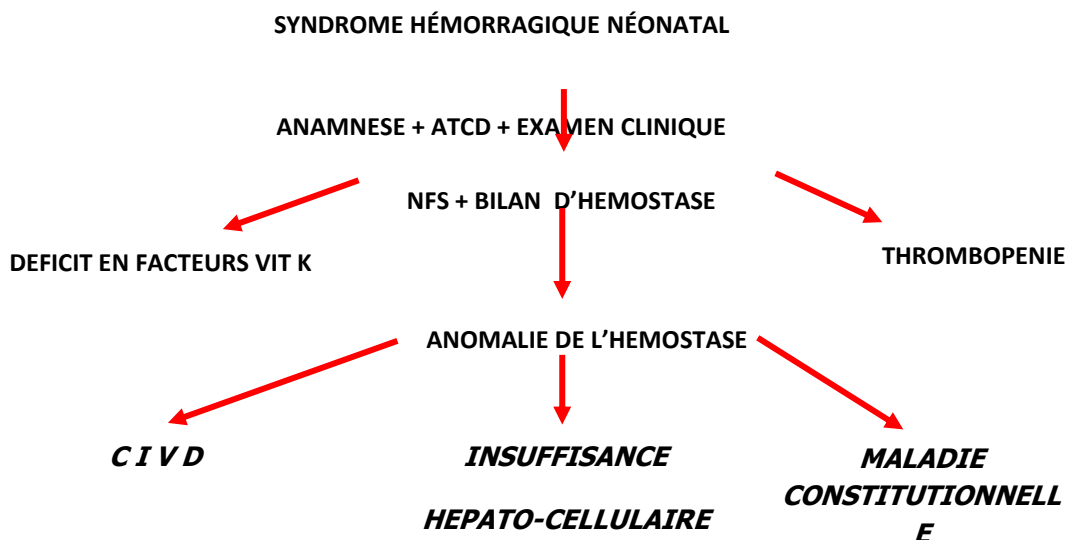
- Expressions: hématomes sous cutanés, céphalhématomes, ecchymoses, parfois hémorragies cérébro-méningées
  - Déficit en facteur VII – XII
  - Afibrinogénémie congénitale (I) : hémorragie ombilicale :
    - Diagnostic difficile
    - Antécédents familiaux ++

## B- Anomalies des plaquettes

- **1- Quantitative : en rapport avec une thrombopénie**
  - Définies par un taux de plaquettes < 150000/mm<sup>3</sup>.
  - risque hémorragique < 50 000/mm<sup>3</sup> et un risque de saignement neurologique < 20000/mm<sup>3</sup>.
    - **Acquises**
      - » Maladies infectieuses bactériennes, virales ou parasitaire
      - » une affection immunologique secondaire à un purpura thrombopénique immunologique de la mère ou à une allo immunisation plaquettaire
      - » Autres: leucémie, transfusion massive, hypothermie
    - **Constitutionnelles:**
      - » Héréditaires: thrombopénie méditerranéenne, May-Hegglin, Wiskott-Aldrich...
      - » Non héréditaires: thrombopénie + absence de radius

## 2- Qualitative : ex : Thrombasthénie de glanzman (TS allongé)

- Thrombopathie d'origine médicamenteuse (Aspirine, Antibiotiques beta-lactames, Héparine, Beta-bloquants, Antagonistes calciques, digoxine, cimétidine)

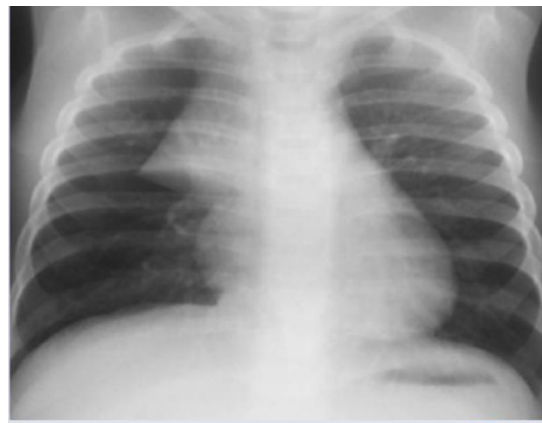
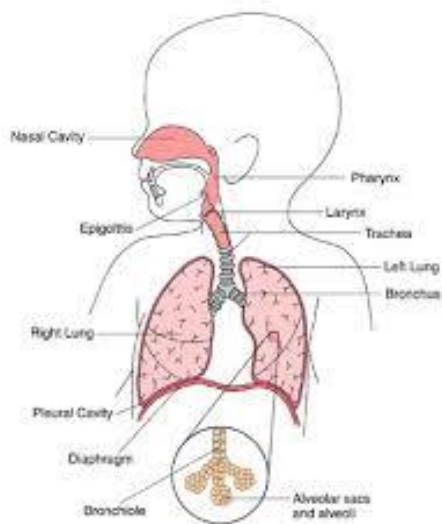


## V. Conclusion

- Diagnostic: anamnèse , ATCD, examen clinique , NFS , hémostase
- Déficit en facteurs vit K1 dépendants
- La maladie hémorragique du nouveau-né est grave. Elle doit être systématiquement prévenue.
- Intérêt de la prévention par vit k1



# Pneumologie pédiatrique



# Les infections respiratoires aiguës basses de l'enfant (IRA)

## Objectifs

1. Poser l'indication d'une hospitalisation devant une infection respiratoire aiguë basse chez l'enfant à partir de signes cliniques.
2. Établir sur des éléments cliniques le diagnostic d'une bronchiolite aiguë chez le nourrisson.
3. Expliquer et planifier la prise en charge à domicile d'une bronchiolite aiguë non compliquée chez le nourrisson.
4. Prédire sur des éléments cliniques et radiologiques le diagnostic d'une pneumonie typique bactérienne (*Streptococcus pneumoniae*) et d'une pneumonie atypique (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia*).
5. Établir sur des éléments cliniques et radiologiques le diagnostic d'une staphylococcie pleuro pulmonaire
6. Établir sur des éléments cliniques le diagnostic d'une coqueluche.

## Plan :

- I- GENERALITES
- II-Classification
- III\_démarche diagnostique
- Pneumopathies Communautaires**
  - I.Pneumopathies bactériennes
  - II.Infections virales
  - III.BPP chez l'immunodéprimé
  - IV. programme de lutte contre IRA

## **I- GENERALITES**

### **A- Importance du problème**

- Problème de diagnostic et de traitement
- Forte morbidité
- 1ère cause de mortalité infantile au Maroc
- Mortalité +++ PEVD
  - 4 millions/14 millions de décès par an sont dus aux IRA
  - Enfant < 5ans : 2/3 des cas
  - 4 millions de décès se voient chez le nourrisson < 1 an
  - OMS: programme de prise en charge des IRA chez l'enfant < 5 ans

### **B- Particularités de la muqueuse respiratoire chez l'enfant : gravité des IRA**

- Capital alvéolaire diminué, arbre bronchique plus court
- Glandes à mucus plus nombreuses responsables de sécrétions plus importantes
- Les défenses immunitaires sont moins développées

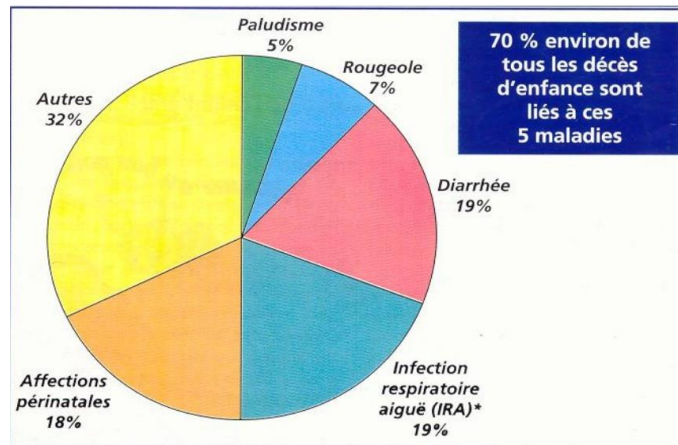
### **C- facteurs de risques**

- Age: IRA +++ jeune enfant
- Saison:hivers
- Vie en collectivité: promiscuité
- Tabagisme passif, pollution atmosphérique
- Allaitement artificiel
- État immunitaire de l'enfant

→ Conséquences plus grave: poumon en développement jusqu'à 3 ans

### Principaux germes en cause

- Infections des voies Basses (en dessous des cordes vocales)
- Virus:
  - ✓ VRS: bronchiolite
  - ✓ Myxovirus parainfluenzae: bronchite
  - ✓ Rhinovirus
    - Souvent causes virales ne nécessitent pas d'antibiothérapie initiale systématique
- Bactéries:
  - ✓ Pneumocoque
  - ✓ Staphylocoque aureus
  - ✓ Mycoplasme pneumonie
  - ✓ Hémophilus influenza +/-



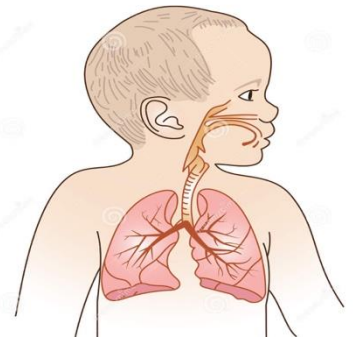
## II-Classification :

### IRA hautes ou infection des VA supérieures

- Plus de moitié des motifs de consultation en pédiatrie
- Causes fréquentes de fièvre et de convulsions
- Rhino-pharyngites, angines, sinusites, otites, laryngites

### IRA basses ou infections des VA inférieures

- Bronchites: inflammation aiguë des bronches; surtout virales
- Bronchiolites : atteinte des petites VA; surtout virales
- Pneumonies: infection d'un territoire pulmonaire; surtout bactériennes +++ mais aussi virales



## III. Démarche diagnostique

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anamnèse:           <ul style="list-style-type: none"> <li>- Age du malade, Contage viral</li> <li>- Début de signes cliniques: aiguë ou progressif, Fièvre et sa tolérance</li> <li>- Toux et ses caractéristiques: sèche ou productive, quintes</li> <li>- Atteinte laryngée associée: voix rauque (origine virale), Douleurs thoraciques associées, Refus de tétée</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Analyse clinique rigoureuse: inspection enfant au repos, dénudé dans les bras de sa mère :           <ul style="list-style-type: none"> <li>- Appréciation de l'état général: troubles de conscience, teint gris</li> <li>- Recherche d'une cyanose</li> <li>- Analyse de la régularité du rythme respiratoire</li> <li>- Fréquence respiratoire (majorée par la fièvre !!) Tachypnée signe le plus précoce et le plus fiable de l'existence d'une IRAB</li> </ul> </li> </ul>
---	---

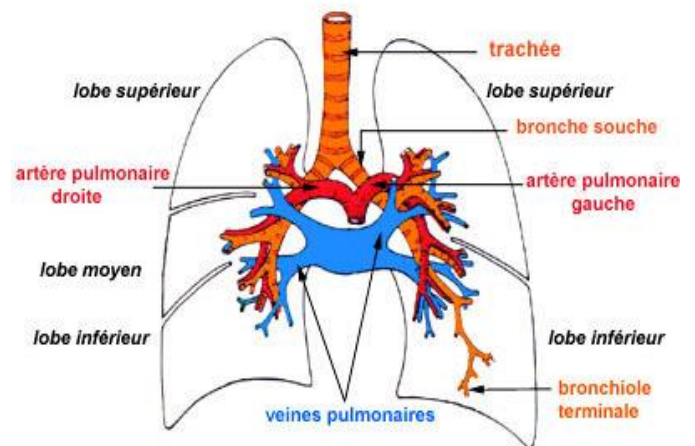
### Fréquence respiratoire anormale en fonction de l'âge

AGE	FR anormale
<2 mois	>60 C/min
Entre 2 et 12 mois	> 50 C/min
1 à 5 ans	> 40 C/min
> 5 ans	> 30 C/min

- Recherche de signes de lutte :
  - ✓ Battement des ailes du nez (BAN)
  - ✓ Tirage avec appréciation de son siège (sus sternal, intercostal, sous-costal) et de son intensité,
  - ✓ Geignements expiratoires
- Auscultation et percussion thoracique
  - ✓ Syndrome de condensation
  - ✓ Syndrome d'épanchement liquidien
  - ✓ Râles crépitants : signent l'atteinte parenchymateuse.
  - ✓ Wheezing ou râles sibilants : voies aériennes rétrécies

### Signes de gravité indiquant l'hospitalisation

- Critère majeur:
  - ✓ Hypoxémie SaO<sub>2</sub> < 92%
- Autres Critères cliniques de gravité :
  - ✓ Cyanose,
  - ✓ FR > 70 C/min chez le nourrisson,
  - ✓ FR > 50 C/min chez l'enfant,
  - ✓ Apnée, Signes de lutte intenses (BAN +++),
  - ✓ Apparence toxique,
  - ✓ Refus de tétée,
  - ✓ Suivi à domicile incertain, conditions socio-économiques précaires.



### Germes en cause

#### Nourrisson :

- Pneumopathies virales
  - V.respiratoire syncitial
  - Adénovirus myxovirus influenzae
  - Para-influenzae
- Pneumopathies bactériennes
  - Haemophilus influenzae
  - Pneumocoque
  - Staphylocoque
  - Chlamydia trachomatis

#### Enfant :

- Pneumopathies virales
  - para influenzae 1 et 3
  - myxovirus influenzae
  - rhinovirus
  - +virus du nourrisson
- Pneumopathies bactériennes
  - pneumocoque
  - mycoplasme
  - hemophilus influenzae
  - chlamydia pneumoniae

## **I-PNEUMOPATHIES BACTERIENNES**

### **Pneumonies Communautaires**

- ✓ Pneumonies= maladie infectieuse qui provoque l'inflammation des poumons,. causée par une bactérie ou un virus. Elle entraîne une accumulation de pus, de sécrétions et de liquides dans les alvéoles pulmonaires. Celles-ci qui ne peuvent plus alors assurer la distribution d'oxygène dans le sang
- ✓ Communautaires : en dehors de l'Hôpital
- **Broncho-pneumopathies Aiguës = Infections Bronchiques et Pulmonaires.**
- **Agents infectieux :**
  - ✓ < 3 ans : Virus - PNO ( de plus en plus Résistant à la Pénicilline)
  - ✓ ≥ 3 ans : PNO et Mycoplasme (seul macrolide efficace)
  - ✓ Autres : Staph, Chlamydia, strept

### ***Les pneumonies communautaires***



**Pneumonie lobaire**  
(lobe)

**Bronchopneumonie**  
(bronchiole et alvéole)

#### **1-Manifestations Cliniques**

- Pas de signe pathognomonique de la pneumonie.
- Symptômes variés et non spécifiques
- ✓ Début brutal, Fièvre: 40°C
- ✓ symptômes classiques : Une polypnée+++ , Tachypnée, battements des ailes du nez
- ✓ Toux sèche puis productive, crachats souvent purulents
- ✓ Râles crépitants ,Syndrome de condensation
- ✓ Parfois douleurs thoraciques aggravée par l'inspiration
- Fièvre absente si : Très petit nourrisson
- Infections à Chlamydia trachomatis souvent l'examen clinique est normal+++

#### **2-Radiographie thoracique+++**

- Opacité systématisée lobaire ou multi lobaire
- Opacité sphérique (pneumonie ronde)
- Broncho gramme aérien habituel+++
- Infiltrats bilatéraux diffus : pneumonie à virus, Parfois Mycoplasma pneumoniae.
- Pleurésie minime réactionnelle
- Parfois images de complications: pleurésie, abcès, présence d'une pneumonie très étendue (plus de deux lobes),

#### **3-Biologie:** peu intéressante en pratique courante

- NFS (hyperleucocytose), CRP élevée
- Hémoculture ++++
- Gazométrie si cyanose ou autres signes de gravité

- **Evoqué :**
  - Frisson, puis fièvre constante
  - Tachypnée +/- SLR; Toux parfois retardée
  - Syndrome de Condensation
- **Confirmé à la Radiographie du thorax**
- **Situations cliniques d'urgence et de sévérité**
  - Signes infectieux intense
  - S. Respiratoires sévères : cyanose, SaO<sub>2</sub> < 95 %, ...
  - Contexte : < 6 mois,
  - Pathologie Resp ou Card antérieure, Drépanocytose, Dénutrition, Immunodépression

#### 4-Formes cliniques

- Formes Trompeuses
  - ✓ Douleur abdominale → Appendicite aigue mais auparavant Rx thorax
  - ✓ Sd pseudo méningé → Méningisme mais auparavant éliminer une méningite
- Pneumonie atypique : Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia pneumoniae ou trachomatis ou Virus
  - ✓ Age > 4 ans
  - ✓ Début progressif avec fébricule, céphalées, malaise
  - ✓ Rx: Opacité non systématisée → Macrolide
- Pneumonie sévère : Staph Aureus

#### 5-Indications de Radio du thorax

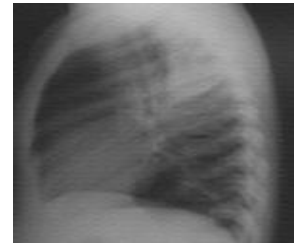
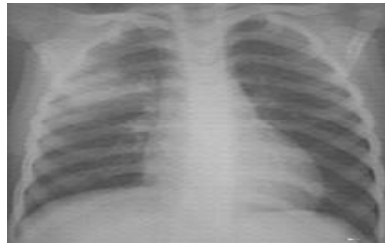
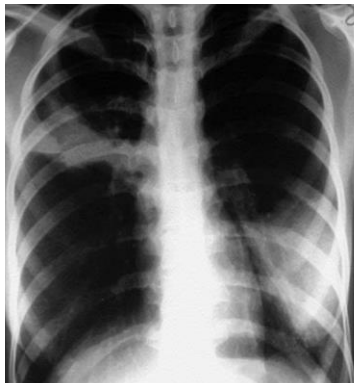
- Toute suspicion de pneumonie à l'examen clinique impose la réalisation d'une radiographie pour confirmer le diagnostic
- Nourrisson avec fièvre et Tachypnée en dehors d'une bronchiolite virale typique
- Enfants avec signes d'IRAB hospitalisés devant signes de gravité
- Fièvre mal tolérée et/ou biologie perturbée

#### 6-Traitement

- En l'absence de signes de sévérité :
  - ✓ < 3 ans: Amoxicilline: 80 - 100 mg/kg/j en 3 prises x 10 j ou AmoxClavulanique(80 mg/kg/j) si non vaccinés / Hib
  - ✓ > 3 ans:
    - PNO: amoxicilline 100- 150 mg/kg/j en 3 prises x10 j
    - Si tableau de pneumonie à M. pneumoniae: macrolide pendant 14 j.
- Évolution 48 à 72 heures: si PNO apyrexie en 24 heures. Si persistance fièvre : Pleurésie ? Abscès? → Radio thorax de contrôle, Si radio ne montre pas de complications: infection à mycoplasme : macrolide

#### Contrôle radiologique

- Suivi radiologique d'une pneumonie qui évolue bien n'est pas obligatoire.
- Nettoyage radiologique décalé / clinique entre 4 à 6 semaines
- Suivi radiologique est indiqué:
  - ✓ Pneumonie compliquée,
  - ✓ Pneumonie récurrente,
  - ✓ Pneumonie ronde (tumeur)



**PFLA, Face et Profil**

**La Radio Profil est inutile.**

**10 ans+ toux + 40 °C + douleur thoracique**

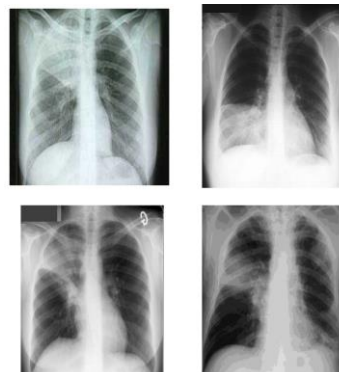
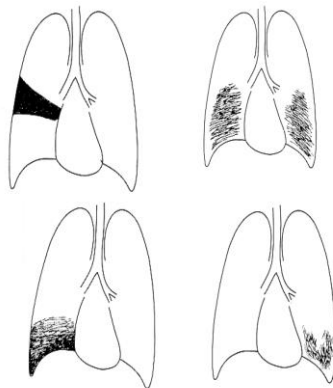
**Complications des pneumonies**



**pleurésie**



**abcès**





## A- pneumonie franche lobaire aiguë

- Due au pneumocoque
- 90% des pneumopathies aiguës bactériennes après 3 ans
- grave chez les enfants splénectomisés et drépanocytaires

### 1-manifestations cliniques:

- Début brutal: fièvre, frisson, toux, douleur thoracique.
- Examen clinique: svt normal au début, puis tachypnée, matité, et foyer de râles crépitants
- souffle tubaire: rare au début
- Signes extra respiratoires +++ : parfois trompeurs
  - Signes abdominaux: douleurs abdominales donnant un tableau pseudo-appendiculaire
  - signes méningés → tableau pseudo-méningé ( méningisme)
  - Signes généraux non spécifiques souvent évocateurs : tachycardie, cyanose des extrémités, herpès nasolabial

### 2- signes radiologiques : Signes précoces

- opacité systématisée
- parfois:image sphérique =pneumonie ronde
- bronchogramme aérique souvent présent, si absent doute le diagnostic

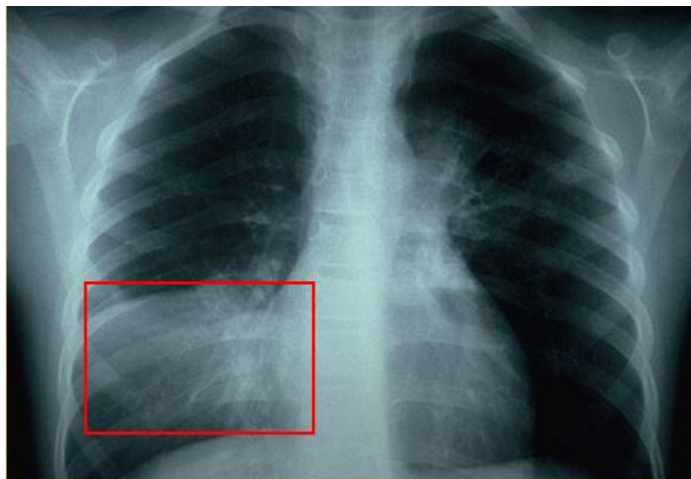
### Conduite à tenir

-Hospitalisation: souhaitable au début du traitement

- ATB : peni G ou V: 50 000-100 000 UI/Kg/j x 10 j
- Ou macrolides : 50 mg/kg/j pendant 10 jours

### évolution

- Sous traitement: apyrexie en 24 heures, régression des signes généraux et respiratoires en 48 heures.
- Rx : se normalise tardivement (10 à 15 jours)
- Sans traitement: complications rares: septicémies, pyothorax...: enfants prédisposés



## B- Pneumopathies à hemophilus influenzae

- Fréquentes entre 2 mois et 3 ans
- Germe pouvant être responsable de méningite, et d'épiglottite
- Tableau respiratoire sévère: fièvre, polypnée, cyanose
- Rx pulm: atteinte uni ou bilatérale surtout au niveau des lobes inférieurs ( $\pm$  épanchement pleural)
- Biologie: GB augmentés (PN), recherche d'Ag solubles et germe : liquide de ponction pleurale, hémoculturs.
- Traitement problème de résistance: amoxicilline + ac clavulanique, Phénicolés, ou CG3
- Prévention: vaccination

## C- staphylococcie pleuropulmonaire

### 1- Circonstances de survenue

- Nourrisson 3-18 mois
- Vie en collectivité
- Foyer staphylococcique initial cutané ou rhino-pharyngé

### 2- signes cliniques

- Début brutal – parfois progressif +++
- Phase d'état : fièvre élevée (absente dans les formes graves)
- État général altéré: teint pale, grisâtre
- Toux, polypnée, tirage et cyanose
- Signes fonctionnels extra-respiratoires:  
→ refus de boire, vomissements,

diarrhée, ballonnement abdominal

### • Au total: Syndrome infectieux sévère + polypnée + ballonnement abdominal → SPP

- Examen physique : recherche
  - matité des bases
  - retentissement cardiaque ( $\pm$  épanchement péricardique)
  - porte d'entrée
  - facteurs aggravants (dénutrition, le bas age...)
    - Attention la Rx pulm peut être normale au début: ne pas hésiter à la contrôler

### 3- Signes radiologiques

- cliché thoraco-abdominal++
- tous les types d'images pulmonaires: mais souvent unilatérale ou à prédominance unilatérale
  - foyer parenchymateux + ligne bordante puis pleurésie purulente précoce
  - bulles staphylococciques ( tardives )
  - abdomen: distension gazeuse sans niveaux

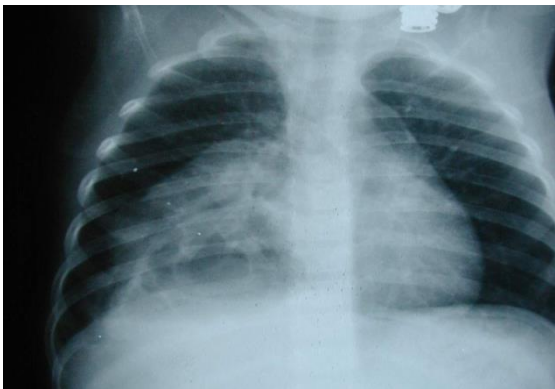
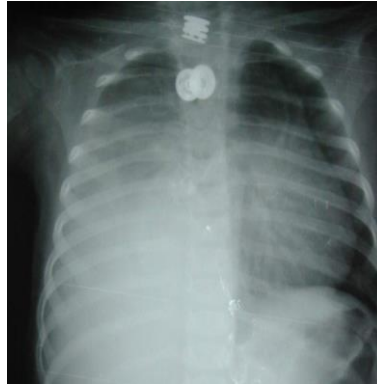
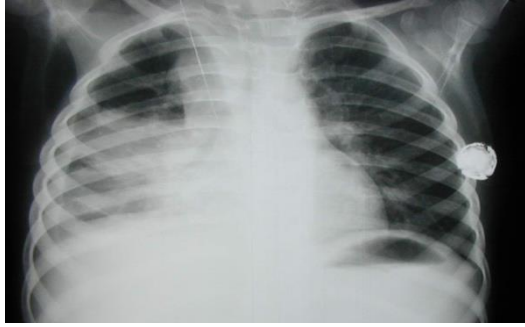
### 4- signes biologique

- Hémogramme: hyperleucocytose à PNN, leucopénie, myélemie
- VS/CRP : augmentées
- Isolement du staphylocoque: Hémoculture, ponction pleurale, autres, .. → étude sensibilité

### 5- évolution-pronostic

- surveillance clinique, radiologique
- Au début:
  - la 1ere semaine: pronostic est fonction de la gravité du syndrome infectieux: état de choc et autres localisations.
  - Par la suite (2è à 3è semaines) : accidents mécaniques: bulles extensives, pyopneumothorax, emphysème...
- Formes graves: Nouveau-né (rares)

Nourrisson < 3 mois  
Bilatéralité des signes



## 6- Traitement

- Hospitalisation en milieu de Réanimation
- ATB antistaphylococcique:
  - Association bactéricide
  - Peni M + aminoside
- Si staphylocoque méthicillino-résistant: Vancomycine + aminoside  $\pm$  rifampicine (si méthi R)
- Durée 4 à 6 semaines
- Sauf aminoside (10 à 15 jours )
- Traitement des complications mécaniques
  - Exsufflation d'urgence d'un PNO
  - Drainage pleural
  - Bulles à respecter : disparition svt spontanée

## D- Pneumopathies à *Mycoplasma pneumoniae*

### 1- épidémiologie

- micro-organisme intra-cellulaire
- pas de paroi
- Infections variées dominées Par les infections broncho-pulmonaires
- Infections endémiques et épidémiques cycliques
- enfants entre 4 et 7 ans mais aussi jeunes enfants et nourrissons

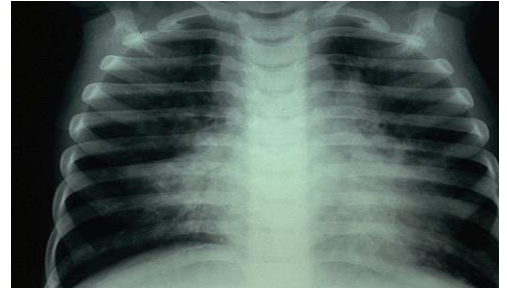
### 2- Tableau clinique :incubation: 1 à 3 semaines

- début progressif : insidieux
- Signes fonctionnels :
  - malaise général, céphalées, myalgies,
  - Rhinite, pharyngite, fièvre

- toux sèche puis productive
- dyspnée: ± sauf terrain particulier: asthme
- Signes physiques: souvent discrets,
  - râles crépitants ou sous-crépitan
  - Signes ORL : otite, sinusite, pharyngite. ..

### 3- signes radiologiques non spécifiques

- opacités hilifuges
- foyers alvéolaires uni ou bilatéraux
- troubles de la ventilation
- Pneumopathie interstitielle, atteinte pleurale
- ADP médiastinale (30%)



### 4- Biologie

- Hyperleucocytose modérée
- Agglutinines froides (7 -12 j)
- Sérologie
- Détection de l'ADN par PCR

### 5- Traitement

- résistance aux bêtalactamines
- Macrolides : 50 mg/kg/j ou, tétracyclines (enfants > 7 ans: 20-50mg/kg/j)
- durée: 15j -3 semaines
- récurrences: si le traitement est de courte durée

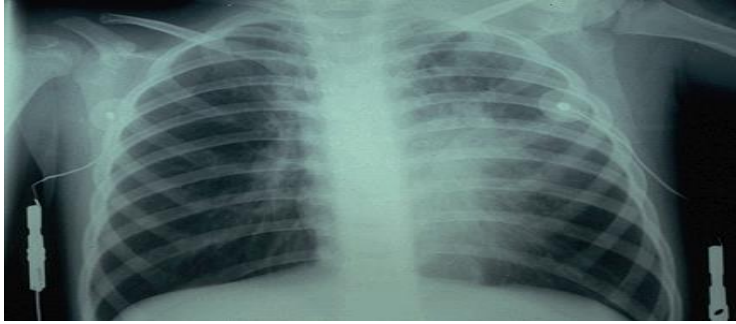
### 6- évolution

- En règle est favorable avec une guérison lente
- Formes graves: évolution d'emblée sévère
- Détresse respiratoire initiale
- Évolution d'un seul tenant vers la bronchiolite oblitérante
- Récurrences possibles si le traitement est court
- Séquelles possibles: DDB

## E- infections à chlamydia trachomatis

les souches de chlamydia trachomatis appartiennent à deux groupes

- Le 1er groupe responsable :
  - d'infections génito- urinaires chez l'adulte
  - de conjonctivite et pneumonies chez le nouveau-né de mère infectée
- Le 2ème groupe: a un tropisme ganglionnaire et peut entraîner une pneumopathie interstitielle
  - 50% des nouveau-nés de mères infectées présentent une conjonctivite
  - 10 à 20% des nouveau-nés de mères infectées présentent une pneumopathie
  - le nouveau-né de moins de 6 mois (2-14 semaines) fait une pneumopathie sévère
  - Polypnée, toux quinteuse, coqueluchoïde +/- Rhinite, conjonctivite, température normale
- Radiographie pulmonaire: atteinte alvéolo-interstitielle
- Traitement :
  - hospitalisation, mesures symptomatiques
  - ATB: macrolides pendant 3 semaines
  - Évolution très lente, sans séquelles
  - Diagnostic éosinophilie sanguine, augmentation des IgG, des IgM spécifiques



## F- Pneumopathies à *Chlamydia pneumoniae*

- 3 à 20% des pneumopathies aiguës fébriles de l'enfant d'âge scolaire
- Tableau clinique: pneumopathie aiguë fébrile
- Infection des voies aériennes supérieures
- Toux sèche traînante
- Radiographie pulmonaire: similaire au C trachomatis
- Diagnostic sérologie spécifique
- Traitement: celui du C trachomatis

## ***La staphylococcie pleuropulmonaire SPP***

### **Introduction**

- Infection pulmonaire à staphylocoque doré pathogène
- Affecte le nourrisson dans la première année de vie (<3 mois+++)
- Porte d'entrée cutanée : abcès du sein, panaris chez la mère, impétigo ou folliculite chez le nourrisson.
- Grave nécessite un diagnostic et traitement urgent si non décès ou séquelles pulmonaires.

### **Clinique**

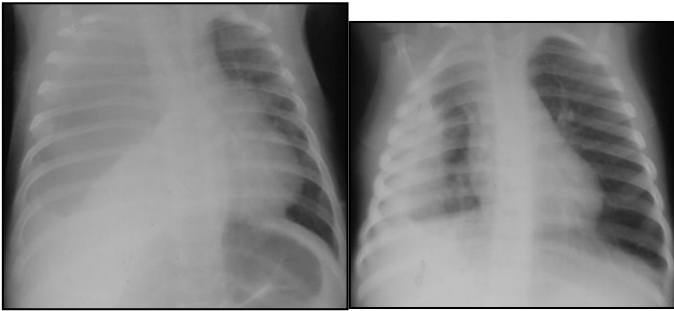
- **Syndrome toxi- infectieux :**
  - ✓ Fièvre ou hypothermie
  - ✓ Teint gris pale, geignement, refus de téter
  - ✓ Marbrures , collapsus
- **Signes digestifs**
  - ✓ Météorisme abdominal+++
  - ✓ Diarrhée, vomissements,
- **Signes respiratoires :** toux, polypnée, signes de lutte
- **Examen clinique pauvre**

### **Radiographie thoracique+++**

- Opacités de progression rapide sans bronchogramme aérien.
- Epanchement pleural (90%) : depuis le simple comblement de sac, ligne bourdante, grande pleurésie.
- Bulles : hyperclartés finement cerclées ( 40 à 60%)
- Pyo pneumothorax.
- Parfois radio normale

### **Autres explorations**

- Ponction pleurale : systématique dès ligne bourdante → pus → isolement du germe.
- NFS : hyperleucocytose à polynucléaires, Hémocultures++
- Prélèvements de portes d'entrée



## Pyopneumothorax

8 mois, 40° Toux, Vomis

### Traitement

- Hospitalisation obligatoire
- Correction du choc : remplissage vasculaire
- Antipyrétiques, oxygène
- Antibiothérapie IV anti staph : péni M ou amoxil-acide clavulanique + aminosides.
- Drainage de l'empyème pleural.

## Coqueluche

### I. Épidémiologie

- Bordetella pertussis (bacille de Bordet et Gengou)
- Très contagieuse par contact direct et les patients malades sont contagieux pendant 3 semaines.
- Nourrisson < 3 mois (non vacciné contaminé par enfants et adultes )
  - ✓ forme plus grave
  - ✓ Quintes asphyxiantes, Apnées,
  - ✓ Surinfections pulmonaires fréquentes

### II. Le diagnostic est clinique :

#### ▪ Période de début:

- ✓ toux non spécifique mais émétisante et nocturne
- ✓ fièvre modérée : 38°C

#### ▪ Période des quintes (10 jours plus tard):

- secousses de toux aboutissant à une courte pause expiratoire avec cyanose puis reprise inspiratoire ample et bruyante, 4 à 10 fois de suite
- ✓ enfin expectoration épaisse, vomissement,
  - ✓ le tout sans fièvre
  - ✓ état respiratoire normal entre quintes
    - Phase de déclin: espacement des quintes

### III. Examens para cliniques

- Hyper lymphocytose (10 000 à 30 000 leucocytes dont 60 à 90% de lymphocytes)
- Identification de Bordetella pertussis sur milieu de Bordet et Gengou dans les prélèvements nasales ou bronchiques
- Radiographie du thorax:
  - ✓ normale le plus souvent;
  - ✓ Parfois, atélectasie focale, épaississement bronchique
  - ✓ Pneumo coqueluche

### IV. Traitement

- Hospitalisation si âge < de 3 mois.
- Fractionner les repas pendant la période des quintes.
- Ne pas utiliser d'antitussifs +++
- Oxygène et correction de la déshydratation .
- Mise en observation des nourrissons pour dépister les apnées.
- Macrolide pour éviter la contamination des autres.
- Isolement et éviction scolaire.

### V. Évolution et pronostic

- Évolution favorable en 2 à 3 semaines.
- Sous Traitement Macrolide : Régression des quintes
- Complications
- ✓ Nourrisson < 3 mois : Apnées et Quintes asphyxiantes → Monitoring respiratoire
- ✓ Décès possible chez le nourrisson.
- ✓ Surinfection bactérienne: Fièvre + Polynucléose → ATB à large spectre
- ✓ Pneumo coqueluche ?
- ✓ Convulsions ...

### II- Infections virales

principaux agents

- Myxovirus: Para-influenzae, virus de la grippe
- Rhino-virus
- VRS, Adénovirus, virus de la rougeole

### D- différents tableaux cliniques :

#### 1- Bronchite aiguë :

- enfant de 5 à 10 ans
- virus 70% des cas en hiver
- signes cliniques: toux, fièvre modérée, râles.
- signes radiologiques: Rx pulmonaire souvent normale, parfois travées hilifuges
- évolution: spontanément favorable
- traitement: symptomatique
- ATB si surinfection
- Les sédatifs de la toux sont dangereux

#### 2- Bronchiolite aiguë; bronchoalvéolite aiguë

- IRA basse, sifflante du nourrisson précédée de signes d'infection respiratoire haute ( rhinopharyngite).
- Saison: Novembre à Avril.
- Facteur pronostique des formes sévères:
  - ✓ ≤1 année de vie ( 1 à 3 mois)
  - ✓ Collectivité: crèche.
  - ✓ Tabagisme passif
  - ✓ Absence d'allaitement maternel



### **3- Etiopathogénie**

-Virus respiratoire :Agent majeur de BV ++++

- ✓ 50% des cas hospitalisés
- ✓ Symptômes 1 à 2 semaines après le contage virale
- ✓ Durent environ 5 jours.

-Para influenza virus: 2ème agent en automne et printemps avant et après l'épidémie de VRS

-Terrain de gravité: Prématurité, cardiopathies congénitales, déficit immunitaire congénital ou acquis

### **4-Diagnostic : Diagnostic de la BV est clinique**

- Nourrisson, surtout de 2 à 12 mois
- Saison adéquate
- Rhino-pharyngite avec Fièvre modérée ou absente
- 2 à 4 jours après :
  - ✓ Freinage expiratoire et Sifflements expiratoires, wheezing expiratoire.
  - ✓ Encombrement trachéo-bronchique - Polypnée,
  - ✓ Signes de lutte et tirage et cyanose: dépression sus- et sous sternale, balancement thoraco-abdominal, battement des ailes du nez.
- Associé la rhinite banale , conjonctivite , pharyngite, otite , diarrhée.

### **5-Examens complémentaires**

Radiographie thoracique si détresse sévère.

- Peut paraître normale
- Confirme le mécanisme du BV :
  - ✓ Distension thoracique bilatérale,
  - ✓ Hyper clarté des 2 champs pulmonaires,
  - ✓ Elargissement des espaces intercostaux, Abaissement des coupoles diaphragmatiques

Gaz du sang: hypoxie modérée ± hypercapnie ( si possible)

NFS: normale ou leucopénie ( si suspicion de surinfection)

Recherches virales par immunofluorescence (Ag) dans l'aspiration naso pharyngée: intérêt épidémiologique

### **6- Pathogénie**

- Infection très contagieuse, hivernale (Petites épidémies).
- Atteinte de tout le tractus respiratoire et /ou ORL mais prédomine au niveau des bronchioles
- Histologie : Infiltrat cellulaire, œdème, hypersécrétion avec au niveau de l'épithélium cilié une paralysie des cils, abrasion des cils, voire nécrose de la cellule épithéliale ciliée
- Conséquences :
  - ✓ Clearance muco-ciliaire diminuée
  - ✓ Obstruction bronchiolaire: Dyspnée sifflante, troubles de ventilation
  - ✓ Obstruction Complète = atélectasie
  - ✓ Obstruction Incomplète = emphysème, Distension thoracique



### 1. Distension thoracique bilatérale

### 2. Hyper clarté des 2 champs pulmonaires

### 3. Elargissement des espaces intercostaux

#### **7-Indication d'hospitalisation**

- Risque potentiel de sévérité
- Age inférieur à 3 mois (apnées +++)
- Maladie cardio-pulmonaire sous-jacente
- Déficit immunitaire
- Conditions socio-économiques et environnement défavorables !
- Signes de gravité de la détresse respiratoire
- Tachypnée > 70 / mn
- Intensité du tirage
- Difficultés d'alimentation
- troubles de la conscience,
- Signes toxiques avec T° > 39°C
- SaO<sub>2</sub> < 92%

#### **8-Prise en charge thérapeutique**

Aucun traitement curatif

- Le traitement est essentiellement symptomatique:
  - ✓ Position proclive, désencombrement du nez
  - ✓ Oxygène: si cyanose ou SaO<sub>2</sub> < 95%
  - ✓ aspirations nasopharyngées.
  - ✓ Kinésithérapie respiratoire +++
  - ✓ Apport hydriques suffisants
  - ✓ Pas de sédatifs, pas d'antitussifs
  - ✓ Fractionner les repas
- Corticothérapie = 0 ???
- Broncho-dilatateurs en nébulisation ± ???
- Antibiothérapie en 2° intention :
  - ✓ Fièvre d'apparition secondaire
  - ✓ Sécrétions purulentes / Kinésithérapie
  - ✓ Malnutrition / Immunodéprimé
  - ✓ Rx thorax : Atelectasie ou pneumonie

#### **9- Évolution**

- Très souvent favorable (+/- kinésithérapie)
- A moyen et à long terme : survenue éventuelle de récurrences posant le problème de Dg Différentiel avec les autres causes de dyspnée sifflante :

- Asthme,
- Corps étranger négligé ou méconnu
- Plus de 3 récurrences = Asthme du nourrisson
- Guérison en 1 semaine.
- Activité mucociliaire se rétablit en 3 à 4 semaines.
- Parfois complications: = hospitalisation: Surinfection bactérienne , Pneumothorax, Pneumo médiastin, Insuffisance respiratoire , Bronchiolite oblitérante ou Décès.

### 10-Prévention

- Retard de mise en collectivité: >6mois
- Lavage des mains avant tout soin donné au bébé
- Éviter les contacts avec les sujets enrhumés
- Isoler et regrouper les nourrissons malades
- Port de sur blouse et de bavette
- Lavage des mains avant et après les soins.

### 3- Broncho-pneumopathies virales

- Tableaux cliniques et radiologiques superposables
- Orientation diagnostique
- Souvent diagnostique d'exclusion
- Caractéristiques communes
- Aspects cliniques:
  - signes généraux +/-, signes physiques +/-, toux traînante
  - début progressif secondaire à une infection des VAS
  - évolution peu influencée par les antibiotiques
  - parfois prolongée
  - séquelles
- Aspects radiologiques
  - images hilifuges
  - +/- images interstitielles ou alvéolaires
  - troubles de ventilation
- Signes radiologiques:
  - hémogramme normal ou globules blancs diminués,
  - diagnostic étiologique : séroconversion



### III- BPP chez les enfants Immunodéprimés

- BPP sévères, souvent mortelles
- Germes: virulents communs, inhabituels, peu pathogènes: staph, BGN, candida,
- pneumocystis carinii+++ , toxoplasmose, virus herpès - zona, varicelle, rougeole, VIH
- Fièvre, signes d'insuffisance respiratoire aigu
- Auscultation pulmonaire souvent normale
- RX: synd interstitiel +/-diffus
- Prise en charge: diagnostic et traitement en milieu spécialisé
- Fibroscopie bronchique + lavage bronchoalvéolaire
- Parfois biopsie pulmonaire.
- Traitement: mesures symptomatiques + ATB à large spectre systématique

#### **IV- Programme national de lutte contre les IRA**

- Objectifs: réduire les décès par IRA
- Réduire la sévérité des cas et les complications des IRA hautes
- Réduire l'emploi inapproprié des ATB
- Réduire l'incidence des IRA basses chez les enfants de moins de 5 ans
- Les stratégies prise en charge correcte des cas d'IRA :
  - Dépistage précoce
  - Interrogatoire
- **Examen physique :**
  - Rechercher les difficultés respiratoires: polypnée, tirage
  - Bruits respiratoires anormaux: respiration sifflante ou un stridor
  - Signes de gravité: somnolence, fièvre ou hyperthermie
  - Malnutrition grave (aggrave la maladie)

#### **Conduite à tenir selon PL - IRA**

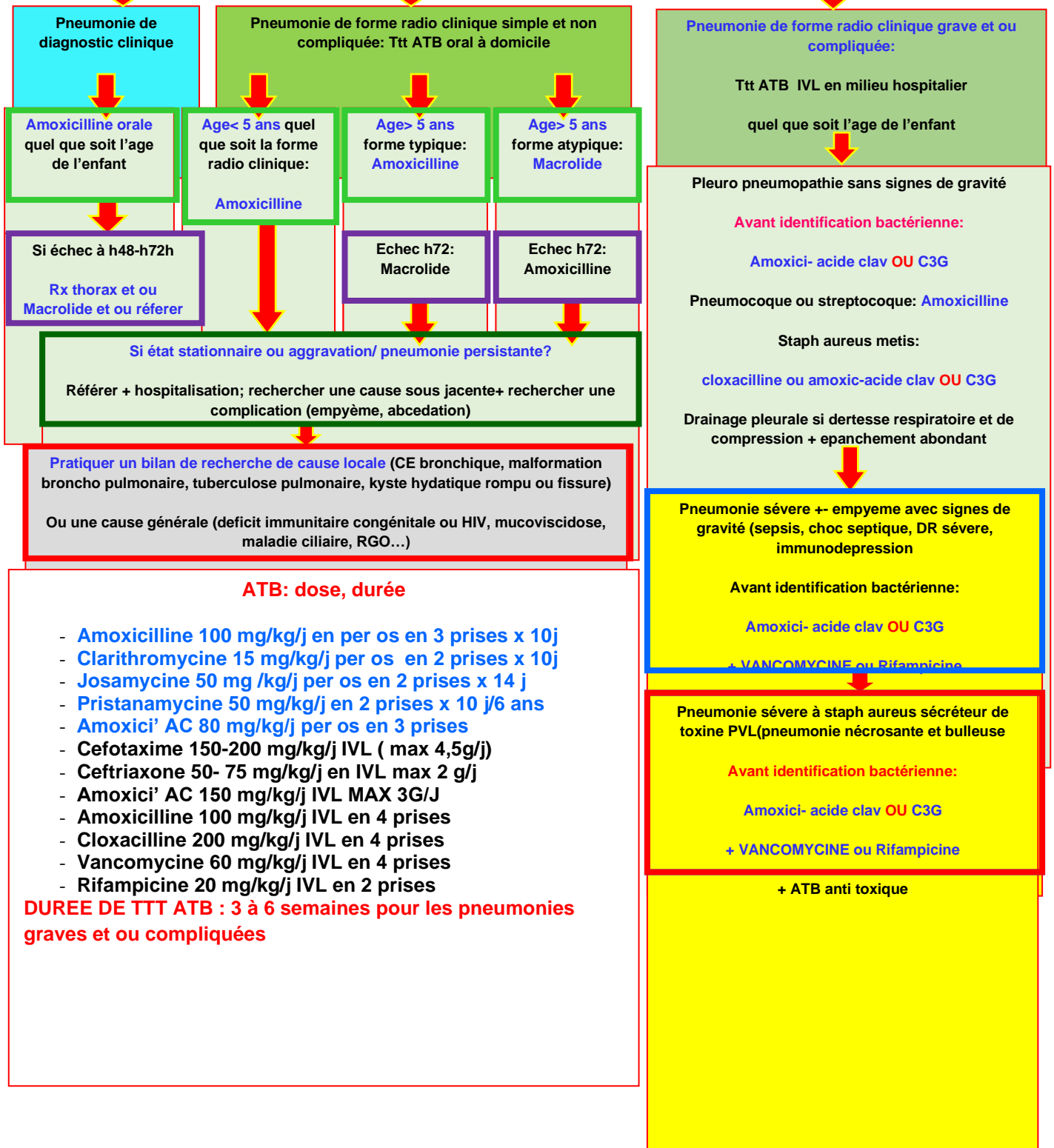
- Hospitalisation devant :
  - Des signes de gravité quelque soit l'âge
  - Tirage + polypnée : chez l'enfant de 3 mois-5 ans
  - Polypnée: bébé < 3 mois
- ATB en ambulatoire devant une polypnée isolée: 3 mois –5 ans
- Soins à domicile, traitement de soutien (pas d'ATB): si pas de signes de gravité, ni de Gene respiratoire, ni de polypnée = 80% des cas (hydratation. ..)

#### **Conclusion**

- Les bronchites et les BV très fréquentes (90 % des IRA).
- Le virus respiratoire syncitial (VRS), responsable de 70% des bronchiolites, est surtout en cause avant l'âge de 2 ans.
- Les pneumonies expression d'une atteinte parenchymateuse pour laquelle une étiologie bactérienne ne doit pas être méconnue.
- Les germes fréquemment responsables de pneumonies sont le pneumocoque à tout âge et Mycoplasma pneumonia après 5 ans.
- Le traitement d'une IRA par ATB, repose sur l'identification du type d'infection, l'existence d'une infection parenchymateuse (pneumonie), l'existence des signes de gravité et d'éventuel facteur de risque associés.

# CAT: pneumonie chez le nourrisson et l'enfant

## Pneumonie chez le nourrisson et l'enfant



### ATB: dose, durée

- Amoxicilline 100 mg/kg/j en per os en 3 prises x 10j
- Clarithromycine 15 mg/kg/j per os en 2 prises x 10j
- Josamycine 50 mg /kg/j per os en 2 prises x 14 j
- Pristanamycine 50 mg/kg/j en 2 prises x 10 j/6 ans
- Amoxici' AC 80 mg/kg/j per os en 3 prises
- Cefotaxime 150-200 mg/kg/j IVL ( max 4,5g/j)
- Ceftriaxone 50- 75 mg/kg/j en IVL max 2 g/j
- Amoxici' AC 150 mg/kg/j IVL MAX 3G/J
- Amoxicilline 100 mg/kg/j IVL en 4 prises
- Cloxacilline 200 mg/kg/j IVL en 4 prises
- Vancomycine 60 mg/kg/j IVL en 4 prises
- Rifampicine 20 mg/kg/j IVL en 2 prises

**DUREE DE TTT ATB : 3 à 6 semaines pour les pneumonies graves et ou compliquées**

# Détresse respiratoire du nourrisson et de l'enfant

## Objectifs :

- 1-reconnaitre le tableau clinique d'une DR chez le nourrisson et évaluer la gravité
- 2-énumérer les différents tableaux cliniques selon la localisation
- 3-citer les étiologies selon la symptomatologie

## Plan :

- Introduction/définition
- Diagnostic positif
- Diagnostic Etiologique
- Principaux tableaux cliniques

## I-Introduction

- Motif fréquent de consultation pédiatrique
- Savoir identifier la cause de la DR et mettre en route le traitement
- Évaluer la gravité et décider de la conduite à tenir

**Définition:** «Incapacité à maintenir l'homéostasie respiratoire, soit par augmentation de la demande ventilatoire (obstacle sur les voies aériennes) soit par diminution de la capacité respiratoire du sujet»

## II-Diagnostic positif

Repose sur l'existence de symptômes plus ou moins associés, identifiables à l'inspection

- Modification de la FRÉQUENCE RESPIRATOIRE
- Signes de LUTTE VENTILATOIRE
- CYANOSE

### 1. Modification de la FRÉQUENCE RESPIRATOIRE

- Mesure de la fréquence respiratoire sur une minute (apnée, irrégularité respiratoire)
- Indispensable devant toute DR
- Interprétation selon l'âge de l'enfant

Inquiétante si > 60, grave si >

	Nouveau-né	Nourrisson	Enfant	
Fréquence (c/min)	40-50	20-40	18-20	80 c/min Bradypnée: FR < 20 cycles par minute
Type de respiration	Nasale Abdominale	Bucco-nasale Thoraco-abdo		Grave si < 15 c/min. Signe le plus souvent un épuisement+++

Polypnée: FR > 40 cycles par minute

### 2. Signes de LUTTE VENTILATOIRE

- *Battement des ailes du nez* : Par contraction des muscles inspiratoires accessoires
- Assez Bonne corrélation avec le degré de l'hypoxémie: PaO<sub>2</sub> < 80 mm de Hg
- *Tirage sus- et sous-sternale, sus-claviculaire, intercostal* : Correspond à une dépression visible des parties molles au moment des efforts respiratoires par mise en jeu des muscles respiratoires accessoires
- Valeur séméiologique de localisation et d'intensité de la DR

### 3. Cyanose

- En relation avec l'hypoxémie (PaO<sub>2</sub> < 60 mm de Hg)
- Localisation unguéale ou péribuccale
- Signe tardif

### III-Diagnostic étiologique

Deux situations «schématiques»

#### **Anomalie de la FR avec signes de lutte Vs Anomalie de la FR sans signe de lutte (dyspnée sine materia)**

#### **1-Anomalie de la FR avec signe de lutte**

##### **BRADYPNÉE**

La *bradypnée* est le plus souvent en rapport avec une *obstruction*

Le passage d'air au travers de voies aériennes étroites est *bruyant* (Cornage, Wheezing)

Le *temps* du cycle respiratoire où prédomine le trouble est en rapport avec le siège de l'obstruction

#### **Localisation de l'obstruction**

<b>Dyspnée INSPIRATOIRE : VOIES AÉRIENNES SUP</b>	<b>Dyspnée AUX DEUX TEMPS : TRACHÉALE</b>	<b>Dyspnée EXPIRATOIRE : VOIES AÉRIENNES INF</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>➤ <i>Nasale</i>: respiration nasale du jeune nourrisson (3 mois)</li><li>➤ <i>Pharyngée</i>: CE, hypertrophie VA et Amygdales</li><li>➤ <i>Laryngée+++</i>: laryngite sous glottique, CE, épiglottite, angiome sous glottique (! laryngite avant 6 mois)</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>➤ Composante inspiratoire prédominante</li><li>➤ Par obstacle intra-trachéale (CE)</li><li>➤ Compression extrinsèque (ADNo, Arc Vasculaire Anormal)</li><li>➤ Dyskinésie trachéale, sténose trachéale</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>➤ Obstruction des voies aériennes distales</li><li>➤ Bronchiolite chez le nourrisson</li></ul>

#### **Anomalie de la FR avec signe de lutte :POLYPNÉE**

Signe une atteinte pleuro-parenchymateuse

La détresse respiratoire est en rapport avec des anomalies de transfert de l'oxygène

- ▶ Atteinte pleuro-pulmonaire
  - Épanchement pleural gazeux ou liquidien
  - Infection pulmonaire (lésions étendues)
- ▶ Signe d'une insuffisance cardiaque
  - IVG ou Insuffisance cardiaque globale
  - Trouble du rythme, malformation décompensée (coarctation de l'aorte, cardiopathies avec shunt gauche-droit), myocardite aiguë
- ▶ Origine neuro-musculaire ou pariétale
  - Paralysie muscles respiratoires
  - Volet costal (context traumatique)
  - Atteinte diaphragmatique



## 2-Anomalie de la FR sans signe de lutte =POLYPNÉE

- Épuisement respiratoire terminal
  - Intoxication aiguë
  - Méningite, encéphalite
  - Traumatisme crânien
  - Hypertension intracrânienne
- |                            |                              |                                   |
|----------------------------|------------------------------|-----------------------------------|
| -Acidose métabolique :     | -Insuffisance circulatoire   | -Anémie aiguë                     |
| Intoxication aux salicylés | aiguë :                      | -Syndrome Hémolytique et Urémique |
| Acido-cétose diabétique    | Choc septique, hypovolémique | -Anémie Hémolytique               |
| Maladie métabolique        |                              |                                   |

## 3-Recherche de signes de gravité

- Systématique
- Caractérise le syndrome d'asphyxie
- Témoigne d'une hypoxémie ± hypercapnie
  
- Modification rapide
  - De la FR qui augmente (> 60 c/min)
  - De la FR qui diminue ou est irrégulière (apnée): épuisement +++
- Aggravation de la cyanose, désaturation, ou pâleur
- Aggravation des signes de lutte respiratoire ou au contraire disparition: «relative amélioration» +++

### HYPERCAPNIE

- Altération de la conscience précédée d'une phase d'agitation anormale (encéphalopathie hypercapnique)
- Troubles vasomoteurs au niveau des extrémités (rougeur), sueurs assez rare chez le nourrisson qui transpire peu
- Perturbations cardiovasculaires: tachycardie, hypertension artérielle
- L'absence de ces signes témoignent de la bonne tolérance de la DR
- Intérêt des examens cliniques répétés (critère évolutif de la DR, efficacité des TTT mis en œuvre, décision d'une hospitalisation)

### Diagnostic

- Dans ce contexte, le diagnostic repose presque toujours sur l'inspection
- L'interrogatoire, l'examen clinique et les examens complémentaires ont une place moins importante mais peuvent orienter le diagnostic

### Interrogatoire

- Antécédents de l'enfant: épisodes identiques de DR (laryngite, bronchiolite, RGO) TTT de fond
- Nature et circonstances de l'apparition de la DR
  - début progressif: précédé d'une atteinte des VAS; contagieux
  - début brutal: avec ou sans syndrome de pénétration décrit il faut penser au CE +++

## Examen clinique

- Repose beaucoup sur l'inspection
- Auscultation pulmonaire
  - Sibilants (localisés ou diffus: CE, bronchite, bronchiolite)
  - Silence auscultatoire (Asthme grave, PNO)
  - Asymétrie (CE, Compression VAI)
  - Crépitants, ss crépitants (atteinte bronchioalvéolaire)
- Auscultation cardiaque : Souffle, tachycardie, galop
- Percussion : Matité ou tympanisme
- Mesure de la SpO2 par oxymétrie pulsée
  - SpO2 < 94% : DR grave

## Examen(s) complémentaire(s)

- **Radiographie de thorax de face**
  - Distension pulmonaire localisée ± atélectasie en cas CE
  - Distension pulmonaire diffuse en cas de pathologie bronchique (asthme) ou bronchiolaire
  - Épanchement liquidien ou gazeux
  - Atteinte parenchymateuse
  - Silhouette cardiaque, vascularisation pulmonaire
- **Gaz du sang**
  - GDS capillaire
  - Recherche de signes de gravité
    - Acidose respiratoire (pH < 7.35)
    - Hypoxémie (PaO<sub>2</sub> < 60 mm de Hg)
    - Hypercapnie (PaCO<sub>2</sub> > 45 mm de Hg)

## Grands tableaux cliniques

### ***A. BRADYPNÉE INSPIRATOIRE AVEC SIGNES DE LUTTE***

- Laryngite striduleuse
- Laryngite sous glottique
- Épiglottique
- Laryngotrachéite bactérienne
- Abscès pharyngés
- CE

#### ***Laryngite striduleuse***

- Age entre 6 mois et 4-5 ans
- Pic vers 12 -18 mois
- Étiologie: «laryngospasme» favorisé par i. virale
- Début brutal, nocturne le plus souvent
- Tableau bruyant: toux rauque, cornage, voix éteinte
- Pas ou peu de fièvre, EG conservé
- Évolution bénigne sous corticothérapie (1 mg/kg pendant 4j)

#### ***Laryngite sous-glottique***

- Age entre 6 mois et 6 ans
- Pic vers 18 mois
- Étiologie: oedémateuse au cours i.virale
- Début progressif, paroxysme nocturne
- Tableau bruyant: toux rauque, cornage, voix claire
- Fièvre (38<sup>5</sup>, 39), EG conservé
- Évolution favorable sous aérosols adrénaline (effet α2 antioedémateux) et corticothérapie orale (1 mg/kg pendant 4 à 5j)

Stridor inspiratoire		Cyanose		Inspiration	
aucun	0	aucune	0	normale	0
au repos+sthéto	1	avec agitation	1	diminuée	1.
au repos ss sthéto	2	au repos	2	très diminuée	2
Tirage sus-sternal		État de conscience			
aucun	0	normal	0		
léger	1	altéré	1		
modéré	2				
sévère	3				

Laryngite grave si score > 8

<p><b>Épiglottique</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Age entre 2 et 6 ans, rarissime depuis vaccination Hib</li> <li>• Étiologie: abcès de l'épiglotte à Hib</li> <li>• Début rapide</li> <li>• Dyspnée intense, hypersialorrhée, refus de s'allonger</li> <li>• Fièvre élevée, EG altéré</li> <li>• <u>CI: abaisse langue et allonger</u></li> <li>• Urgence VITALE <ul style="list-style-type: none"> <li>– Intubation semi assis, opérateur entraîné</li> <li>– Traitement anti-infectueux (C3G, Amox + Ac Clav)</li> </ul> </li> </ul>	<p><b>Oedème glottique :</b></p> <p>Contexte évident</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>–Après piqûre d'insecte (hyménoptère), prise médicamenteuse, post extubation...</li> <li>–Accompagné d'une éruption urticaire</li> </ul> <p>Contexte particulier de l'œdème angioneurotique (OAN) familial, oedème blanc, mou, + douleurs abdo</p> <p>Déficit pondéral (80%) ou fonctionnel en C1inh</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• TTT <ul style="list-style-type: none"> <li>–Anti H1, Corticothérapie orale ou IV (1mg/kg)</li> <li>–Aérosols adrénaline (5mg)</li> <li>–Danazol, Acide tranexamique, C1inh: OAN</li> </ul> </li> </ul>
---	--

<p><b>Laryngotrachéite bactérienne</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Tranche d'âge large: 3 semaines- 17 ans</li> <li>• Étiologie : infection bactérienne à SA, HI, MC</li> <li>• Début progressif</li> <li>• Dyspnée inspiratoire/2 temps (atteinte trachéale)</li> <li>• Aggravation de la dyspnée à la toux (mobilisation fausses membranes) <ul style="list-style-type: none"> <li>• «Laryngite» résistante aux TTT habituels</li> <li>• Fièvre élevée, EG altéré</li> <li>• Hospitalisation en USI</li> <li>• ATB: C3G + aminosides</li> </ul> </li> </ul>	<p><b>Abcès pharyngés</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Se présentent rarement sur un mode aiguë ou suraiguë</li> <li>• Font souvent suite à une infection ORL «banale»</li> <li>• <u>Mais</u> trismus, odyndophagie, torticolis (muscles paravertébraux), hypersialorrhée</li> <li>• Localisation rétro, latéro ou péri amygdalien</li> <li>• Staph, Strepto &gt; BGN et anaérobies</li> <li>• Intérêt de l'imagerie (élargissement de l'espace rétropharyngé sur le cavum de profil)</li> <li>• TTT par antibiothérapie (C3G ou Amox + Ac. Clavu)</li> <li>• Drainage chir: si obstructif ou si collection</li> </ul>
--	--

<p><b>Hypertrophie amygdalienne</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Symptomatologie chronique: première cause du syndrome d'apnée du sommeil de l'enfant</li> <li>• fractionnement du sommeil, épisodes d'hypoxie nocturne expliquent la symptomatologie</li> <li>• somnolence diurne, ronflement, respiration buccale</li> <li>• énurésie secondaire</li> <li>• déficit de l'attention, baisse rendement scolaire</li> <li>• retard staturo-pondéral</li> <li>• HTA (stimulation <math>\Sigma</math>) et HTAP (hypoxie) <math>\pm</math> I Cardiaque Dte</li> <li>• Polysomnographie nocturne: apnées obstructives</li> <li>• Ablation VA et Amygdales</li> </ul>	<p><b>-Autres causes d'atteinte laryngée</b></p> <p>Papillomatose laryngée: infection virale (HPV) diffuse</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Angiome sous glottique: enfant de moins de 6 mois, Angiome cutané cervical</li> <li>- Laryngospasme: hypocalcémie (rachitisme)</li> <li>- Tumeurs (exceptionnelle)</li> <li>- Dyskinésie laryngée dite «laryngomalacie»: symptomatologie plus bruyante qu'asphyxiante.</li> </ul> <p>↑ gène possible au cours virose ORL</p> <p>-Malformations congénitales: peuvent se révéler sur un mode aiguë (inflammation oedème: ↓ diamètre des VAS</p>
---	--

**En somme**

- Étiologie dominée par les laryngites
- Toujours évoquer la possibilité d'un CE
- Ne pas méconnaître une *malformation congénitale*, surtout en cas de survenue de laryngites chez des enfants de *moins de 6 mois*
- Association dyspnée inspiratoire-syndrôme septique doit faire évoquer une étiologie bactérienne

**B. BRADYPNÉE AUX DEUX TEMPS AVEC SIGNES DE LUTTE**

- CE
- Compression trachéale extrinsèque (ADNo, Arc Vasculaire Anormal)
- Sténose trachéale
- Dyskinésie trachéale

**Atteinte trachéale**

- Dyspnée aux deux temps
- Toux rauque, caverneuse, voix claire
- Interêt de la radio de thorax
  - Ombre trachéale: aspect normal en baillonnette vers la dte (nné et NRS). Régularité du calibre jusqu'à la carène
  - Localisation arc aortique (dte: double arc)
  - ADNo médiastinale
  - Médiastin large (lymphome)

## **Corps étranger**

- Enfant de 6 mois à 17 ans, Pic entre 12-24 mois
- **Évoqué SYSTÉMATIQUEMENT devant toute dyspnée aiguë brutale, chez un enfant floride**
- **Syndrome de pénétration:** épisode asphyxique aiguë, accès de toux, cyanose, dyspnée laryngée, dysphonie
- **Syndrome de séjour:** dépend de la localisation
  - Laryngée: enclavement, gravissime
  - Trachéale: dyspnée aux 2 temps, CI Heimlich (enclavement)
  - Bronchique: wheezing, asymétrie auscultation, pneumopathie, trouble de ventilation (atelectasie et surdistension)
  - Localisation Dte > Gche
  - Aspect radiologique
    - Classique: CE positionné au niveau du tronc intermédiaire
      - Aspect de surdistension du lobe inférieur
      - Aspect d'atélectasie centrale du lobe moyen
    - Pneumopathie à répétition (même territoire)
    - Asymétrie de transparence des champs pulmonaires
      - Pulmonaire ou Lobaire
    - CE radio-opaque : Rare (10%)
  - Urgence dans tous les cas
  - Fibroscopie souple pour diagnostic de certitude et localisation
  - Bronchoscopie rigide pour extraction
  - CE végétaux: réaction inflammatoire +++ CE destructeur (DDB)
    - Antibiothérapie
    - Corticothérapie
    - Extraction urgente
  - Contrôle endoscopie et clinique à 1 mois

## **Dyskinésie trachéale**

- Rarement primitive
- Souvent secondaire : sténose trachéale, fistule T-O, anomalie de Arc Ao, prématuré, ventilé
- Physiopathologie:
  - Immaturité des tissus cartilagineux: «malacie»
  - Anomalie de la répartition du point d'égal pression le long des voies aériennes
- Collapsus trachéale à l'inspiration
- Dyspnée aiguë avec séméiologie trachéale
- Toux bruyante et aboyante permanente
- Stridor et wheezing
- Accès de cyanose, apnées
- Aggravation lors : des viroses, des épisodes d'agitation
- Traiter un RGO souvent associé (50%)
- Traiter une bronchopathie sous jacente +++
- Accès aiguë: calmer voire sédation, ventilation invasive ou non, mais n'évite pas forcément les accès
- Évolution le plus souvent favorable à long terme
- Parfois nécessité de CPAP
- A distance de l'épisode aiguë: indication de fibroscopie pour apprécier degré collapsus trachéal et inflammation muqueuse bronchique

### **Sténose trachéale**

- Malformation congénitale ou post traumatique (sous glottique: intubation)
- Symptomatologie variable selon le degré d'obstruction
- Peuvent se révéler sur un mode aiguë, au cours d'infection virale «banale»
- Prise en charge: surveillance, ttt sympto (corticoπ), trachéotomie, chirurgie (trachéoplastie): lourd.

### **C. BRADYPNÉE EXPIRATOIRE AVEC SIGNES DE LUTTE**

- asthme
- bronchiolite (virale ou autre)
- bronchopathie chronique obstructive (rarement aiguë)
  - mucoviscidose
  - déficit immunitaire
  - tr de déglutition, RGO, fistules
  - séquelles de viroses
- obstacle bronchique (ADP, tumeur)
- corps étranger

#### *Crise d'asthme ( voir cours d'asthme)*

<ul style="list-style-type: none"><li>• Phase prodromique:<ul style="list-style-type: none"><li>–Toux repos, effort</li><li>–Agitation, rhinorrhée</li></ul></li><li>• Phase d'état:<ul style="list-style-type: none"><li>–Sibilance (<i>Wheezing</i>)</li><li>–Bradypnée expiratoire</li></ul></li><li>• Phase résolutive:<ul style="list-style-type: none"><li>–Disparition des sibilants</li><li>–Expectoration blanche, granuleuse: tapioca cuit</li></ul></li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>– Phase d'état</li><li>• Inspection: thorax distendu, peu mobile</li><li>• Auscultation: sibilant diffus à silence auscultatoire (grave)</li><li>• Percussion: tympanisme</li><li>• Apprécier la gravité de la crise</li><li>• Clinique (pouls paradoxal: chute de 20mmdeHg de PAS entre I et E)</li><li>• Mesure du Débit de Pointe (DEP) (grave si &lt; 50%)</li><li>• Radio de thorax: recherche de CNS: PNO, atélectasie, Pneumomédiastin)</li><li>• GDS: alcalose respiratoire (normo- ou hypercapnie: GRAVE)</li></ul>
--	--

#### *Bronchiolite et bronchite sifflante (voir cours IRA)*

- Étiologie virale (VRS, adénovirus, para-influenzae, rhinovirus...)
- Début: rhino-pharyngite
  - fièvre (38, 38<sup>5</sup>)
  - rhinorrhée
- Dans 20%: évolution vers atteinte des VAI
- Dans un contexte épidémique: vigilance pour les sujets à risque devant une rhino-pharyngite «banale»

**D.POLYPNÉE AVEC SIGNE DE LUTTE**  
**ATTEINTE PLEURO-PULMONAIRE**

- Épanchement pleural
  - Liquidien.
  - Gazeux

<p><b>1- Liquidien</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Étiologie infectieuse +++ (Pneumo, SA, HI, Kleb)</li> <li>- Symptomatique lorsque constitution rapide et volume important :</li> <li>• Douleur thoracique, ↑ inspiration profonde</li> <li>• Toux, polypnée</li> <li><i>Examen clinique</i></li> <li>- Inspection: attitude scoliotique, hémithorax distendu</li> <li>- Auscultation: ↓ MV, souffle pleurétique et frottement sont rarement retrouvés</li> <li>- Percussion: matité décline en position assise</li> <li>- Palpation: ↓ des vibrations vocales</li> <li>- Radiographie de thorax (F, décubitus latéral)</li> <li>- Comblement des cils de sac (ép. minime)</li> <li>- Opacité de la moitié inférieure du poumon avec effacement de la coupole diaphragmatique. Courbe de Damoiseau. Élargissement espaces intercostaux.</li> <li>- Hémithorax opaque avec déviation du médiastin vers le côté opposé</li> <li>- Cliché en décubitus latéral: si ép&gt;10mm: ponction           <ul style="list-style-type: none"> <li>• Echographie</li> <li>- Apprécie la quantité, l'aspect cloisonné</li> <li>• Ponction</li> <li>- Si épaisseur de l'ép. &gt; 10 mm. Repérage écho si ép. minime</li> <li>- Nature du liquide</li> <li>• Pleurésie infectieuse</li> <li>- Antibiothérapie</li> <li>• C3G/ aminosides</li> <li>• Staph: oxacilline/aminosides</li> </ul> </li> <li>- Drainage</li> <li>• Diagnostic</li> <li>• <b>TTT</b></li> <li>± Fibrinolytiques, Décortication, Corticothérapie, Kinésithérapie: PEU DE DONNÉES CHEZ ENFANT</li> </ul>	<p><b>2- gazeux : Pneumothorax spontané: rare entre la période néonatale et la grande enfance. Mais potentiellement grave</b></p> <p>Facteurs favorisants avant âge de 12 ans          asthme, mucoviscidose, malformations bulleuses (malf.adénomatoïdes, kystes bronchogénique intrapulmonaire), bulles pulmonaires post-infectieuses, broncho-pneumopathies.</p> <p>Clinique          SF: douleur thoracique de début brutal polypnée, toux sèche</p> <p><i>Examen:</i>          Inspection: hémithorax immobile          Auscultation: ↓ du MV          Percussion: tympanisme          Palpation: ↓ des VV</p> <p><i>Radiographie de thorax :</i>          confirme le diagnostic et guide la CAT selon l'importance du PNO          hyperclarté pulmonaire avasculaire avec ligne bordante, asymétrie de transparence (PNO ant) refoulement du médiastin</p> <p><b>CAT</b>          PNO &lt; 20% du volume pulmonaire et bien toléré: - surveillance clinique et radiologique,          - O<sub>2</sub>π          -PNO &gt; 20 à 25% et/ou mal toléré: drainage          - exsufflation (aiguille de 14 à 18 Ga) puis drainage ou drainage d'emblé          - drain de 10 à 24 french          - 3/4ème EIC. Aspiration -10/20 cm d'eau</p>
---	---

**Messages à retenir :**

- DR: motif fréquent de consultation
- Savoir rapidement orienter le diagnostic et le traitement
  - Inspection souvent suffisante pour poser un diagnostic
  - Evaluer le retentissement général (signes vitaux)
- Toujours penser à la possibilité d'une CE (R.de.thorax au moindre doute)
- Évaluation du traitement et décision d'hospitalisation



# L'asthme de l'enfant

<p>Objectifs</p> <ol style="list-style-type: none"><li>1. définir l'asthme et de décrire son étiologie et sa physiopathologie</li><li>3. reconnaître une crise d'asthme</li><li>4. énumérer les facteurs qui, selon l'âge, peuvent déclencher une crise;</li><li>5. décrire le traitement de la crise</li></ol>	<p>I- Définition II- Fréquence III- Génétique IV- Clinique     A- Crise d'asthme     B- les équivalents d'asthme V- Diagnostic     A- Diagnostic positif     B- Diagnostic différentiel     C- Classification de l'asthme selon la sévérité VI- TRAITEMENT CONCLUSION</p>
---	---

## I- Définition

- Même définition que chez l'adulte
- *Maladie inflammatoire chronique des voies aériennes accompagnée de symptômes en rapport avec l'obstruction des vies aériennes, variable et réversible soit spontanément soit sous traitement, et responsable d'une HRB de ces voies aériennes à de nombreux stimulus*
- Sur le plan clinique l'asthme est caractérisé par la succession de crises dyspnéiques expiratoires avec sibilances ou d'équivalent d'asthme

## II- Fréquence

- L'asthme est la maladie chronique la plus fréquente avant 15 ans.
- En France: Atteint 8 à 10% des enfants d'âge scolaire.
- Sa fréquence et son niveau de gravité sont en augmentation à travers le monde.
- Fréquence et gravité sous-estimées chez nous.

## III- Génétique

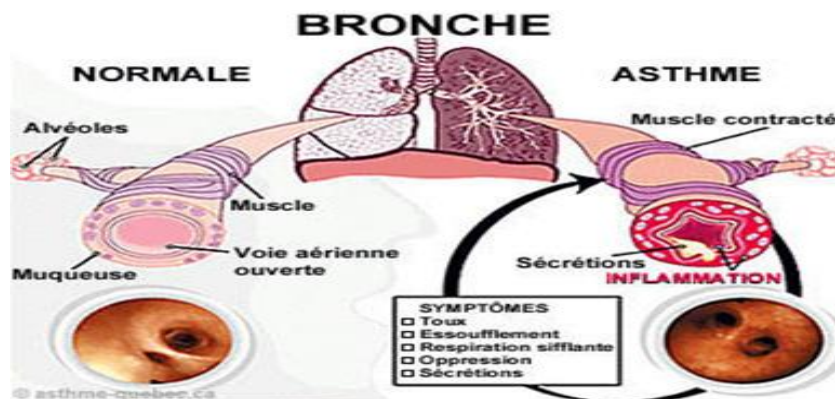
- L'asthme = maladie à caractère héréditaire.
- Plusieurs gènes sont en cause pour une affection qui est multifactorielle.
- Les gènes candidats sont situés notamment sur les paires de chromosomes 5, 11 et 14
- Au plan génétique, les liens qui unissent atopie et HRB sont étroits.

## IV- Clinique

### A- Crise d'asthme

- Prodromes: rhinorrhée claire, toux sèche, agitation, asthénie,...
- Crise:
  - Dyspnée à prédominance expiratoire
  - Distension thoracique bilatérale + signes de lutte
  - Râles sibilants diffus, parfois audibles à distance.
  - Polypnée plutôt qu'une bradypnée
- La crise survient:
  - souvent la nuit,
  - ou lors d'un effort dans la journée

- ou bien dans des circonstances particulières (lieu ou saison) qui sont précieuses pour le diagnostic étiologique.



- Évaluation de la sévérité de la crise
  - Crise légère:
  - Crise modérée:
  - Crise sévère:

Crise	Légère	Modérée	Sévère
Dyspnée	modérée	présente au repos	intense
Élocution	aisée	phrases courtes	difficile
Tirage	0	modéré	intense
Fatigue	0	modérée	intense
Coloration	rose	pâleur	cyanose
Auscultation	sibilants	sibilants aux 2 temps	thorax peu bruyant
Fréquence respiratoire	normale ou peu augmentée	augmentée	augmentée
	valeurs normales de la fréquence respiratoire pour l'enfant selon l'âge < 2 mois < 60/min 2-12 mois < 50/min 1-5 ans < 40/min 6-8 ans < 30/min		
Fréquence cardiaque	normale	augmentée	augmentée
	valeurs normales de la fréquence cardiaque pour l'enfant selon l'âge 2-12 mois < 160/min 1-2 ans < 120/min 2-8 ans < 110/min		
Réponse aux B2-S	rapide et stable	parfois brève	médiocre
DEP (% VA) Après B2-S	> 80 %	60-80 %	< 60 %
SaO <sub>2</sub>	> 95 %	91-95 %	< 90 %

## L'évolution immédiate est fonction du niveau de gravité:

<ul style="list-style-type: none"><li>• crise légère: cède en 1 ou 2 heures, parfois spontanément</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• crise de gravité moyenne: cède en qq heures, après traitement bronchodilatateur seul, avec une tendance à la <b>récidive</b> les nuits et/ou les jours suivants, expliquée par l'installation du syndrome inflammatoire bronchique → trait bronchodilatateur + corticoïdes</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Crise sévère:<ul style="list-style-type: none"><li>➢ cède plus difficilement ;</li><li>➢ s'atténue pour réapparaître au bout de 2 ou 3 heures; et l'angoisse s'installe.</li><li>➢ Il faut repérer les signes faisant craindre un état de mal;</li><li>➢ Traitement par bronchodilatateurs + glucocorticoïdes (réaction inflammatoire intense)</li></ul></li></ul> <p>Indication de consultation médicale d'urgence en milieu hospitalier</p>
---	--	---

## Le risque d'état de mal est suspecté sur :

- des éléments cliniques :
  - épuisement avec thorax très distendu de moins en moins mobile ;
  - cyanose, sueurs ;
  - diminution du murmure vésiculaire ;
  - disparition des râles sibilants ;
- des éléments gazométrique: sous air
  - baisse de PaO<sub>2</sub> et
  - augmentation de PaCO<sub>2</sub>.
- Prise en charge en milieu de réanimation

## B- les équivalents d'asthme

### 1- toux spasmodique:

- Toux sèche, persistante
- Surtout 2ème partie de la nuit
- Déclenchée par: le rire, l'effort, contacts allergéniques
- Régressant sous bêta 2

### 2- bronchites à répétition:

- Atteintes persistante ou récidivantes du lobe moyen « syndrome du lobe moyen »
- Absence d'autres causes

### 3- l'asthme d'effort:

- Crise ou quintes de toux spasmodique à la fin de l'effort.

### 4- l'asthme du nourrisson:

- Trois épisodes ou plus de dyspnée sifflante ou de bronchiolite virale ⇔ asthme du nourrisson
- Crises souvent sévères
- Encombrement persistant entre les crises
- Rôle incriminé du VRS et de la pollution atmosphérique (tabagisme passif+++)



## V- Diagnostic

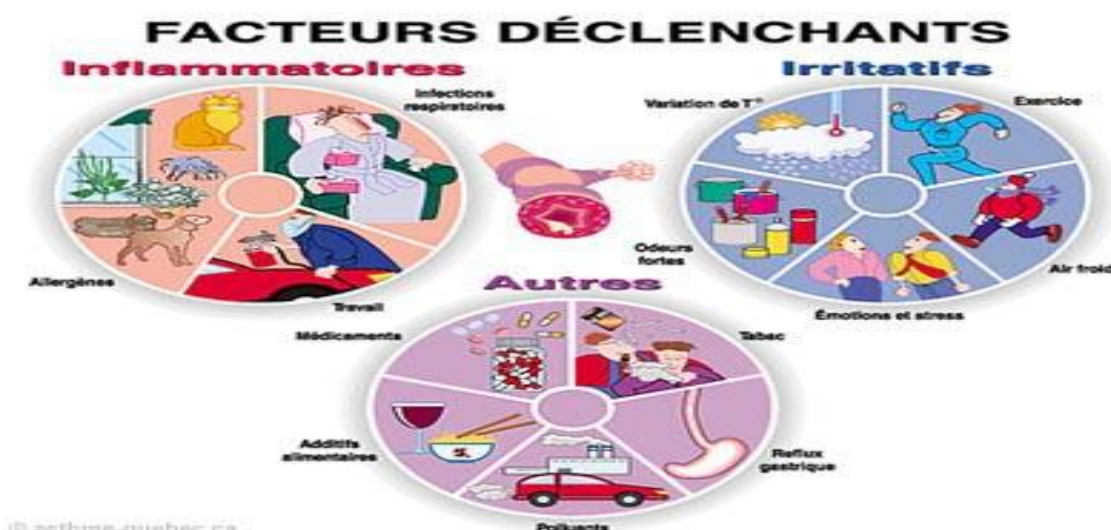
### A- Diagnostic positif:

#### 1- évaluation du terrain atopique:

- Intérêt de l'interrogatoire
  - ATCD familiaux d'atopie
  - ATCD personnels (dermatite atopique)
- Bilan allergologiques:
  - Tests cutanés (TC)
  - Ig E spécifiques: RAST( si TC non concluants)

#### 2- recherche de facteurs déclenchants:

- Allergènes (poussière de maison, acariens, poils d'animaux, blattes,...)
- Irritants( tabagisme passif)+++
- Circonstances favorisantes( voyage, rentrée scolaire,...)



#### 3-débit expiratoire de pointe(DEP)

- Valeurs corrélées à la taille de l'enfant
- Permet:
  - Diagnostic de l'asthme: variation >20% après inhalation de bêta 2
  - Appréciation de la sévérité et de l'efficacité d traitement

#### 4- Explorations fonctionnelles respiratoires

( EFR) :

- Indispensables pour une prise en charge correcte de l'asthme
- Permettent:
  - De porter le diagnostic de l'asthme sur des manifestations atypique
  - Surveillance et évaluation de la sévérité de l'asthme
- Effectuées en dehors des crises:
  - L'augmentation de la CRF: est parallèle à la sévérité de l'asthme
  - VEMS diminué: → obstruction des gros troncs bronchiques
  - DEM 25,50,75: → obstructions petites bronches périphériques
- La réversibilité partielle ou totale du bronchospasme sous bêta 2 → asthme
- Si EFR normales: faire test de provocation +++

## 5-Radiographie du thorax:

- Rx en inspiration et expiration
- Élimine une compression bronchique ou malformation pulmonaire
- Recherche une complication de l'asthme: pneumothorax, pneumo-médiastin, trouble de ventilation

## B- Diagnostic différentiel «Tout ce qui siffle n'est pas un asthme »

Les sibilants ne sont pas dus uniquement à l'asthme.

Des sibilants unilatéraux, une asymétrie de transparence, des troubles de ventilation doit faire rechercher un obstacle sur les voies aériennes :

- Bronchiolite virale: contexte d'épidémie, surtout nourrisson ++
- Corps étranger trachéobronchique: syndrome de pénétration
- Compression trachéo-bronchiques par ADP( tuberculose) ou par arcs aortiques
- RGO
- Troubles de la déglutition
- Séquelles de viroses
- DDB
- Mucoviscidose
- Dyskinésie ciliaires primitives
- Fistules oeso-trachéale
- Dyskinésie trachéo- bronchique
- Séquelles de bronchodysplasie
- Certains cas de cardiopathie congénitale

## C- Classification de l'asthme selon la sévérité

	Intermittent	Persistant léger	Persistant modéré	Persistant sévère
<b>Symptômes</b>	< 1/sem	> 1/sem, < 1/j	Quotidiens	Quotidiens
<b>Exacerbations</b>	Brèves	Affectent l'activité physique et le sommeil	Affectent l'activité physique et le sommeil	Fréquentes
<b>Symptômes nocturnes</b>	≤ 2/mois	> 2/mois	> 1/sem	Fréquents
<b>Activités physiques</b>	Normales	Normales	Normales	Limitées
<b>VEMS ou DEP</b>	≥ 80 %	≥ 80 %	60 – 80 %	≤ 60 %
<b>VEMS ou DEP (variabilité)</b>	< 20 %	< 20 – 30 %	> 30 %	> 30 %

(1) GINA 2006 NIH/NHBLI. Global Initiative for Asthma updated 2006 from NHBLI/WHO World Report Global Strategy for asthma management and prevention. Issued Nov 2006.

## VI- TRAITEMENT

### A- traitement de la crise: (fiche technique) Prédéféé la voie inhaléé

#### 1- crise léféere: béta 2 inhalés

- 2 bouffées 2 à 3 fois dans l'heure
- puis 2 à 3 x/j pendant 3j

#### 2- crise modérée:

Associer au traitement initial la corticothérapie

- Prednisone ou prednisolone: 2mg.kg.j x 3-5j

3- **crise sévéere:** hospitalisation nébulisation béta 2 + corticothérapie i.v

### B- traitement de fond:

Indiqué selon la sévéerité de l'asthme

#### 1- asthme intermittent:

Béta 2 à la demande

#### 2- asthme persistant modéré:

Béta 2 à la demande + corticoïdes inhalés < 800µ/j ou cromones

#### 3- asthme persistant moyen ou sévéere:

- Béta 2 d'action rapide à la demande
- + corticothérapie 800-2000µ/j
- + béta 2 d'action prolongée
- et ou théophylline orale
- + corticothérapie orale prolongée ( asthme sévéere non contrôlé par traitement précédent).
- Contrôle de l'environnement et Éviction de l'allergène en cause.
- Désensibilisation spécifique:
  - indiquée en cas de mono-sensibilisation bien documentée
  - après stabilisation par traitement médicamenteux
  - et impossibilité d'éviction totale de l'allergène

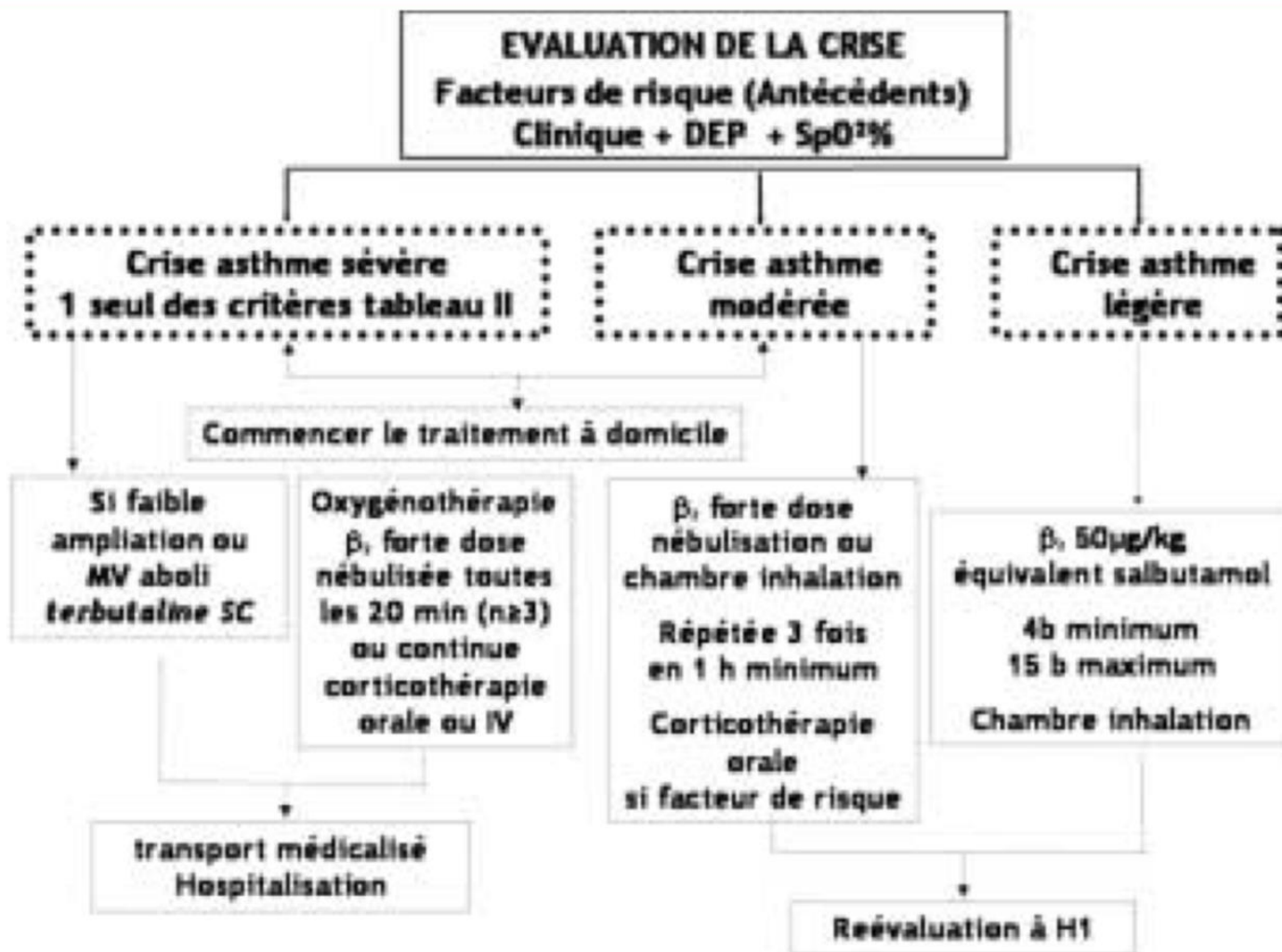
#### ✓ **PREVENTION**

- Rassurer les parents
- Mesures initiales de réanimation si besoin
- Donner le traitement orale, inhalé ou injectable
- Expliquer l'importance de l'observance thérapeutique
- et de l'éviction des allergènes
- Au moment de la crise surveiller:
  - Fréquence respiratoire, fréquence cardiaque
  - signes de lutte
  - Auscultation pulmonaire
  - Cyanose, confusion, sueurs

### Le suivi comporte 3 volets: médicaments, contrôle de l'environnement et éducation thérapeutique

### Conclusion

- Le diagnostic précoce de l'asthme permet une meilleure prise en charge thérapeutique
- Améliore la qualité de vie et la croissance
- Évite les complications et le retentissement négatif sur la scolarité de l'enfant.
- Education des parents et de l'enfant

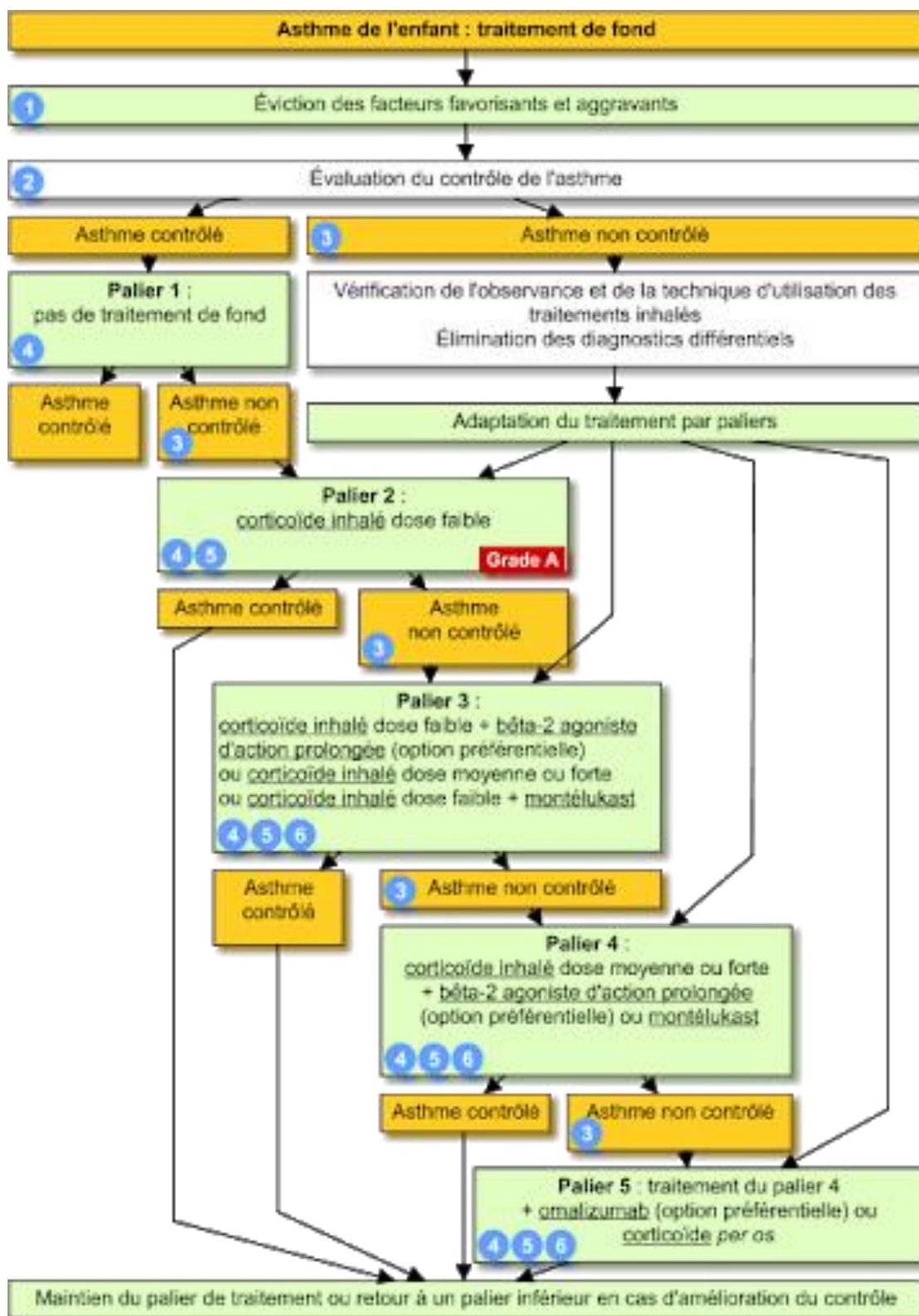


Algorithme de la prise en charge initiale de la crise à domicile ou aux urgences.

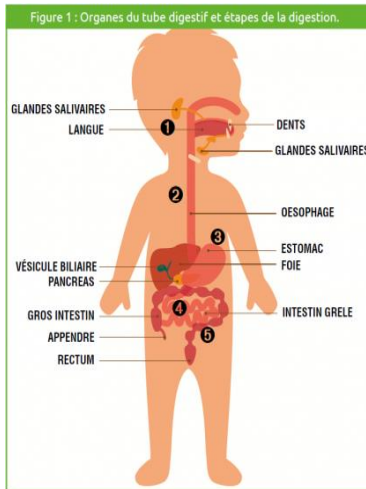
Dans tous les cas, il faut commencer le traitement le plus précocement possible et à domicile.

Les nébulisations de  $\beta_2$ -mimétiques sont administrées avec des posologies de 2,5 mg si l'enfant pèse moins de 16 kg et 5 mg s'il pèse plus de 16 kg. La corticothérapie repose sur la prednisone ou prednisolone à la posologie de 1 à 2 mg/kg/j sur une durée de 5 jours.





Algorithme du traitement de fond de l'asthme chez l'enfant



# Gastro entérologie pédiatrique

# Les douleurs abdominales chez l'enfant

<p>Objectifs :</p> <p>1-Mener une démarche sémiologique devant une douleur abdominale chez l'enfant</p> <p>2-Reconnaitre les principales urgences diagnostiques en matière de douleur abdominale de l'enfant</p>	<p>PLAN</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• INTRODUCTION</li><li>• DOULEURES ABDOMINALES AIGUES<ul style="list-style-type: none"><li>Diagnostic clinique<ul style="list-style-type: none"><li>-Interrogatoire</li><li>-Examen clinique</li></ul></li><li>Diagnostic étiologique<ul style="list-style-type: none"><li>-Causes médicales</li><li>-Causes chirurgicales</li><li>-Causes imprécises</li></ul></li></ul></li><li>• DOULEURES ABDOMINALES CHRONIQUES OU RECIDIVANTES<ul style="list-style-type: none"><li>Diagnostic clinique</li><li>Diagnostic étiologique<ul style="list-style-type: none"><li>-Causes digestives</li><li>-Causes urologiques</li><li>-Causes hépatobiliaires</li><li>-Causes gynécologiques</li><li>-Autres causes</li><li>-Douleurs psychogènes</li></ul></li></ul></li></ul>
--	--

## ***INTRODUCTION***

- motif fréquent de consultation en pédiatrie
- La fréquence et la banalité de ce symptôme ne doit pas conduire au diagnostic de facilité dans le cadre du « tout fonctionnel », ni à des investigations dans le cadre du « tout organique ».
- différencier d'emblée entre douleur abdominale aiguë (DAA) et douleur abdominale récidivante (DAR)

## **DOULEURES ABDOMINALES AIGUES**

ATTENTION AUX URGENCES CHIRURGICALES ?

### **I- Diagnostic clinique :**

#### **A- Interrogatoire :**

- Contexte : Vomissements chronique, traumatisme, conflits, diabète.....
- Caractères : modalités initiales, mode évolutif, siège, intensité, facteurs d'exacerbation ou de soulagement.

#### **ATTENTION PARTICULIERE POUR NOURRISSON ?**

- Signes associés : généraux, digestifs, respiratoires, urinaires, neurologiques, articulaires, musculaires, cutanés, pubertaires

## B- Examen clinique :

Patient nu, loin du siège de la douleur, examen complet, examen de référence

\*Abdomen : Sensibilité, défense, globe vésical, orifices herniaires, TR..

\*Examen général :

Température, Faciès , Examen cardio-vasculaire, Examen Pleuro pulmonaire ,  
Examen articulaires et des téguments, Examen ORL

### **AU TERME DE CET EXAMEN :**

\*ORIGINE CHIRURGICALE= Hospitalisation urgente

\*ORIGINE MEDICALE : causes plus fréquentes,

**examens complémentaires orientés**

**CAUSES IMPRECISES : surveillance**

## II- Diagnostic étiologique

### **A. Causes chirurgicales :**

#### **\*Appendicite aigue :**

-DL au niveau de la FID, Troubles digestifs, Température à 38

-Sensibilité de la FID +/- défense

-NOURRISSON : Trouble digestifs

Examen difficile

LOCALISATION INHABITUELLE

-ASP / ECHO Abdominale

#### **\*Invagination intestinale aigue:**

-Nourisson de 6 à 18 mois, Refus de biberon, vomissements, Cris incessants, TR : boudin

-ECHOGRAPHIE

\*Etranglement herniaire : à évoquer systématiquement

#### **\*Occlusions intestinales aigues :**

-Contexte le plus souvent évident,

Syndrome d'occlusif ou subocclusif

-Ballonnement abdominal

-Niveau hydro aérique

-Etiologie : diverticule de meckel, péritonite, torsion de l'ovaire ou de testicules.....

### **B- Causes médicales :**

-Les plus fréquentes

-Il faut absolument éliminer une urgence chirurgicale

☞ **Fièvre : pneumonie franche lobaire aigue : .PFLA**

.GEA

.Infection urinaire

.Hépatite virale

Infection ORL (Réaction inflammatoire du tissu lymphoïde)

Adénolymphite mésentérique

Purpura rhumatoïdes

☞ **apyrexie**

Hémolyse ; drépanocytose

Sd œdémateux : glomérulonéphrite à début aigue ou Sd néphrotique

Diabète????

RGO

Ulcère gastro- duodénale

Lithiase urinaire ou biliaire

.Dysménorrhée

Coliques du NSS.

### **C- Cause imprécise : surveillance**

-Examen clinique répété

-Bilan simple : NFS, Rx du thorax, ASP, ECHO abdominale , multistix

↓↓↓

- Apparition de nouveau signes orientant le diagnostic
- Disparition complète et prolongée : l'origine psychosomatique est possible
- Persistance de l'incertitude : on doit rechercher une cause chirurgicale

### **❖ DOULEURS ABDOMINALES CHRONIQUES OU RECIDIVANTES**

- Définition: Il s'agit de la présence d'au moins 3 crises douloureuses ayant perturbé l'activité de l'enfant pendant une période d'au moins 3 mois consécutifs.
- Le risque de méconnaître une urgence abdominale sous prétexte de D.A.R.

#### **Douleurs abdominales récurrentes: organiques ou psychogènes ?**

\*Les D.A.R. psychogènes représentent plus de 90 % des D.A.R. de l'enfant, une cause organique n'étant retrouvée que dans environ 5 à 10 % des cas.

\*La place des examens complémentaires ?

\*Ne pas méconnaître une cause organique.

#### **Interrogatoire et examen clinique**

#### **Données de l'examen clinique orientant vers une cause organique :**

- Douleurs constantes,
- douleurs réveillant l'enfant la nuit,
- retentissements sur les activités de l'enfant,
- douleurs provoquées par certains aliments, ou Anorexie.
- Perte de poids,
- fièvre,
- diarrhée, fausses envies,
- antécédents familiaux: (ulcère peptique, maladie inflammatoire...)
- Siège de la douleur éloigné de l'ombilic,
- subocclusion avec diminution des bruits intestinaux,
- masse abdominale, tension de l'abdomen en zone précise,
- masse au toucher rectal,
- fistules et « raggades » au niveau de l'anus, aphtes buccaux, fièvre prolongée, pâleur,
- anomalies de l'examen ORL , pulmonaire.

#### **Diagnostic étiologique**

##### **A- Causes digestives :**

**1- Constipation**

**2- Intestin irritable**

-Age ± 4 ans

-Alternance diarrhées – constipation

-Sans retentissement

statur pondéral

-Régime équilibré et

régulateur de la motricité intestinale

**3- Intolérance au lactose**

**4- Gastrite à HP**

**5- Ulcère gastro- duodéal**

**6- RGO**

**7- Parasitose intestinale**

**8- Pancréatite chronique :**

-Faux kyste du pancréas

**-ATCD de traumatisme abdominal**

-Echo+/-TDM , amylasémie, lipasémie

**9- Diverticule de meckel :**

-DI abdominale

**-Hémorragie digestive**

**10- MICI**

**11- Tumeurs abdominales**

### **B- Causes urologiques :**

- \* Malformation de l'arbre urinaire
- \* Infection urinaire récidivante
- \* Lithiase urinaire

### **C- Causes hépatobiliaires :**

- \* lithiase biliaire si hémolyse chronique
- \* Kyste du cholédoque

### **D- Causes gynécologiques :**

- \* DI ovulatoires , Hématocolpose, Kyste de l'ovaire

### **E- Autres causes :**

- 1- Maladie périodique
- 2- Porphyrie
- 3- Saturnisme
- 4- Accident hémolytique dans la drépanocytose
- 5- Affections neurologiques :
  - \*Tumeurs cérébrales
  - \*Epilepsie abdominale
  - \*Migraine abdominale
- 6- HTA

### **F- Douleurs psychogènes :**

- \*90% des DAR
- \*Age de 8 à 12 ans
- \*DI isolées, le plus souvent en péri ombilicales et parfois sans siège précis
- \*Retentissement sur la vie scolaire et familiale
- \*Bonne tolérance ; une croissance staturo pondérale correcte et absence de signes accompagnateurs

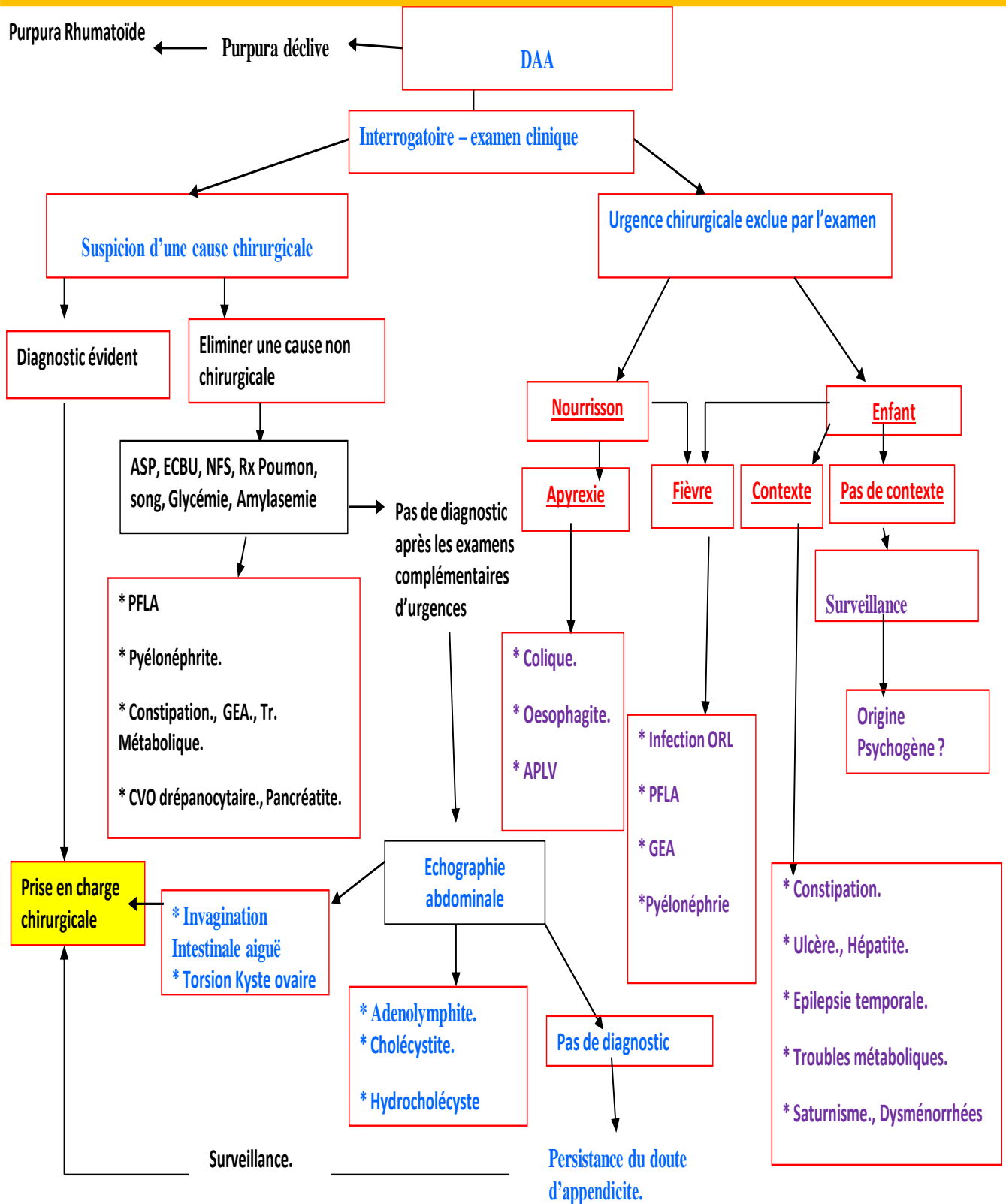
### **Points à retenir :**

**Devant une douleur abdominale, toujours analyser les caractères sémiologiques**

**Toujours évoquer les urgences chirurgicales en premier**

**Une douleur abdominale n'est pas toujours d'origine abdominale**

# CAT: Douleurs abdominales aiguës (DAA)





# Les Vomissements de l'enfant

## Objectifs

- Faire une démarche diagnostique devant les vomissements de l'enfant
- Citer les étiologies chirurgicales des vomissements aigus
- Citer les étiologies médicales des vomissements chroniques
- Décrire le rôle de l'infirmier dans la prise en charge

## I. Introduction

## II. Physiopathologie

## III. Diagnostic positif

### A – Interrogatoire :

### B- Examen Clinique :

- Retentissement général:
- Signes associés :

### C- Examens complémentaires:

- Examens bactériologiques
- Explorations radiologiques:
- Autres:

## IV. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

### A – Causes médicales:

#### 1- Vomissements aigus:

- a - Gastro-entérites aiguës
- b - Infections aiguës

#### 2- Vomissements subaigus ou chronique

- a- Erreurs diététiques
- b - Intolérances alimentaires
- b- Reflux gastro-oesophagien: (Voir le cours sur le RGO)
- c- Plicature gastrique
- d- Ulcère- Gastrite
- e- Affections métaboliques
- g-Vomissements psychogènes

### B- Causes chirurgicales

#### 1- Vomissements aigus:

#### 2- Vomissements chroniques

## I. Introduction

- = rejet actif par la bouche du contenu gastro-intestinal
- ≠ régurgitation: remontée passive du bol alimentaire accompagnant le rôt
- Les vomissements chez l'enfant sont fréquents et d'origine très diverse.
- La cause devra être recherchée en fonction du caractère ancien ou récent du vomissement et selon le contexte de survenue
  - Les vomissements bilieux témoignent d'une étiologie chirurgicale jusqu'à preuve du contraire

## II. Physiopathologie

- Contraction violente des muscles striés thoraciques, abdominaux et du diaphragme bloqué en position basse.
- Associée à:
  - Fermeture du pylore
  - Hypertonie antrale qui rejette les aliments vers la grande courbure
  - Béance cardiale
  - Hypotonie oesophagienne

### III. Démarche diagnostique

#### 1- Interrogatoire

*a -La chronologie d'apparition des vomissements:*

- date d'apparition (récents ou plus anciens),
- évolution (depuis la naissance ou après un intervalle libre),
- fréquence, horaires préférentiels (notamment par rapport aux repas), abondance,
- En période néonatale
- Après le sevrage
- Après l'introduction des farines

*b -Les caractères des vomissements*

- Aigus, chroniques
- Leur fréquence, abondance, horaire
- Type: alimentaire, bilieux, sanglant...

*c -Les facteurs déclenchant*

- Traumatismes
- Intoxication
- Changement de position

*d- La symptomatologie associée*

- Fièvre, diarrhée, anorexie

#### 2- Examen

*a- Examen abdominal*

- Recherche d'une cause chirurgicale
- Palpation des orifices herniaires

*b -Examen respiratoire*

- Foyer auscultatoire

*c -Examen neurologique*

- Syndrome méningé, mesure du périmètre crânien

*d -Examen des organes génitaux externes*

- Ambiguïté sexuelle
- Torsion testiculaire

–

*e -foyer infectieux: quelconque*

### 3- apprécie le retentissement des vomissements :

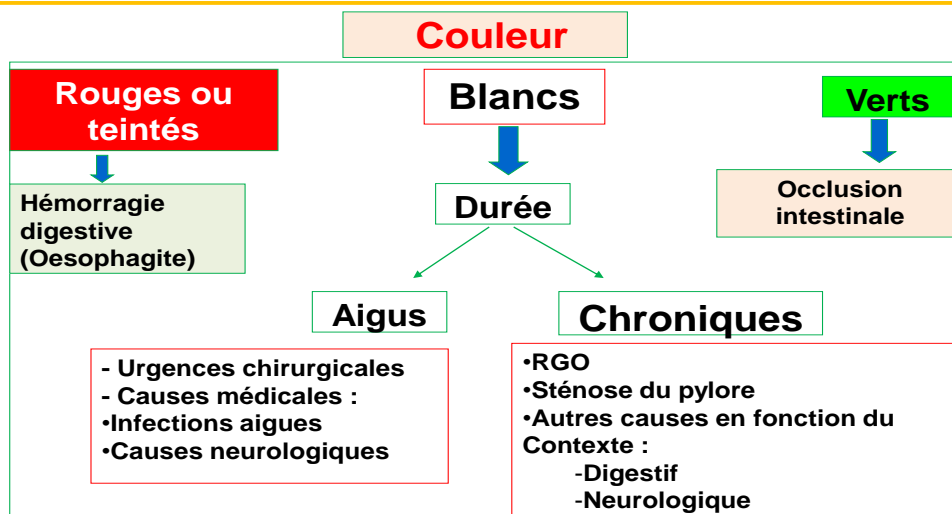
- signes de déshydratation
- état nutritionnel (courbe de poids et de taille ++).
- Hémorragie digestive
- Obnubilation
- Choc hypovolémique
- Pneumopathie d'inhalation

### IV. Etiologies

On doit distinguer les vomissements

- aigus ou occasionnels
- des vomissements chroniques ou récidivants

### Les vomissements du nourrisson: Démarche diagnostique



### A- Vomissements aigus

#### – Etiologies chirurgicales:

- Occlusion: Invagination intestinale aigue, hernie étranglée, volvulus du grêle, occlusion sur brides, malformation digestive
- Diverticule de Meckel
- Sténose du pylore
- Origine annexielle: torsion testiculaire, hernie ovarienne étranglée
- Appendicite, Péritonite
- L'invagination intestinale aiguë

#### • Etiologies médicales: Digestives

- Gastroentérite aigue: diarrhée, Fièvre, mauvaise hygiène, origine virale ou bactérienne, traitement: SRO (sels réhydratation orale)++
  - Hépatite: ictère, urines foncées, selles décolorées
  - Pancréatite: exceptionnelle
- #### Extra- digestives
- Respiratoire: infection respiratoire
  - Rénale: Les infections ORL, pyélonéphrite aigue
  - ORL: angine, pharyngite..
  - Neurologique: hypertension intra-crânienne, méningite, tumeur, traumatisme crânien
  - Intoxication médicamenteuse ou autre.

## **B- Vomissements chroniques**

### **1. Etiologies digestives**

#### **– Reflux gastro-oesophagien:**

- Première cause de vomissements chez le nourrisson
- Vomissements post prandiaux précoces, non bilieux, surtout après changement de position
- Complications: hémorragie digestive, anémie, sténose peptique, retard staturo-pondéral, pneumopathies d'inhalation, malaise

#### **• Erreurs diététiques**

- Dans la confection des biberons
- Introduction rapide et brutale de diversification alimentaire
- Repas très importants ou très fréquents
- Prise alimentaire très rapide

#### **» Allergie aux protéines du lait de vache**

- Sténose hypertrophique du pylore
- Maladie coeliaque:
- Intolérance au gluten contenu dans le blé
- Diarrhée chronique
- Cassure pondérale après introduction de la farine
- traitement: régime sans gluten à vie, aliments permis: maïs et riz

### **2. Etiologies extra-digestives**

- Cardiaque: insuffisance cardiaque décompensée
- Rénale: insuffisance rénale ou tubulopathie
- Métabolique: diabète, hypercalcémie, hyponatrémie
- Psychologique: diagnostic d'élimination

## **V. Les examens complémentaires**

- La pratique systématique d'examens complémentaires n'est pas justifiée.
- Les données cliniques permettent habituellement de préciser l'étiologies des vomissements,

1 -explorations radiologiques digestives (échographie abdominale, abdomen sans préparation, TOGD) utiles lorsqu'une cause mécanique est suspectée.

2 -examens bactériologiques en fonction du contexte (coproculture, examen cytobactériologique des urines, ponction lombaire)

3 -NFS, protéine C réactive, enzymes hépatiques, ionogramme sanguin

5 -imagerie neuro-radiologique en fonction du contexte.

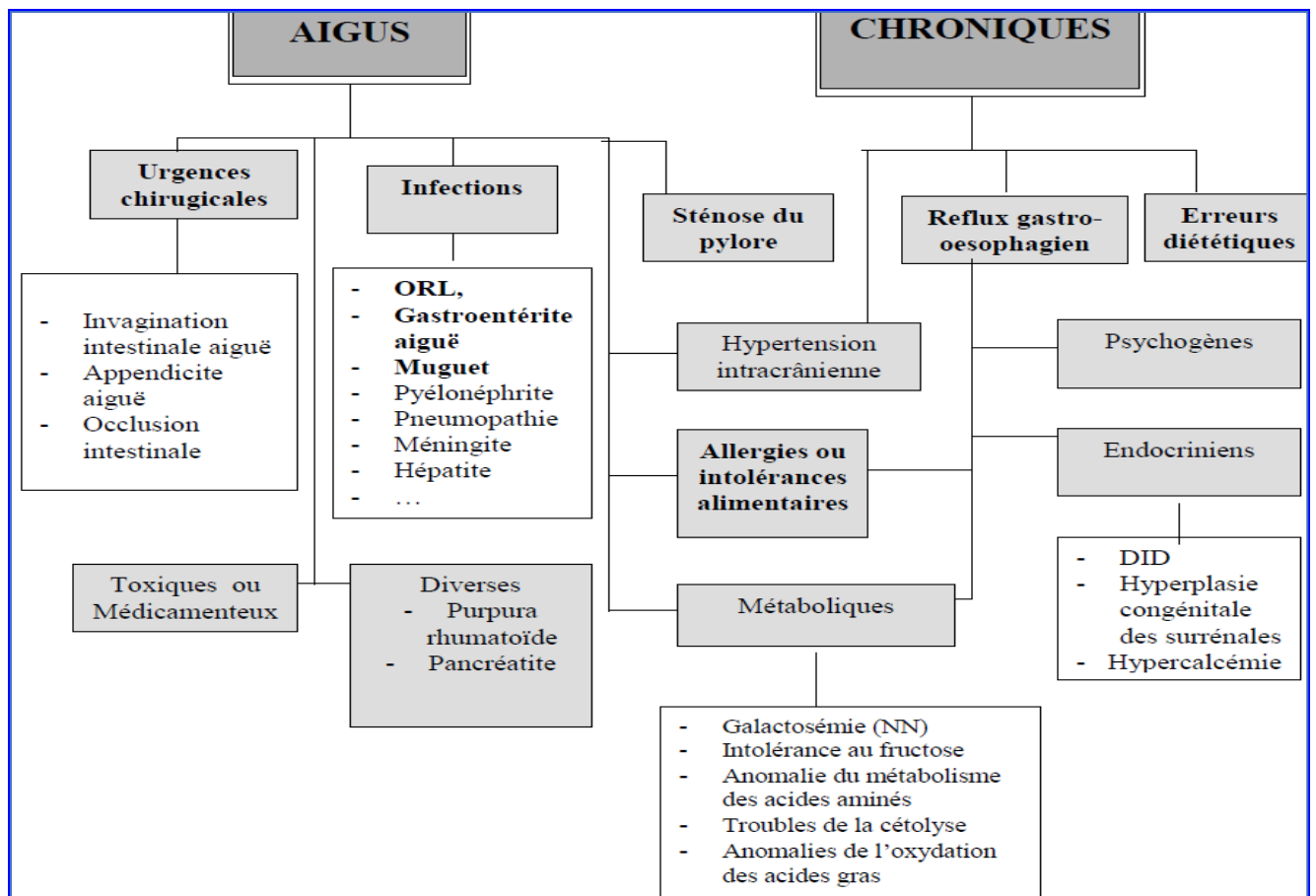
6 -fibroscopie oeso-gastrique, la pHmétrie

## **VI. Traitement**

- En fonction de l'étiologie
  - Pathologie chirurgicale: intervention chirurgicale
  - Pathologie médicale
    - Métoclopramide (Primpéran<sup>R</sup>): 0,5 mg/kg/j à répartir 3 à 4 x/j; 20 à 30 min avant les repas, VO, VV, IM
    - Dompéridone (Motilium<sup>R</sup>) 1mg/kg/j, VO
    - Anti-acide, antispasmodique, ATB... en fonction de la cause

❖ **CAT en cas de deshydratation aigue : Les premières mesures**

- Ne jamais laisser un enfant vomissant sur le dos
  - le mettre en décubitus latéral gauche ou en procubitus
- **En cas de DHA:**
  - **SRO**
  - mettre en place rapide et immédiate une Voie Veineuse Périphérique si nécessaire
- En cas de suspicion de cause chirurgicale:
  - mettre en place une sonde gastrique avec aspiration en déclive
- Si RGO: expliquer aux parents
  - Les mesures posturales: 30°/ horizontale
  - Épaississement et fractionnement des repas
- Donner un antiémétique selon la prescription médicale



**Conclusion**

- Symptôme fréquent chez l'enfant
- Causes très nombreuses
- Le plus souvent bénignes mais peuvent être sévères nécessitant des mesures thérapeutiques urgentes.

# LE REFLUX GASTRO-OESOPHAGIEN

	<p>I. Définition</p> <p>II. Physiopathologie du RGO</p> <p>-Facteurs antireflux</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Facteurs anatomiques</li><li>• Pression du SIO</li></ul> <p>-Facteurs responsables du RGO</p> <p>III. Tableau clinique</p> <p>Manifestations extra digestives</p> <p>Complications</p> <p>IV. Explorations du RGO</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Fibroscopie oesophagienne</li><li>• TOGD</li><li>• Échographie oesophagienne:</li><li>• Scintigraphie oesophagienne</li><li>• Manométrie oesophagienne</li></ul> <p>V. Traitement du RGO</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Traitement médicamenteux:</li><li>• Traitement endoscopique</li><li>• Traitement chirurgical</li></ul>
--	---

## I- Définition :

Le reflux gastro-oesophagien (RGO) désigne le passage, à travers le cardia, d'une partie du contenu gastrique dans l'oesophage, en dehors de tout effort de vomissement.

### Quand parler de RGO ?

(quand un phénomène physiologique devient il pathologique?)

- Régurgitations abondantes : Seuil de tolérance parentale ?
- Existence d'une complication
  - Respiratoire
  - ORL
  - Œsophagite
  - Malaise
  - Pleurs (?)

## II- Physiopathologie

Le RGO est secondaire à une défaillance du dispositif anti-reflux, du à une anomalie de relaxation du sphincter inférieur de l'oesophage.

### III- Signes fonctionnels

- 1- le pyrosis : rejet post prandiale non bilieux sans effort de vomissement.
- 2- les signes extra digestifs :
  - + signes respiratoires : toux à prédominance nocturne, broncho Pneumopathie.
  - + manifestations ORL : otites, rhinopharyngites, sinusites.
  - + malaises du nourrisson.
- 3- Complications
  - + hémorragie digestive
  - + oesophagite
  - +retard staturo-pondéral.

### IV- Examens complémentaires

- 1- les examens biologiques :
  - + NFS : saignement occulte
  - + Ionogramme : à la recherche d'une hypokaliémie
- 2- les examens fonctionnels
  - + ph-métrie : formes extra digestifs
  - + FOGD : hématémèse ou suspicion d'oesophagite.
  - + manométrie : recherche d'une achalasie.

#### ❖ **Quels examens complémentaires**

##### **Le diagnostic de RGO est évoqué cliniquement**

- Régurgitations ou vomissements :
  - alimentaires
  - post-prandiaux précoces
  - influencés par les positions

#### ✓ **La pH-métrie**

En l'absence de signe clinique digestif :

la pH-métrie œsophagienne de longue durée (> 18 h) est la seule méthode diagnostique de référence du reflux gastro-œsophagien

#### • **Indications de la pH-métrie œsophagienne**

- La pH-métrie n'est indiquée qu'en l'absence de manifestations digestives :
  - RGO non évident cliniquement
  - ou RGO dont les complications extra-digestives semblent résister au traitement (pH-métrie sous traitement)
- La pH-métrie n'est pas indiquée si :
  - RGO cliniquement évident, même compliqué



## Définition pH-métrique du RGO

### Interprétation de l'index de reflux

(I.R. = % temps à pH < 4)

Index de reflux	Interprétation
IR = 0 - 5 %	pH-métrie normale
IR = 5 - 10 %	pH-métrie limite > normale
IR = 10 - 15	pH-métrie modérément anormale
IR > 15 %	pH-métrie fortement anormale

*T. Devreker et coll. 1994*

#### • T.O.G.D.

- Pas d'intérêt diagnostique
- Intérêt dans les RGO résistant au traitement
  - Pour rechercher une anomalie anatomique
  - Pour éliminer les autres causes de vomissements
  - Pour étudier l'anatomie œsogastrique avant chirurgie



#### L'endoscopie digestive haute :

- N'est pas indiquée : pour le diagnostic de RGO
- Est l'examen de référence : pour le diagnostic d'œsophagite
- Doit être contrôlée après traitement médical d'une œsophagite ulcérée



#### Classification endoscopique de l'œsophagite de l'enfant

*J.F. Mougnot - Journées Parisiennes Pédiatriques 1989*

##### **Grade**

- 0 Aspect congestif du bas œsophage (= variante de la normale)
- 1 Macule érythémateuse plate ou ovale sus-vestibulaire
- 2 Erosion exsudative confluyente et non circonférentielle
- 3 Erosion exsudative confluyente et circonférentielle
- 4 Ulcère peptique et/ou sténose peptique

- Indications de l'endoscopie digestive haute au cours du RGO du nourrisson et de l'enfant
  - RGO résistant au traitement ou récidivant
  - Surveillance :
    - d'une œsophagite ulcérée (RMO)
    - d'un endo-brachy-œsophage

### **V. Prise en charge**

Shéma thérapeutique (ESPGAN 1995)

- Phase 1
  - A - Rassurer les parents
  - B - Médicaments épaississants
- Phase 2
  - Prokinétiques
- Phase 3
  - A - Antihistaminiques H2
  - B - IPP
- Phase 4
  - Chirurgie

# Les diarrhées aiguës de l'enfant

## Objectifs :

- 1-Citer les données de l'interrogatoire d'un nourrisson atteint d'une D.A
- 2-Décrire les conséquences cliniques de la D.A: D.H.A et malnutrition
- 3-Définir la place du bilan étiologique
- 4-ndiquer les bases physiologiques et le mode d'utilisation des solutions de réhydratation orale
- 5-Décrire les modalités de réhydratation au cours d'une D.A avec DHA.
- 6-Indiquer les principes de réalimentation d'un nourrisson avec D.A
- 7-Citer les moyens de prévention des D.A

## Plan

- I. Définitions
- II- Épidémiologie
  - A- Données mondiales
  - B- Données nationales
- III- Physiopathologie
  - A) Une altération des mécanismes de transport trans-muqueux
  - B) Les lésions de la surface d'absorption
- IV – Étiologies et pathogénie
  - A) Infections intestinales
    - 1- agents toxigènes
    - 2- agents invasifs (Mécanisme entéro-invasif)
  - B) Infections extra-intestinales
  - C) Causes alimentaires
  - D) Facteurs de risque
- V- Clinique:
  - A) Interrogatoire
  - B) Examen clinique
- VI- Examens paracliniques:
- VII- Évolution
- VIII – Traitement

## I-DEFINITIONS

### • Diarrhée :

- Transit inhabituel :
  - fréquence des selles (> 3 selles /jour),
  - consistance (liquides ou très molles)
  - ou l'aspect (présence de glaire et ou du sang).
- NB : le nourrisson au sein peut faire de façon physiologique 6 à 7 selles/j.
  - Diarrhée Aiguë : < 14 jours.
  - Diarrhée Persistante : > 14 jours et moins de 1 mois.
  - Dysenterie :
    - sang visible dans des selles anormales
    - et confirmé par un professionnel de la santé.
  - Toxi-infection Alimentaire Collectives (TIAC) :
  - DA et Cas similaires ou Epidémie, à la suite d'un repas contaminant commun.

## II- EPIDEMIOLOGIE

- **DA :**
  - Pb majeur de santé publique dans le monde,
  - 1,7 milliard de cas de DA / an dans le monde.
  - 2<sup>ème</sup> cause de mortalité Enfant < 5ans dans le monde
  - Maroc :
    - Programme National de Lutte contre la Diarrhée PNLD
    - 2013, projections de l’OMS :  
La cause de décès par DA des moins de 5 ans est passée de 33% à 6% par rapport à 2003. En 2010 le vaccin anti-Rotavirus : Chute de importante des DA à Rotavirus.
    - Allaitement maternel : en 2011, seuls 27 % des nourrissons sont sous allaitement maternel exclusif à 6 mois !
      - Microbiologie : Virus = première cause de DA.
- **Facteurs Prédisposant**
  - Age : avant 2 ans (Pic entre 6 et 11 mois) ;
  - Hypotrophie, Malnutrition, Immunodepression
  - Le caractère saisonnier:
    - Hiver : *Rotavirus*.
    - Eté : *Escherichia coli, Salmonelle, Shigelles* ;
    -
- **Transmission** :
  - Voie oro-fécale,
    - directe par ingestion d’eau ou d’aliments contaminés,
    - indirecte par transmission manu-portée.
    - Favorisée par: L’allaitement artificiel durant les 6 premiers mois, même partiel ;
    - L’utilisation des biberons à hygiène défectueuse;
    - La conservation d’aliments cuits à T° ambiante;
    - La consommation d’eau non potable;
    - La mauvaise hygiène des mains;
    - L’élimination non hygiénique des excréments.

## III- Physiopathologie:

- Infection digestive: diarrhée entérale :

• **Diarrhées virales:**

- 80 % diarrhées aiguës du nourrisson,
- *Rotavirus*
- » principale cause de gastroentérite sévère déshydratante
- » selles sont liquides et abondantes, quelquefois sanglantes
- » fièvre élevée,
- » AEG + Vomissements fréquents,
- » Convulsions hyperthermiques
- » Syndrome inflammatoire biologique possible
- » Epidémies en collectivités surtout hivernale.
- Autre virus : *Norovirus, Entérovirus, Adénovirus ...*
- Mécanisme :
- » Destruction et raccourcissement des villosités et remplacées / entérocytes immatures et sécrétoires
- » Conséquences :
- Maldigestion (disaccharidase) puis malabsorption, surtout Glucides induisant diarrhée OSMOTIQUE
- L'entérotoxine virale (NSP4) active l'Adénylcyclase induisant HYPERSECRETION INTESTINALE : Eau et électrolytes.

• **Diarrhée parasitaires:** *Giardia, Cryptosporidium, Entamoeba histolytica.*

- Adhérence à la muqueuse : *Giardia Cryptosporidium*
- Invasion de la muqueuse : *Entamoebahistolytica*
- 90% des souches sont non virulentes et responsables de portage chronique asymptomatique.

• **Diarrhées bactériennes :**

- *Escherichia Coli, Salmonella* : 5 à 10 % DA nourrisson
- » Responsable parfois d'épidémie plutôt estivales),
- *Shigella, Compylobacter, Yersinia enterocolotica, Clostridium difficile...*
- **Mécanisme entéro-invasif :**
- ✳ Envahissement des entérocytes puis multiplication
- ✳ Destruction de la muqueuse intestinale
- ✳ +++ colon et de la partie distale de l'iléon (sang rouge)
- ✳ micro-abcès et des ulcérations superficielles ;
- ✳ *Shigelles, Salmonelles, Campylobacters jejuni, les Escherichia coli entéro-invasives ;*
- ✳ Selles glairo-sanglantes parfois purulente, fièvre, douleurs abdominales et AEG : **Risque de diffusion septicémique**
- ✳ Exsudation liée à la réaction inflammatoire : germe invasif
- **Mécanisme entéro-toxinogène :**
- ◆ Germe se fixe à la surface de la muqueuse intestinale sans la détruire
- ◆ sécrète une toxine qui va interférer avec les mécanismes de régulation des mouvements électrolytiques et donc hydriques
- ◆ *Esherichia coli* entéro-toxinogène, *Vibrien cholerae* ;
- ◆ Selles liquides profuses + pertes hydro-électrolytiques importantes : **Risque de déshydratation +++.**
- **Diarrhée d'accompagnement:**
- infection (otite, une infection urinaire, une méningite, ou une staphylococcie pleuro-pulmonaire)
- prise médicamenteuse (antibiotique, laxatif, antidiabétique, AINS).

## IV- DIAGNOSTIC POSITIF

<ul style="list-style-type: none"><li>• <b>Anamnèse :</b><ul style="list-style-type: none"><li>– <b>caractéristiques de la diarrhée:</b></li><li>• la durée d'évolution</li><li>• les caractéristiques des selles :</li><li>• Nombre / jour - Volume approximatif ;</li><li>• Consistance : allant de selles molles à des selles liquides profuses ;</li><li>• Aspect : +++</li><li>• aqueux (cholériforme, mécanismes : entérotoxinique, hypersécrétoire),</li><li>• présence de sang (dysenterie, mécanismes entéroinvasif) ;</li><li>– <b>signes associés:</b></li><li>• fièvre (<i>Rotavirus</i>), vomissements,</li><li>• convulsions (fièvre, trouble hydro-électrolytique ou HSD) ;</li><li>– Autre localisation infectieuse : ORL, urinaires, pulmonaires...</li><li>Mesures diététiques et/ou thérapeutiques déjà mises en route</li></ul></li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• <b>Examen clinique:</b><ul style="list-style-type: none"><li>– Etat d'hydratation : (voir tableau).</li><li>– Septicémie ? : choc septique, teint gris, sclère chez le nouveau né ;</li><li>– Autres localisations infectieuses</li><li>– Terrain</li><li>• <b>Examen paraclinique:</b></li><li>– Formes bénignes : aucun bilan</li><li>– Si patient hospitalisé :<ul style="list-style-type: none"><li>• Bilan hydro-électrolytique :</li><li>• Hyponatrémie : perte eau &gt; Na, entraîne deshydratation intracellulaire</li><li>• Hyperprotidémie par deshydratation extracellulaire</li><li>• Hypokaliémie : pertes dans selles</li><li>• Acidose : perte de bicarbonates dans les selles</li><li>• Hyperglycémie : due aux hormones de stress</li><li>• Insuffisance rénale fonctionnelle</li></ul></li><li>Suspicion d'infection bactérienne digestive ou autre</li><li>• globule blanc, CRP</li><li>• hémoculture, coproculture, ECBU</li></ul></li></ul>
---	--

<ul style="list-style-type: none"><li>• <b>Coproculture :</b></li><li>• <b>Indication</b><ul style="list-style-type: none"><li>• DA glairo-sanglante avec ou sans fièvre ;</li><li>• contexte de septicémie (marbrure, extrémités froides, oligurie...) ;</li><li>• nourrisson moins de 3 mois ;</li><li>• Malnutrition et immunodépression ;</li><li>• DA avec contexte de choléra ou TIAC ;</li><li>• DA fébrile persistante.</li></ul></li><li>• <b>Recherche : Bactériologie, PCR</b><ul style="list-style-type: none"><li>• Salmonelles, Shigelles, <i>Campylobacter jejuni</i>, <i>E. Coli</i> entérotoxigène,</li><li>• Les germes suivants n'ont aucun caractère pathogène chez l'immunocompétent : la plupart des <i>E. coli</i>, <i>Staphylocoques</i>, <i>Pseudomonas</i>, <i>Protéus</i>.</li><li>• <i>Rotavirus</i> : études épidémiques.</li><li>• <i>E. histolytica</i></li></ul></li></ul>
--

## V- FORMES CLINIQUES ET DC DIFFERENTIEL

### • Formes Cliniques :

#### – Diarrhée liquidienne ou cholériforme:

- souvent bénigne
- risque important de déshydratation ;
- étiologie virale en premier
- causes bactériennes moins fréquentes: choléra, salmonella

#### – Dysenterie:

- présence de sang dans les selles.
- germes invasifs
- risque de septicémie.
- *Shigelles, Salmonelles non typhoïdiques, Amibes* (grand enfant).

#### – Diagnostic différentiel

- Urgence chirurgicale : appendicite aiguë, invagination
- Allergie aux Protéines de Lait de Vache APLV
- Diarrh2e sous antibiotiques (amoxicilline +++)

## VI- EVOLUTION ET COMPLICATION

- Souvent, diarrhée aiguë présumée infectieuse guérit spontanément.
- Certaines complications peuvent survenir :
  - la perte d'eau et de sels minéraux qui aboutit à la déshydratation ;
  - des troubles de la motricité digestive ;
  - l'intolérance secondaire possible aux sucres (lactose) ;
  - l'intolérance secondaire aux protéines de lait de vache ;
  - hématome sous durale compliquent une déshydratation.

**La déshydratation DHA = déficit hydro-électrolytique corporel d'installation rapide.**

- Evaluer la DHA : 4 paramètres cliniques : Etat général, Soif, Etat des yeux, Pli cutané.
- **La gravité de la DHA :**
  - Évaluation de la perte du poids : Poids antérieur récent - Poids actuel
  - Parfois signes de collapsu associés:
    - Tachycardie, Pouls filant, Hypotension, Marbrures
    - Allongement du temps de recoloration cutané TRC > 3 s.

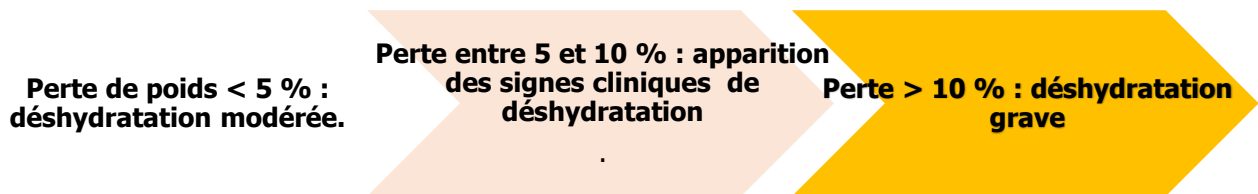




## EVALUATION DU DEGRES DE DHA

	<b>DHA-A Légère Perte de poids &lt; 5%</b>	<b>DHA-B Modérée Perte de poids 5 et 10 %</b>	<b>DHA-C Sévère Perte de poids &gt; 10%</b>
<b>État général</b>	Bon, alerte	Agité, irritable	Abattu, inconscient
<b>Yeux</b>	Normaux	Enfoncés	Très enfoncés
<b>Soif</b>	Boit normalement	Assoiffé, boit avidement	Boit peu ou incapable de boire
<b>Pli cutané</b>	Revient rapidement	Pli Pâteux	Pli persistant (>2 secondes)
<b>Conclusion</b>	DHA infra-clinique	2 signes ou plus	2 signes ou plus

**Évaluation de la perte de poids = Poids antérieur récent - Poids actuel / Poids antérieur.**



**DHA. extracellulaire : persistance anormale du pli cutané, hypotonie des globes oculaires, dépression de la fontanelle**

**DHA. intracellulaire: soif vive, sécheresse muqueuse, fièvre**

## VII- PRISE EN CHARGE

- Prendre en charge: Le plus souvent, EN AMBULATOIRE :Réhydratation orale SRO, alimentation précoce.

### Hospitalisation:

<p><b>– Indications : +++</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• DHA C avec ou sans collapsus ;</li> <li>• DHA B réfractaire à la réhydratation orale : vomissement incoercibles ou diarrhées profuses</li> <li>• Septicémie ;</li> <li>• D'autres infections indiquant l'hospitalisation ;</li> <li>• Dysenterie chez le nourrisson</li> <li>• La diarrhée fébrile &lt; 3 mois ;</li> <li>• Terrain : malnutrition sévère ou de déficit immunitaire.</li> </ul>	<p><b>– Réhydratation urgente et éventuels soins intensifs :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Etat de choc par déshydratation sévère ou choc septique ;</li> <li>• Trouble respiratoire (polypnée...)</li> <li>• Trouble neurologique (Convulsion, agitation, trouble de conscience...)</li> </ul>
--	--

- **Bases de la réhydratation :**

- l'apport en électrolytes, sucres et en bicarbonates (ou citrates) doit tenir compte de l'osmolarité intestinale et de l'acidose.
- Les sodas et jus de fruits : non adaptés car trop sucrés
- L'eau pure : déconseillée car responsable d'hyponatrémie.
- Les SRO n'arrêtent pas la DA. Les sucres des SRO arrêtent les vomissements induits par la cétose du jeune.

- L'absorption de l'eau se fait grâce au Cotransporteur Sodium/Glucose (SGLT1) des Entérocytes

<p><b>Déshydratation tableau A : à domicile en respectant les 3 règles</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Réhydratation par voie orale par solutions de réhydratation orale</li> <li>• L'enfant adapte ses besoins à sa soif, il suffit de lui présenter environ 50ml toutes les 15mn.</li> <li>• SRO se conservent 24H au réfrigérateur. Donner SRO tant que la DA persiste.</li> <li>• Conseils hygiéno-diététiques ;</li> <li>• Expliquer à la mère quand revenir à la consultation (apparition des signes de gravité).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Déshydratation tableau B:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• La réhydratation est orale mais sous surveillance médicale en Hôpital de jour.</li> </ul> </li> </ul> <p><b><u>UTILISATION PRATIQUE DES SRO</u></b></p> <p>Préparation (1L d'eau) Boire (1/4 h) Volume : 50 – 100 ml/kg 4 – 6 H 10 ml/kg à chaque selle liquide Si vomissements: petites quantités 5 ml/mn (300 ml/h) Ne pas craindre l'excès</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Déshydratation tableau C:</b> <b>L'enfant doit être hospitalisé et réhydraté par voie intraveineuse :</b> Avant 1 an : 30 ml /Kg en 1 H puis 70 ml / Kg en 5 Heures ; Après 1 an : 30 ml /Kg /en 30 mn puis 70 ml / Kg en 2h30.</li> </ul>	

- **Antibiothérapie :**
  - **Indications: +++**
    - Dysenterie
    - Une DA fébrile < 3 mois ;
    - Collapsus qui ne répond pas au remplissage ;
    - Septicémie
    - Un syndrome cholériforme avec contexte d'épidémie de choléra ;
    - Un autre foyer infectieux indiquant l'antibiothérapie ;
    - Un terrain fragilisé
  - **Posologies :**
    - Isolement de Shigelles (Azithromycine VO x3j, ou C3G IV x 3j) ou Salmonelles majeures.
    - Salmonelles mineures (C3G IVx3j) et Yersinia ( Cotrimox VO x5j ou C3G IV x 5j) : si fragilité ou complication.
    - Campylobacter : Azithomycine VO x 3j
- **Prise en charge nutritionnelle : +++**
  - Alimentation 4 heures environ après SRO exclusifs.
  - **Encourager l'allaitement maternel;**
  - Prescrire le lait avec protéine de lait de vache hydrolysé (Alfaré\*, Pepti-junior\*) pour les < 3mois ;
  - Prescrire un lait sans lactose (sans dissaccharides car les dissaccharidases sont altérées) pendant 5 à 10 jours (Ce sont les laits AD : Antidiarrhéiques) pour les nourrissons de plus de 3 mois ;
  - Prescrire une alimentation diversifiée (riz, viandes, carottes, pomme de terre, banane, pomme, yaourts naturels,...) pour les grands nourrissons.
  - Suppléments de zinc: 20mg pendant 10 à 14 jours (10 mg pour les nourrissons moins de 6 mois). Ils réduisent de 25% la durée de l'épisode diarrhéique et de 30% le volume des selles.
- Eviction des collectivités si Shigelles, Salmonelles majeures, E. Coli entéro-hémorragique.
- D'autres traitements :
  - Administration du Zinc +++
  - Médicaments anti-sécrétoires et la diosmectite peuvent être reconsidérés dans la prise en charge des gastro-entérites
  - Prébiotiques et Probiotiques : la modulation positive du microbiote intestinal a sa place dans la prévention et le traitement de la DA de l'enfant
  - Ne sont pas recommandés : anti-émétique, antiseptiques intestinaux.
  - Inhibiteurs du transit intestinal : pas recommandé dans les DA de l'enfant

## VIII- PREVENTION

- **Prévention :**
  - Encourager l'allaitement maternel
  - Insister sur l'hygiène alimentaire
  - Veiller sur l'hygiène des collectivités - isolement des enfants porteurs de germes contagieux (*Rotavirus*) ;
  - Eduquer les enfants sur l'hygiène +++ (lavage des mains) ;
  - Veiller sur la qualité de l'eau de boisson ;
  - Usage systématique des SRO en cas de diarrhées ;
  - Vaccination anti-rota virus: 2 doses orales sont suffisantes : La première dose à l'âge de 2 mois et la deuxième à l'âge de 3 mois.

## CONCLUSION

- DA ENCORE fréquente chez le nourrisson, essentiellement liquidienne virale
- Dysenterie : sang dans les selles, donner du Cotrimoxazole.
- Traitement : SRO en ambulatoire et réalimentation précoce.
- Attention aux indications de l'Hospitalisation
- **Prévention +++ : Hygiène, Allaitement maternel, Vaccination.**

# DIARRHEES CHRONIQUES

## Objectifs

1. Décrire les éléments cliniques d'évaluation du retentissement d'une diarrhée chronique
2. Situer la place des examens complémentaires dans le bilan étiologique d'une diarrhée chronique
3. Décrire les signes cliniques de la maladie cœliaque et les éléments de confirmation diagnostique
4. Décrire les signes cliniques de l'APLV et le principe de son traitement

## Plan

- I- Introduction
- II- Physiopathologie
  - 1- Diarrhée chronique par maldigestion
  - 2- Diarrhée chronique par malabsorption
  - 3- Diarrhée chronique d'origine colique
- III- DIAGNOSTIC POSITIF DE LA DC
- IV- Évaluation clinique du retentissement de la DC
- V- ENQUETE ETIOLOGIQUE
  - A- Signes cliniques
    - 1- L'interrogatoire
      - a- Digestifs:
      - b- Extra-digestifs
    - 2- Examen clinique
  - B- Examens complémentaire:
- VI- LES ETIOLOGIES:
  - A- La maladie coeliaque ou intolérance au gluten
  - C- MUCOVISCIDOSE: (FIBROSE KYSTIQUE DU PANCREAS)
  - D- COLITES INFLAMMATOIRES
  - E- TUBERCULOSE INTESTINALE
  - F- CAUSES PARASITAIRES
  - G- CAUSES RARES
  - H- Diarrhée sans retentissement nutritionnel
    - 1- Syndrome du colon irritable
    - 2- Erreurs diététiques

## I- Introduction

La diarrhée = symptôme fréquent

Les étiologies des diarrhées chroniques sont très variées

Une démarche diagnostique

- Interrogatoire
- Examen clinique
- Examens paracliniques

## II- Physiopathologie :

- 1- Diarrhée chronique par maldigestion :
  - Selles pâteuses, souvent grasses, pâles «mastic», fétides
  - Exemple : Insuffisance pancréatique externe.
- 2- Diarrhée chronique par malabsorption :
  - Selles molles ou luisantes en «bouse de vache», abondance variable.
  - Exemple : Maladie cœliaque.
- 3- Diarrhée chronique d'origine colique :
  - selles glaireuses +/- présence de stries de sang
  - Exemple : Colites inflammatoires.

### III- DIAGNOSTIC POSITIF DE LA DC:

- 1) S'agit-il d'une diarrhée?
  - Une augmentation du nombre, du volume des selles, d'une anomalie de l'aspect des selles (liquides ou grasses ou glairo-sanglantes)
  - On élimine la « fausse diarrhée » des constipations chroniques
- 2) La diarrhée est-elle chronique?
  - La diarrhée est qualifiée de chronique lorsqu'elle excède 4 semaines.
  - pas toujours « d'un seul tenant » ou au « devant de scène clinique »

### IV- Évaluation clinique du retentissement de la DC

Systematique et permet d'emblée de s'orienter vers une étiologie « fonctionnelle » ou « organique »

1. Établissement des courbes de croissance (P et T)
2. Évaluation du développement pubertaire
3. Évaluation du développement psychomoteur et comportement
4. Recherche de signes de malnutrition et de carences chroniques

### V- ENQUETE ETIOLOGIQUE:

#### A- Signes cliniques

<p><b>1- L'interrogatoire :</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Age de début des troubles</li><li>• régimes en cours :<ul style="list-style-type: none"><li>– Mode d'allaitement</li><li>– Diversification alimentaire.</li><li>– Nature et date d'introduction des aliments: sucres – protéines du lait de vache – gluten</li></ul></li><li>• Caractéristiques des selles + +</li><li>• Signes associés :</li></ul> <p>a- Digestifs: Anorexie, vomissements, douleurs abdominales et ballonnement abdominal</p> <p>b- Extra-digestifs :</p> <ul style="list-style-type: none"><li>– Syndrome inflammatoire: fièvre, éruption, arthralgies...</li><li>– Manifestations allergiques...</li><li>– Manifestation respiratoires...</li></ul>	<p><b>2- Examen clinique :</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Des signes de carence nutritionnelle:<ul style="list-style-type: none"><li>–trophicité, pannicule adipeux, peau, phanères...</li><li>–Pâleur cutanéomuqueuse</li></ul></li><li>• Retentissement statural et/ou pondéral</li><li>• Troubles du comportement :<ul style="list-style-type: none"><li>–Apathie, agitation...</li></ul></li><li>• Éléments d'orientation étiologique:<ul style="list-style-type: none"><li>–Ballonnement abdominal</li><li>–Pneumopathies répétées</li><li>–Manifestations allergiques</li><li>–Fièvre, éruptions, arthralgies, masse abdominale, TA ..</li></ul></li></ul>
--	---

#### B- Examens complémentaires: Peu d'examens sont nécessaires au début :

1. Guider les 1 ères mesures du rééquilibrage hydroélectrolytique
  2. Confirmer le retentissement général.
- Sang: ionogramme, NFS, Électrophorèse des P, CRP, VS, Fer sérique, TP, TCK..
- Urines: ionogramme: Na, K, ...
- Selles: Coproculture parasitologie (x 3 j), pH
- Radio:
- Age osseux (Rx du poignet gauche ± coude)
  - Signes d'ostéopénie ( ICD < 0,5 )
  - Signes Rachitisme

–Radio pulmonaire  
 3. Autres examens En fonction de l'orientation étiologique: IDR, BK,, Echo abdominale, TOGD, Lavement baryté, Endoscopie avec biopsie jéjunale (B.J.), IgA, IgE. Test de la sueur...

## VI- LES ETIOLOGIES :

### A- La maladie cœliaque ou intolérance au gluten

#### 1. Définition

##### 3 critères

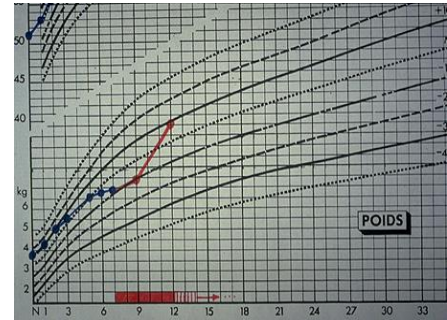
- Sd. de malabsorption + atrophie villositaire totale ou subtotale de la muqueuse au cours de l'introduction du gluten dans l'alimentation
- Guérison des troubles cliniques et histologiques après exclusion du gluten
- Réapparition des signes cliniques et/ou histologiques lors de la réintroduction du gluten dans l'alimentation

#### 2. Physiopathologie

- Mécanisme exact de l'agression intestinale reste inconnu
- Susceptibilité génétique :
  - HLA DQ2/DQ8
  - cas familiaux, concordance à 70% des jumeaux...
- Facteurs d'environnement
- Gluten= fraction protéique (gliadine) de 4 céréales : blé, orge, seigle, avoine
- Fraction  $\alpha$  de la gliadine: rôle cytotoxique

#### 3. Clinique

- Fréquence : 1 / 500-1000
- Tableau typique :
  - Cassure de la courbe de poids après l'introduction du gluten
  - Diarrhée +/- grasseuse
  - Ballonnement abdominal avec membres grêles
  - Tristesse, apathie, adynamisme
- Diagnostic plus tardif suspecté devant :
  - Retard statural, retard pubertaire
  - Troubles de l'ossification
  - Anémie
- Découverte systématique dans les populations à risque



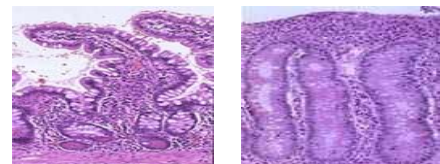
#### 4. Examens paracliniques :

##### → Syndrome de malabsorption :

- Souvent anémie hypochrome microcytaire hyposidérémique.
- hypoalbuminémie
- Chute des facteurs Vit.K dépendants → TP diminué
- Retard de l'âge osseux
- Ostéopénie; rarement signes de Rachitisme.

##### → Bilan de confirmation :

- Dosage des Ac anti-gliadine, anti-Transglutaminase tissulaire IgA et anti-endomysium (Ac de classe IgA et IgG)
- Associé à la biopsie jéjunale (examen primordial) : Atrophie villositaire totale ou subtotale + Infiltrat lymphoplasmocytaire (LIE) + Hyperplasie des cryptes



## 5. Traitement:

### 1- Traitement symptomatique :

Corriger les troubles hydro-électrolytiques et nutritionnels, traiter les surinfections intestinales éventuelles.

### 2- Traitement curatif :

#### – Régime sans gluten:

- **A vie**
- **Exclue blé, orge, seigle, avoine.**
- **Autorise: riz, maïs**

## 6. Évolution:

- Sous R.S.G:
  - les symptômes digestifs commencent à régresser en 3 -4 semaines avec amorce de la croissance pondérale
  - Début du rattrapage statural en 6 mois
  - Normalisation histologique: 1 -2 ans
- Il est admis qu'il existe une augmentation de l'incidence des Kc du tractus digestif chez l'adulte cœliaque, le RSG bien suivi chez l'enfant aurait un rôle préventif (surtout lymphome Malin Digestif).

## B- l'allergie aux protéines de lait de vache (APLV) :

Allergie à la Beta lactoglobuline, touchant le nourrisson de moins de 1 an, non rare

### 1- physiopathologie

- Toutes les protéines du LV sont « allergisantes » même si la  $\beta$  lactoglobuline (absente du lait humain) est considérée comme la plus antigénique
- L'apparition des phénomènes d'allergie est plus fréquente chez le jeune nourrisson du fait de:
  - immaturité des phénomènes de digestion,
  - déficit immunitaire (carence en IgA),
  - agressions infectieuses (gastro-entérite) de la muqueuse intestinale,
  - antécédents familiaux d'atopie.
- Les mécanismes de l'intolérance correspondent aux mécanismes de l'allergie.

### 2. Clinique:

#### a) Signes digestifs :

- Vomissements ou rejets, douleurs abdominales
- Une prise de poids insuffisante, diarrhée aqueuse
- Ou Diarrhée Glaireuse ou sanglante, parfois rectorragies

#### b) Signes extra-digestifs :

- Signes de nature allergique: rash cutané, urticaire, dyspnée laryngée, parfois choc anaphylactique
- Dermatose atopique
- Crise d'asthme, bronchiolite
- Signes O.R.L. : rhinite, otite,

### 3. Examens complémentaires :

#### Aucun n'est spécifique

- Anémie hypochrome microcytaire
- AC anti- lait type IgE spécifique ,
- Tests cutanés: prick test.
- Test de perméabilité intestinale. ..
- Biopsie jéjunale : non indispensable car non spécifique, peut montrer une AV partielle.

### 4. Traitement :

- Exclusion des P.L.V en utilisant le lait maternel ou hydrolysat ( Alfaré Nestlé, Aptamoil Peptijunior...)
- pendant 6 à 18 mois.
- Réintroduction sous surveillance médicale (milieu hospitalier)



Réactions immunologiques	Hypersensibilité immédiate	Complexes communs	Hypersensibilité retardée
<b>Classification de Gell et Coombs</b>	Type I	Type III	Type IV
<b>Méiateur principal</b>	IgE ou IgG	Complexes immuns	Lymphocytes T
<b>Début des troubles</b>	Qq mn qq heures	4 à 12 heures	1 – 3 jours
<b>Durée des troubles</b>	Qq mn → qq heures	Qq h qq jours	Qq jours
<b>Prédomine dans</b>	Anaphylaxie, Urticaire, Dermatite atopique, Asthme, Rhinite, Vomissements, Diarrhée aiguë	Hémorragie digestive, Vascularite, Entéropathie exsudative, Hémosidérose	Malabsorption, Diarrhée chronique
<b>Anomalies immunologiques</b>	IgE totales IgE spécifiques	Anticorps Activation du complém.	Transformation lymphoblast. Production de lymphokines Infiltration muqueuse intest.

### CAS CLINIQUE/IPLV

- Garçon de 18 mois, 4 épisodes d'infections pulmonaires
- Diarrhée chronique
  - parfois liquidienne
  - parfois glairo-sanglante
  - +/- associée à une fièvre
- Enquête alimentaire: RAS
- Problèmes infectieux à répétition
- Déficit immunitaire (déficit en IgA?)

### CAS CLINIQUE/ Maladie cœliaque

- Nourrisson de 12 mois
- Consanguinité premier degré
- ATCD de décès dans la fratrie
- Épisodes d'infections respiratoires à répétition
- Diarrhée chronique
- Dénutrition

### **C-MUCOVISCIDOSE: (FIBROSE KYSTIQUE DU PANCREAS) :**

- Maladie génétique, autosomique récessive, caractérisée par la destruction des glandes à mucus/ Rare au Maghreb

#### **1. Signes cliniques :**

##### **a) En rapport avec l'atteinte constante du pancréas**

- Diarrhée chronique, avec des selles fétides grasses et « blanc mastique »
- Hypotrophie précoce.
- Épisodes de constipation ou subocclusion
- ATCD Familiaux ou personnels : d'iléus méconial.

##### **b) Signes respiratoires: en font toute la gravité :**

- Toux chronique
  - Broncho-pneumopathies dyspnéiques
  - Bronchorrhée et B.P.P. chronique → I.Resp. chronique.

#### **2. Bilan confirmation :**

Test de la sueur (Chlore) Sudoral >70 meq/1  
 Dosage trypsine immuno réactive: Sg.  
 Délétion Delta F 508 ( Biologie moléculaire)  
 mutation la + fréquente.

#### **3) Complication :**

- Respiratoires: insuffisance respiratoire chronique
- Nutritionnelles
- Hépatiques: Cirrhose biliaire.

#### **4) Traitement :**

- Kinésithérapie respiratoire + ATB
- Extraits pancréatiques
- Alimentation Hypercalorique
- Supplémentation Vit-liposolubles

### **CAS CLINIQUE**

- Enfant de 8 ans
- Diarrhée glairo-sanglante depuis 7 mois
- Épisodes de fièvre
- Douleurs abdominales intermittantes
- Arthralgies
- Amaigrissement

### **CAS CLINIQUE**

- Enfant de 6 ans
- Diarrhée chronique depuis 3 mois
- Fièvre persistante
- Asthénie, amaigrissement, sueurs nocturnes
- Douleurs abdominales chroniques
- Toux chronique

### **D- COLITES INFLAMMATOIRES :**

- Maladie de Crohn et recto colite hémorragique (R.C.H) peuvent intéresser l'enfant âgé de 7-10 ans.
- Sont rares, mais non exceptionnelles
- Cliniques et explorations: idem Adulte.
- Particularités:
  - RSP
  - Retard pubertaire
  - Traitement nutritionnel

### **E- TUBERCULOSE INTESTINALE**

- Diarrhée chronique
- Importante altération de l'état général.
- Notion de contagé tuberculeux.
- Association à d'autres localisations.

### **F- CAUSES PARASITAIRES :**

Notamment l'infestation par Giardia lamblia, souvent cause d'atrophie villositaire partielle et malnutrition. Ailleurs, elle survient dans une contexte de déficit immunitaire .

### **G- CAUSES RARES :**

- Carence en fer
- Intolérance aux sucres: Saccharose (isomaltase, lactase) II ère à une diarrhée aiguë mal prise en charge
- État de Malnutrition → Diarrhée chronique.
- Diarrhée chronique : déficit immunitaire, carence en IgA

### **H- Diarrhée sans retentissement nutritionnel :**

#### **1- Syndrome du colon irritable :**

- **Signes clinique :**
  - Age: 6 mois à 4 ans
  - Selles molles, peu abondantes avec débris alimentaires
  - Constipation intercurrente
  - Sans retentissement sur le Poids
  - Douleur abdominale

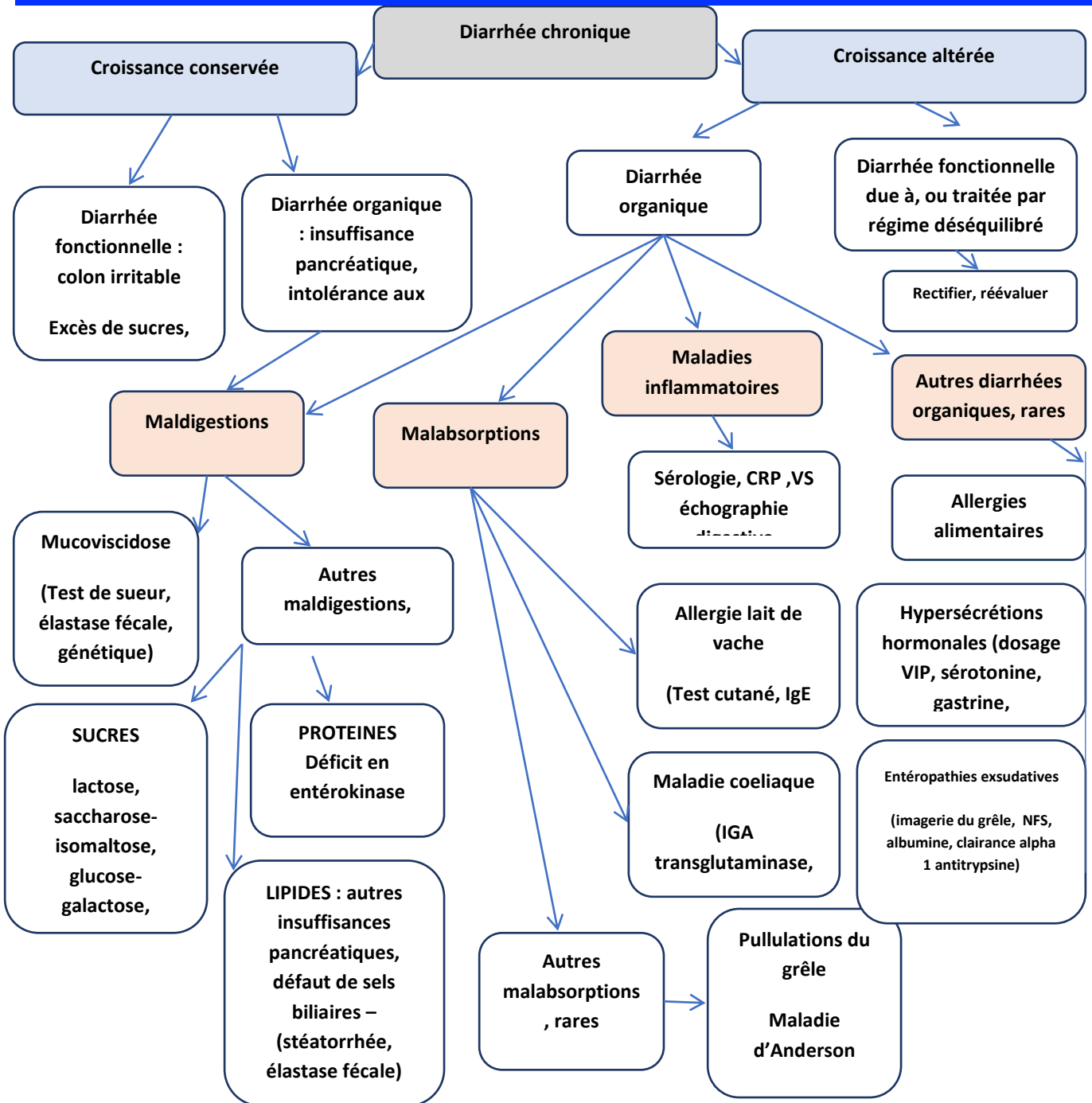
–L'appétit est conservé et l'activité de l'enfant est normal.

#### **2- Erreurs diététiques :**

- Suralimentation globale déséquilibrée :
- Ration importante, Sucrage excessif, Régime riche en fibres.

**- Messages à retenir :**

- Évaluer le retentissement clinique de la DC (Courbe de croissance)
- Examen clinique d'orientation
- Examens paracliniques :-Retentissement ; -Examens d'orientation et de confirmation
- Traiter et surveiller (Étiologie)



**Etiologies des diarrhées chroniques du nourrisson et de l'enfant.**

# Ictères du nourrisson et de l'enfant: approche diagnostique (Nouveau-né exclu)

<b>Objectifs</b> <ol style="list-style-type: none"><li>1. recueillir et d'interpréter les éléments pertinents de l'anamnèse</li><li>2. connaître les différentes étiologies de l'ictère du nourrisson et de l'enfant</li><li>5. discuter du diagnostic différentiel de l'hyperbilirubinémie à composante directe (cholestase)</li><li>7. discuter de l'indication d'un traitement chirurgical en cas d'ictère obstructif et de décrire sommairement ce traitement.</li></ol>	<b>Plan</b> <ol style="list-style-type: none"><li>I. Introduction</li><li>II. Circonstances de découverte</li><li>III. Ictère et décoloration des selles = Cholestase<ol style="list-style-type: none"><li>1. Décoloration permanente et complète des selles</li><li>2. Décoloration partielle ou non permanente des selles</li></ol></li><li>IV. Ictère et fièvre</li><li>V. Ictère et pâleur</li><li>VI. Ictère isolé</li><li>VII. Traitement</li></ol> <p>Conclusion</p>
--	---

## I. INTRODUCTION

- Symptôme fréquent
- problème étiologique (nourrisson)
- stratégie d'exploration cohérente (clinique ++)
- urgence chirurgicale (obstacle sur la voie biliaire - AVB)
- Urgence médicale (IHC, anémie profonde)
- ictères du N.né exclus

## II. Circonstances de découverte

- Souvent rapporté par les parents
- Constaté par le médecin
  - pathologie hépatique (asthénie, selles décolorées, urines foncées, hépatomégalie)
  - pathologie hémolytique (pâleur, splénomégalie)
- quand modéré = subictère
- => Examen à jour frisant ou lumière blanche.
- Si doute => Dosage Bilirubine

### En pratique / 4 situations:

- 1.ictère et décoloration des selles (Cholestase)
- 2.ictère et fièvre
- 3.ictère et pâleur
- 4.ictère isolé

### III. Ictère et décoloration des selles = Cholestase

- selles décolorée
- urines foncées
- +/- Hépatomégalie
- prurit

-Bilirubine de type conjuguée

-Surtout Nourrisson < 6 mois

-Reconnaître très tôt les causes à sanction chirurgicale (évolution vers la cirrhose)



#### En pratique 2 situations :

##### 1. Décoloration permanente et complète des selles

###### →Atrésie des voies biliaires

nourrisson de qlq semaines  
ictère + Selles totalement décolorées, blanc  
mastic de façon permanente

Echographie :

absence de Vésicule biliaire

Écho normale n'exclue pas le diagnostic

Exploration chirurgicale

traitement chirurgical (<âge de 2 mois): Kasai.

###### →Dilatation des voies biliaires

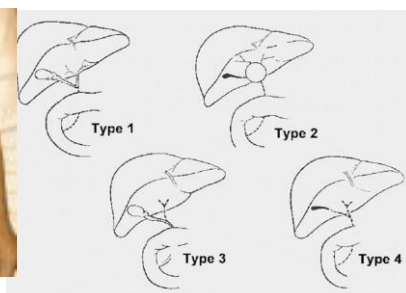
- Diagnostic : échographie
- kyste de cholédoque
- grand enfant : compression
  - adénopathie tuberculeuse
  - lymphome

##### 2. Décoloration partielle ou non permanente des selles

- Cholestase intra-hépatique
- pas de dilatation des voies biliaires à l'écho

###### • étiologies:

- infection bactérienne (urinaire ++)
- hépatites infectieuses congénitales (TORCH)
- syndrome d'Alagile
- déficit en  $\alpha$ 1-antitripsine
- maladie de Byler
- mucoviscidose



### IV. Ictère et fièvre

**Hépatites virales aiguës = étiologie la plus fréquente**

**il faut éliminer une cholangite (rare) :**

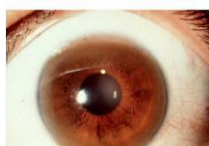
- tableau infectieux sévère (frissons, fièvre élevée oscillante)
- douleurs intenses de l'hypochondre droit
- selles décolorées
- AEG, Parfois insuffisance rénale

**Infection biliaire sur obstacle des voies biliaires**

<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Hépatite virale aiguë :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• symptomatiques dans 10 à 20 % des cas</li> <li>• enfant de &gt; 2 ans</li> <li>• Sd. grippal --&gt; Ictère cholestatique</li> <li>• fièvre, asthénie, arthralgies et myalgies</li> <li>• vomissements, douleurs abdominales</li> <li>• rarement : IHC (Sd. hémorragique, signes neurologiques) <ul style="list-style-type: none"> <li>– <b>stratégie d 'exploration :</b></li> </ul> </li> <li>• transaminases (SGPT et SGOT)</li> <li>• Temps de prothrombine (TP)</li> <li>• Ac. Anti HVA de type IgM</li> <li>• Ag HBs et Ac anti-HBc de type IgM.</li> <li>• EBV (virus du groupe Herpès)</li> <li>• toxique</li> <li>• hépatite auto-immune</li> <li>• maladie de Wilson (&gt;5-6 ans)</li> </ul> </li> </ul>	<p><b>Chez le petit nourrisson tableau d 'hépatite:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Foetopathie infectieuse <ul style="list-style-type: none"> <li>• syphilis</li> <li>• rubéole, toxoplasmose,</li> <li>• CMV, Herpès ...</li> </ul> </li> <li>– maladie métabolique : galactosémie...</li> <li>– auto-immune</li> <li>– après l âge de 45 jours : hépatite B de transmission périnatale est possible</li> </ul>
---	--

## V. Ictère et pâleur

- **Ictère hémolytique:**
  - ictère + pâleur
  - +/- splénomégalie
- **biologie:**
  - bilirubine
  - hémogramme + réticulocytes + Haptoglobine
- **étiologies: (voir cours « anémies »)**
- **maladie de Wilson**
  - âge > 5 ans
  - examen ophtalmo LAF ( anneau de Kayser-Feischer)
  - bilan de cuivre



## VI. Ictère isolé

- Clinique : ictère isolé, modéré et intermittent
- biologie: hyperbilirubine libre
- maladie de Gilbert

### Rarement:

- maladie de Crigler-Najjar
- dosages enzymatiques spécifiques

## VII. Traitement symptomatique

- **Cholestase:**
  - vitamine K 10 mg (en parentéral) pour prévenir les complications hémorragiques.
  - prise en charge nutritionnelle
    - alimentation hypercalorique avec TG à chaîne moyenne
    - vitamines liposolubles ADEK en IM.

<b>ICTERE DU NOURRISSON ET DE L'ENFANT</b>	
<b>Avec selles décolorées</b> Décoloration totale et permanente <ul style="list-style-type: none"> <li>• AVBEH +++</li> <li>• Autres</li> </ul> Décoloration partielle ou intermittente <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hépatite infectieuse congénitale</li> <li>• Sd d'Alagille (+ Sd malformatif)</li> <li>• Maladie de Byler</li> <li>• Maladie métabolique</li> </ul>	<b>Avec fièvre</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cholangite si obstacle sur voie biliaire</li> <li>• Hépatite virale A+++</li> </ul>
	<b>Ictère isolé</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Maladie de Gilbert</li> <li>• Maladie de Crigler-Najjar</li> </ul>
<b>Avec pâleur</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• pâleur aiguë : déficit en G6PD</li> <li>• Splénomégalie : Minkowski Chauffard, Thalassémie</li> </ul>	
AVBEH : atrésie des voies biliaires extra-hépatiques      Sd : Syndrome G6PD : glucose 6 phosphate déshydrogénase	

### Messages à retenir :

- L'ictère chez l'enfant peut avoir des étiologies nombreuses : malformations, infection, métabolique
- Devant un enfant ictérique, un démarche diagnostique clinique permet d'orienter les examens complémentaires
- Ictère de l'enfant= éliminer les urgences :

#### **Cas clinique 1**

- Y 5 semaines? Ictère depuis 3 semaines
- Selles décolorées ? Allaité au sein
- Examen:
  - Tonique , BEG, P T PC corrects
  - Ictère, CJ bien colorées
  - Pas d'HSM
- Bil. T D I
- GGT PA
- EEP (alpha FP)
- ECBU
- TSH, T3, T4
- Test de la sueur
- Echo abdo

- chirurgicale : obstacle sur VB (AVB) +++
- médicale : IHC, hémolyse profonde

#### **Cas 2**

- X 5 ans
- Icère Fièvre Asthénie 2 jours
- Examen:
  - T 38°, ictère, cj nc
  - Abdomen un peu sensible
- Bilan
  - Ac AntiHVA Ig M
  - Transaminases
  - TP

#### **Cas 3**

- X 2 ans
- Ictère et pâleur
- Urines foncées
- Fèves
- Examens :Très pale ,Rate
  - Bil
  - NFS
  - G6PD



# L'alimentation de l'enfant (de la naissance à 3 ans)

## L'allaitement maternel

### Pourquoi allaiter?

#### UN « PLUS » POUR L'ENFANT

##### Le lait maternel est parfaitement adapté aux besoins du bébé

- ▶ Qualité supérieure aux « laits » infantiles et au lait de vache,
- ▶ Evolution constante pour s'adapter aux besoins de l'enfant,
- ▶ Réduit les risques d'infections (en particulier gastro intestinales),
- ▶ Contribuerait à prévenir les allergies chez les enfants,
- ▶ Pourrait diminuer les risques de diabète et d'obésité.

#### UN « PLUS » POUR LA MAMAN

- ▶ Effet protecteur possible contre certains cancers, comme celui du sein,
- ▶ Permet de répondre rapidement aux besoins du bébé (la nuit, en cas de sortie, de voyage ...).

Service de pédiatrie ; promotion de l'allaitement maternel



Survie du nouveau né de 27  
semaine, 600 g CHU Tanger

### -Combien de temps allaiter?

L'allaitement maternel est recommandé de façon exclusive jusqu'à 6 mois, et au moins jusqu'à 4 mois pour un bénéfice santé.

(6 mois = 6 mois révolus, c'est-à-dire jusqu'au début du 7<sup>ème</sup> mois)

### - Supplément en vitamine K

Pour prévenir un risque hémorragique, tous les nouveau-nés doivent recevoir de la vitamine K dès la naissance, et pendant toute la durée de l'allaitement exclusif au sein. D'autres suppléments, notamment en vitamine D, peuvent être prescrits par votre médecin

## ► QUELQUES CONSEILS

- Éviter de donner en complément des biberons de substituts de lait maternel (aussi appelés « laits » infantiles)
  - Ils diminuent la production de lait, stimulée par la tétée,
  - Eventuellement au-delà de 4 à 6 semaines quand l'allaitement est bien installé, si allaitement exclusif difficile ou impossible.

### ► En cas de tabagisme

Les fumeuses doivent essayer de limiter leur consommation de tabac au maximum, l'idéal étant d'éviter de fumer pendant l'allaitement.

### ► Garder une alimentation équilibrée

La mère ne doit pas suivre de régime spécifique durant l'allaitement et doit garder une alimentation recommandée (voir le guide *La santé vient en mangeant, le guide alimentaire pour tous*)

## Les laits infantiles

Si l'allaitement au sein est cessé plus tôt que ce qui est recommandé, il faut donner à l'enfant un substitut du lait maternel (ou « lait » infantile), et non du lait de vache.

- Substitut de lait maternel ou « lait » infantile = préparation industrielle destinée spécifiquement aux jeunes enfants. Fabriqué en majorité à partir de composants du lait de vache (certaines préparations sont réalisées à partir d'autres produits comme par exemple le soja).
  - **« laits 1<sup>er</sup> âge »** (ou « laits pour nourrissons ») : destinés à remplacer le lait maternel (composition proche) jusqu'à 4 à 6 mois.
  - **« laits 2<sup>e</sup>me âge »** (ou « laits de suite ») : destinés aux bébés qui commencent à avoir au moins un repas complet par jour sans lait, (jamais avant 4 mois et plutôt vers 6-7 mois) Il est recommandé de continuer à donner à l'enfant au moins 500 ml de « lait 2e âge » par jour jusqu'à 1 an (voire au-delà) pour assurer son équilibre alimentaire.
  - **« laits de croissance »** : Proches des « laits 2e âge », ils conviennent aux enfants à partir de 1 an et jusqu'à 3 ans. Ils permettent notamment des apports suffisants en fer (ce qui n'est pas le cas du lait de vache).

### ❖ Quel « lait » infantile choisir pour un bébé ? Comment l'utiliser?

Appellation commune	Appellation réglementaire	Période d'utilisation habituelle
« Lait 1 <sup>er</sup> âge »	Préparation pour nourrissons	Dès la naissance jusqu'à 6 mois ou plus et au moins jusqu'à 4 mois*
« Lait 2 <sup>e</sup> âge »	Préparation de suite	De 6 à 12 mois ou plus en relais du lait maternel ou du lait 1 <sup>er</sup> âge**
« Lait de croissance »	Aliment lacté destiné aux enfants en bas âge	En relais du lait 2 <sup>e</sup> âge de 1 an jusqu'à 3 ans***

\* Jusqu'à ce que votre enfant prenne un repas complet sans lait par jour.

\*\* Dès que votre enfant a une alimentation diversifiée, soit au moins un repas complet sans lait par jour.

\*\*\* De préférence au lait de vache.

## Les autres laits

### ❖ Le lait de vache

- ▶ Eviter d'en donner avant 1 an, car pas adapté aux besoins nutritionnels de l'enfant et risquerait de lui donner des troubles digestifs,
- ▶ Entre 1 an et 3 ans : il est possible de donner un biberon de lait de vache de temps en temps
- ▶ Lait entier de préférence.
- ▶ Les laits d'autres animaux (brebis, chèvre, ânesse, etc.) pas du tout adaptés à l'alimentation du bébé, et leur emploi peut s'avérer dangereux.

- |   |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"><li>✓ Attention! Ne jamais donner de lait cru à un enfant !</li><li>✓ C'est en effet un aliment très fragile, qui peut être facilement contaminé par des bactéries.</li><li>✓ Utiliser toujours un lait pasteurisé ou stérilisé</li></ul> |
|---|

❖ Les « laits » aux propriétés particulières : En

cas de régurgitation ou de constipation de l'enfant, il existe des préparations 1<sup>er</sup> ou 2<sup>ème</sup> âge aux propriétés particulières (teneur différente en lactose).

⇒ A utiliser après consultation d'un médecin.

Propriétés selon les préparations:

- teneur différente en lactose,
- peut contenir des germes probiotiques (comme le bifidus)
- peut contenir des substances prébiotiques destinées à améliorer la digestion, et le transit intestinal.
- Les « laits » AR (anti-régurgitation) : « laits » épaissis conçus pour freiner les régurgitations du bébé.
- Les « laits » HA (hypoallergéniques)
  - « laits » pouvant contribuer à réduire les risques d'allergie
  - fabriqués à partir de protéines de lait de vache (conseillés pour les enfants ayant un des deux parents ou des frères et sœurs allergiques) et ne doivent pas être utilisés chez un enfant qui a une allergie avérée, identifiée par le médecin.

### ▶ Les bénéfices de l'allaitement maternel

▪ Deux études, l'une menée chez le rat, l'autre auprès de bébés humains, montrent que la diversité des sensations olfactives et gustatives pendant le premier développement → plus grande ouverture ultérieure à la nouveauté.

▪ L'enfant nourri au sein goûte un ensemble très riche de sensations liées aux aliments consommés par la mère, alors que l'enfant nourri au biberon vit pendant environ six mois dans un univers olfactif et gustatif plutôt monotone.

Cependant, devant le caractère très restreint des données objectives, il faut rester vigilant quant à l'utilisation de tels arguments.

▪ On ne sait pas encore si toutes les odeurs, dont certaines ont des structures chimiques très complexes, peuvent faire l'objet d'apprentissages intra-utérins.

### ▶ Observations des nourrissons

▪ On observe chez tous les nouveau-nés des réflexes innés de plaisir et de déplaisir aux quatre saveurs de base

→ acceptation du sucré, rejet de l'acidité et de l'amertume. Les saveurs salées faisant l'objet de réponses ambiguës

# LA DIVERSIFICATION ALIMENTAIRE

## Alimentation de l'enfant de 6 mois à 3 ans

### ▶ Le début de la diversification

- A PARTIR DE 6 MOIS DANS L'IDÉAL, EN TOUT CAS JAMAIS AVANT 4 MOIS
- Jusqu'à 6 mois, l'allaitement exclusif au lait maternel, ou au « lait » infantile, couvre tous les besoins alimentaires de l'enfant.

### ▶ POURQUOI CET AGE ?

- ▶ La diversification avant 4 mois pourrait entraîner des allergies alimentaires chez tous les enfants, notamment ceux nés dans une famille prédisposée,
- ▶ Après 6 mois, le lait maternel ou le « lait » infantile ne suffit plus à couvrir tous les besoins de l'enfant. Il faut commencer à diversifier son alimentation,
- ▶ À 6 mois, un bébé commence à savoir mastiquer des aliments un peu plus solides et il peut mieux les déglutir. Ses capacités digestives sont plus développées

### ✓ Comment réussir cette phase de diversification?

- ▶ Selon l'enfant, le rythme de la diversification sera différent
- ▶ On peut continuer à lui donner du lait pour assurer ses apports alimentaires
- ▶ Attention à ne pas forcer l'enfant
- ▶ Respecter ses goûts et ses préférences
- ▶ En cas de refus d'un aliment : ne pas insister et le proposer à nouveau quelques jours plus tard
- ▶ N'introduire qu'un changement à la fois : un nouveau goût, une nouvelle forme, biberon ou cuillère (ex : pas de carottes à la cuillère si les carottes et la cuillère sont inconnus de l'enfant)

### ✓ Moins de repas, mais des quantités plus importantes à chaque repas

- ▶ Spontanément, l'enfant passe de 6 à 5 prises alimentaires par jour, puis de 5 à 4 pendant cette 1<sup>ère</sup> phase de diversification,
- ▶ Augmenter les quantités pour maintenir des apports alimentaires suffisants, selon l'appétit de l'enfant

### ▶ COMMENT INTRODUIRE LES MATIÈRES GRASSES AJOUTÉES ?

- Jamais avant 6 mois,
- Choisir plutôt des matières grasses végétales : huile de colza, d'olive, de tournesol..., une cuillère à café d'huile ou une noisette de beurre à chaque repas suffit,
- Éviter les fritures.

### ▶ COMMENT INTRODUIRE LES FECULENTS ?

- Les farines infantiles
- Aujourd'hui, il n'est plus recommandé de donner des farines infantiles avant 6 mois,

- Si l'enfant est un « petit mangeur », lui en proposer éventuellement (mélangées à un laitage ou à une soupe de légumes), en petites quantités et à partir de 6 mois (jamais avant 4 mois),
- Si souhait d'en donner entre 4 et 6 mois, choisir des farines 1<sup>er</sup> âge sans gluten.
- Les pâtes et les pommes de terre
- Dès 6 mois, les pommes de terre cuites à la vapeur peuvent être moulinées et mélangées à la soupe de légumes,

Ne proposer les pâtes, le pain, la semoule de blé et les biscuits qu'en quantité modérée pas avant 7 mois révolus

### ► La 2<sup>ème</sup> phase de diversification de 8/12 mois à 3 ans

#### ► Du lait

- Toujours au moins 500 ml de « lait» 2<sup>ème</sup> âge, par jour jusqu'à 1 an (voire au-delà),
  - ! Après 1 an, ne pas dépasser pas 800 ml de lait (et autres produits laitiers) !
  - utiliser de préférence des produits laitiers « destinés aux enfants en bas âge » jusqu'à 18 mois (ils sont enrichis en fer, vitamines et acides gras essentiels),
  - un peu de fromage peut être proposé à l'enfant.
    - Des aliments de chaque groupe
      - À partir de 8-12 mois, chaque jour :
        - des fruits et des légumes
        - des produits céréaliers : riz, pâtes, pain, blé, semoule...
          - De 8 à 12 mois, une portion d'environ 20g de viande, ou de poisson ou 1/2 oeuf (20 g = 4 cuillères à café). Après 1 an, la portion sera d'environ 30g (= 6 cuillères à café).
          - Un peu de matières grasses, en privilégiant celles d'origine végétale.
        - Après 15-18 mois, les légumes secs (lentilles, haricots...) en purée
- À limiter : Sucre, miel, chocolat et aliments riches en graisse

limiter nettement la quantité de sel lorsque de la préparation du repas, ne pas resaler les petits pots : Ils sont contrôlés et assez salés pour l'enfant

### ► Les boissons

Avec la diversification, l'enfant a besoin de boire beaucoup plus, parce que les nouveaux aliments introduits contiennent moins d'eau que le lait.

- La seule boisson recommandée est l'eau pure : de l'eau faiblement minéralisée, au robinet ou en bouteille,
- Les jus de fruits ne sont pas indispensables,
- Éviter les sodas (même « light »), les sirops, qui apportent beaucoup de sucre (l'enfant risque de s'habituer à en boire, car le goût sucré flatte son palais, et refuser de prendre de l'eau ensuite).
- Pas de tisanes ou de boissons à base d'extraits naturels de plantes (camomille, tilleul, fleur d'oranger...) sans l'avis de votre médecin. Certaines sont très sucrées (jusqu'à 5 g pour 100 ml) et habituent l'enfant à ce goût.
  - Elles peuvent ainsi favoriser les caries et le surpoids

### ► Quelle quantité lui donner et combien de fois par jour?

- Faire confiance à l'enfant, dès les premiers mois il sait manger à sa faim

- Contrairement à un adulte, un enfant se régule non seulement sur un repas, mais aussi sur une journée (quand il mange trop à un repas, il mange moins au suivant)
- De 6-8 mois jusqu'à la fin de l'adolescence, le rythme recommandé est : petit-déjeuner, déjeuner, goûter et dîner
- Ce rythme est une bonne habitude à transmettre très tôt à l'enfant, en évitant de lui donner des aliments entre les repas.
- Les bonnes proportions
- La quantité de viande sera toujours inférieure à celle de l'accompagnement constitué de légumes et de féculents.
- La quantité de légumes sera de préférence identique ou supérieure à celle des féculents.

## **Exemples de menus adaptés selon l'âge de l'enfant**

### **A PARTIR DE 6 MOIS**

#### **Le petit déjeuner = apport lacté**

- **Lait maternel ou biberon** de 240 ml (8 mesures) de lait 2<sup>ème</sup> âge ou 250 ml de lait 2<sup>ème</sup> âge liquide.

Cette ration peut être adaptée selon l'appétit de l'enfant.

#### **Le midi = légumes + viande (mixés) + dessert**

- **Purée de légumes** « maison » (sans adjonction de sel) + une noisette de beurre (au biberon ou à la cuillère).

+ **Viande ou poisson mixé** : 10 g/j (2 cuillères à café) ou 1/4 d'œuf dur (jaune et blanc).

+ **Un fruit cuit** (compote maison ou petit pot) (il n'y a aucune obligation de terminer le pot).  
ou

- **Un « petit pot » de légumes-viande ou légume-poisson** (sans aucune obligation de terminer le pot).

+ **un laitage** : yaourt, fromage blanc... (de préférence laitages « destinés aux enfants en bas âge » car leur teneur en protéines est réduite, et ils sont enrichis en fer, acides gras essentiels et vitamines)

#### **Le goûter = apport lacté + fruit + produit céréalier (éventuellement)**

• **Un laitage** : yaourt, fromage blanc... (de préférence laitages « destinés aux enfants en bas âge ») • **une compote** (maison ou petit pot) sans le biberon ou à la cuillère ou

• **Lait maternel ou un biberon** de 240 ml (8 mesures) de lait 2<sup>ème</sup> âge ou 250 ml de lait 2<sup>ème</sup> âge liquide avec, éventuellement, 1 cuillère à soupe de « farines infantiles ».

• **Un fruit** : cru (banane mixée) à la cuillère

**! ne pas confondre le goûter pris dans l'après-midi avec des prises alimentaires non structurées s'apparentant plus à du grignotage.**

**Idéalement goûter = 1 ou 2 aliments au choix parmi les groupes suivants : fruits ou jus de fruits, laitages, produits céréaliers.**

**Le dîner = apport lacté + fruits et/ou légumes**

- **Lait maternel ou un biberon** de 240 ml (8 mesures) de lait 2<sup>ème</sup> âge ou 250 ml de lait 2<sup>ème</sup> âge liquide avec, éventuellement, 1 cuillère à soupe de « farines infantiles ».

## **ENTRE 8 ET 12 MOIS**

**Le petit déjeuner = apport lacté**

- **Lait maternel ou biberon** de 240 ml (8 mesures) de lait 2<sup>ème</sup> âge ou 250 ml de lait 2<sup>ème</sup> âge liquide.

Cette ration peut être adaptée selon l'appétit de l'enfant.

**Le midi = légumes + viande (mixés) + dessert**

- **Purée de légumes** « maison » (sans adjonction de sel) + une noisette de beurre (au biberon ou à la cuillère).

+ **Viande ou poisson mixé** : 20 g/j (4 cuillères à café) ou **1/3 d'œuf dur** (jaune et blanc).

+ **Un fruit cuit** en petit pot (aucune obligation de terminer le pot).

ou

- **Un « petit pot » de légumes-viande ou légume-poisson** (sans aucune obligation de terminer le pot).

+ **un fruit cuit** : compote maison



## APRES 1 AN

### **Le petit déjeuner = apport lacté + produit céréalier + fruit**

- 250 ml de « lait » 2<sup>ème</sup> âge ou de croissance au biberon.
- Une tartine de pain (+/- beurre et confiture).
- Un fruit ou
- 250 ml de « lait » 2<sup>ème</sup> âge ou de croissance avec éventuellement de la poudre chocolatée au bol.
- Des céréales peu sucrées.
- Jus d'un fruit pressé ou un ½ verre de jus sans sucre ajouté.

### **Le midi = légumes + produit céréalier + viande ou poisson ou œuf + matières grasses + dessert**

- Purée de légumes « maison » (sans adjonction de sel) + une noisette de beurre (au biberon ou à la cuillère).
- + Viande ou poisson mixé : 20 g/j (4 cuillères à café) ou 1/3 d'œuf dur (jaune et blanc).
- + Un fruit cuit en petit pot (aucune obligation de terminer le pot). ou
- Un « petit pot » de légumes-viande ou légume-poisson (sans aucune obligation de terminer le pot).
- + un fruit cuit : compote maison

### **Le goûter = apport lacté + produit céréalier et/ou fruit**

- 250 ml de « lait » de suite ou de croissance au biberon.
- Une compote. ou
- Une portion de fromage.
- Une tartine de pain.
- Un fruit.

### **Le dîner = fruits et/ou légumes + apport lacté + produit céréalier (éventuellement)**

- Un biberon de 250 ml de soupe.
- Un laitage : yaourt, fromage blanc.
- Une compote. ou
- Légumes verts.
- Riz.
- 250 ml de « lait » de suite ou de croissance au biberon.

## REPÈRES D'INTRODUCTION DES ALIMENTS CHEZ L'ENFANT DE 0 A 3 ANS

Indication de l'âge : le « 5<sup>e</sup> mois », par exemple, débute à la date anniversaire des 4 mois de l'enfant,

Pas de consommation ■  
 Début de consommation possible ■  
 Début de consommation recommandée ■

	1 <sup>er</sup> mois	2 <sup>e</sup> mois	3 <sup>e</sup> mois	4 <sup>e</sup> mois	5 <sup>e</sup> mois	6 <sup>e</sup> mois	7 <sup>e</sup> mois	8 <sup>e</sup> mois	9 <sup>e</sup> mois	10 <sup>e</sup> mois	11 <sup>e</sup> mois	12 <sup>e</sup> mois	2 <sup>e</sup> année	3 <sup>e</sup> année	
Lait	Lait maternel exclusif ou						Lait maternel ou								
	Lait 1 <sup>er</sup> âge exclusif				Lait 1 <sup>er</sup> ou 2 <sup>e</sup> âge		Lait 2 <sup>e</sup> âge > 500 ml/j						Lait 2 <sup>e</sup> âge ou de croissance		
Produits laitiers						Yaourt	ou fromage --> Fromages blanc nature								
Fruits					Tous : très mûrs ou		cuits, mixés ; texture homogène, lisse -> crus, écrasés*						en morceaux, à croquer*		
Légumes					Tous : purée, lisse		-----> petits morceaux*						écrasés, morceaux*		
Pommes de terre					Purée,		lisse-----> petits morceaux*								
Légumes secs													15-18 mois : en purée*		
Farines infantiles (céréales)						Sans gluten		Avec gluten							
Pain, produits céréaliers									Pain, pâtes fines, semoule, riz*						
Viandes, poissons					Tous **: mixés		10 g/j (2cc)		Hachés : 20 g/j (4 cc)			30 g/j (6 cc)			
Œuf							1/4 (dur)		1/3 (dur)			1/2			
M.G. ajoutées							Huile (olive, colza...) ou beurre (1 cc d'huile ou 1 noisette de beurre au repas)								
Boissons	Eau pure : proposer en cas de fièvre ou de forte chaleur						Eau pure								
Sel													Peu pendant la cuisson ; ne pas resaler à table		
Produits sucrés***							Sans urgence ; à limiter								

\* À adapter en fonction de la capacité de mastication et de déglutition et de la tolérance digestive de l'enfant

\*\* Limiter les charcuteries, sauf le jambon blanc

\*\*\* Biscuits, bonbons, crèmes dessert, desserts lactés, chocolats, boissons sucrées, confiture, miel...

### ► CONCLUSION

- Familiariser progressivement les enfants à des aliments qui leur sont au départ inconnus, dans un contexte socio-affectif chaleureux, permet une meilleure acceptation du produit à long terme.
- L'apprentissage du goût repose en grande partie sur des apprentissages implicites → développer une éducation sensorielle dont l'objectif est de les amener à prendre progressivement du plaisir à goûter les légumes.
- Eviter de déployer des conseils nutritionnels difficiles à intégrer et culpabilisants → finalement peu efficaces en matière de prévention, de bien-être et de d'ouverture sur le monde.

# La malnutrition de l'enfant

## Objectifs :

-Définir les différents indices anthropométriques chez l'enfant  
-Etablir une démarche diagnostique et thérapeutique devant un enfant dénutri

## Plan

Définition  
Epidémiologie  
Diagnostic positif  
Conduite thérapeutique

## Définition :

La malnutrition est définie par l'OMS comme étant « **le déséquilibre cellulaire entre la source de nutriments et d'énergie et les exigences du corps permettant d'assurer sa croissance, son entretien et ses fonctions spécifiques** ».

=Inadéquation proteino-énergétique entre les besoins et les apports.

Peut entraîner une augmentation de la morbidité= perte tissulaire

## Epidémiologie :

En Occident : enfants suivis pour une maladie chronique , souvent en hospitalisation( 10-20% des enfants)

- 99 millions des enfants moins de 5 ans présentent une insuffisance pondérale.

3,1 millions de décès chaque année

## Diagnostic positif :

## Mesures anthropométriques

Les indices Les courbes de croissance

Les signes cliniques de la dénutrition

## Diagnostic de la malnutrition



- **A-** Anthropométrie :mesures simples (Le poids, **La taille,Le périmètre brachial,Le périmètre crânien, Le pli tricipital**)

-Poids antérieurs : la perte ou l'absence de prise de poids, avec ou sans ralentissement secondaire de la croissance staturale.

-Absence de suivi : indice nutritionnel.

## 1-Indice de masse corporel : $IMC = \text{Poids (kg)}/\text{Taille}^2 \text{ (m)}$ .

### 2-Autres indices :

- P/A → classification de Gomez
- T/A → classification de Waterlow
- P/T
- Le rapport périmètre brachial/périmètre crânien : indice de Mc Laren

B. Examen physique : Il convient de rechercher des signes cliniques de dénutrition et/ou de carence :

- une fonte du pannicule adipeux ;
  - une fonte musculaire (appréciée au niveau des fesses, des cuisses et des bras) éventuellement associée à une baisse de l'activité ;
  - des œdèmes ou des troubles des phanères (exceptionnels).
- Ces signes sont parfois associés à des signes de malnutrition orientant vers une carence spécifique

LE reste de l'examen physique, permet une cause à la dénutrition sont :

- des régimes aberrants ;
- toute maladie chronique : digestive (incluant les allergies alimentaires), cardiopulmonaire, ORL (notamment hypertrophie amygdalienne obstructive), rénale, cutanée, tumorale ou inflammatoire
- des troubles des interactions parents-enfant ;
- des anomalies du comportement alimentaire ;
- une négligence/maltraitance.

### . C - Place des examens complémentaires : diagnostic clinique

Les examens à visée étiologique sont à discuter au cas par cas.

Marqueurs biologiques : albumine, CRP

Déficits spécifiques peuvent être recherchés (ferritine, 25(OH)D3, folates, vitamine B12...).

### D- Évaluer le risque nutritionnel

L'évaluation de l'état nutritionnel doit être différenciée de l'évaluation du « risque nutritionnel » dont l'objectif est de prédire une dénutrition survenant en cours d'hospitalisation.

Plusieurs scores de risque nutritionnel : la sévérité de la maladie, la douleur, l'appétit.

Il s'agit ici de dépister les situations à risque afin de mettre en place des mesures préventives ou un soutien nutritionnel précoce, avant que la dénutrition ne soit évidente.

**Conduite à tenir devant une malnutrition : Prescrire un soutien nutritionnel de premier recours**

#### -Les buts du traitement :

- **Améliorer et maintenir l'état nutritionnel de l'enfant en épargnant la masse musculaire.**
- **Restaurer un statut nutritionnel normal.**
- **Apporter des quantités appropriées en énergie et nutriments pour une croissance et un développement optimaux.**
- **Limiter les complications.**
- **Promouvoir un comportement alimentaire adapté.**
- **Prévenir la dénutrition sévère.**

### -Établir les besoins:

- Toute dénutrition nécessite d'établir une stratégie nutritionnelle intégrée à la prise en charge globale de l'enfant.

Dans un premier temps, il convient de déterminer le poids « cible »

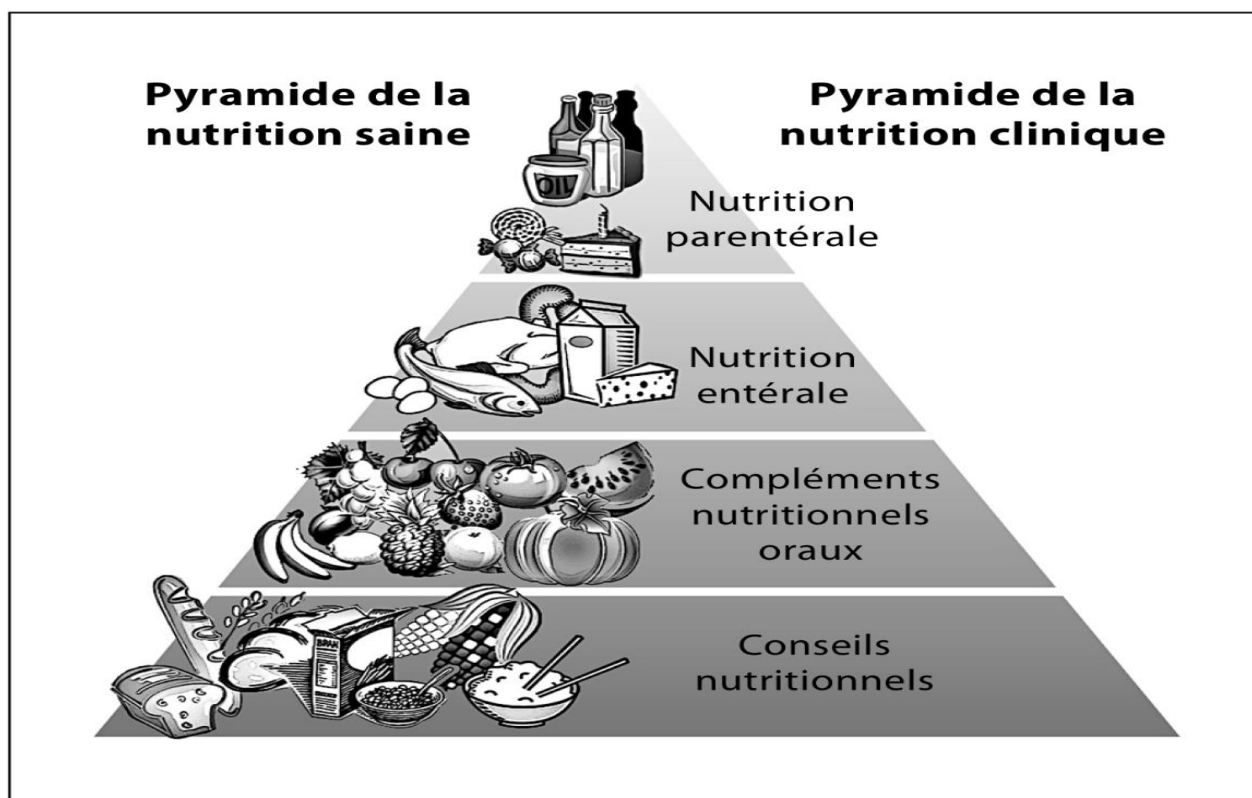
- L'apport énergétique est calculé en fonction du poids cible. (**règle 100/50/25**)

Poids attendu pour la taille	Apports
0-10Kg	100Kcal/Kg
10-20 Kg	1000 Kcal+ 50Kcal/Kg > 10Kg
>20Kg	1500Kcal+ 25Kcal/Kg >20Kg

- Par exemple, pour un enfant de 22 Kg, il faut compter : 10 Kg à 100 Kcal/Kg (1000Kcal) + 10 Kg à 50 Kcal/Kg (500Kcal) + 2 Kg à 25Kcal/Kg; soit 1550 Kcal/j.

### Les modalités thérapeutiques :

- La prescription du type de support nutritionnel est adapté selon l'âge, la situation clinique, le statut gastro-intestinal, l'oralité ainsi que le coût.
- L'approche thérapeutique choisie doit augmenter par palier, en rapport avec l'intensité de la situation clinique et selon la gravité de la dénutrition.



# Infectiologie et vaccination



# La fièvre de l'enfant

<b>Objectifs</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Décrire les signes de gravité de la fièvre chez l'enfant</li><li>• Citer les étiologies de la fièvre aigue</li><li>• Décrire les e la fièvre de l'enfant</li><li>• Décrire le rôle de l'infirmier dans la prise en charge</li></ul>	<b>Plan :</b> <ul style="list-style-type: none"><li>Introduction</li><li>Définition</li><li>Physio pathogénie</li><li>Démarche diagnostique :</li><li>Etiologies</li><li>Complications</li><li>traitement</li></ul>
--	---

## I-Introduction

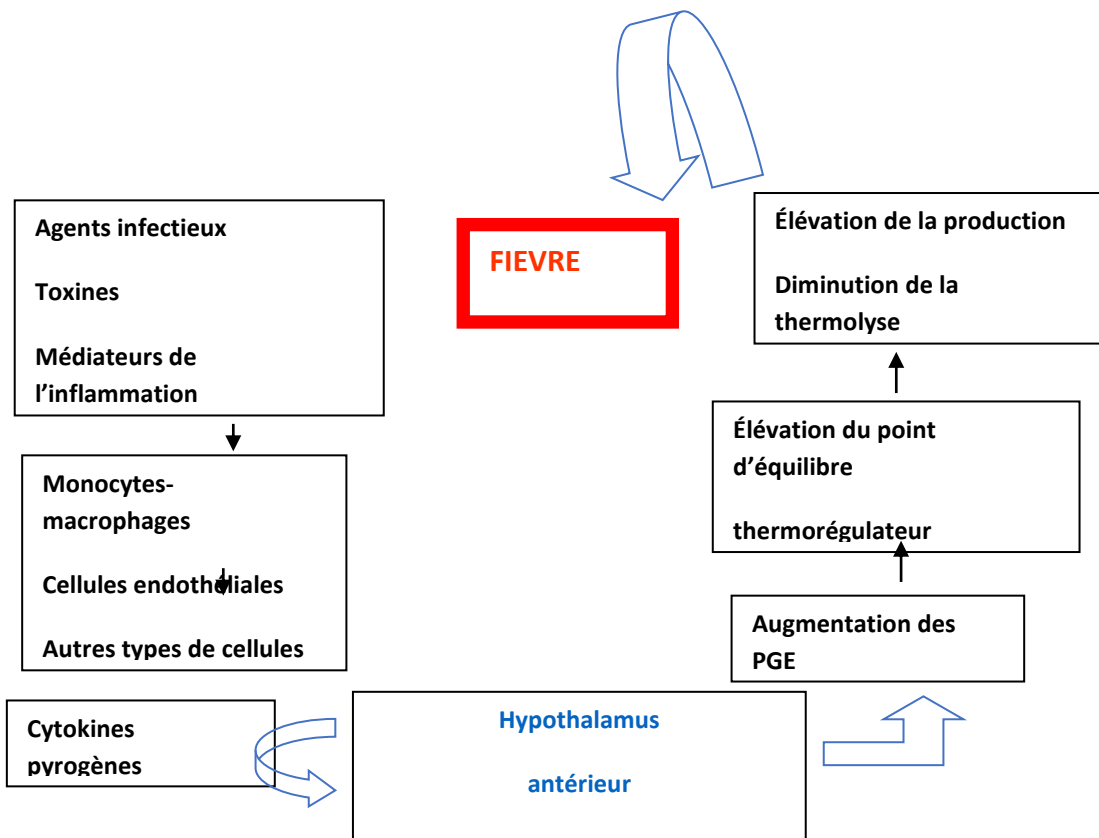
- La fièvre: 1er motif de consultation en pédiatrie
- = élévation de la température centrale au-dessus  $>37,5^{\circ}$  le matin et/ou  $>37,8^{\circ}$  le soir (dans les conditions basales de repos)
- La fièvre prolongée: fièvre évoluant depuis  $> 5$  jours chez le nourrisson  $> 1$  semaine chez l'enfant plus grand
- La fièvre: symptôme
- La recherche de la cause est au centre de la prise en charge
- Le traitement symptomatique doit être en premier lieu le Paracétamol

Une fièvre « grave » justifie une prise en charge

## II-Définition

- La T° est prise en rectal, axillaire, oral ou auriculaire.
  - La T° axillaire est 0.6° inférieure.
  - La T° rectale est normalement entre 36.5° et 37.5°celsius
  - On parle de T° élevée entre 37,5° et 38°.
  - La fièvre aiguë est une fièvre qui est apparue depuis moins de cinq jours et qui n'est pas répétitive.
  - L' hypothermie lorsque la température corporelle est inférieure à 35°C. Elle peut être le signe d'une infection grave chez le nouveau-né et le petit nourrisson.
  - L'hyperthermie: la température corporelle est supérieure à 41°C
- 
- Le centre de thermorégulation est situé au niveau de l'hypothalamus antérieur.
  - Thermostat réglé aux environs de 37° C.
  - Récepteurs centraux et périphériques donnant des informations thermiques.
  - Influx nerveux déclenchant des réactions d'adaptation.





### Mesure de la température

- q **Fiabilité de l'appareil de mesure**
  - q **Thermomètres au mercure / thermomètres électroniques**
  - q **Thermomètres auriculaires**
  - q **Thermomètres frontaux**
- q **Fiabilité du site de la mesure (proche de t° centrale)**
  - q **T° buccale, rectale, tympanique bien corrélées**
  - q **T° cutanée, axillaire moins fiables**

**Prendre la température au bon endroit avec le bon appareil !**



Le thermomètre digital électronique



thermomètre au mercure a été banni des rayons en 1999



thermomètre tétine



Le thermomètre sans contact

Diagnostiquer une fièvre aigue chez l'enfant

- la température corporelle (T) = T  $\geq$  38° après ¼ d'heure de repos allongé en évaluation rectale
- ou buccale T  $\geq$  37°5 après ¼ d'heure de repos allongé en évaluation axillaire
- Caractériser la fièvre isolée ou associée (interrogatoire, plaintes, examen clinique complet)
- mode d'installation : récente (< 5 j) ; installée (>5 j) ; prolongée (> 20 j) .
- **allure évolutive : stable ; rémittente ; cyclique ; à décharges frissonnantes**

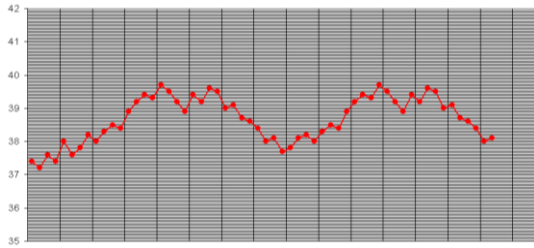
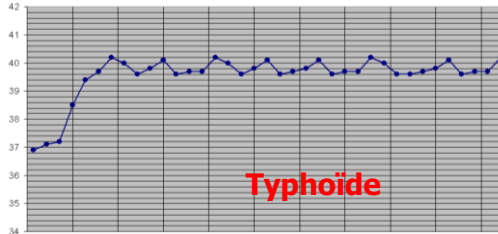
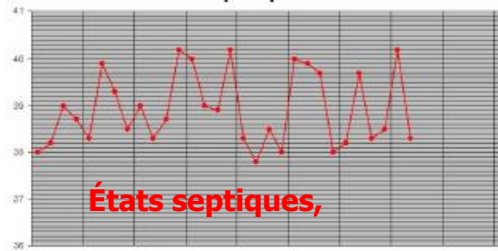
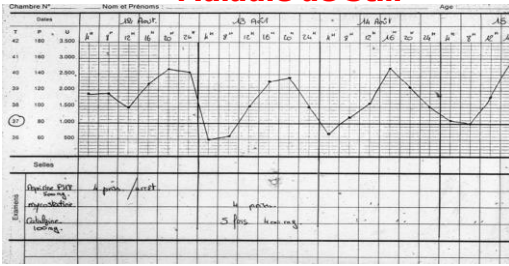
#### **IV- Démarche diagnostique :**

- Prendre la O° rectale ++
- Affirmer la réalité de la F° (hyperthermie ou Fièvre ?)
- **Chercher les signes de gravité:**
  - ✓ Altération de l'état général
  - ✓ Complications: convulsion, hyperthermie majeure
  - ✓ Terrains fragiles

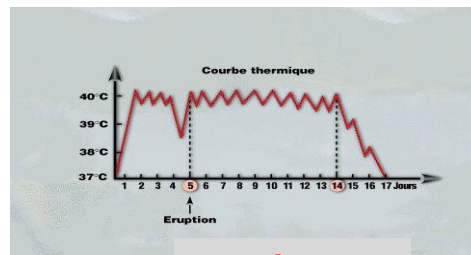
#### **Signes de gravité :**

- q **Troubles de la vigilance et du tonus**
- q **Troubles hémodynamiques : FC, TA, TRC**
- q **Anomalies de la coloration :Pâleur + + +, cyanose, marbrures**
- q **Détresse respiratoire**
- q **Déshydratation**
- q **Infections des parties molles ou du squelette**
- q **Purpura**
- q **Troubles du comportement : cri, réactivité, irritabilité, difficultés d'alimentation**

## Maladie de Still



## Brucellose, maladie de Hodgkin



## Eruption

### 1. Interrogatoire:

- ✓ Antécédents
- ✓ prise de médicaments
- ✓ vaccination récente...
- ✓ Début
- ✓ signes accompagnateurs
- ✓ Signes de tolérance



### 2. Examen clinique:

- ✓ enfant nu++
- ✓ examen complet++: gorge, oreilles, nez, auscultation pleuro-pulmonaire, auscultation cardio-vasculaire, examen ostéo-articulaire, neurologique, cutané...



- ✓ Pour le **Nourrisson < 3 mois** : Risque d'infection potentiellement sévère (IPS):
  - méningite, ostéo-arthrite, cellulite, infection urinaire,
  - pneumopathie, gastro-entérite ± otite moyenne aiguë
- 2/3 à 3/4 : infection virale
- 5 – 10 % : bactériémie avec risque de complications
- Avant 1 mois : incidence élevée des infections bactériennes



	Bénin	Grave
Conscience	Normale	Somnolence
Cris	Vigoureux	Plaintif, geignard
Peau	Rouge, chaude	Pâle, froide, marbrée

**L'examen somatique n'est pas suffisant pour différencier une infection bactérienne d'une infection virale : critères de gravité**

- Pour le nourrisson > 3mois et l'enfant : **Fièvre isolée à haut risque**



**Synthèse clinique Doit répondre à 4 questions :**

- 1- s'agit-il d'une maladie infectieuse ?
- 2- si oui, une bactérie peut-elle être en cause et un traitement antibiotique doit-il être prescrit ?
- 3- Si l'infection n'est pas bactérienne y a-t-il un traitement à entreprendre
- 4- Si la maladie n'est pas infectieuse, quelle est la cause?

## V-Les étiologies :

### **A .Maladies infectieuses:**

<b>F° mal tolérée: infections sévères</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Méningite: Signes neurologiques, raideur de la nuque...</li><li>• pyélonéphrite: douleurs lombaires, brûlures mictionnelles...</li><li>Ostéomyélite: douleur articulaire, Signes inflammatoires</li></ul>	<b>F° bien tolérée: infections habituelles</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• ORL: angine, rhinopharyngite, otite, sinusite...</li><li>• broncho-pulmonaire: bronchite, pneumonie...</li><li>• Éruption cutanée: scarlatine, érysipèle...</li><li>• Maladies inflammatoires: rhumatisme articulaire aigu (RAA)..</li><li>• Hémopathies: leucémie aiguë,...</li><li>• Néoplasies</li><li>• F°/ vaccination</li></ul>
---	--

### **B. Cas particuliers**

- En fonction de l'âge
- Terrains fragiles
- F° prolongée
- Chez le Nné: après avoir éliminé une hyperthermie, toute fièvre néonatale est pathologique bilan+ bi-antibiothérapie
- Chez le nourrisson de <3mois:
  - Ne JAMAIS considérer la fièvre comme bénigne
  - penser aux infections potentiellement sévères
  - traiter en fonction de l'orientation étiologique et du germe soupçonné

### **C. Chez le grand enfant:**

- Multitude de tableaux
- **Penser aux infections virales++**
- TTT symptomatique
- TTT étiologique bien raisonné

### **D. Terrains fragiles :** Imposent une hospitalisation

- Cardiopathies
- Affections respiratoires chroniques
- Neutropénie: immunodéprimés, chimiothérapie...
- Drépanocytose
- Mucoviscidose

## **VI- Complications**

### **- La déshydratation**

- Jeune nourrisson, fièvre élevée, prolongée aggravée par un défaut d'hydratation (manque d'apport refus de boire) et excès de vêtements, pièce chauffée)

### **Les convulsions hyperthermiques**

- Favorisées par la brutalité du décalage thermique
- Traitement symptomatique d'urgence

### **Syndrome d'hyperthermie maligne**

- Nourrisson ++
- T° > 40,5°C, 41°C

- Collapsus et atteinte multiviscérale (cérébrale)
- Évolution sévère (décès)

### **VII-Bilan complémentaire**

- Selon l'intensité de la fièvre ( $>39,5^\circ$ ), l'examen clinique ( bon ou mauvais état général, signes de sepsis), l'âge  $< 6$  mois.
- -En l'absence de foyer clinique, compléter par une analyse d'urine et un RX thorax.
- -Ponction lombaire au moindre doute, ou d'office chez le jeune nourrisson.
- -Prise de sang: complet héματο, CRP, hémoculture. Attention, en dessous de 1 mois, ces examens peuvent ne pas être contributifs.

### **Fièvre inexpliquée : Bilan complémentaire initial**

- |  |                                     |
|--|-------------------------------------|
| ➤ NFS, VS, CRP, (fibrinogène, haptoglobine ...)  | ➤ Electrophorèse protéines du sérum |
| ➤ Créatininémie                                  | ➤ ECBU                              |
| ➤ Bilirubine, ASAT, ALAT, TP                     | ➤ 3 hémocultures en 24 h            |
| ➤ Glycémie, LDH (témoin de l'hémolyse), Calcémie | ➤ Radio Thorax face et profil       |
|  | ➤ IDR tuberculine                   |
|  | ➤ Echographie abdominale            |

### **VIII-TRAITEMENT : TRAITEMENT ETIOLOGIQUE**

#### **1. Nourrisson $< 3$ mois avec une IPS :**

- Hospitalisation
- ATB si signe de haut risque ou anomalie biologique
- C3G + aminoside

#### **2. Nourrisson de 1 à 3 mois à bas risque :**

- Hôpital de jour ou à domicile et revu 24 heures après
- Deux attitudes :
  - ATB (après PL et hémoculture)
  - Abstention jusqu'au résultats des cultures

#### **3-Nourrisson et enfant**

- **Enfant âgé de 3 mois à 2 ans et sans signes de gravité :**
  - Bilan biologique : bandelette urinaire, NFS et CRP
  - CAT en fonction des résultats
- **Enfant  $> 2$  ans et sans signes de gravité :**
  - Risque d'infection bactérienne faible
  - Simple surveillance clinique
  - Bilan si aggravation ou persistance de la fièvre au-delà de 3 jours

#### **Enfant avec des signes de gravité**

### **IX-Prise en charge symptomatique : CAT pratique**

- **Les moyens physiques:**
  - Mettre l'enfant en décubitus dorsal pour faciliter la thermolyse
  - Enlever l'excès de vêtements
  - Eviter les vessies de glace
  - Température ambiante :  $20^\circ\text{C}$

#### **Administer un antipyrétique :**

### **Le paracétamol :**

- principale et première thérapeutique de la F° de l'enfant
- Effets secondaires exceptionnels (hépatite médicamenteuse à doses élevées et période prolongée)
- Doses: 50-80 mg/kg/j en 4 prises ou 15mg/kg/6-4 heures  
Voie d'administration: orale++, rectale, injectable

### **L'ibuprofène :**

- ✓ Médicaments de deuxième intention
- ✓ Parfois en alternance avec le paracétamol
- ✓ Les effets indésirables de l'ibuprofène sont moins fréquents que ceux de l'aspirine
- ✓ Contre Indiqué en cas de certaines viroses: varicelle+++ (risque de fasciite nécrosante); insuffisance rénale, Gastroenterite avec déshydratation
- ✓ Doses: 7à10mg/kg 3 à 4 fois/j
- ✓ Voie orale

### **L'aspirine :**

- ✓ entraîne une chute thermique de 1 à 2 °C en quelques minutes pendant une durée de 4 heures environ
- ✓ Les doses: 10 à 15 mg/kg toutes les 4-6 heures.
- ✓ susceptible d'induire le syndrome de Reye (encéphalopathie aiguë non inflammatoire avec atteinte hépatique) /varicelle+++
- ✓ Problème gastrique et hémorragique
- ✓ L'intoxication salicylée: liée à une absorption excessive
- ✓ Contre-indications formelles de l'aspirine :
  - fièvre associée à une varicelle
  - antécédent d'ulcère gastrique ou duodéal
  - maladie constitutionnelle plaquettaire
  - association aux anticoagulants oraux
  - notion d'allergie antérieure à l'aspirine
  - administration dans les 10 jours précédant une intervention chirurgicale majeure.



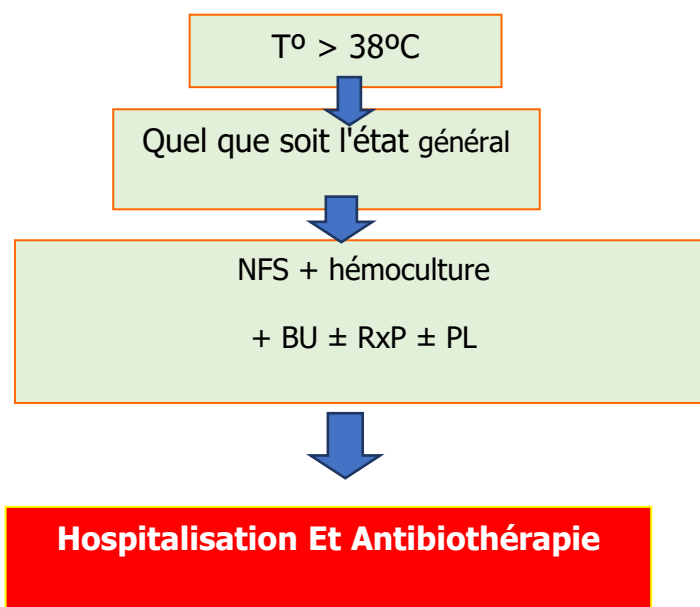


Traitement de la fièvre chez l'enfant de moins de 3 ans	
Paracétamol 15 mg/Kg	↓ 0 ↓ 6 ↓ 12 ↓ 18 ↓ 24/0
Heures	↑ ↑ ↑ ↑ ↑
Aspirine ou ibuprofène	

Le diazépam (Valium®) n'est pas un anti-pyrétique

- lorsque la fièvre est élevée ( $> 39^{\circ}\text{C}$ ) et mal tolérée, chez un enfant ayant des antécédents connus de convulsions hyperthermiques et ne recevant pas de traitement anticonvulsivant.

Il est administré, par voie orale (soluté à 1 %, dont 3 gouttes = 1 mg) à la dose initiale de 0,6 mg/kg, puis 0,3 mg/kg toutes les 12 heures



# Fièvre prolongée: étiologies chez le nourrisson

## L'infection+++

- ORL : rhinopharyngite, adénite compliquée ou non, otite moyenne sinusite
- Respiratoire : pneumopathie
- Infection urinaire : pyélonéphrite, néphrite
- Foyer profond
- Virales : EBV, CMV, toxoplasmose
- Rares: Primo infection tuberculeuse ou fièvre tyroïde

## Les fièvres métaboliques

- Déshydratation : gastro-entérite, « coup de chaleur », mucoviscidose, diabète insipide

**Les fièvre d'origine neurologique** : Dérèglement thermique chez certains encéphalopathes ou chez des nourrissons porteurs de malformations cérébrales ou d'hématome sous dural chronique

**Le syndrome de Kawasaki** : D'origine vasculaire: hyperthermie prolongée, exanthème, glossite et chéilite, adénopathies. Risque de complications cardiovasculaires (anévrismes coronariens et mort subite)

## Fièvre prolongée: étiologies chez l'enfants

### L'infection+++

- Les infections ORL demeurant fréquentes à cet âge et les sinusites surtout maxillaires
- Les pneumopathies, bactériennes ou virales, tuberculeuse
- La typhoïde
- la brucellose

### L'endocardite

### L'abcès cérébral

**Infections virales:** EBV, CMV, hépatite A, toxoplasmose, paludisme

### Les affections malignes

### Les collagénoses

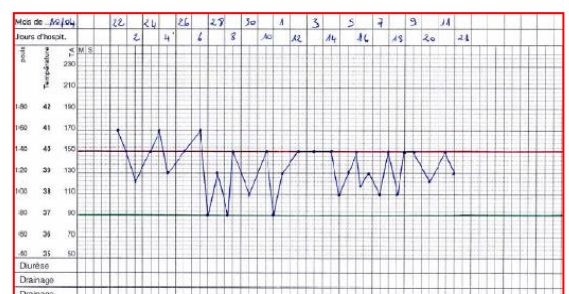
### Lupus /Rhumatisme chroniques

## Points à retenir :

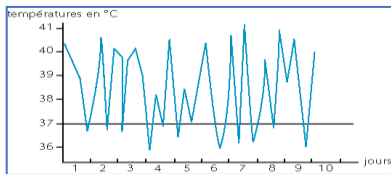
- la fièvre chez l'enfant n'est plus considérée comme un symptôme à combattre à tout prix
- le diagnostic repose : anamnèse et examen clinique rigoureux
- La poursuite du bilan: orienté par la clinique
- Le plus important est de ne pas méconnaître une infection grave et surtout d'exclure une pathologie maligne
- **Communication avec les parents**
- LA FIEVRE **N'EGALE PAS** ANTIBIOTIQUE

## Cas clinique 1

- Hajiba fille de 5 ans
- Hospitalisée pour **fièvre au long cours**
- ATCDS: RAS,
  - pas de contage tuberculeux, vaccinée , bon développement psychomoteur
- Le début de la symptomatologie **remonte à 18 mois**
  - par un syndrome fébrile avec des **pic à 40- 41°C**, sans frissons, sans signes cutanées, sans signes articulaires.
  - Ce syndrome fébrile **dure 3 à 4 semaines puis régresse spontanément**,
  - des traitements symptomatiques ont été prescrit.
  - 5 mois avant son admission **traité comme fièvre typhoïde** vu l'apparition de douleurs abdominales avec une amélioration transitoire de 1 mois.
  - 1mois après réapparition du syndrome fébrile isolé.
- L'examen
  - fébrile à **38,5°C**,
  - des adénopathies lenticulaires axillaires bilatérales et latéro cervicales gauches, le reste de l'examen RAS
- 1 ier bilan
  - -ECBU: E Coli
  - -CRP: 76 mg/l
  - -VS: 95/130
  - Traitement
- Evolution
- Traitée pour infection urinaire
  - C3G IV pendant 48 h, puis relais par voie orale
  - Echo: RAS.
- L'évolution est marquée
  - par la persistance du syndrome fébrile surtout l'après midi,
  - apparit ion des ADP axillaires gauches de 0,5-1 cm mobiles indolores
  - ECBU: stérile,
  - **Mais: VS: 122/132, CRP: 92 mg/l, Hb: 7g/dl, PQ: 625000/mm3**

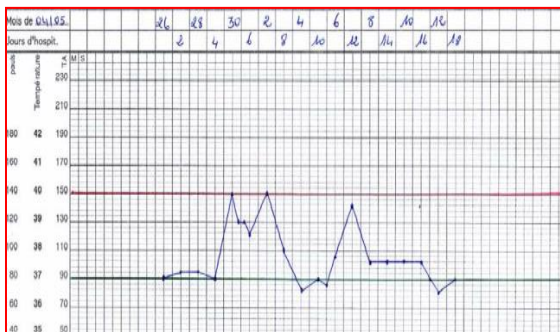


	bilans	résultats
<b>inflammatoire</b>	<b>-NFS</b> <b>Hb</b>	- 10g/dl (LIC)C - 271000/mm <sup>3</sup> - 76mg/l - 95/130
<b>immunologique</b>	- AAN - ADNA - IgD - Latex Waler Rose	- négatif - négatif - normal - négatif
<b>infectieux</b>	- ECBU - IDR - Recherche d BK - Copro-parasitologie des selles - Goutte épaisse - MNI test - Sérologies des hépatites B et C	- <b>E.Coli</b> - négative - négative - négative - négative - négatif - négatives
<b>radiologiques</b>	- radiographie de poumon. - écho-coeur. - échographie abdominale	- normale - normale - normale
<b>autres</b>	- Examen ophtalmo - médullogramme - urée, créatinine	- normal - normal - normaux



Critères majeurs	Critères mineurs
• Fièvre > 39°C $\geq$ 1 semaine	• Odynophagie
• Arthralgies ou arthrites $\geq$ 2 semaines	• Lymphadénopathie ou splénomégalie
• Rash évanescent typique	• Dysfonction hépatique
• Neutrophilie	• Négativité des facteurs rhumatoïdes et anticorps antinucléaires

Le diagnostic de maladie de Still peut être retenu en présence de  $\geq$  5 critères, y compris 2 critères majeurs, et l'exclusion d'une autre maladie (liste exhaustive).



	bilans	résultats
inflammatoires	- NFS : Hb VGM	- 8,3 g/dl - 63 $\mu^3$
	PLQ GB PNN Lym blastes	- 385000/mm <sup>3</sup> - 20000/mm <sup>3</sup> - 55% - 43% - absents
infectieux	- CRP - VS - procalcitonine - fibrinogène	- 115 mg/l - 45 mm 1h - 0,8 g/ml - 3,96 g/l
	- ECBU - PL - Hémoculture - sérologie de Widal	- négatif - normale - négative - négative

	bilans	résultats
inflammatoires	- NFS : Hb VGM	- 8,3 g/dl - 63 $\mu^3$
	PLQ GB PNN Lym blastes	- 385000/mm <sup>3</sup> - 20000/mm <sup>3</sup> - 55% - 43% - absents
infectieux	- CRP - VS - procalcitonine - fibrinogène	- 115 mg/l - 45 mm 1h - 0,8 g/ml - 3,96 g/l
	- ECBU - PL - Hémoculture - sérologie de Widal	- négatif - normale - négative - négative
radiologiques	- radiographie de poumon.	- Infiltrat péribronchique dans la région para-cardiaque droite
	- échographie abdominale	- polyadénopathies inférieures à 0,8 cm coeliomésentériques
autres	- écho-cœur. - TDM thoracique	- normale - normale
	- Bilan ophtalmologique - médullogramme - urée - créatinine - glycémie	- normal - normal - 0,19g/l - 5mg/l - 0,72 g/l



# INFECTIONS URINAIRES CHEZ L'ENFANT

## OBJECTIFS

- Interpréter les résultats des BU et des ECBU.
- Confirmer et traiter une cystite et une pyélonéphrite aiguë PNA.
- Connaître la CAT devant une cystite récidivante.

-Identifier les PNA nécessitant une hospitalisation

## Plan

Introduction  
 Ethipathogénie  
 Diagnostic positif  
 Diagnostic étiologique  
 Traitement

## Introduction

- Les IU sont les infections bactériennes les plus fréquentes chez l'enfant.
- Devant une fièvre isolée, éliminer d'abord l'IU.
- Si l'ECBU est le seul examen qui peut confirmer une IU, les Bandelettes Urinaires BU permettent un excellent dépistage après l'âge de 1 mois.
- l'Échographie est systématique pour éliminer une malformation urinaire.

### 1- Généralités :

- La PNA est une IU fébrile du parenchyme rénale avec possibilité de complications.
- La cystite est une infection urinaire basse, non fébrile, habituellement bénigne.
- Fréquence du reflux vésico-urétéral RVU
- Risque de septicémie avant l'âge de 3 mois
- Antibiotiques : pas de traitement minute ni quinolones
- Épidémiologie - Pathogénie :
  - o 1% des enfants avant 1 an
  - o Sexe : plus fréq chez le garçon avant 1 an puis plus fréq chez la fille
  - o E. coli est responsable de 80% des IU. Ensuite Protéus, Entérocoque, Klebsielle, ...
  - o E. coli : 50% sont résistantes à l'Amoxicilline et 20% au cotrimoxasole

### 2- Diagnostic d'une IU :

#### a. La clinique :

- i. Anamnèse : Echographie périnatale ? ATCD d'IU ? Jet urinaire ? Troubles urinaires ? Douleurs ?
- ii. Examen clinique : Etat général, T°C, Palpation lombaire, Malformation appareil génital externe, voir le jet urinaire, voir les urines.
- iii. Comparaison entre PNA et cystite : +++

	IU haute (PNA)	CYSTITE
Température	≥ 38,5 °C	≤ 38,5°C
Signes généraux	+++	0
Signes fonctionnels urinaires	+	+++
Douleur	Lombo-abdominale	Hypogastrique
Palpation lombaire	Douloureuse	Indolore

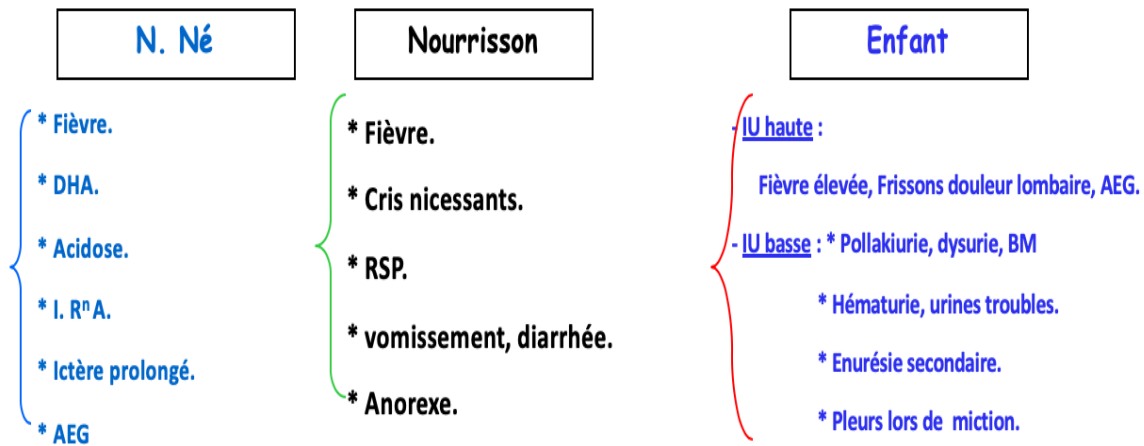
#### iv. Formes cliniques :

##### 1. En fonction de l'âge et du sexe :

- Nouveau-Né : parfois : troubles digestifs, ictère, DHA
- Nourrisson : souvent : fièvre isolée, septicémie
- Grand enfant : fièvre élevée, frissons, douleurs lombaires
- Grande fille : Cystite fréq, Parfois récidives + dysurie +/- hématurie

##### 2. Critères de gravité d'une PNA :

- a. Facteurs de risque : < 3mois, Uropathie, Immunodépression, lithiase, difficultés socio-économiques
- b. Facteurs de sévérité : sepsis sévère, DHA, AEG



b. Examen des urines : confirmation = ECBU. Dépistage = BU (bandelettes urinaires).

i. Prélèvement urinaire :

1. Eviter contamination / flore commensale de l'urètre et du périnée
2. Pochettes à urine : ≤ 30 mn, 50% de faux positifs
3. En milieu du jet : +++ , difficile chez fille
4. Cathétérisme urétral : +++ surtout avant 2ans
5. Ponction sus pubienne échoguidée : indications limitées

ii. BU :

1. > 1mois, + bon prélèvement urinaire
2. Interprétation :
  - a. Leucocyturie + si leucocytes ≥ 10<sup>4</sup> /ml
  - b. Nitrites + si bactérie a nitrate réductase : E. Coli, Protéus, Klebs.
  - c. Bonne valeur si GB et/ou Nitrites + : à confirmer par ECBU
  - d. Si GB et Nitrites négatifs : pas d'ECBU
  - e. Limites : pas de GB si LEUCOPENIE. Pas de nitrites : Entérocoque.





iii.

<p><b>1-Examen direct :</b></p> <p>f. <math>\leq 1</math> heure</p> <p>g. Leucocytes + = <math>\geq 10^4</math> /ml</p> <p>h. Orientation +++ : BGN = E. Coli,.. CGP = Entérocoque (résist à CG3)</p> <p><b>2-Culture : résultat en 24H. Bactériurie</b></p> <p><b>+ =</b></p> <p>i. Pochette à urines et milieu du jet <math>\geq 10^5</math> UFC/ml (Unité Formant Colonie)</p> <p>j. Cathétérisme vésical = <math>\geq 10^4</math> UFC/ml</p>	<p><b>3. Interprétation :</b></p> <p>a. Plusieurs espèces bactériennes = contamination, à refaire.</p> <p>b. Absence de Leucocyturie Ni de Bactériurie= Pas d'IU</p> <p>c. Bactériurie sans Leucocyturie = Souillure ou IU débutante, à refaire.</p> <p>d. Leucocyturie isolée : IU décapitée /AB, Vulvite, Maladie inflammatoire</p>
--	---

### 3- ECBU :

<p><b>a. Autres bilans biologiques :</b></p> <p>Cystite : ECBU seul. PNA : parfois autres explorations biologiques</p> <p>1. Marqueurs plasmatiques de l'inflammation : CRP et PCT</p> <p>a. <b>Bonne sensibilité pour l'atteinte</b> parenchymateuse rénale, faible spécificité</p> <p>b. Si normales après 24h d'évolution des symptômes: remettre en question la PNA</p> <p>2. <b>Hémoculture : systématique</b> uniquement si &lt; 3mois et si hospitalisation. Est+ : 30%</p> <p>3. La PL : uniquement PNA du Nouveau-né.</p>	<p><b>b. Imageries médicales :</b></p> <p>i. Echographie de l'appareil urinaire :</p> <p>1. L'écho obstétricale élimine une uropathie malformative grave.</p> <p>2. Indications :</p> <p>a. PNA : toujours, dès les premiers jours de l'IU</p> <p>b. Cystite : si récursive. Peut montrer épaississement paroi vésicale</p> <p>3. PNA : l'Echo révèle souvent :</p> <p>a. un RVU de haut grade, une uropathie obstructive, parfois une lithiase, un abcès ou une tumeur.</p> <p>b. Augmentation volume rénal</p> <p>c. Mais n'élimine pas la PNA si elle normale.</p> <p>ii. Cystographie rétrograde : si anomalies à l'Echo, en concertation avec un spécialiste.</p> <p>iii. Autres, rarement : Scintigraphie, UtoTDM/IRM.</p>
--	--

### 4- Prise en charge thérapeutique :

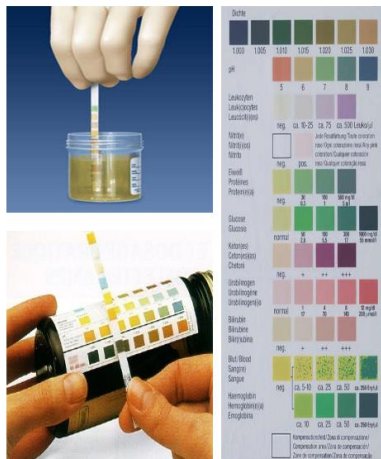
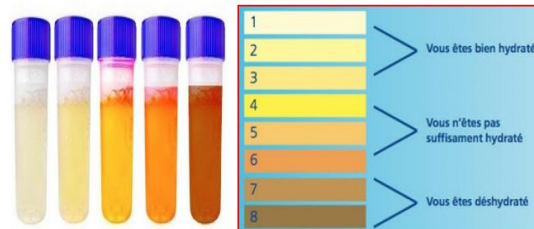
- a. Hospitalisation : uniquement PNA si facteurs de risque ou de sévérité
- b. Antibiothérapie :
- i. PNA, But :
1. éviter dissémination et ou cicatrice rénale.
  2. Evaluation indispensable à J2 : si fièvre : BU
- ii. PNA, habituellement 2 phases : total 10 jours.
1. Antibiothérapie initiale parentérale probabiliste (ED+++ ) : 2-4j (culture)
    - a. Ceftriaxone (1x/j) ou Céfotaxime (3x/j) : 50mkj IV
    - b. Si facteurs de risque et ou de sévérité : + Amikacine : 1 perfusion/j.
    - c. Si traitement Ambulatoire : IV (cathéter) ou IM

- d. Ne pas utiliser Amoxclav même si sensible car PK/PD non adaptés à PNA
- e. Si Allergie aux bêtalactamines : Aminocyclines en monothérapie.
- f. Si CGP (Streptocoque D) : Amoxicilline + Aminocycline.
- 2. Relais par Antibiothérapie orale adaptée à l'antibiogramme :
  - a. Cotrimoxazole > 1 mois
  - b. Céfixime :
    - i. Pour les souches résistantes au Cotrimoxazole
    - ii. > 3 mois
  - iii. Cystite : voie orale
    - 1. Cotrimoxazole ou Amoxclav
    - 2. Si résistance : Cefixime x 5j
- c. Traitement symptomatique : douleur, boissons abondantes, mictions répétée, toilette
- d. Suivi d'une PNA :
  - i. Souvent apyrexie en mois de 48H ; Si fièvre persiste alors que germe sensible, refaire Echo : Abcès ?
  - ii. A long terme, le suivi habituel de l'enfant permettra de détecter une protéinurie ou une HTA secondaires à une cicatrice parenchymateuse due généralement à un retard de prise en charge.
  - iii. ECBU de contrôle inutile.
- e. La prise en charge des éventuelles anomalies fonctionnelles ou malformatives : voir cours Chirurgie Pédiatrique.

• **Absence Leucocytes et Nitrites**

– >>> **VPN = 98 %**

- Trempez les bandelettes urines (une minute environ)



**BANDELETTE URINAIRE**

PARAMETRES	PATHOLOGIES
Glucose	Diabète
Bilirubine	Ictère, hépatite
Corps cétoniques	Diabète
Densité	De 1005 à 1015
Sang	Cystite, néphrite
pH	Doit être voisin de 6
Protéines	Lésion rénale
Urobilino-gènes	Ictère, hépatite
Nitrites	Présence de certaines bactéries
Leucocytes	Infection urinaire



**Antibiothérapie prophylactique:**  
**Pas de recommandations standards !**  
**Indications exceptionnelles \***

Pyélonéphrite nourrisson < 3 mois / CUM \*\*  
Pyélonéphrite + Anomalies échographiques / CUM \*\*  
Pyélonéphrite + RVU degré III à V  
IU récidivantes + dysfonction vésicale  
ou vessie neurologique  
IU + Uropathie malformative complexe

Cotrimoxazole 9-12mg/kg/j en 1 à 2 prises  
Nitrofurantoïne 9-12mg/kg/j en 1 à 2 prises

\* Pratique hospitalière spécialisée

\*\* Cysto-urographie mictionnelle

## Cystite

Fillettes > 2 ans +++

Dysurie. Pollakiurie. Pas de fièvre, Stix urinaire + ECBU

Bactérie cible = **E Coli**

Autres : Proteus ; Klebsiella ; Entérocoque ; Staph Sap

Cotrimoxazole +++ (30mg/kg/j en 2 prises x 5 jours)

ou Cefixime ++ (8mg/kg/j en 2 prises x 5 jours)

ou Amox-Ac Clay (80mg/kg/j per os en 3 prises x 5 jours)

**1<sup>er</sup> Episode cystite >>> Aucune exploration**

Si **Cystite récidivante** >>> Rechercher et traiter

un dysfonctionnement vésico-sphinctérien, Débitométrie, EMG+/- Cysto-manométrie,  
traiter instabilité vésicale, constipation, oxyurose

## En conclusion

1- Signes cliniques très peu évocateurs chez le jeune enfant < 3 ans >>> **Stix urinaire/Dépistage + ECBU/Dg de confirmation** Mais à cause des problèmes des prélèvements >>> Risque élevé de contaminations.

2- Tt ATB pyélonéphrite aigue = **C3G injectables et orales** (BLSE < 10 %)

3- **Cefixime = Infection urinaire**

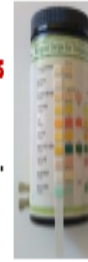
## Infection urinaire chez l'enfant

### Dépistage et sélection = BU

Jeune enfant < 3 ans  
 Sans miction volontaire  
 Recherche Leucocytes et Nitrites  
**Absence Leucocytes et Nitrites**  
 >>> **VPN = 98 %**

### Dg IU = ECBU

**Bactériurie + leucocyturie significatives**  
 GB >5 000/min ou >10/mm<sup>3</sup> ou >10 000/ml  
 Bactériurie >100 bact/mm<sup>3</sup> ou >10<sup>5</sup> bact/ml.  
 A partir de 1000/ml si PSP  
 A partir de 10 000/ml si Kt vésical



### Pyélonéphrite = cicatrices rénales ?

Diagnostic précoce +++  
 Prescription très large des BU et ECBU

## Pyélonéphrite aiguë\*

\*Tt x10-14

### Antibiothérapie en hospitalier

#### Nourrisson < 3 mois

Risque et Signes de sepsis, Uropathie sous-jacente sévère

### Antibiothérapie en ambulatoire

#### Nourrisson > 3-6 mois

Absence de sepsis et d'uropathie, PCT basse et bonne compliance

Bactérie cible = E Coli \* (3/4 cas) / Autres : Proteus ; Klebsiella

**Cefotaxime + Amikacine\* ou Ceftriaxone + Amikacine\***

Durée = 2-4 jours  
 Relais selon Résultats AntibioGramme  
 Cefixime x 6-8 jours

**Ceftriaxone seule IVL\* ou IM ou Amikacine seule IVL\* ou IM**

Durée = 2-4 jours  
 Relais par Cefixime ou Cotrimoxazole x 6-8 jours  
 ou d'emblée Cefixime per os x 10 jours

\* Gentamycine

Faire bilan + Recherche RVU et/ou Uropathie malformative

**E Coli BLSE** : 10% >>> Amikacine et/ou Imipénèmes  
 Résistances : Amox. (43%), AmoxAcClav. (32%), Cotrimoxazole (32%)

**Entérocoque** >>> Amox+Gentamycine Si allergie aux BL >>> Amikacine

### Echographie rénale et vésicale en URGENCE

Si signes de gravité, uropathie sous jacente connue ou suspicion de rétention d'urines infectées.  
 Sinon, à programmer au décours du traitement antibiotique dans toutes les autres situations

**Cystographie** quand on suspecte des VUP ou un RVU de haut grade (urétéro-hydronéphrose uni ou bilatérale)

**Scintigraphie au DMSA** en cas de cicatrices avec suspicion de RVU de bas grade ou en cas de pyélonéphrite avec échographie normale.

**Scintigraphie au DTPA ou MAG3** en cas d'hydronéphrose de haut grade 3 ou 4 (SFU) ou d'UHN de haut grade uni- ou bilatérale avec cystographie normale

**URO-IRM** en cas de dilatation sur anomalie de nombre, de position ou de rotation. (Duplications pyélo-urétérales, rein en fer à cheval, ectopies rénales...)

#### Antibiotiques injectables et posologies

- Cefotaxime 150mg/kg/j en IVL ou IM x 2-4 jours (max 4,5g/j)
- Ceftriaxone 50-75mg/kg/j en IVL\* ou IM x 2-4 jours (max 2g/j)
- Amikacine 20-30mg/kg/j en IVL\* ou IM x 2-4 jours (max 1g/j)

\*Tt ATB à domicile / IVL avec un garde veine

#### Antibiotiques per os et posologies

- Cefixime 8mg/kg/j per os en 2 prises (400mg/j)
- Cotrimoxazole 30mg/kg/j per os en 2 prises (max 1,6g/j)
- Amox-Ac Clav 80mg/kg/j per os en 3 prises (max 3g/j)

# LES ERUPTIONS FEBRILES DE L'ENFANT : la règle 3 x 5

<p><b>Objectifs:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Argumenter les diagnostics prioritaires et demander les examens nécessaires.</li> <li>• Identifier les EF qui peuvent engager le pronostic vital : purpura fébrile, syndrome de Kawasaki, sd de Stevens-Johnson / syndrome de Lyell ;</li> <li>• Diagnostiquer une rougeole, une rubéole, un exanthème subit, un mégalérythème épidémique, une scarlatine, une varicelle;</li> <li>• Connaître la stratégie diagnostique des EF</li> <li>• Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient</li> </ul>	<p><b>Plan :</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>I. Introduction</li> <li>II. Démarche diagnostique</li> <li>III. Les 5 urgences vitales</li> <li>IV. Les 5 urgences de l'antibiothérapie</li> <li>V. Les 5 priorités diagnostiques</li> <li>VI. Autres EF</li> <li>VII. Conclusion</li> </ol>
--	---

## Introduction

- Les éruptions fébriles (EF) : situation fréquente en consultation pédiatrique
- Les causes infectieuses fréquentes : virales+++
- Evolution spontanée vers la guérison est la règle.
- Ne pas méconnaître, les étiologies graves et/ou urgentes :
  - une infection bactérienne : purpura fulminans
  - une maladie inflammatoire : maladie de Kawasaki
  - toxidermie médicamenteuse : syndrome de Stevens Johnson
- Démarche diagnostic : interrogatoire, analyse sémiologique lésion élémentaire
  - Le premier est le temps de l'urgentiste qui recherche d'abord des signes de gravité imposant des mesures immédiates.
  - Le second est l'étape clinique de l'infectiologue et/ou du dermatologue
- Priorisation diagnostique : la règle 3 fois 5 (3 groupes de situations cliniques comportant chacun 5 principaux diagnostics).

## Anamnèse

- Histoire de la maladie, ATCD F, Allergie?( médicament, aliment, animaux, plantes)
- Début, durée
- Signes associés: prurit, écoulement, croutes, rougeur, œdèmes...
- Symptômes associés: fièvre, irritabilité, douleurs abdominales, vomissement, diarrhée, céphalées, myalgies..;
- Exposition; environnement.....

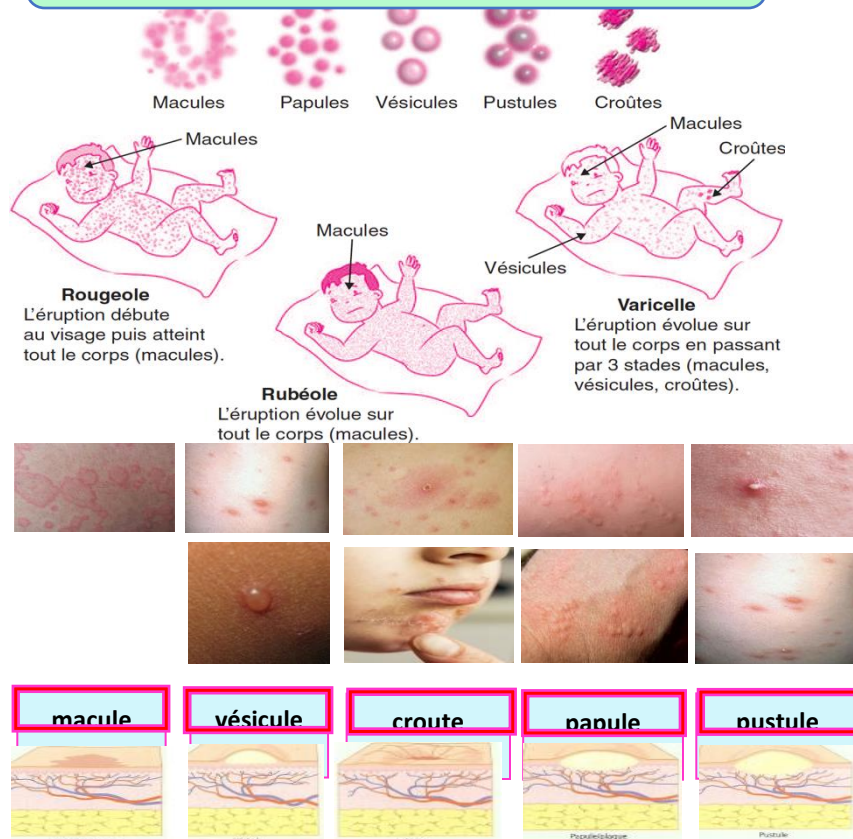
## Examen clinique: NE PAS JUSTE SE FIXER AUX LESIONS

- Toujours examiner un enfant tout nu!!!
- Endroit entièrement éclairé
- Ne pas- toujours tenter de faire le diagnostic
- Traitement symptomatique?
- **Rester vigilant si atypie**
- **Étape 1:** Analyse des lésions cutanées élémentaires
- **Étape 2:** Analyse de la topographie et du mode d'extension des lésions cutanées
- **Étape 3:** Recherche de signes associés
- **Étape 4:** Des données contextuelles peuvent avoir un intérêt diagnostique



## • Étape 5: Diagnostic précis ou non ?

### Étape 1 Analyse des lésions cutanées élémentaires



### Étape 2 Analyse de la topographie et du mode d'extension des lésions cutanées

Une partie du tronc +++  
Exanthème unilatéral latéro-thoracique  
Evolution caractéristique :  
Rougeole



**Étape 3**  
**Recherche de signes associés**

**Desquamation :**

Kawasaki, scarlatine, syndrome du choc toxique  
staphylococcique...

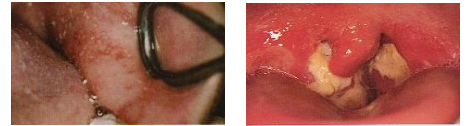


**Prurit :** Varicelle, urticaire, toxidermie...



**Enanthème :**

Koplik, scarlatine, MNI, Kawasaki, mains pieds-bouche...



**Adénopathies :** Rubéole, Kawasaki, MNI...



Priorisation diagnostique :

**la règle 3 fois 5**

**(3 groupes de situations cliniques comportant chacun 5 principaux diagnostics)**

**Répartition des éruptions fébriles (Règle 3x5)**

<b>Urgences vitales</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Purpura fébrile</li> <li>- Syndrome de Kawasaki</li> <li>- Epidermolyses bulleuses Staphylococciques</li> <li>- Syndrome de Steven Johnson</li> <li>- Syndrome de Lyell</li> </ul>
<b>Urgences de l'antibiothérapie</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Scarlatine</li> <li>- Rickettsiose</li> <li>- Erythème noueux</li> <li>- Impétigo</li> <li>- Erysipèle</li> </ul>
<b>Priorités diagnostiques</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Varicelle</li> <li>- Rubéole</li> <li>- Rougeole</li> <li>- Mégalérythème épidermique</li> <li>- Herpès</li> </ul>



Urgences Vitales	<b>Purpura fébrile</b>
Agent responsable	Méningocoque+++ Pneumocoque Staph ,Virose...
Contagiosité	Contagieux
Durée d'incubation	2-10j
Lésion élémentaire	<b>lésions purpuriques</b> <b>Nécrotiques</b> <b>echymotique</b>
Topographie	Généralisée
Signes associés	Tableau septicémique. Signe de choc
Complication	Méningite, CIVD. Nécrose cutané ...
Bilan	PL, Hémoc, PCR
Traitement	<b>Céphalosporine IV en</b> <b>urgence, Rea</b>
Guérison	Mauvais pronostic si retard d'ATB



Urgences Vitales	<b>Kawasaki</b>
Agent responsable	Vascularite Cause : inconnue
Contagiosité	Non
Durée d'incubation	inconnue
Lésion élémentaire	<b>éruption polymorphe ,</b> <b>maculo-papuleuse</b>
Topographie	Prédominance tronculaire
Signes associés	6 critères : T° élevée>5j. Exanthème, conjonctivite, chéilite, ADP cervicale,
Complication	Anévrismes coronariens. Infarctus myocardiques.
Bilan	Echo Cardio. CRP.
Traitement	<b>Immunoglobulines IV +</b> <b>Aspirine</b>
Guérison	Guérison en 1 -2mois,

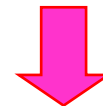


Vascularite la plus fréquente de l'enfant après le purpura rhumatoïde

### Kawasaki



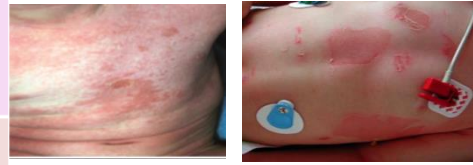
### Syndrome de Kawasaki



Immunoglobuline IV

- **L'acide acétylsalicylique** :en l'absence de complications cardiaques

<b>Urgences Vitales</b>	<b>Epidermolyse staphylococcique aigue (SSSS)</b>
Agent responsable	Staphylococcus aureus producteur de toxines exfoliantes
Contagiosité	Contagieux
Durée d'incubation	1-2j
<b>Lésion élémentaire</b>	<b>EF scarlatiniforme puis Bulles flasques. Décollement cutané ,pas d'atteinte muqueuse</b>
Topographie	Les plis et région péri-orificielles
Signes associés	AEG.
Complication	Erythème scarlatiniforme
Bilan	Histo-Hémoc
<b>Traitement</b>	<b>Antistaphylococciques. Antalgiques.</b>
Guérison	Guérison sous ATB rapide



Epidermolyses bulleuses staphylococciques

Épidermolyse staphylococcique aiguë (ESA) ou Staphylococcal Scaled Skin Syndrome (SSSS)

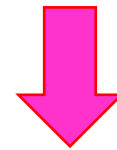


Anti staphylococcique en IV

<b>Urgences Vitales</b>	<b>Syndrome de Stevens Johnson</b>
Agent responsable	médicament ou mycoplasme
Contagiosité	Non
Durée d'incubation	Infection ou 10-20j après médicament
<b>Lésion élémentaire</b>	<b>Lésions érythémato-bulleuses, Décollement &lt;10% de la surface cutanée</b>
Topographie	Muqueuse, tronc , visage
Signes associés	Fièvre et AEG modérée
Complication	Complication infectieuse et pulmonaire
Bilan	
<b>Traitement</b>	<b>Réa, Arrêt médicaments Macrolide:mycoplas</b>
Guérison	Guérison : variable

Syndrome de Steven Johnson

Syndrome de Lyell



Réanimation

Arrêt du médicament

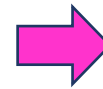


<b>Scarlatine</b>	
Agent causal	Streptocoque. Toxine érythroène.
Contagion	Contagieux
Durée d'incubation	3-5 j
Lésion élémentaire	Angine + EF en nappe, sans interval de peau saine, surtout au niveau des plis. Desquamation après apyréxie.
Topographie	Généralisée prédominance face ant, plus foncée au niveau des plis
Signes associés	BEG, Dysphagie, Vomissements..
Complications Bilan	Abcès périamygdalien, RAA, GNA
Traitement	Amoxicilline
Guérison	Guérison rapide sous ATB



- Complications ORL: adénite, otite, mastoïdite, sinusite
- Rhumatisme articulaire aiguë, glomérulonéphrite

Scarlatine



<b>Erysipèle</b>	
Agent causal	Staphylocoque. Streptocoque
Contagion	Contagieux
Durée d'incubation	-
Lésion élémentaire	Placard érythémateux douloureux, infiltré, chaud avec bordure périphérique saillante
Topographie	Membre inf (90%) Visage
Signes associés	Fièvre, Frisson, ADP régionale.
Complications Bilan	Fasciite nécrosante. Septicémie. Thrombose veineuse...
Traitement	ATB (amox+ A.clav)      Soins locaux
Guérison	Favorable



Erysipèle



Amoxil-Acide clavulanique

<b>Rickettsiose</b>	
Agent causal	Rickettsia conorii Tique du chien.
Contagion	Non
Durée d'incubation	6-10j
Lésion élémentaire	Eruption papuleuse non confluyente. Tâche noire++
Topographie	Diffuse avec atteinte des paumes et des plantes
Signes associés	Céphalées, Myalgies, Arthralgies, Asthénie
Complications	Complications viscérales
Bilan	Sérologie 1 mois après
Traitement	Macrolides Cyclines
Guérison	Bonne sous TTT

Fièvre boutonneuse méditerranéenne

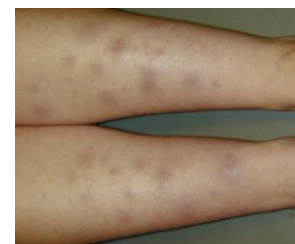


Macrolide

Cyclines



<b>Erythème noueux</b>	
Agent causal	Streptocoque++, BK, Autres...
Contagion	Contagion possible
Durée d'incubation	Selon l'agent causal
Lésion élémentaire	Hypodermite nodulaire : apparition brutale de nouures douloureuses
Topographie	la face antéro-interne ou externe des jambes, bilatérale
Signes associés	Fièvre, Malaise, Myalgies
Complications	Complications de la maladie causale
Bilan	
Traitement	Traitement de Cause ATB Antibacillaires
Guérison	Bonne sous traitement



Erythème noueux



Traitement de la cause

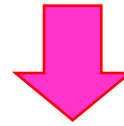
Infection streptococcique

PIT

<b>Impétigo</b>	
Agent causal	Staphylocoque. Streptocoque
Contagion	Contagieux
Durée d'incubation	-
Lésion élémentaire	Vésicules ou petites bulles puis pustules
Topographie	++ Bras, Jambe
Signes associés	BEG Fièvre
Complications	Echtyma. Epidermolyses-staphylococcique
Bilan	
Traitement	ATB (amox+ A.clav) (forme étendue) Soins locaux
Guérison	Bonne évolution

### Impétigo bulleux

Face, croutes jaunâtres



Amoxil-acide clavulanique

Soins locaux



EF A DECLARER	Rougeole
Agent responsable	Paramyxovirus
Contagiosité	Contagieux
Durée d'incubation	14 j
Lésion élémentaire	EF maculo papuleuses espacées de peau saine . Enanthème des muqueuses
Topographie	Généralisation du haut vers le bas
Signes associés	4j fièvre et catarrhe oculonasal sans éruption puis Fièvre et éruption descendante
Complications	Otite, Convulsion, Diarrhée, Pneumonie, Encéphalite (1/1000)
Bilan	IgM : Sang et Salive PCR
Prise en charge	Symptomatique, Déclaration. Eviction : 5j après début EF. +/- Ig +/- Vaccin
Guérison	En 10j
Risque embryofœtale	Faible risque





EF A DECLARER	Varicelle
Agent responsable	Virus varicelle -zona
Contagiosité	Contagieux
Durée d'incubation	15j
Lésion élémentaire	Maculopapuleuse puis vésiculeuse et croûteuse d'âge et d'aspect différents
Topographie	Généralisée même au niveau cuir chevelu
Signes associés	BEG. Prurit
Complications	Surinfection, Hépatite. Encéphalite., GNA, Sd de REYE
Bilan	IgM et PCR : F. Sévères
Prise en charge	Symptomatique. Aciclovir : F. Sévères.
Guérison	En 1 semaine
Risque embryofœtale	Tératogène dans les 20 premières SA



EF A DECLARER	Rubéole
Agent responsable	Rubivirus
Contagiosité	Contagieux
Durée d'incubation	14-21j
Lésion élémentaire	Eruption maculo papuleuse espacée de peau saine
Topographie	Visage puis le tronc et membres
Signes associés	BEG, ADP sous occipitales et rétro auriculaires
Complications	Rare: PTAI, Arthrite, Encéphalite Myocardite.
Bilan	IgM : dans formes compliquées ou contact femme enceinte
Prise en charge	Symptomatique
Guérison	Rapide
Risque embryofœtale	Tératogène +++



EF A DECLARER	Herpès
Agent responsable	Herpès simplex virus
Contagiosité	Contagieux
Durée d'incubation	6j
Lésion élémentaire	Bouquet de vésicule sur fond érythémateux, ou ulcération sur muqueuse (aphtes)
Topographie	Peau. Muqueuse++
Signes associés	Gingivostomatite. Dysphagie. Conjonctivite
Complications	Encéphalite. Herpes disséminé,
Bilan	
Prise en charge	Aciclovir IV : formes étendues
Guérison	10-15j
Risque embryofœtale	En péri et post accouchement



EF A DECLARER	Mégalérythème épidémique
Agent responsable	Parvovirus B19
Contagiosité	Contagieux
Durée d'incubation	14j
Lésion élémentaire	Erythème bilatérale du visage; aspect soufflé des joues; 24 -48H extension membres, thorax
Topographie	Avant bras et cuisses
Signes associés	Crise aplasique chez sujet à risque
Complications	
Bilan	IgM - PCR: dans formes compliquées ou contact femme enceinte
Prise en charge	Symptomatique
Guérison	2 à 5 semaine
Risque embryofœtale	Faible risque





**Classification et identification  
d'une éruption cutanée (étape 1)**

**Etape 1**

Y a-t-il des lésions remplies  
de liquide présent?

Non → Passez à l'étape 2

Oui

Les lésions contiennent-elles des  
liquides ?

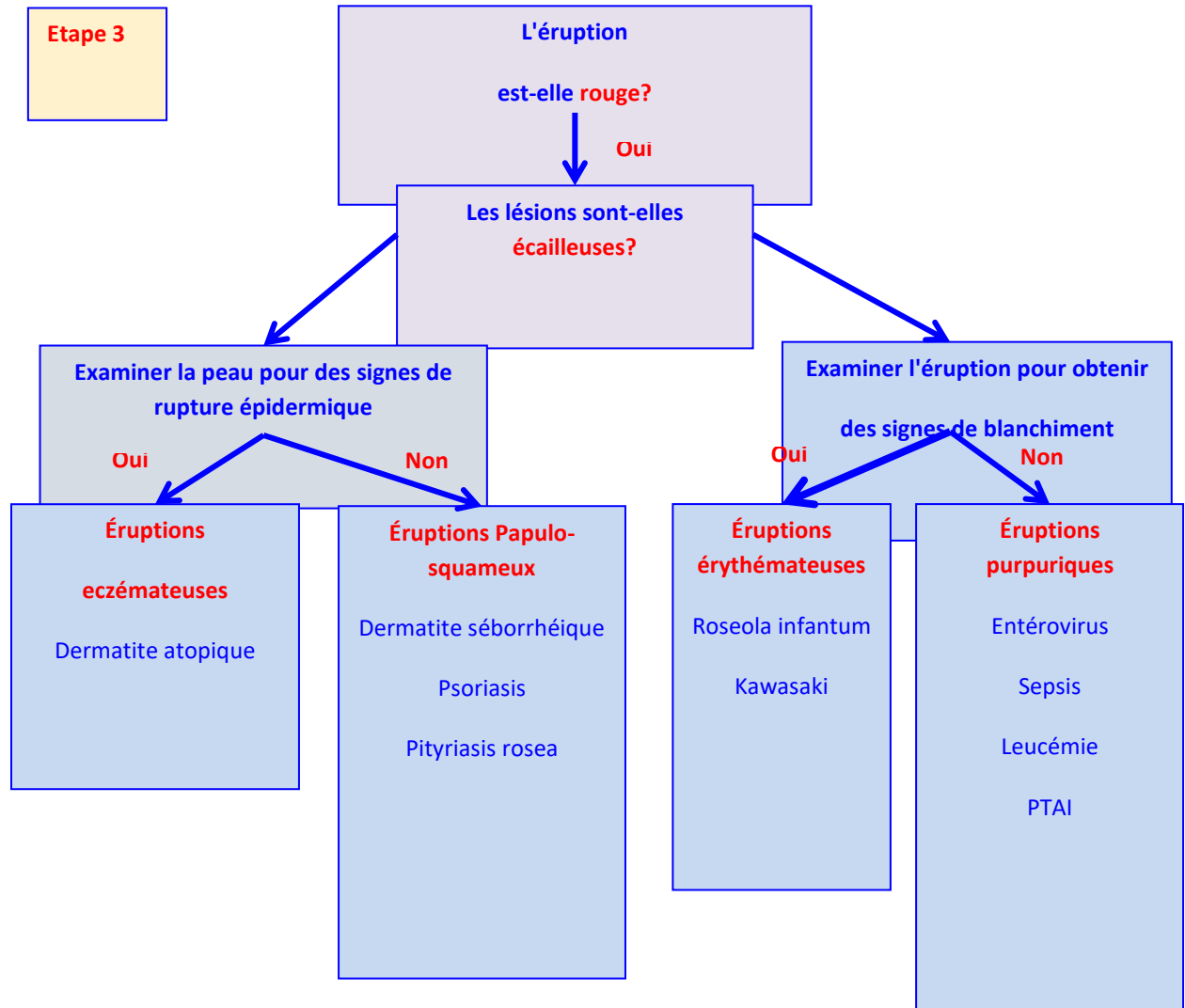
Oui

Non

- Éruptions vésiculeuses:**
- Impétigo
  - SSS syndrome
  - Herpès
  - Érythème polymorphe
  - Syndrome de Stevens-Johnson
  - Toxidermie
  - Nécrose
  - Varicelle...

- Eruptions pustuleuses:**
- Pustulose néonatale
  - Éruption cutanée vésiculo-bulleuse secondaire
  - Pustulose exanthématique aiguë généralisée...

**Classification et identification  
d'une éruption cutanée (étape 3)**



**Cas clinique 1**

Enfant 4 ans

Bon état général

Début sous-narinaire

Bulles vite rompues, extensives, laissant place à des érosions recouvertes de croûtes jaunes mélélicériques.

**Quel est votre diagnostic ?**

**Quel traitement prescrivez-vous ?**

### Cas clinique 1

D'origine bactérienne, streptocoque A et/ou staphylocoque doré.

Concerne surtout l'enfant, plus fréquent l'été.

Grande contagiosité interhumaine.

**Un traitement local suffit :**

- **Bain savonneux**
  - **Antiseptique solution**
  - **Antibiotique pommade**
- Antibiothérapie *per os* pendant 7 jours en cas de lésions étendues.**

### Cas clinique 2

- Enfant âgé de 3 ans
- Fébrile à 38,5 °C,
- Présenté il y a 7 jours des vésicules au palais et des érosions linguales.
- Ensuite, d'autres lésions sont apparues au scalp, en région cervicale et au tronc.
- Les membres sont moins atteints.
- Il n'a pas d'antécédent médico-chirurgical notable.

**Quel est votre diagnostic ?**

**Quelle est la conduite à tenir ?**

### Cas clinique 2



### Cas clinique 3



- Enfant de 2 ans et demi
- En bon état général.
- Présente depuis 3 jours ces lésions vésiculeuses entourées d'un halo inflammatoire des lèvres et des extrémités.

**Quel est votre diagnostic ?**

### Cas clinique 3



#### Cas clinique 4

- Nourrisson agité la nuit
- Lésions localisés surtout au tronc
- Atteinte surtout palmoplantaire, parfois vésiculobulleuses.
- atteinte du visage et du cuir chevelu

**Quel est votre diagnostic ?**



#### Cas clinique 4



La gale

### Cas clinique 5

### Cas clinique 6

#### Traitement:

- Eliminer les substances en contact (urine et selles)
- Faire cesser l'humidité et la macération:
- Changement fréquent des changes jetables absorbants
- Air sec si possible
- Renouvellement du change en milieu de nuit avec des fesses humides
- Mesures de protection: l'utilisation de crème barrière est permise une fois que la dermatite a disparu
- Réduire l'usage des agents irritants:
  - Se servir d'eau avec ou sans savon doux
  - Eviter les lingettes nettoyantes qui peuvent contenir de l'alcool, du propylène glycol ou des parfums
  - Utiliser un gant de toilette doux ou des serviettes en papier douces pour la toilette
- Candidoses: traitement antifongique topique à chaque changement de couche jusqu'à la guérison .



### Conclusion

- Le diagnostic étiologique des éruptions fébriles de l'enfant impose une démarche qui doit en premier reconnaître les diagnostics urgents :
  - Purpura fulminans, Syndrome SSS, Toxidermie médicamenteuse, Kawasaki
- une analyse sémiologique pour se diriger dans la longue liste des autres causes.
- La démarche dominée par le diagnostic des causes virales de l'enfant.
- EF :Bénignes pour l'enfant mais graves dans certaines situations : grossesse, DIP, infection VIH
- La prévention par la vaccination est une réalité pour certaines maladies, un espoir pour d'autres : méningococcies

### **règle des 3 fois 5 diagnostics**

# LES LEISHMANIOSES CHEZ L'ENFANT

<p><b>Objectifs :</b></p> <p>1-Comprendre la parasitologie de la leishmaniose chez l'enfant</p> <p>2-Connaitre le tableau clinique et la prise en charge thérapeutique de la leishmaniose viscérale</p> <p>3-Décrire le tableau clinique de la L cutanée</p>	<p><b>PLAN</b></p> <p><b>INTRODUCTION</b></p> <p><b>EPIDEMIOLOGIE</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Répartition mondiale</li> <li>➤ Répartition au Maroc</li> <li>➤ Fréquence au Maroc</li> </ul> <p><b>LA LEISHMANIOSE VISCERALE+++</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Diagnostic</li> <li>➤ Aspects évolutifs</li> <li>➤ Aspects thérapeutiques</li> </ul> <p><b>LA LEISHMANIOSE CUTANEE</b></p> <p><b>LA LEISHMANIOSE CUTANEOMUQUEUSE</b></p> <p><b>CONCLUSION</b></p>
--	--

## INTRODUCTION

- Reticulo-endothéliose parasitaire due au leishmanias transmis par le phlébotome

- ✓ Très répandue dans le monde
- ✓ Problème de santé au Maroc
- ✓ Existe trois formes
- ✓ Maladie mortelle
- ✓ Traitement efficace
- ✓ Prophylaxie++++
- ✓

## EPIDEMIOLOGIE :

<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Répartition mondiale</li> <li>*88 pays sur continents</li> <li>*OMS:-350 millions personnes exposées             <ul style="list-style-type: none"> <li>-500milles nouveaux cas/an</li> <li>-12millions de cas de leishmaniose dans le monde</li> <li>-Problème de déclaration(1/3des cas)</li> </ul> </li> <li>*5 foyers principaux:-F indien             <ul style="list-style-type: none"> <li>-F chinois</li> <li>-F est et centre africain</li> <li>-F sud américain</li> <li>-F méditerranéen</li> </ul> </li> </ul>	<p><b>Répartition au Maroc</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>❖ Nord du pays</li> <li>❖ Axe de ouajda, taza, fès, meknès, khénifra et marrakech</li> <li>❖ Sud marocain; au dessous du haut atlas</li> </ul> <p><b>Fréquence au Maroc:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Exactement???</li> <li>• HER 1957-1988:216 cas sur 33 ans (6,5cas/an)</li> <li>• HER:354 cas ,1957-1994 (9,3 cas/an)</li> <li>• Direction d'épidemiologie en1996; 195 cas entre 1991 et 1995 (Tout le pays,50cas/an)</li> <li>• Hopital ibn alkhathib:*1998-2001, 64cas</li> </ul>
---	--



## PARASITOLOGIE

Le vecteur Les phlébotomes

\*Diptères de 2 à 3mm de long

\*600 espèces et sous espèces; 70 vecteurs de leishmanies (espèce-foyer)

\*Femelle hématophage, pique la nuit

\*Saison chaude entre mai et octobre



	Sous genre leishmania		Sous genre viannia	
Ancien monde	donovani	L tropica L major L gerbili L arabica		
Nouveau monde	Li	Lethiopica Nfantum Lmexican L amasen		
Clinique	LV	L cutanee		

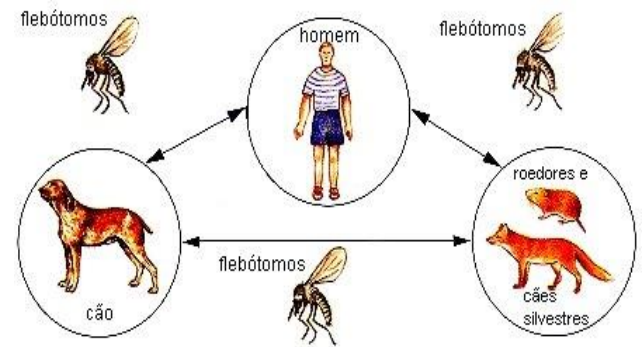
Réserveur du parasite

- Foyer primaire: est africain, sud américain et Asie centrale. animaux sauvages
- Foyer secondaire: région méditerranée, chinois et sud américain. Le chien
- Foyer tertiaire: Inde, Soudan dont l'homme constitue le réservoir principal

☐ **Maroc:** \* Le chien++, l'écureuil

Pouvoir pathogène : Une affinité particulière pour le système réticulo-endothélial:

- Superficiel: histiocytes de la peau, endothélium vasculaire
- Profond: rate, ganglions, moelle osseuse, foie, reins, poumons et l'intestin
- La conséquence est l'hyperplasie réticulaire.
- l'aspect clinique est conditionné par la réponse immunitaire du malade



## LA LEISHMANIOSE VISCERALE

### A- DIAGNOSTIC

#### ➤ La clinique: forme habituelle

❖ L'incubation:

\*Difficile à préciser

\*Variable; 10 jours, 3 mois, 1 an voir 10 ans

\*Chancre d'innoculation inconstant

#### ❖ Le début:

\*Plus souvent insidieux

\*Fièvre irrég, malaise, asthénie, pâleur, amaigrissement, parfois trouble de comportement ou diarrhées (affections subaiguës de première enfance)

#### ❖ Phase d'état: Triade classique

✓ La fièvre: \*Progressive, anarchique (folle), rebelle aux antipyrétiques

\*Formes sans fièvre

✓ La pâleur: Progressivement intense

✓ La splénomégalie:

\*Ferme, mobile, indolore, installation progressive; la plus grosse rate infectieuse (enfant araignée)

\*Asplénie: malnutrition, déficit immunitaire ou drépanocytose

✓ L'hépatomégalie:

\*Discrète, ferme, lisse et indolore

\*Formes sévères sont décrites

\*Parfois HMG avec HTP peut égarer le diagnostic

Les adénopathies: inconstantes, mobiles, indolores et fermes

✓ Diarrhées

✓ Atteinte pulmonaire

✓ Atteinte rénale

✓ Lame d'ascite

✓ Des formes oculaires

➤ **la biologie :**

<p><b>Éléments d'orientation:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>❖ Pancytopénie:           <ul style="list-style-type: none"> <li>*Mécanisme central</li> <li>*Mécanisme périphérique par HSP               <ul style="list-style-type: none"> <li>❖ VS: Le plus souvent élevée</li> <li>❖ Les protéines et EPP:hypoalbuminémie, hyperalpha2 et gamma</li> </ul> </li> </ul> </li> </ul>	<p><b>Éléments de certitude:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>❖ MEE du parasite:           <ul style="list-style-type: none"> <li>*Moelle osseuse               <ul style="list-style-type: none"> <li>*Rate, foie,GG et intestin</li> </ul> </li> <li>❖ DC immunologique:               <ul style="list-style-type: none"> <li>*IFI,HAI,ELISA chez sujet immunocompétent</li> <li>*PCR sujet immunodéprimé</li> </ul> </li> </ul> </li> </ul>
--	--

**Formes cliniques :**

- Les formes symptomatiques:
  - F.apyrétique
  - F.asplénique
  - F.ictériques
  - F.digestives:diarrhées chroniques
  - F.ganglionnaires
- Formes asymptomatiques: difficultés pour contrôler la maladie
- Formes selon le terrain
  - Immunodéprimés
  - LV congénitale
- Formes géographiques:
  - K.A méditerranéen: Description clinique habituelle
  - K.A chinois: Sd diarrhéique prédominant, émaillé de complications broncho-pulmonaires et hémorragiques
  - K.A indien: Adulte plus touché,apparition de lésions cutanées foncées à la fin de la maladie
  - K.A africain: Lésions cutanées précèdent les lésions viscérales

**DC différentiels**

<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Les hémopathies malignes</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>❖ LAL</li> <li>❖ Maladie hodgkin</li> </ul> </li> <li>• <b>Les hémoglobinopathies</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>❖ Drépanocytose à son début</li> <li>❖ Thalassémie</li> </ul> </li> <li>• <b>Les parasitoses</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>❖ Paludisme</li> <li>❖ Bilharziose</li> <li>❖ Toxoplasmose</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Les infections bactériennes</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>❖ Salmonellose</li> <li>❖ Septicémie à pyogène</li> </ul> </li> <li>• <b>Tuberculose Les infections virales</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>❖ VIH</li> <li>❖ MNI</li> </ul> </li> <li>• <b>Les maladies métaboliques</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>❖ Gaucher</li> <li>❖ Niemann-Pick</li> </ul> </li> </ul>
--	--

**Aspects évolutifs**

- évolution spontanée est mortelle
  - ✓ Cachexie intense
  - ✓ Accidents hémorragique
  - ✓ Surinfection surtout pulmonaire
- L'évolution sous traitement
  - ✓ La guérison:

- \* Reprise de l'appétit, apyrexie, arrêt des troubles digestifs dès les premiers jours
- \* Régression lente de l'anémie, HSPM au delà de 6 mois
- ✓ Décès chez un enfant en mauvais état général par stibio-intolérance

## Aspects thérapeutiques

- TRT symptomatique:
  - Transfusion sanguin
  - Apport hyperprotidique et polyvitaminé
  - Équilibre hydro-électrolytique
  - ATB adapté en cas de surinfection
- **TRT curatif:**
- ✿ N-méthyl glucamine: Glucantime
- Une seule présentation; amp inj de 5 ml et de 1500 mg; équivalent de 425 mg d'antimoine
- ✿ Posologie: OMS; 20 mg /kg d'antimoine pour une durée de 20 jours, 30 jours voir 40 jours
- ✿ Toxicité:
  - ✓ Stibio-intolérance: Dès la première injection; choc anaphylactique, anorexie, nausées, vomissements, fièvre, frissons, myalgies, céphalées, rash cutané, une toux coqueluchoïde, une léthargie, une tachycardie et des lipothymies
  - ✓ Stibio-toxicité :Tardive ou au cours d'un surdosage
    - Atteinte cardiaque
- TR de rythme avec inversion de l'onde T et allongement de QT
  - Collapsus cardio-vasculaire
    - Accidents hématologiques:
- Hémorragies
  - Anémie hémolytique
  - Agranulocytose
    - Atteinte tubulaire ou glomérulaire
    - Cytolyse hépatique
    - Polynévrite
    - Paancréatite
  - ❖ Surveillance:
    - Clinique
    - Paraclinique: ECG, urée, créatinine, transaminases et protéinurie de 24h
  - ❖ Contres indications
    - Tares cardiaques ou rénales
    - Hépatite
    - Tuberculose pulmonaire

Les autres médicaments:

- ❖ La pentamidine (Lomidine)+++
- ❖ L'amphotéricine B+++
- ❖ Autres:Allupirinol, immuno-thérapie, aminosides, imidazolés, sels d'or, corticoïdes....
- ❖ La miltefosine par voie orale++++

## LA LEISHMANIOSE CUTANEE

- Elle est causée par *Leishmania tropica*, *Leishmania mexicana*, *Leishmania major*
  - C'est une papule prurigineuse rouge sombre, généralement unique, siégeant sur une région découverte
  - vésicule, ulcère, infiltration en profondeur évoluant très lentement (bouton d'un an) vers la guérison Cicatrice indélébile.
- 
- Elle est causée par *Leishmania braziliensis*.
  - Elle se distingue de la précédente par une ulcération plus extensive, plus profonde et d'évolution plus torpide, par une propagation cutanée à distance
  - Atteinte des muqueuses de la face souvent extrêmement mutilante.
  - Destruction étendue des muqueuses du nez, de la bouche et de la gorge.



### Messages à retenir :

- **La L viscérale est caractérisée par la triade classique**
- **Devant un suspicion de L.Viscérale , un bilan d'orientation permet de demander le bilan de certitude**
- **Le Traitement : Glucantime\* a amélioré le pronostic des formes viscérales**
- **Le seul traitemnt efficace reste les mesures préventives +++ ( Stratégie de lutte – MSP)**

# TUBERCULOSE DE L'ENFANT ET DU NOURRISSON

<b>Objectifs :</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Connaître modes de contamination de l'enfant</li><li>• Réunir les éléments cliniques et paracliniques pour poser un diagnostic de présomptions de TB</li><li>• Connaître les Signes particulier aux principales localisations extrapulmonaires.</li><li>• Savoir prescrire et interpréter le IGRA et le X-pert.</li><li>• Connaître les schémas du traitement antibacillaire chez l'enfant</li></ul>	<b>Plan :</b> <ul style="list-style-type: none"><li>I.Epidémiologie</li><li>II.Particularités de la TB de l'enfant par rapport à celle de l'Adulte</li><li>III.Facteurs de risque d'infection et de progression vers la maladie</li><li>IV.Signes cliniques selon la localisation</li><li>V.Particularités de la tuberculose de l'enfant en fonction de l'âge</li><li>VI.Explorations Complémentaires</li><li>VII.Critères de certitude Bactériologie</li><li>VIII.Critères de diagnostic de la TB de l'enfant</li><li>IX.TRAITEMENT – PREVENTION</li></ul>
---	---

## INTRODUCTION :

- OMS :
  - la TB est une cause importante de morbi-mortalité chez l'enfant, en particulier dans les pays endémiques pour la TB et le pourcentage de TB chez les enfants varie de 3% à 25% selon les pays.
  - La fréquence de la TB chez l'enfant représente un indicateur sensible de la manière dont la maladie est contrôlée dans une population.
- Le vaccin protège contre la miliaire et la tuberculose neuro-méningée
- Nouveaux moyens de diagnostique : IGRA et X-pert.
- The Mendelian Susceptibility to Mycobacterial Diseases MSMD est un ensemble de 15 gènes qui prédisposent aux Mycobactéries typiques et atypiques.

### 1- EPIDEMIOLOGIE

#### - Au Maroc, le Ministère de la santé :

- avancées majeures en matière de dépistage et de prise en charge de la tuberculose de l'enfant : formes infantiles de 17% à 7% entre 1980 et 2017 et la proportion du complexe primaire tuberculeux cliniquement patent de 12% à 2%.
- En 2017, sur les 2157 cas de TB notifiés chez les enfants âgés de moins de 15 ans, la forme extra-pulmonaire représente 84% des cas ! (dont 38% F.ganglionnaire).

#### 2- Particularités de la TB de l'enfant par rapport à celle de l'Adulte :

- La maladie se développe dans les suites immédiates d'une primo-infection avec comme conséquences :
  - Le caractère pauci-bacillaire
    - Car : importance des atteintes ganglionnaires.
    - Donc : preuve bactériologique est rare :
      - ED du liquide de tubage gastrique positif : < 20%
      - Les cultures : confirmation < 50%
  - Le risque de BK résistant est moins important
  - Le risque de passage de la TB-infection à la TB-maladie est plus important chez l'enfant et varie en fonction de l'âge (jeune âge +++). Selon Smith(1963) :

- ce risque est de 43% avant 1 an,
  - 24% entre 1 et 5 ans,
  - 16% entre 11 et 15 ans et de 10 à 15% chez l'adulte.
- le diagnostic de la TB chez l'enfant est posé sur un **faisceau d'arguments épidémiologiques**, cliniques et paracliniques non spécifiques (IDR, RxT, ± l'endoscopie trachéo-bronchique).
- Le risque de développer une forme grave (forme disséminée, méningite) est plus important chez l'enfant, tout particulièrement chez le nourrisson : des miliaires, des atteintes extra-respiratoires notamment neuro-méningée, abdominale, péricardique, ostéo-articulaire et ostéo-médullaire.
- Malgré les traitements anti-tuberculeux majeurs, la TB de l'enfant est aggravée par :
  - La malnutrition
  - VIH
- Les conditions socio-économiques défavorables
- La prédisposition génétique

○

L'infection tuberculeuse latente (ITL) est un syndrome clinique témoignant de trois événements :

- il y a eu exposition au BK
- une infection s'est développée
- et le bacille a été contrôlé par la réponse immunitaire et réduit à un état quiescent.

Le caractère « latent » de cette infection est lié au fait que la population bacillaire reste très faible, car rapidement maîtrisée par les défenses immunitaires développées par le sujet infecté. Les traitements par mono- ou bithérapie ont démontré leur efficacité dans cette indication.

3- Facteurs de risque d'infection et de progression vers la maladie chez des enfants exposés à un cas de TB respiratoire.

	Facteurs augmentant le risque d'infection	Facteurs augmentant le risque de progression vers la maladie en cas d'infection
Facteurs liés à l'enfant exposé	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Mauvaises conditions socio-économiques</li> <li>- Adolescent</li> <li>- Lien familial de premier degré avec le contamineur</li> <li>- Tabagisme actif (adolescent)</li> <li>- Tabagisme passif</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Âge &lt; 5 ans</li> <li>- « Déficit Immunitaire »</li> <li>- Insuffisance rénale</li> <li>- Diabète</li> </ul>
Facteurs liés aux conditions d'exposition	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Durée d'exposition</li> <li>- Répétition des expositions</li> <li>- Confinement lors de l'exposition</li> <li>- Proximité nocturne avec le contamineur</li> </ul>	

**Les différents stades de l'infection tuberculeuse.**

Exposition à la TB		Contact avec un patient tuberculeux contagieux
<b>Primo-infection tuberculeuse</b>		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Symptômes généraux, éventuellement toux épisodique traînante.</li> <li>- Eventuellement signes radiologiques avec une adénopathie hilare ou médiastinale, avec ou sans chancre d'inoculation et infiltrat</li> </ul>
<b>Infection tuberculeuse latente</b>		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Aucun signe clinique ou radiologique manifeste de maladie.</li> <li>- Tests IDR à la tuberculine ou IGRA positifs</li> </ul>
<b>Apparition de la TB maladie</b>	TB pulmonaire primaire	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Apparition de la maladie peu après la contamination (souvent chez les personnes immuno-déficientes et les enfants en bas âge), avec signes cliniques : fièvre, toux,</li> <li>- RxT : cavité pulmonaire avec adénopathie hilare ou médiastinale, Pleurésie.</li> </ul>
	Réactivation	Atteinte pulmonaire et/ou extra-pulmonaire avec signes cliniques et/ou radiologiques
	Séquelles de TB	Lésions fibreuses, bronchectasies, calcifications, cicatrices, pas d'activité bactérienne, le plus souvent aucun symptôme sauf les bronchectasies



#### 4- CLINIQUE DE LA TB DE L'ENFANT

##### 4.1- Anamnèse. But : éventuels contacts + symptômes ?

###### ➤ Identification des contacts

- Séjourné dans le même lieu pendant une ou plusieurs nuits ou pendant des périodes diurnes fréquentes ou prolongées au cours des trois mois ayant précédé le début de l'épisode de traitement en cours.
- l'entourage familial : souvent la source d'une infection chez les enfants < 5 ans atteints de TB.

###### ➤ Recherche des symptômes

Souvent : Les enfants atteints de TB symptomatique développent des symptômes qui persistent plus de deux semaines sans amélioration ni résolution après traitement approprié.

Les symptômes les plus communs sont :

Signes généraux souvent présents sont :

- La fièvre prolongée +++ L'anorexie +++ La perte de poids ou le retard de croissance +++
- La fatigue, l'apathie, baisse du rendement scolaire et/ou des activités ludiques

**TB pulmonaire** : toux persistante plus de deux semaines, sèche ou accompagnée d'expectoration ; Hémoptysie chez le grand enfant.

- **TB extra-pulmonaire** : les manifestations cliniques de la TB extra-pulmonaire varient en fonction du site, persistent et évoluent dans le temps. Ils sont souvent associés à des signes généraux. Devant des signes suspects de TB extra-pulmonaire, il faut toujours rechercher une localisation pulmonaire.

##### 4.2 Examen clinique

Perte de poids +++ ou le retard de croissance

Pas de caractéristiques spécifiques

Signes cliniques selon la localisation de la TB (poumon)

Localisation	Signes cliniques
Ganglionnaire	Adénopathie lymphatique cervicale avec augmentation de volume souvent non douloureuse, ferme, évoluant vers le ramollissement puis la fistulisation, cicatrisant en écrouelles.
Ostéo-articulaire	<ul style="list-style-type: none"><li>- Raideur et gibbosité surtout si d'apparition récente (Mal de Pott).</li><li>- Gonflement d'une articulation ou d'un os, douleur articulaire à la marche (en l'absence de traumatisme) d'évolution chronique.</li><li>- Exemple : Tumeur blanche du genou = gros genou douloureux, unilatéral, chaud, raide et en flexion.</li></ul>
Méningée	Syndrome méningé avec altération de l'état général et signes de localisation neurologique, à début subaigu ne répondant pas aux antibiotiques.
Séreuse	<ul style="list-style-type: none"><li>- Epanchement pleural (pleurésie),</li><li>- Péricardique (péricardite)</li><li>- Péritonéal (ascite).</li></ul>
Cutanée	Nodules ulcérés non spécifiques.

##### 5- Particularités de la tuberculose de l'enfant en fonction de l'âge

### **TB congénitale : rare**

Une bactériémie tuberculeuse pendant la grossesse peut être responsable d'une **atteinte placentaire et/ou du tractus génital maternel**. Clinique : dans le premier mois de vie : détresse respiratoire, hépatomégalie avec ou sans splénomégalie et fièvre sont les signes les plus fréquents. Cette forme de TB présente un taux de mortalité élevé. L'IDR à la tuberculine reste généralement négative pendant les 6 premières semaines de vie et toute induration est considérée comme un test positif. L'examen macroscopique du placenta doit donc être systématique.

### **TB du nouveau-né : rare**

Le nouveau-né peut avoir été contaminé par voie aérienne après la naissance. Clinique : léthargie, fièvre, refus de téter, mauvaise prise pondérale. Les signes cliniques sont eux aussi non spécifiques, pouvant inclure la détresse respiratoire, la pneumonie persistante, l'hépatosplénomégalie, l'adénopathie lymphatique, la distension abdominale avec ascite ou un tableau clinique de «sepsi néonatal» avec TB diffuse.

### **TB du nourrisson : fréquente, trompeuse.**

Plus souvent symptomatique que chez l'enfant avec risque de développer une forme grave (forme disséminée, méningite), souvent une hépato-splénomégalie. Dans les formes à localisation pulmonaire, les complications trachéo-bronchiques sont plus fréquentes. Même sous traitement, les adénopathies peuvent augmenter de volume, provoquer des troubles de ventilation et se fistuliser.

TB de l'adolescent : fréquente, ressemble à celle de l'adulte.

À la puberté, la TB peut prendre une allure évolutive grave : TB pulmonaire extensive, forme ulcéro-caséuse avec constitution d'une caverne rendant le sujet très contagieux.

## **6- Explorations Complémentaires**

### **6.1- Imagerie médicale**

- RxT : Examen de référence pour la tuberculose pulmonaire.
  - TB primaire : souvent lésions parenchymateuses localisées : Complexe primaire
  - TB de réactivation : souvent région apicale
  - Amélioration radiologique : au bout de 2 mois, l'adénopathie peut persister à la fin du traitement.

**Par définition, la RxT doit être normale pour affirmer le diagnostic d'ITL +++.**

- Tomodensitométrie du thorax
  - Indication :
    - Adénopathie compressive ou suspecte.
    - Bilan lésionnel si atteinte étendue ou doute sur miliaire
  - pas recommandé pour le diagnostic ordinaire

### **6.2- Tests diagnostiques de l'infection tuberculeuse**

### 6.2.1- Intradermoréaction à la tuberculine

- **Seuil de positivité** : Une induration de  $\geq 10$  mm de diamètre est positive chez tous les autres enfants, vaccins par BCG ou non, sauf pour l'enfant infecté par le VIH et l'enfant gravement dénutri : Une induration  $\geq 5$  mm est considérée comme positive.

○ Interprétation du résultat chez un enfant exposé :

▪ une IDR à la tuberculine positive:

● ITL, lorsque l'examen clinique et la RxT sont normaux

● TM, lorsqu'il existe des manifestations cliniques et/ou radiologiques évocatrices de TB pulmonaire ou extra-pulmonaire).

● Si doute : IGRA permettent de distinguer entre ITL et réaction au BCG. Un test IGRA positif est en faveur d'une ITL

▪ une IDR à la tuberculine négative ne permet pas d'exclure une infection tuberculeuse notamment :

● phase anté-allergique,

● maladie érogisante : SIDA, Déficit Immunitaire Primitif, lymphome, sarcoïdose, forme grave de tuberculose, cachexie.

### 6.2.2- Tests de dosage de la libération de l'interféron-gamma (IGRA Interferon Gamma Release Assay)

Sur prélèvements sanguins, l'IGRA mesure la libération d'interféron gamma par les lymphocytes T après stimulation par peptides spécifiques de *M. tuberculosis*.

Deux tests : Quantiferon®-TB Gold in-tube et T-SPOT.TB®.

Un test IGRA positif est en faveur soit d'ITL ou d'une TB maladie.

### 6.2.3 Avantages relatifs des tests IGRA par rapport à l'IDR

- Fait la différence entre une infection par MBT et une vaccination par le BCG ou par *M. avium*.
- Pas de deuxième consultation nécessaire pour la lecture du résultat du test (limite le risque des perdus de vue).
- Réalisation standardisée, objectivité de la lecture et de l'interprétation.
- Absence d'effet booster si les tests IGRA doivent être répétés.
- Présence d'un contrôle positif évaluant la réponse cellulaire T globale qui permet de discriminer les réponses faussement négatives liées à une anergie ou une immunodépression déclarée.
- Résultat en 24H

### Le PNLAT recommande chez l'enfant d'utiliser l'IDR comme outil diagnostique de première ligne de l'infection tuberculeuse (ITL ou TM), :

- Chez les enfants présentant de manifestations cliniques et/ou radiologiques évocatrices de TB (comme outil d'aide au diagnostic)
- Lors des enquêtes autour de cas pour les enfants ;
- Chez les patients candidats à un traitement par anti-facteur de nécrose tumorale (TNF), Hémodialysés, patients en préparation à la greffe hématologique ou d'organe pour confirmer le diagnostic d'une ITL.

### 6.2.4 Histologie

+++ TB extra-pulmonaire : FEGC + Nécrose Caséuse

Toujours associer à l'étude anatomo-pathologique un examen de culture du fragment biopsique en le mettant dans l'eau distillée ou sérum salé en plus du fragment dans le formol pour l'examen histo-pathologique.

### 6.2.5 Autres examens

-Adénosine désaminase (ADA) : Un taux d'ADA  $< 25$  U/l dans les pleurésies lymphocytaires peut éliminer la TB.

-Endoscopie bronchique : n'est pas recommandé pour le diagnostic ordinaire de la tuberculose chez l'enfant

Indications : Si Rx thorax : troubles de ventilation (Atélectasie - emphysème), compression trachée.  
il peut montrer :

- une réduction du calibre bronchique par compression d'une adénopathie adjacente,
- un granulome,
- du caséum obstructif
- ou une inflammation muqueuse importante

-Sérologie rétrovirale. Bilan de déficit immunitaire pour les formes sévères :

Numération des Sous populations lymphocytaires (CD3, CD4, CD8, CD19, CD16, DR) puis exploration de l'axe IL12-INFg

7- Critères de certitude :Bactériologie

Recueil des échantillons pathologiques +++

- Ganglions lymphatiques, les ponctions au moyen d'aiguilles fines : preuve de leur utilité
- Examen direct à la microscopie (ED) : sur deux échantillons d'expectoration prélevés à 24 heures d'intervalle :
  - o un échantillon au premier contact,
  - o un échantillon matinal dès le réveil.
  - o fait souvent défaut chez l'enfant,
- Comme l'expectoration spontanée est rare : l'aspiration gastrique (ou tubage gastrique) :
  - o après 8 à 10 heures de jeune, lorsque l'enfant est encore alitée (voir annexe II) au mieux en milieu hospitalier.
  - o L'induction d'expectorations par inhalation de sérum salé hypertonique (3—5 %) a été proposée comme une alternative à l'aspiration gastrique, même chez les nourrissons. Le rendement associé à cette technique, réalisée trois jours de suite, est au moins égal à celui des tubages gastriques
- Les prélèvements seront acheminés rapidement au laboratoire pour un Xpert MTB/RIF, ED et/ou culture :
- Examen direct Coloration de Ziehl-Neelsen au microscope LED (Light Emetting) à Diode fluorescente

-Culture du BK : avant de démarrer les antibacillaires pour une TB non confirmée bactériologiquement par l'examen microscopique ou Xpert MTB/RIF.

La culture classique (sur milieu solide) a l'inconvénient de sa lenteur (3 à 6 semaines), c'est pourquoi des milieux liquides de culture ont été développés telles Methode Mycobacterial Growth Indicator Tube (MGIT) qui est une méthode manuelle et automatisable. Elle donne des résultats en 1 à 2 semaines.

### **Xpert MTB/RIF**

Le test Xpert est une méthode de biologie moléculaire (PCR en temps réel) permet à la fois l'identification de MTB et de son profil de résistance à la rifampicine (par détection de l'existence ou non d'une mutation du gène rpoB), en moins de 2 heures. Cette technique, outre sa rapidité, a une sensibilité nettement plus élevée dans les échantillons négatifs à l'examen microscopique que les méthodes PCR traditionnelles.

### **Directives du PNLAT sur l'utilisation du Xpert MTB/RIF en Pédiatrie**

Doit être utilisé chaque fois qu'il est disponible, comme test de diagnostic initial plutôt qu'à l'examen microscopique classique ou au test de culture dans :

- Suspicion de TB pulmonaire : sur des échantillons d'expectoration.
- Suspicion de méningite tuberculeuse : sur LCR.

Les préalables au test Xpert MTB/RIF chez l'enfant suspecté de TB pulmonaire sont :

- L'existence deux symptômes évocateurs de TB et persistants (plus de 2 semaines sans amélioration suite aux traitements appropriés) :
  - Toux ou respiration sifflante persistante et sans amélioration durant > 2 semaines et ne répondant pas au traitement standard ;
  - Perte de poids ou absence de gain pondéral documenté au cours des 3 derniers mois
  - Fièvre >10 jours et/ou sueurs nocturnes
- Et/ou existence d'images évocatrices de TB à la radiographie thoracique.

Il est important de noter que des résultats négatifs du test Xpert TB-MR /RIF ne permettent pas d'exclure la TB chez l'enfant et que, dans le cas de tels résultats, c'est sur le plan clinique que la décision doit être prise.

### 8- Critères de diagnostics de la TB de l'enfant

Approche diagnostique de la tuberculose chez l'enfant : Le dépistage repose plus sur des moyens indirects (IDR et RxT). Le diagnostic de TM chez l'enfant est avant tout un diagnostic de présomption et aucun test ne permet d'exclure le diagnostic. Il faut débiter le traitement dès que les arguments anamnestiques, cliniques, radiologiques ou biologiques semblent suffisants :

Catégories	Critères de présomption	Diagnostic de certitude
Primo-infection	- RxT : Adénopathie hilare ou médiastinale avec ou sans chancre d'inoculation - IDR positive à la tuberculine	Culture d'expectoration positive (rare seulement si fistulisation de l'adénopathie dans la bronche)
TB pulmonaire primaire	Cavité pulmonaire avec adénopathie hilare ou médiastinale	BAAR à l'ED et culture + (tubage gastrique) ou test Xpert MTB/RIF +f
Méningite tuberculeuse	- Syndrome méningé, strabisme, parfois images de miliaire et tubercules choroïdiens - Images de tuberculome, l'hydrocéphalie, l'abcès à l'IRM ou TDM cérébrale - PL, LCR clair : albuminorachie et lymphocytose	Test Xpert MTB/RIF positif (test initial) ou culture LCR positive
Miliaire دخنية سلية	- Altération de l'état général - RxT : Image typique - Signes de dissémination (tubercules choroïdiens, méningite)	Culture (liquide pleural, LCR . . .) ou biopsie d'une autre lésion :foie, plèvre . .
TB pulmonaire post-primaire	- RT : Lésions radiologiques polymorphe +/- cavités - IDR positive	Xpert MTB/RIF ou Examen direct ou culture positive (tubage gastrique)
Autres (épanchement, TBs extra-pulmonaires)	- Tableau radio-clinique (pleurésie : RT ; TB ostéo-articulaire : radio osseuse) - Epanchement à l'échographie selon localisation(TB péritonéale : écho abdominale, TB péricardique : échocardiogramme) - IDR positive à la tuberculine	- Culture positive (épanchements séro-fibrineux ou pus) - test Xpert MTB/RIF positif ou culture positive (pour une ponction/biopsie d'un

	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Examen cytochimique des épanchements (richesse en albumine et lymphocytose prédominante)</li> <li>- Diminution de l'ADA dans la TB des séreuses</li> <li>- Examen histologique des tissus biopsies</li> </ul>	ganglion périphérique ou une biopsie des tissus comme la plèvre, synoviale)
--	--	---

## 9- TRAITEMENT - PREVENTION

### 9.1- Médicaments antituberculeux et Schémas Thérapeutiques

Médicament	Dose et plage de dose recommandée	Dose maximale journalière
Isoniazide (H)	10 mg/kg (7-15 mg/kg)	300 mg/J
Rifampicine (R)	15 mg/kg (10-20 mg/kg)	600 mg/J
Pyrazinamide (Z)	35 mg/kg (30-40 mg/kg)	
Ethambutol (E)	20mg/kg (15-25 mg/kg)	

Catégorie de diagnostic de tuberculose	Phase d'attaque	Phase d'entretien
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Formes peu graves de TB : <ul style="list-style-type: none"> <li>- pulmonaire à frottis négatif</li> <li>- ganglionnaire intra-thoracique (Primo-infection tuberculeuse patente (PIT))</li> <li>- ganglionnaire périphérique</li> </ul> </li> </ul>	2 RHZ	4 HR
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Formes graves de TB pulmonaire : <ul style="list-style-type: none"> <li>- à frottis positif</li> <li>- avec caverne ou atteinte étendue du parenchyme</li> </ul> </li> <li>• Formes sévères de TB extra pulmonaire autres que la méningite tuberculeuse, TB ostéo-articulaire</li> </ul>	2 RHZE	4 HR
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tuberculose ostéo-articulaire, neuro-méningée et milliaire tuberculeuse</li> </ul>	2 RHZE	10 HR

Tous les enfants infectés par le VIH doivent recevoir quatre médicaments au cours de la phase intensive du traitement (2 HRZE/4 RH).

## 9.2- Traitement adjuvent

### Corticothérapie

- en cas d'obstruction endo-bronchique significative (>50%) constatée lors de la fibroscopie,
- en cas de miliaire retentissant sévèrement sur la fonction respiratoire.
- En cas de péricardite
- obligatoire dans les méningo-encéphalites
- dans les manifestations neurologiques du syndrome IRIS ( Immune Reconstitution Inflammatory Syndrome)

### Soutien nutritionnel

- maintien de l'allaitement au sein (jusqu'à au moins 24 mois si possible)
- et en un apport nutritionnel adéquat à partir d'aliments disponibles localement à un prix acceptable.

## 9.3- Prévention de la tuberculose chez l'enfant

### La prévention de la TB chez l'enfant repose sur :

- la vaccination par le BCG chez l'enfant,
- la lutte contre la transmission de l'infection tuberculeuse
- l'identification, déclaration et prise en charge de la TB chez les sujets contacts.

### Messages à retenir

- Diagnostiquer précocement la TB de l'enfant, c'est la dépister dans la maison d'un adulte suspect ou confirmé d'être atteint de TB.
- La TB de l'enfant est paucibacillaire, un faisceau d'argument épidémiologiques (contage), clinique et radiologiques, immunologiques (IDR, IGRA) permettent souvent de porter un diagnostic de présomption, suffisant pour démarrer les antibacillaires.
- L'enfant fait plus des tuberculoses extra-respiratoires (ganglionnaire, ostéo-articulaires et neuroméningées), la biopsie recherchera le FEGC+NC mais aussi sera mise en culture.
- Une fois le diagnostic retenu, ne pas oublier le bilan d'extension chez le nourrisson, la déclaration, l'enquête familiale, la sérologie VIH et le soutien nutritionnel.
- Une tuberculose sévère devra rechercher une prédisposition génétique grâce à un bilan immunitaire : numération des sous populations lymphocytaires et exploration de l'axe IL12-INFgamma.



# L'INFECTION PAR LE VIH CHEZ L'ENFANT

## I. EPIDEMIOLOGIE :

- La prévalence de l' VIH chez la femme enceinte : < 1% dans les pays industrialisés ; 35 % en Afrique (situation du Maroc).
- **Au Maroc, les estimations de ministère de santé font état d'une prévalence annuelle de 0,01% (soit environ 10 nouvelles infections par jour) ; le nombre de personnes vivant avec le VIH était estimé à 30000 en fin 2012, et les enfants moins de 15 ans représentent entre 500 et 1000, et chaque année, plus de 700 femmes séropositives tombent enceintes et donnent naissance à 120 à 150 enfants infectés par le VIH.**
- **Mode de transmission**
  - ✓ **>95 % : transmission de la mère VIH+ :**
    - ✓ Pendant la grossesse (3 T): 30% à 50%.
    - ✓ Lors de l'accouchement : 50% à 70%.
    - ✓ Contamination lors de l'allaitement : 15%
  - **Autres modes de contamination :**
    - La transfusion ;L'abus sexuel et des matériels contaminés.
- **Indications du dépistage du VIH :**
  - Tout enfant :
    - ✓ Né d'une mère suspecte (VIH) ;
    - ✓ Ayant une malnutrition sévère ;
    - ✓ Suspecté avoir une tuberculose ;
    - ✓ Suspecté d'immunodéficience :
      - L'immunodéficience (candidose orale à > 1 mois de vie) ;
      - ADP multiples, dermatoses fréquentes ;
      - Parotidite bilatérale chronique ;
      - Hépatosplénomégalie inexpliquée ;
      - Hospitalisations fréquentes ;
      - Pneumopathies à répétition ;
      - Infections ORL à répétition

## II. C.A.T devant une suspicion d'infection /VIH

1. Confirmer le diagnostic ;
2. Evaluer le stade de la maladie ;
3. Evaluer le profil immunologique
4. Evaluer la charge virale (CV) ;
5. Rechercher et traiter les infections opportunistes ;
6. Rechercher les critères pour commencer les ARVs.

### 1. Confirmer le diagnostic de VIH

- Enfant > 18 mois : sérologie Elisa + western ;
- Enfant < 18 mois :
  - PCR ► 2 PCR(+) → HIV(+)
  - Mais : PCR (-) → HIV (Non détecté ?): attendre l'âge de 18 mois pour faire la sérologie.

### • Evaluer le stade de la maladie : Classification clinique pédiatrique OMS 2013

2.Evaluer le profil immunologique :	< 12 mois	1 à 3 ans	3 à 5 ans	> 5 ans
% CD4	<25 %	< 20 %	< 15 %	<15 %
nbre CD4	<1500/mm	<750/mm	<350/mm	<200/mm
Nombre lymphocyte	<4000/mm	<3000/mm	<2500/mm	<2000/mm

### 3.Evaluer la charge virale (CV) :

- Méthode PCR :
  - Laboratoires Marocains de Référence :
    - Institut National d'Hygiène ;
    - Institut Pasteur du Maroc
  - Résultats:
    - PCR (-) = virus non détecté ? → HIV ?
    - PCR (+) = virus détecté → HIV +
- CV > 10.00000 copies/mm → infection foudroyante.
  -

### 4.Rechercher et traiter les IO :

- Pneumocystose :
  - 1ère cause de décès chez les enfants ;
  - Traiter par le cotrimoxazole .
- Tuberculose ;
- Autres: toxoplasmose, infection à CMV, cryptococcose, cryptosporidiose.

### 5. Rechercher les critères pour commencer les ARVs :

- Conditions la prescription ARVs :
  - Confirmation du diagnostic VIH ;
  - Capacité d'observance du TTT ;

Possibilité d'une surveillance biologique CD4 et CV.

## • **Qui traiter ?**

- Les enfants  $\geq 5$ ans infectés par le VIH avec  $CD4 \leq 500$  cellules/mm<sup>3</sup>, indépendamment du stade clinique ;
- Les enfants  $\leq 5$ ans infectés par le VIH, indépendamment du stade clinique ;
- Les enfants ayant une infection sévère ou avancée, indépendamment de l'âge et des CD4 ;
  - Les nouveau-nés ou nourrissons de moins de 18 mois chez lesquels un diagnostic présomptif d'infection à VIH a été retenu.
- **Comment traiter ? Trithérapie ARVs**
  - Enfants  $\leq 3$ ans : ABC (ouAZT)+3TC+LPV ;
  - Enfant  $\geq 3$  ans : ABC+3TC+EFV ;
  - Adolescents  $\geq 35$  Kg : TDF+3TC(ouFTC)+EFV.

### III. **Prévention de transmission mère enfant de VIH : PTME**

- Le risque de la transmission Mère-enfant :
  - 35 % si la maman et le bébé n'ont pas bénéficié du PTME ;
  - 01 % si la maman et le bébé ont bénéficié du PTME
- Au cours de la grossesse :
  - Initier les ARVs quel que soit l'âge de la grossesse ;
  - .l'association recommander au Maroc est TDF+FTC+EFV.
- Prise en charge tardive de la maman :
  - Avant le début du travail : ARVs + Une césarienne programmée ;
  - Au moment du travail : ARVs en perfusion jusqu'au clampage du cordon.
- Après l'accouchement (Le bébé) :
  - ARV : soit mono ARVs (AZT) pendant 6 semaines, soit une tri ARVs pendant 6 semaines si facteurs de risque (absence de prise d'AVR durant la grossesse et/ou lors de l'accouchement) ;
  - Aspiration douce des sécrétions ++ ;
  - Lavement systématique à la Nce (virucides) ;
  - Allaitement au sein est contre indiqué ;
  - Cotrimoxazole ( $> 6^{\text{ème}}$  semaine -18 mois) ;
  - BCG retardé jusqu'à preuve de la non contamination ;
  - Bilan : CD4 %, PCR, NFS (7j, 03, 09 mois de vie) ;
  - Vaccination contre l'HVB dans les 72h après la naissance.

### IV. **CONCLUSION**

- VIH chez l'Enfant est sous diagnostiquée et sous traitée.
- Programme ministère de la santé

# La vaccination

	<p><b>Plan :</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>I- Introduction</li><li>II- Bases immunologiques des vaccinations</li><li>III- Facteurs intervenant dans la réponse immunitaire:</li><li>IV- Nombre et espacement des doses vaccinales</li><li>V- Les vaccins</li><li>VI- Vaccinations usuelles</li></ul>
--	--

## I- Introduction

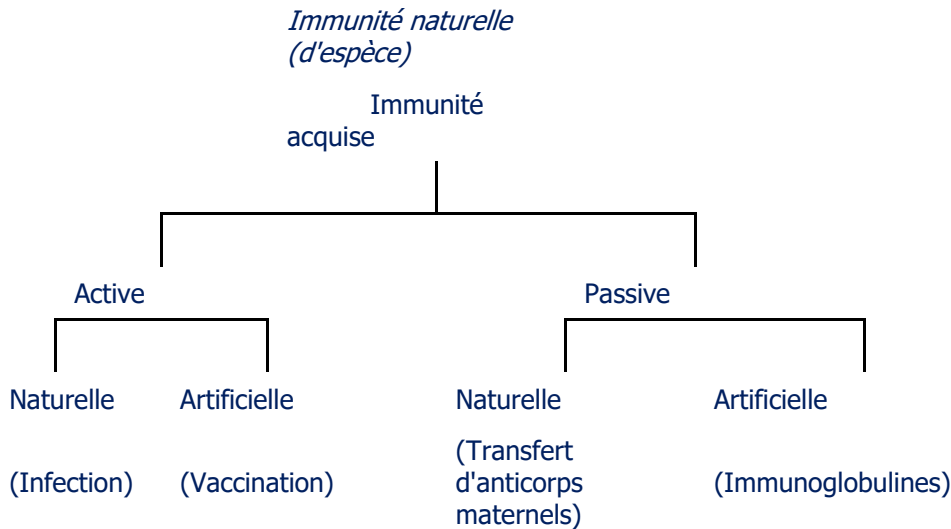
- Découverte historique
- Concept de vaccination
- Vaccinologie
- Impact épidémiologique
  - Individuel
  - Collectif
- Avancées de la recherche scientifique
  - Développement des vaccins
  - Nouveaux vaccins
- Politique de santé
- OMS : Programme élargi des vaccinations (PEV)

- Maroc : PNI

### III- Bases immunologiques des vaccinations

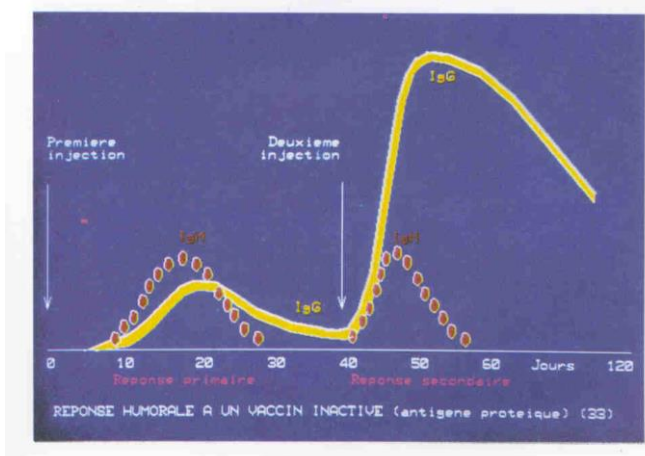
- Antigène => réponse immunitaire
  - Humorale
  - Cellulaire
  - Ou les deux à la fois
- Deux types de cellules
  - Macrophage
  - Lymphocytes T et B

#### Types d'immunité



### Bases immunologiques des vaccinations

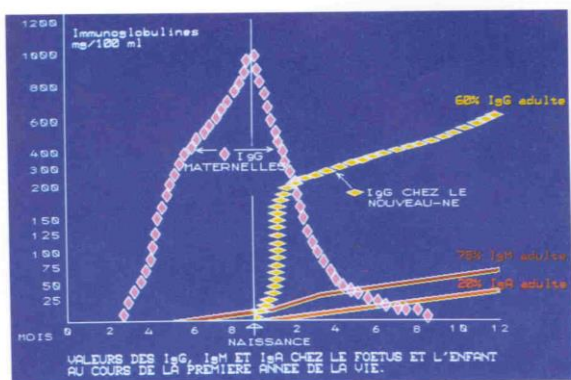
- Dynamique de la formation des anticorps:
  - Réponse primaire:
    - Ac de type IgM (qq semaines)
    - Puis Ac de type IgG (plusieurs mois)
  - Réponse secondaire:
    - Si réintroduction de l'Ag
    - Réponse rapide
    - Ac spécifiques
    - Quantité importante des Ac de type IgG : réponse anamnesticque
  - Mémoire immunitaire persiste très longtemps
  - Rappels



#### IV. Facteurs intervenant dans la réponse immunitaire:

- Nature et dose de l'antigène administré
- Utilisation d'un adjuvant
- Mode d'administration
- Rôle éventuel des Ac maternels

- Nature et dose de l'antigène administré
  - Un bon vaccin doit être fortement antigénique
    - Structure, Taille, Dose
- Voie intradermique : Mode d'administration
  - BCG
  - Voie orale : Polio Sabin (IgA sécrétoires), Rotavirus
  - Voies sous-cutanée ou IM:
    - Réponse humorale et/ou cellulaire
    - Coq, Dipht, Polio, Tetanos, Rougeole, Oreillon, Rubéole, Typh, HepB, HepA, Hib ...
- Rôle des adjuvants :
  - Renforcent l'antigénicité du vaccin
  - Ont une activité immunostimulante
  - L'hydroxyde et le phosphate d'alumine
  - Parfois responsables de réactions locales
- Rôle éventuel des Ac maternels
  - Transfert transplacentaire des IgG qui vont disparaître entre 6 mois et 1 an
  - Rôle protecteur contre certaines maladies
  - Mais effet négatif en inhibant les Ag vaccinaux (ex: vaccin rougeoleux)
  - Cependant, l'enfant est apte à s'immuniser très tôt



V- Nombre et espacement des doses vaccinales

- Primo vaccination
  - Certains vaccins inactivés, les anatoxines, le vaccin de l'hépatite B nécessitent plusieurs injections pour obtenir un taux suffisant d'Ac. D'abord IgM puis IgG.
  - VVV provoquent en général une réponse immunitaire suffisante dès la 1ère

injection.

- Rappel
  - Pour la plupart des vaccins inactivés le taux des Ac. diminue progressivement après primo vaccination.
  - Une nouvelle injection est nécessaire pour renforcer l'immunité : c'est le rappel

## Pourquoi vacciner?

- Les vaccins **sauvent des vies** : Une réussite de la santé publique.
- Les vaccins sont **sécuritaires** et **efficaces** : Les maladies qu'ils évitent peuvent provoquer une invalidité permanente ou même la mort.
- Le monde est petit : **Les voyages** favorisent la transmission rapide de maladies rares.
- De nombreuses maladies évitables par la vaccination ne disposent d'**aucun traitement efficace**.
- Pour certaines maladies, comme le tétanos, **l'infection ne produit pas d'immunité, mais les vaccins en produisent une.**

## ...Et le dernier point, mais non le moindre

- ☀ **les vaccins protègent tout le monde**
- **Directement** : la personne vaccinée, et

- **Indirectement** : les personnes vulnérables à la maladie, p. ex., les bébés, les enfants, les personnes âgées, les personnes dont le système immunitaire est affaibli.
- **Les vaccins assurent des collectivités en meilleure santé** : les enfants à l'école, les parents au travail, les personnes qui interagissent normalement.

**Un vaccin est une préparation antigénique fabriquée à partir de bactéries ou de virus complets, de leurs constituants ou de leurs produits, dont on diminue ou on enlève par différents procédés, la capacité de produire la maladie tout en conservant celle d'induire une réponse immunitaire protectrice.**

## VI- Les types de vaccins

### 1- Les vaccins vivants :

Ces vaccins sont constitués de souche de virus ou de bactéries qui ont perdu leur pouvoir pathogène mais qui sont toujours capables de se multiplier dans l'organisme.

### 2- Les vaccins inactivés :

Ces vaccins sont composés d'une part d'agent microbiens complets ou d'une fraction antigénique de ces agents, de nature protéique ou polysaccharidique, et d'autre part d'un adjuvant pour renforcer, stabiliser et conserver cet antigène vaccinal

<b>TYPE DE VACCIN</b>	<b>EXEMPLES</b>
Virus intact tué	Vaccin inactivé contre la polio, vaccin contre l'hépatite A
Bactérie intacte tuée	Vaccin oral contre le choléra (Dukoral)
Virus fragmenté tué	Vaccin contre l'influenza
Bactérie vivante atténuée (affaiblie)	Vaccin oral contre la typhoïde, vaccin contre le BCG (contre la tuberculose)
Virus vivant atténué (affaibli) <b>ou</b> virus génétiquement modifié	Vaccins contre la rougeole, la rubéole, les oreillons, la varicelle, la fièvre jaune; vaccin oral contre la polio, contre le rotavirus; vaccin contre l'influenza par voie intranasale
Protéine bactérienne purifiée	Vaccin acellulaire contre la coqueluche, vaccin injectable contre la typhoïde
Polysaccharide bactérien purifié (sucre complexe)	Vaccin contre l' <i>Haemophilus influenzae</i> de type b, vaccins contre le pneumocoque et le méningocoque
Protéine virale purifiée	Vaccin contre l'hépatite B, vaccin contre le virus du papillome humain
Toxine bactérienne inactivée	Anatoxines diphtérique et tétanique

## VII- VACCINATIONS USUELLES



<p><b>1. Vaccination par le BCG</b></p> <p>Le BCG est un vaccin pour prévenir la tuberculose. Il est administré en une seule dose</p> <p>Composition :vaccin bactérien vivant atténué, dérivé de la souche du bacille de Calmette et Guérin</p> <p>Présentation : Lyophilisée (poudre à reconstituer avec un diluant)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Conservation</li> </ul> <p>Sensible à la lumière et à la chaleur</p> <p>Il doit être conservé entre 0° et +8°C.</p> <p>Il doit être utilisé immédiatement après sa reconstitution</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Administration</li> </ul> <p>Voie intra-dermique /Face antéro-externe du bras gauche</p> <p>Il peut être associé à d'autres vaccins</p> <p>La dose est de 0,05 ml &lt; 1 an et 0,1 ml &gt; 1an</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Effets secondaires</li> </ul> <p>Petit œdème dlr. Et rouge au lieu d'inj.</p> <p>2 semaines après : petit abcès local qui guérit seul, en laissant une petite cicatrice</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Contre-indications <ul style="list-style-type: none"> <li>– Extrêmement rares</li> <li>– Déficits immunitaires congénitaux ou acquis</li> </ul> </li> </ul>		
<p><b>2. Vaccin antidiphtérique</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Base: Anatoxine diphtérique adsorbée aux sels d'alumine.</li> <li>–Présentation: sous forme de solution injectable de 0,5 ml par voie SC ou IM disponible sous forme combinée.</li> <li>–Trois injections sont nécessaires à l'installation d'une immunité correcte (à 4 semaines d'intervalle).</li> <li>–Effets indésirables: réactions locale ou fébrile modérées</li> </ul>	<p><b>3. Vaccin anticoquelucheux</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Base: suspension de <i>Bordetella pertusis</i> entiers et tués</li> <li>– Présentation : sous forme de suspension injectable de 0,5 ml par voie SC ou IM disponible sous forme combinée</li> <li>– Effets indésirables: réaction locale ou générale fébrile pendant les 24 h qui suivent</li> <li>– Exceptionnellement: fièvre à 40°C, convulsion, sd de cri persistant, état de choc</li> <li>– Contre-indication: ATCD de convulsion, encéphalite évolutive, forte réaction lors d'une inj antérieure</li> <li>– NB : 1998 vaccin anticoquelucheux acellulaire (2 ou 3 Ag) avec moins d'ES.</li> </ul>	<p><b>4. Vaccin Antitétanique</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Base: Anatoxine tétanique</li> <li>–Présentation: sous forme de seringue pré-remplie pour injection SC ou IM soit seul soit combiné avec poliomyélite, diphtérie, coqueluche et Hib.</li> <li>– Effets indésirables: Rares réactions locales et générales. Incidents anaphylactiques.</li> <li>–</li> </ul>	<p><b>5. Vaccin antipoliomyélitique</b></p> <p>Vaccin antipoliomyélitique injectable</p> <p>Base: Particules virales entières inactivées, sérotypes 1,2 et 3.</p> <p>Présentation: sous forme liquide en seringues de 0,5 ml pour injection SC ou IM, soit seul, soit combiné: avec tétanos, diphtérie, coqueluche, Hib.</p> <p>Effets indésirables: rares réactions locales légères.</p> <p>Vaccin antipoliomyélitique oral</p> <p>Base: Virus poliomyélitique des sérotypes 1,2 et 3 vivants et atténués.</p> <p>Présentation: sous forme d'ampoules buvables de 0,5 ml.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>–Contre indications: Grossesse, déficits immunitaires congénitaux ou acquis chez le candidat à la vaccination ou, dans son entourage (risquant de favoriser une activation du virus pouvant entraîner une paralysie)</li> <li>–</li> </ul>

<p><b>6. Vaccin contre la rougeole</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Base: Virus vivants atténués.</li> <li>• Présentation: sous forme de poudre lyophilisée à diluer dans 0,5 ml de solvant en seringues pré-remplies, pour injections SC ou IM soit en vaccin monovalent ou combinée à la rougeole et oreillons.</li> <li>• Effets indésirables: poussée thermique avec parfois exanthème entre le 5ème et le 11ème jour après la vaccination. Thrombopénie.</li> <li>• Contre indications: Déficits immunitaires congénitaux ou acquis. Grossesse. Cependant une vaccination réalisée au cours d'une grossesse méconnue ne justifie pas de conseiller une interruption de grossesse. <ul style="list-style-type: none"> <li>– Allergie vérifiée aux protéines de l'œuf et à la kanamycine ou à la néomycine</li> </ul> </li> </ul>	<p><b>7. Vaccin contre la rubéole</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Base: Virus vivant atténué</li> <li>– Présentation: sous forme de poudre lyophilisée à diluer dans 0,5 ml de solvant en seringues préremplies (avec traces de néomycine et kanamycine), pour injection SC ou IM soit en vaccin monovalent ou combiné à la rougeole et oreillons.</li> <li>– Effets indésirables: poussée thermique avec parfois exanthème entre le 5ème et le 11ème jour après la vaccination. Thrombopénie. Adénopathies discrètes. Arthralgies surtout chez l'adulte.</li> <li>– Contre indications: Déficits immunitaires congénitaux ou acquis. Grossesse. Cependant une vaccination réalisée au cours d'une grossesse méconnue ne justifie pas de conseiller une interruption de grossesse. <ul style="list-style-type: none"> <li>– Allergie vérifiée à la néomycine ou la kamamycine</li> </ul> </li> </ul>	<p><b>8. Vaccin anti-Haemophilus influenzae type B</b></p> <p><b>Base:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Poudre lyophilisée de polyside d'Haemophilus influenzae type b , conjugué à l'anatoxine tétanique, à l'anatoxine diphtérique, à la protéine de la membrane externe du méningocoque ou à une toxine diphtérique mutante non pathogène.</li> <li>• Présentation: sous forme monovalent ou combinée au vaccin de tétanos, diphtérie, poliomyélite et coqueluche à germes entiers ou acellulaires.</li> <li>• Indications: Moins de 6 mois: 3 injections à 1 mois d'intervalle et rappel à l'âge de 18 mois.</li> <li>• Entre 6 et 12 mois: 2 injections à 1 mois d'intervalle et rappel à l'âge de 18 mois.</li> <li>• Enfants de 1 à 5 ans: une seule injection.</li> <li>• Effets indésirables: négligeables.</li> </ul> <p>Contre indications: allergie prouvée à l'égard d'un des composants des vaccins</p>
<p><b>9. Vaccin contre l'hépatite virale B</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Base: Antigène HBs, obtenu sous forme de protéines recombinantes de l'enveloppe virale.</li> <li>– Présentation: sous forme liquide de 0,5ml (enfant) et 1ml (adulte) adsorbé avec l'hydroxyde d'alumine.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Modalité vaccinale: deux injections à un mois d'intervalle et rappel 6 mois après la première injection.</li> <li>– En général aucun autre rappel n'est préconisé sinon pas avant 10 à 15 ans.</li> <li>– Effets indésirables: négligeable (réaction locale et accès fébrile mineur).</li> </ul> <p>Contre indication: Sclérose en plaques</p>	

## 10. Vaccination contre l'hépatite A

Il s'agit d'une souche de virus A inactivée, qui ne présente aucune contre-indication.

La vaccination s'effectue par deux injections intramusculaires (deltoïde) à 6 mois d'intervalle,

Le taux de séroconversion est de 99%

## 11. Vaccins combinés

- DTC
- DTCP
- DTCP – Hib (Pentacoq)
- ROR
- Hexavalent : DTCP-Hib-HB
- HA-HB
- Intérêts:
  - Réduction du nombre d'inj
  - Compliance du vacciné
  - gain du temps pour le médecin
  - Un calendrier vaccinal simplifié
  - Augmentation de la couverture vaccinale dans la population
  - Rapport coût / efficacité

### Les autres vaccins

- Typhoïde
- Méningocoque A et C
- Pneumocoque
- Fièvre jaune
- Varicelle
- Grippe
- ...

### Les nouveaux vaccins :

Coquelucheux acellulaire,  
Antipneumococcique 7 valences,  
Polysaccharidique antiméningococcique...  
Rotavirus  
HPV Papillomavirus

### Les vaccins en cours de développement :

VRS, virus du SIDA , Paludisme, Helicobacter pylori

### Les vaccins combinés:

Héxavalent (DTCP HB Hib)

## VIII- Les contre-indications absolues de la vaccination :

- les réactions sévères suivant l'administration d'une dose antérieure du vaccin (choc anaphylactique, collapsus ...)
- les pathologies neurologiques évolutives (vaccins anticoquelucheux entier)
- la situation rare des enfants atteints d'allergie au blanc d'œuf.

## Les contre-indications de la vaccination BCG et de l'hépatite B:

- BCG:
  - Contre-indication temporaire :
    - Dermatose étendue évolutive .
  - Contre-indication définitive :
    - Déficit immunitaires congénitaux ou acquis (VIH)
- Le vaccin contre le virus de l'hépatite B:
  - ATCD familial d'une maladie démyélinisante (sclérose en plaques).
  - X- Conservation des vaccins
- Principes généraux de conservation des vaccins
  - Vaccins = produits biologiquement actifs donc périssables
  - La chaîne du froid (entre 0° et +8°C en général), durant toute les étapes : de la production à l'utilisation
  - Attention au transport
  - Système de contrôle et d'enregistrement de la T°.



## ❖ Calendrier vaccinal

- Compromis
  - Epidémiologie
  - Réponse immunitaire
  - Décision politique (coût)
- Calendrier idéal (scientifique)
- Calendrier possible
- Vaccins obligatoires
- Vaccins recommandés
- Vaccins facultatifs ou à indications particulière
- Calendriers vaccinaux : de la science à la politique

## ✓ **Calendrier national de vaccination chez les enfants de moins de 5 ans (année 2019)**

Antigènes	Naissance	Durant le 1 <sup>er</sup> mois	2 Mois	3 Mois	4 Mois	9 Mois	12 Mois	18 Mois	5 ans
Vaccin contre l'hépatite B (HB)	HB1 (24h) administrée à la maison d'accouchement ou maternité hospitalière ou clinique privée.								
	Dose non administrée durant les 24 heures	<b>Dose 1</b>							
BCG (vaccin contre la tuberculose)		<b>Dose 1</b>							
Vaccin anti Polio Oral		<b>Dose 0</b>	<b>Dose 1</b>	<b>Dose 2</b>	<b>Dose 3</b>			<b>Rappel 1</b>	<b>Rappel 2</b>
Vaccin anti Pneumococque			<b>Dose 1</b>		<b>Dose 2</b>		<b>Dose 3</b>		
Vaccin anti Rotavirus (Série de 3 doses)			<b>Dose 1</b>	<b>Dose 2</b>	<b>Dose 3</b>				
Vaccin anti DTC-Hib-HB (Vaccin Pentavalent)			<b>Dose 1</b>	<b>Dose 2</b>	<b>Dose 3</b>				
VPI					<b>Dose 1</b>				
Vaccin combiné RR						<b>Dose 1</b>		<b>Dose 2</b>	
Vaccin anti DTC								<b>Rappel 1</b>	<b>Rappel 2</b>

### Quelques règles en Vaccinologie:

- La vaccination = acte médical
- Précautions
- Respecter les conditions de conservation des vaccins
- Ne jamais mélanger dans la même seringue deux vaccins différents
- Respecter le calendrier vaccinal
- Si un rattrapage est nécessaire, mettre à jour le nombre de dose en fonction de l'âge

#### Messages à retenir : La vaccination permet :

- le contrôle et l'élimination des maladies infectieuses
- la protection individuelle et collective contre les maladies infectieuses
  - Variole : **ERADIQUEE**, Poliomyélite : En cours d'éradication
- **Au MAROC, la vaccination reste une mesure préventive de la santé communautaire :**
  - La prise en charge par l'assurance maladie de certains vaccins
  - La sensibilisation des parents aux intérêts de la vaccination.
  - ➔ Amélioration de la couverture vaccinale

# cardiologie pédiatrique



# Les cardiopathies congénitales : Mode de révélation

## Objectifs

- Déterminer les nouveau-nés qui doivent bénéficier d'investigations complémentaires.
- Déterminer la fiabilité des différentes méthodes diagnostiques notamment l'examen clinique et la mesure de la saturation.
- Elaborer une stratégie efficace et simple pour le diagnostic précoce des cardiopathies congénitales dans notre contexte.

## Introduction

Mode de révélation :

- A- à la période néonatale :  
1- cardiopathie responsable d'IC  
2- cardiopathie cyanogènes

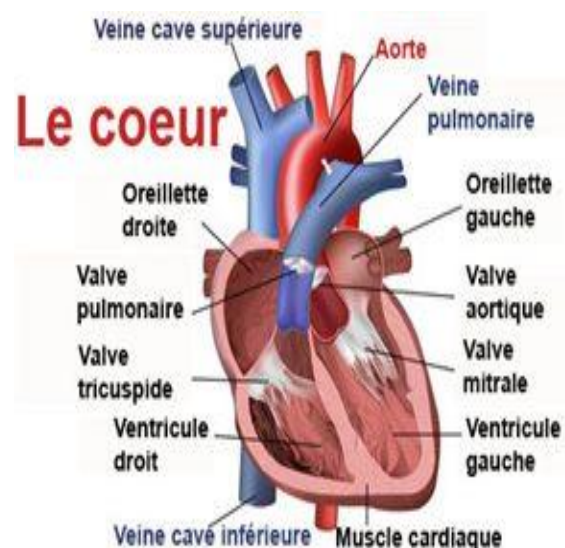
- B- Chez le nourrisson :  
1- cardiopathie responsable d'IC  
2- cardiopathie cyanogènes

Devenir des cardiopathies congénitales

Conclusion

## Introduction

- Les cardiopathies congénitales = malformations assez fréquentes.
- Isolées ou associées à d'autres malformations
- De diagnostic souvent tardif dans notre contexte
- De pronostic souvent réservé
- La prise en charge est lourde et coûteuse
- Intérêt de diagnostic anténatal



## Mode de révélation

A- A la période néonatale: découverte:

- Fortuite: examen en salle de naissance ou avant la sortie de maternité: souffle cardiaque, absence de pouls,...
- Manifestations cliniques:
  - Cyanose du nouveau-né
  - Décompensation hémodynamique → insuffisance cardiaque

## 1- Cardiopathies congénitales responsables d'insuffisance cardiaque ou de choc cardiogénique

a- Obstacles au cœur gauche

- Ensemble de cardiopathies les plus souvent en cause lors de la survenue d'une I.C ou d'un choc cardiogénique chez le nouveau-né.
- Cardiopathies ducto-dépendantes susceptibles de se révéler lors de la fermeture du canal artériel.

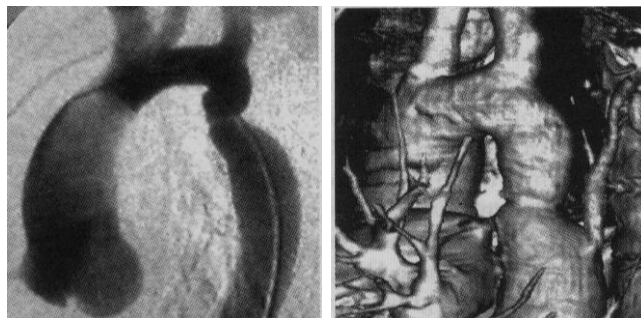


### a1- Hypoplasie du ventricule gauche

- Actuellement de découverte  $\pm$  facile à l'échographie prénatale.
- Du fait d'une atrésie aortique et mitrale, cette cardiopathie se manifeste au cours des premiers jours de vie par un état de choc gravissime qui peut simuler un choc infectieux.
- Le traitement est chirurgical: plusieurs techniques
- Les résultats sont décevants: lourde mortalité initiale et devenir ultérieur très aléatoire.

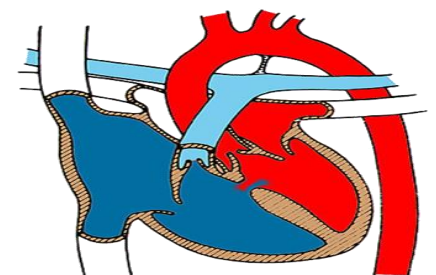
### a2-Coarctation de l'aorte isolée ou associée à une large CIV (syndrome de coarctation avec hypoplasie de l'arche aortique)

- Cette cardiopathie se démasque lors de la fermeture du canal artériel
- Les conséquences:
  - survenue d'une hypoperfusion sous-ductale responsable d'oligurie, de troubles digestifs et d'acidose métabolique,
  - augmentation brutale de la post-charge du VG conduisant, en l'absence de CIV, à un tableau d'IC aiguë avec VG dilaté et hypokinétique.
- Le diagnostic précoce = clinique:
  - asymétrie franche de pulsatilité entre les artères des MS et des MI
  - L'échocardiographie :+++
  - ventricule droit très dilaté contrastant avec un petit ventricule gauche,
  - image de coarctation isthmique avec hypoplasie plus ou moins marquée de l'arche aortique et présence d'un flux continu systolo-diastolique au Doppler au niveau de la crosse aortique
- Le traitement est chirurgical: résection suture de la coarctation avec plastie de la crosse aortique.
- Actuellement la mortalité est très faible: < 5% avec un taux de recoarctation ultérieure < 10%.



### b- Autres cardiopathies

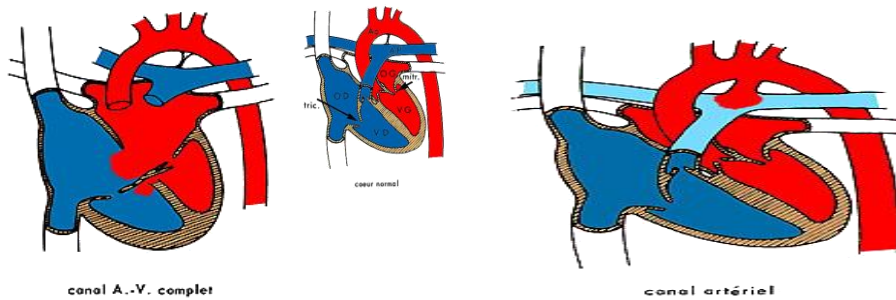
- Les autres cardiopathies responsables d'IC en période néonatale sont rares:
  - cardiopathies complexes
  - IM majeure par malformation ou dysplasie valvulaire
  - fenêtre aorto-pulmonaire
  - fistule artério-veineuse systémique ou pulmonaire



### c- Shunts gauche-droite isolés

- Persistance du canal artériel
- Communication interventriculaire
- et canal atrio-ventriculaire

Ces cardiopathies ne donnent pas en général d'IC au cours des toutes premières semaines de vie car les résistances artérielles pulmonaires, encore élevées, limitent l'excès de débit pulmonaire



## 2- Cardiopathies congénitales responsables de cyanose et d'hypoxémie réfractaire

### a- Définition:

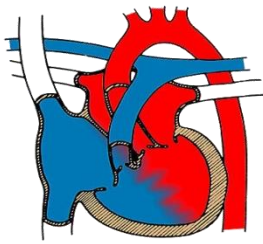
- Coloration anormalement bleutée des téguments correspondant à un taux d'Hb réduite  $> 5$  g/100 mL.
- Habituellement  $\rightarrow$  SaO<sub>2</sub>  $< 85$  % chez un enfant non anémique.
  - En cas d'anémie, il n'y a pas de cyanose.
  - En cas de polyglobulie, la cyanose est présente pour des SaO<sub>2</sub> normales.

### b- Causes de cyanose « nue »

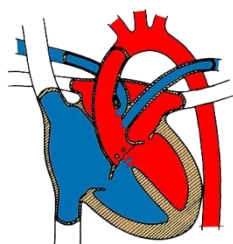
- Deux grand types de cyanose existent:
  - les causes respiratoires qui s'accompagnent de signes respiratoires
  - les causes cardiaques responsables d'une cyanose isolée ou « nue ».
- Certains signes d'IC (polypnée, tachycardie, hépatomégalie) peuvent s'associer à la cyanose, la rendant non strictement isolée.
- **Une cyanose ou une SaO<sub>2</sub>  $< 85$  % chez un enfant réchauffé ne présentant pas de signes de D.Resp malgré une FiO<sub>2</sub> de 100% doit faire évoquer l'un des diagnostics suivants.**

## 1- TRANSPOSITION DES GROS VAISSEAUX

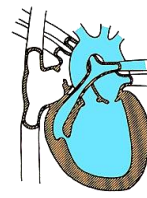
<p>– Diagnostic :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Actuellement fréquemment anténatal → transfert in utero vers un centre de cardiologie pédiatrique.</li> <li>– Le diagnostic postnatal repose sur : <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ une cyanose « nue » et isolée, réfractaire à l'oxygène.</li> <li>➤ Rx pulm: poumons surchargés et cœur ovoïde.</li> <li>➤ L'échocardiographie affirme le diagnostic :</li> </ul> </li> <li>– Le vaisseau issu du VG est l'artère pulmonaire se bifurquant en deux branches</li> <li>– alors que le vaisseau naissant du VD donne une crosse aortique.</li> </ul> <p>– Une hypoxie majeure avec acidose profonde peut s'observer dès les premières minutes de vie</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ en cas de shunt minime</li> <li>➤ ou absent au niveau du foramen ovale</li> </ul>	<p>→ décès dans les premières heures de vie, voire les premières minutes.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Le traitement initial: les premiers jours de vie</li> <li>➤ <b>L'Atrioseptostomie de Rashkind</b> pour faciliter le shunt de OG vers OD au niveau du foramen ovale</li> <li>➤ Ce geste, d'autant plus urgent que le foramen est restrictif, par voie veineuse ombilicale ou fémorale sous contrôle échocardiographique.</li> <li>➤ L'utilisation de prostaglandine E1 pour maintenir le canal artériel ouvert</li> <li>• Le traitement définitif est chirurgical:</li> <li>➤ La Détransposition ou « switch artériel » dans les 15 premiers jours de vie → centres spécialisés.</li> </ul>
--	---



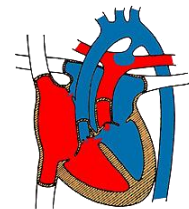
ventricule unique



tronc commun



sténose tricuspéenne

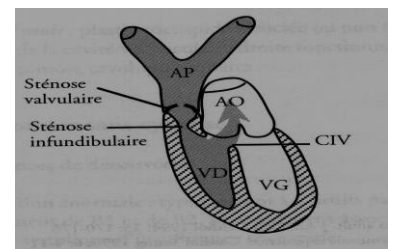


D.T.G.V.

## 2- TETRALOGIE DE FALLOT

La tétralogie de Fallot associe

- une sténose pulmonaire
- et une CIV responsable d'un shunt droite-gauche au niveau ventriculaire.
- En cas de cyanose à révélation néonatale, la voie pulmonaire est hypoplasique et la perfusion pulmonaire dépend de la persistance du canal artériel → **cardiopathie cyanogène ducto-dépendante.**



<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Le diagnostic repose sur:</b> l'association d'une cyanose et d'un souffle systolique de sténose</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Le traitement en période néonatale consiste à: <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ maintenir, si nécessaire, le canal</li> </ul> </li> </ul>
--	--

<p>pulmonaire.  Il n'existe jamais d'insuffisance cardiaque.  Sur Rx de thorax:  les poumons sont clairs  et la silhouette cardiaque en « sabot ».  À l'échocardiographie:  large CIV avec dilatation de l'aorte ascendante chevauchant les deux ventricules,  une sténose pulmonaire valvulaire et infundibulaire avec hypoplasie du tronc et des branches pulmonaires.  Hypertrophie VD</p>	<p>artériel perméable par la Prostine  ➤ puis réaliser un shunt chirurgical : le plus souvent une anastomose entre l'artère sous-Clavière droite ou le tronc artériel brachio-céphalique et l'artère pulmonaire droite (intervention dite de Blalock modifiée ou intervention de De Leval) .</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Plus tard une correction chirurgicale complète</li> </ul> <p>Le pronostic dépend de la taille de la voie pulmonaire et les anomalies associées</p>
---	--

### 3- ATRÉSIE PULMONAIRE AVEC CIV

- Problèmes de diagnostic et de traitement similaires à ceux de la T. Fallot dans le cas où l'artère pulmonaire est bien développée et au contact du VD.
- Si l'artère pulmonaire est très hypoplasique le traitement chirurgical est beaucoup plus complexe.

### 4- STÉNOSE VALVULAIRE « CRITIQUE » ET ATRÉSIE PULMONAIRE A SEPTUM IV INTACT (APSI)

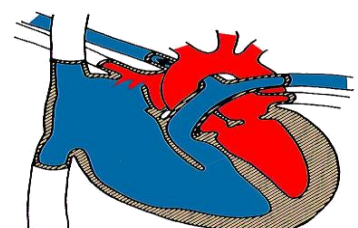
- cardiopathie cyanogène ducto-dépendante.
- Clinique:
  - d'une cyanose à début précoce,
  - d'un souffle systolique de fuite tricuspide
- Rx thorx: cardiomégalie (OD) + poumons clairs.
- L'échocardiographie: permet le diagnostic
- Traitement :
  - Dilatation valvulaire pulmonaire au ballonnet → guérison
  - Chirurgie: si Hypoplasie VD et tricuspides

### 5- ATRÉSIE TRICUSPIDIENNE

- variété de cœur univentriculaire, comporte:
  - une absence d'orifice tricuspide,
  - une hypoplasie du VD,
  - une CIV,
  - stÉnose pulmonaire si les gros vx sont en position normale, ou une HTAP en cas de TGV.
- Le diagnostic :échocardiographie
- Un traitement chirurgical: palliatif précoce plus tard dérivation cavo-pulmonaire totale (intervention de Fontan modifiée).

### 6- ANOMALIE D'EBSTEIN

- Malformation complexe de la valve tricuspide
- La forme majeure d'expression néonatale entraîne



maladie d'Ebstein

- IC droite
- et une hypoxémie par shunt droite-gauche auriculaire.
- Rx thorax: énorme cardiomégalie (dilatation marquée des cavités droites).
- Echocœur: fuite tricuspidiennne importante + valves malformées + dilatation cavités droites
- Traitement chirurgical :plastie tricuspide

## 7-ANOMALIE DU RETOUR VEINEUX PULMONAIRE TOTAL

- Les veines pulmonaires se jettent dans un collecteur supra- ou infra-diaphragmatique qui se jette lui-même dans l'oreillette droite.
- Le diagnostic est difficile :évoqué devant
  - toute situation d'hypoxémie réfractaire avec HTAP
  - et image radiologique de « poumon brouillard ».
- À l'écho-cardiographie:
  - OG et I VG sont de petite taille
  - dilatation des CD
  - shunt droite-gauche au niveau du FO.
  - L'abouchement des veines pulmonaires dans OG n'est pas décelable.
- Le traitement : correction chirurgicale urgente
- Les suites : poussées d'HTAP

## B- Chez le nourrisson:

- Fortuite: examen pour autre pathologie ou lors de vaccination: souffle, asymétrie ou absence de pouls,...
- Symptomatoologie clinique:
  - Difficultés d'alimentation (dyspnée d'effort)→ dénutrition, retard de croissance ou stagnation pondérale
  - Réduction de l'activité :enfant peu actif
  - Infections respiratoires récidivantes,
  - Cyanose
  - Tableau de décompensation : IC
- 1- Cardiopathies congénitales responsables d'insuffisance cardiaque :

### - Diagnostic positif IC:

**Tachypnée, ± dyspnée (au biberon), HMG, tachycardie,** vomissements, prise de poids excessive, ± galop, ± oedèmes.

Oligurie: diurèse < 1 ml/kg/heure (dépister un collapsus)

Cardiomégalie

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Principales Cardiopathies congénitales avec IC: <ul style="list-style-type: none"> <li>❖ Shunts gauche-droit avec hypervascularisation artérielle pulmonaire (CIV, canal artériel, canal atrioventriculaire...).</li> <li>❖ Obstacles gauches: coarctation de l'aorte, sténose aortique (modification des pouls, souffle).</li> <li>❖ Retour veineux pulmonaire anormal total</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Diagnostic différentiel d'IC chez l'enfant: <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Bronchiolites aiguës virales</li> <li>➤ Collapsus d'origine extra-cardiaque: <ul style="list-style-type: none"> <li>– Hypovolémique (pas HMG ni cardiomégalie)</li> <li>– Infectieux, anaphylactique.</li> </ul> </li> </ul> </li> </ul>
---	--

### • Diagnostic différentiel:

#### - Myocardiopathies:

- ✓ Dilatées primitives ou acquises: anomalies de naissance de la coronaire gauche, maladie de Kawasaki, maladie métabolique, séquelles de myocardite.
- ✓ Myocardiopathies hypertrophiques (toujours rechercher un obstacle à l'éjection).

#### - Cardiopathies acquises:

- ✓ Myocardite aiguë virale (coxsackie ++): IC brutale, nourrisson sans ATCD, après un épisode infectieux banal. S'associent cardiomégalie, troubles de la repolarisation dans les précordiales gauches (ECG), dilatation et hypokinésie à l'échocardiographie.
- ✓ Péricardite (syndrome infectieux sévère), endocardite,...
- ✓ Troubles du rythme
- ✓ IC non-cardiogénique: HTA (GNA, SHU), hypocalcémie profonde,...

## 2-cardiopathies cyanogènes

### ❖ Tétralogie de Fallot:

- Clinique: cyanose qui s'aggrave à l'effort, aux cris, au froid; hippocratisme digital (après 6 mois), accroupissement à l'effort ; souffle de sténose pulmonaire.
- ÉCG: axe droit, hypertrophie VD
- Radio de thorax : hypo-vascularisation pulmonaire, absence de cardiomégalie, cœur en « sabot »
- Traitement:
  - prévention de l'endocardite
  - traitement martiale
    - trait des malaise anoxiques: avlocardyl
    - chirurgie: palliative puis curative

### ❖ Les autres cardiopathies cyanogènes:

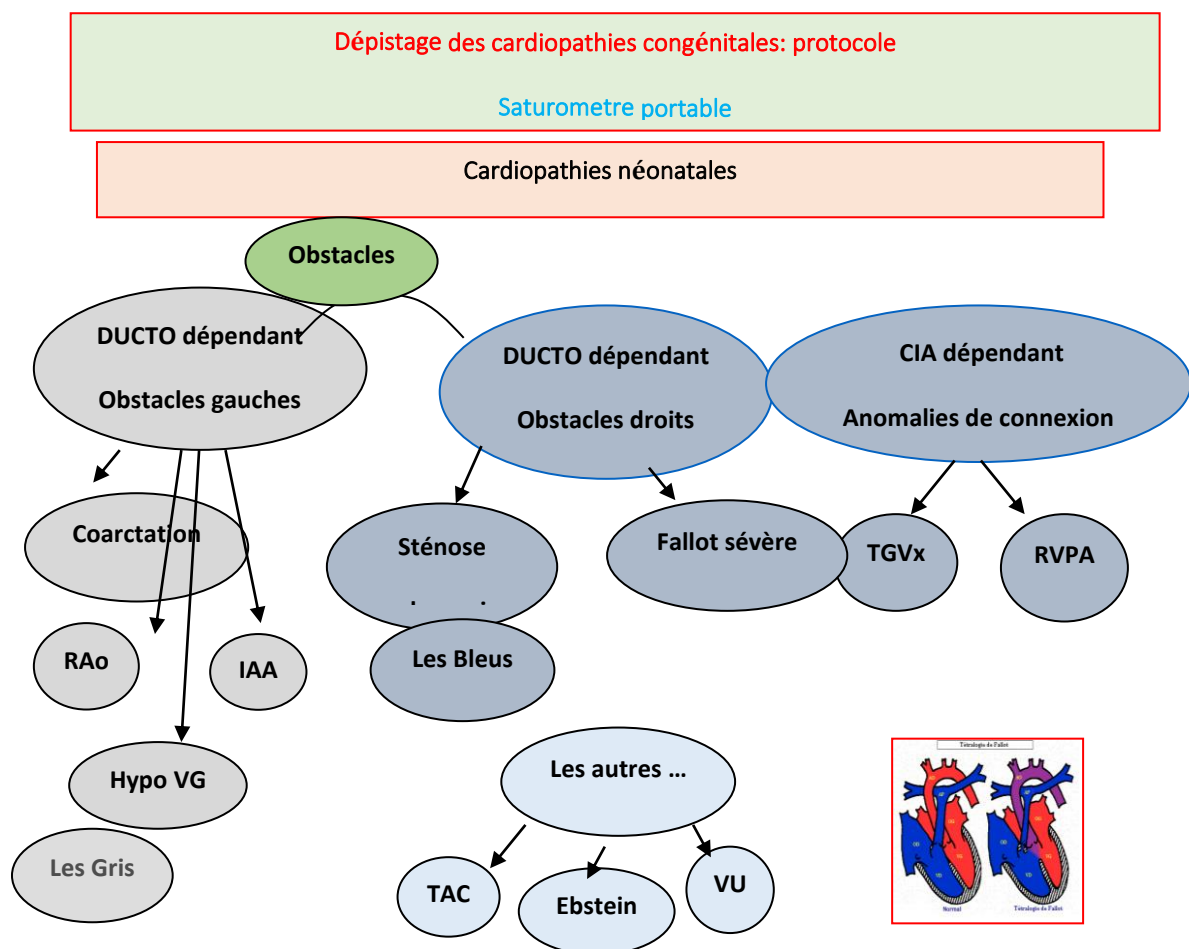
- VD à double issue,
  - Trilogie,
  - Ebstein,
  - Tronc artériel commun,
  - Cœur univentriculaire,
  - Cardiopathies complexes
- ➔ Le diagnostic est fait par l'échocardiographie
- ➔ Prise en charge: équipe spécialisée

## Devenir des cardiopathies congénitales

- Cardiopathies guérissables
  - C.I.A, C.I.V
  - Canal artériel
  - TGV, RVPAT, coarctation isolée
- Cardiopathies gardant des dysfonctions
  - C.A.V, Malformations mitrales
  - Tétralogie de Fallot, sténoses aortiques, troncus
- Cardiopathies « à vie »
  - Atrésie tricuspide, ventricule unique
  - Hypoplasie cœur droit, gauche

## CONCLUSION

- Le diagnostic anténatal des cardiopathies congénitales est très insuffisant chez nous .
- Pénurie en centres spécialisés pour la prise en charge et le suivi de ces enfants
- Nécessité de former des cardiologues pédiatres
- Intérêt de la couverture sociale pour la prise en charge des frais qui restent inaccessibles aux familles.





# Insuffisance cardiaque du nourrisson

## Objectifs :

- 1-énumérer le tableau clinique de l'IC chez l'enfant
- 2-reconnaitre les différents examens paracliniques à demander devant une suspicion d'IC chez l'enfant
- 3- Citer les principes moyens thérapeutiques devant une IC.

## Plan :

- I. Introduction
- II. Physiopathologie
- III. Diagnostic positif
- IV. Diagnostic différentiel
- V. Diagnostic étiologique
- VI. Etiologies
- VII. Traitement

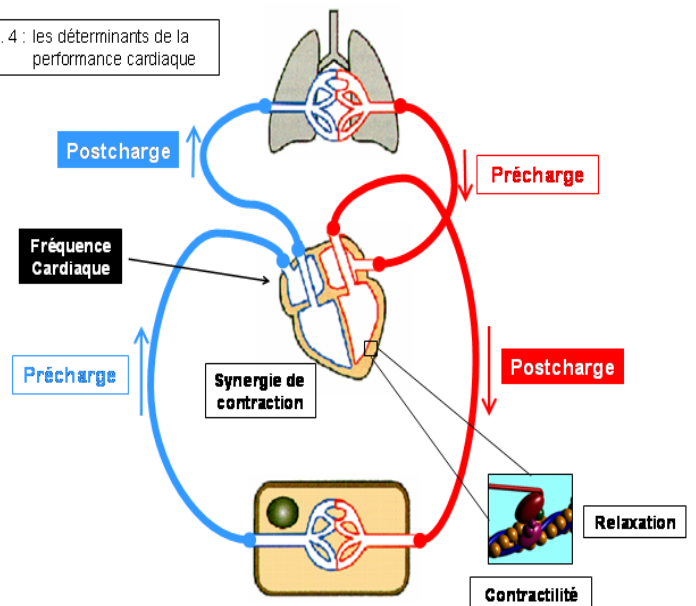
## Introduction

- L'insuffisance cardiaque (IC) est l'inaptitude pour les ventricules à assurer un débit cardiaque adéquat.
- Il s'agit d'un syndrome et non une maladie et se voit de façon privilégiée mais non exclusive chez le nourrisson.

## I / PHYSIOPATHOLOGIE :

- Le débit cardiaque se définit par le produit de la fréquence cardiaque (F.C) et du volume d'éjection systolique(V.E.S)  
 $D = FC \times VES$   
 $VES = VTD - VTS$
- une insuffisance cardiaque (IC): est due à une anomalie des facteurs qui régissent le débit cardiaque.
- Le Débit cardiaque dépend essentiellement de la qualité de la contractilité myocardique

Fig. 4 : les déterminants de la performance cardiaque



**Anomalie du VTD ou précharge :(qualité de remplissage des ventricules)**

- Excès du volume télédiastolique ou précharge réalisant des états des surcharges dites volumétriques, Exemples : shunt gauche-droite et anomalie des valves auriculo-ventriculaires.
- Insuffisance de la précharge Exemple : sténose auriculo-ventriculaire.

**Excès du volume télé-systolique ou postcharge**

- Situations qui élèvent la résistance à l'éjection ventriculaire conduisent à une surcharge systolique.
- Cas des cardiopathies obstructives Exemple : coarctation de l'aorte, sténose pulmonaire.

**Atteinte de la contractilité**

- La baisse de la contractilité, primitive ou secondaire Exemple : les cardiomyopathies. la pression diastolique des ventricules et des oreillettes En amont, le secteur veino-capillaire suit passivement la pression des oreillettes.
- A gauche, l'œdème pulmonaire apparaît > 30 mmHg
- A droite, l'augmentation de la pression veineuse conduit à une hépatomégalie, aux oedèmes déclives, à la prise de poids et à l'apparition d'une ascite.

**Anomalie de la fréquence cardiaque**

- Tachycardies supérieures à 200 cycle /minute : le débit cardiaque n'augmente pas, car le raccourcissement de la diastole interfère avec le remplissage ventriculaire.
- Bradycardies importantes inférieures à 40 cycles/min

**L'insuffisance circulatoire : vasoconstriction des organes « les moins nobles »**

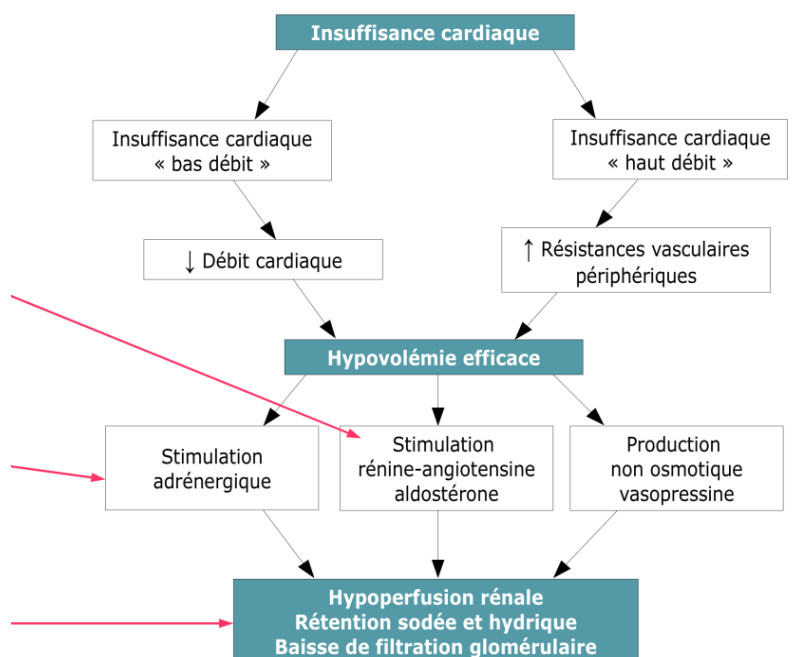
- Peau(extrémités froides, marbrures),
- Muscles (acidose lactique),
- Tube digestif(entérocolite chez le nouveau-né)

Une défaillance multiviscérale peut survenir en cas de choc

**VES= VTD - VTS**

**D= FC x VES**

cardiogénique



### **III / DIAGNOSTIC POSITIF :**

- Urgence diagnostique et thérapeutique.
- Le diagnostic repose sur la triade clinique :

#### **Dyspnée + Tachycardie + Hépatomégalie**

- **Dyspnée**
  - Des difficultés alimentaires: fatigue rapide, prolongation de la durée des tétées, l'incapacité de terminer la ration et les sueurs généralisées et profuses en fin des tétées.
  - une tachypnée superficielle devenant permanente associée
  - à un stade plus avancé à une dyspnée: état de détresse respiratoire.
- **Hépatomégalie**
  - Constante et douloureuse
  - ±Turgescence des veines périphériques surtout jugulaires.
- **Tachycardie** :de grande signification quand la fréquence cardiaque est comptée au repos associée à un bruit de galop.
- **Oedèmes**:
  - très tardifs;
  - sont surtout visibles au visage (paupières),
  - mais peuvent s'exprimer par une ascension de la courbe de poids

NB: Collapsus cardio-vasculaire inconstant mais très grave.

- Agitation anxieuse
- Un teint gris cendré avec des pouls mal perçus.
- Extrémités froides marbrées,
- Oligurie
- La tension artérielle < 50 mmHg.

### **III- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL**

#### **1- Chez le nouveau né :**

- L'infection néonatale
- La polyglobulie sévère

#### **2- Chez le Nourrisson**

- les bronchiolites aiguës sévères

Le collapsus dans le cadre d'une déshydratation sévère secondaire à une diarrhée ou des vomissements

**NB** : Devant un tableau de collapsus, toujours palper le foie et ausculter le cœur avant le remplissage, si choc cardiogénique : remplissage contre-indiqué.

### **IV- DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE**

#### **1- Diagnostic clinique:**

##### **A- l'anamnèse**

facteurs prédisposants : consanguinité, une embryofetopathie (Rubéole), une cardiopathie dans la famille.

Le mode d'installation de symptômes : brutal ou progressif, coïncidant ou non avec un épisode infectieux.

##### **B- L'examen somatique**

Fonctions vitales .

Examen cardio-vasculaire :Pouls périphériques symétriques, TA ,Bruit de galop ,Souffle et de ses caractéristiques, Assourdissement des bruits de cœur, frottement péricardique, Une cyanose. Dymorphie faciale (une trisomie 21) ou un autre syndromes génétiques, Malformations des membres , Auscultation du foie et du crâne à la recherche d'une fistule artério-veineuse

## 2-Bilan paraclinique: une radiographie du thorax, un ECG , une échocardiographie

### •La radiographie thoracique :

- Analyse de la position et la taille du cœur,
- la position de la crosse aortique,
- la vascularisation pulmonaire
- les anomalies squelettiques.

### •Cardiomégalie avec rapport cardiothoracique: CRT

- > 0,60 chez le nouveau né,
- 0,55 chez le nourrisson,
- 0,50 chez l'enfant au-delà de 2 ans.

•Le degré de la cardiomégalie, la forme du cœur et l'état de la vascularisation pulmonaire fournissent des éléments d'orientation étiologique.

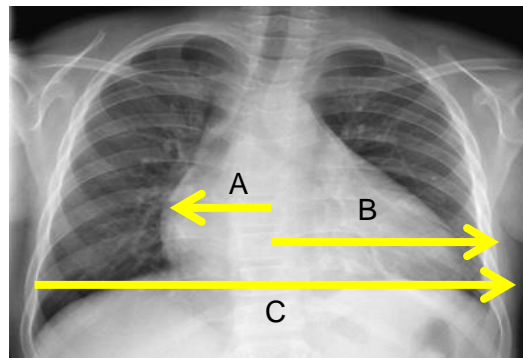
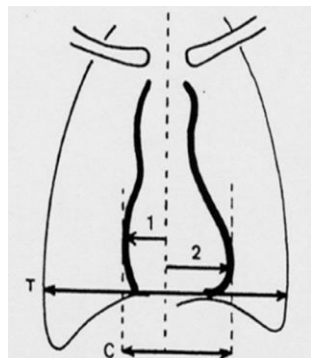
**Des foyers de surinfection pulmonaires sont également recherchés**

### • L'échocardiographie +++++

- un diagnostic précis des malformations congénitales,
- l'étude de la fonction ventriculaire
- et les conséquences hémodynamiques de la cardiopathie existante.

### • L'électrocardiogramme (ECG) : ±

- des anomalies de la repolarisation ventriculaire.
  - Une hypertrophie ventriculaire gauche
  - Un microvoltage est observé dans 10%.
- Les troubles du rythme sont rares



Diminuée	Normale	Augmentée	Congestion
Obstruction de la voie pulmonaire	Sténose aortique	Shunt gauche droite	RVPA
HTAP	Coarctation de l'Aorte	Fistules artérioveineuse	Obstructions gauches sévères
	Sténose pulmonaire (modérée)		

HTAP: hypertension artérielle pulmonaire, RVPA: retours veineux pulmonaire anormal

## **IV- ETIOLOGIES**

### **1) Les Cardiopathies congénitales :**

- Fréquentes : 0,5 à 1,2 % des naissances vivantes.
- Dominées par les cardiopathies à shunt gauche-droite,
- Les anomalies obstructives du cœur gauche
- Des cardiopathies plus au moins complexes.
- ± associée à un contexte malformatif d'origine génétique comme la trisomie 21 ou la délétion du chromosome 22q11.

### **A- Les shunts gauche - droite :**

L'augmentation de débit pulmonaire /évolution HTAP fixée

- Signes de bas débit systémique: hypotrophie , pâleur, sueurs profuses
- Signes d'hyperdébit pulmonaire: bombement thoracique, dyspnée aux tétés et aux cris.
- Roulement d'hyperdébit mitral ou tricuspide /un éclat du 2<sup>ème</sup> bruit pulmonaire en cas d'HTAP
- Souffle typique et évocateur: CIV
- Rx: hypervascularisation artérielle pulmonaire/ parfois troubles de la ventilation pulmonaire

### **a) Communication interventriculaire (CIV)**

- cardiopathie congénitale la plus fréquente dans la première année de la vie: 30% de toutes les malformations cardiaques.

### **b) Persistance du canal artériel .**

- Le canal artériel (CA) est une structure qui joue un grand rôle durant la vie foetale en liant l'artère pulmonaire à l'isthme de l'aorte.
- Des anomalies tissulaires de sa paroi peuvent empêcher sa fermeture ce qui représente 10 à 15 % des cardiopathies congénitales.

### **c)Communication interauriculaire (CIA)**

- 7% des cardiopathies congénitales.
- isolée ou associée à d'autres malformations cardiaques ou à divers syndromes polymalformatifs: syndrome de Turner, Noonan, la foetopathie éthylique.
- Rarement responsables d'IC chez l'enfant

### **B- Anomalies obstructives du cœur gauche**

- la sténose aortique critique de l'aorte,
- la coarctation de l'aorte

### **C- Autres cardiopathies congénitales**

Canal atrio-ventriculaire (fréquent chez les trisomiques 21)

- Retours veineux pulmonaires anormaux
- Transposition des gros vaisseaux

- Maladie d'Ebstein

- Ventricule unique

- Anomalie de naissance des artères coronaires

### **2- Les myocardiopathies (MCP)**

*Ce sont les Myocardiopathies dilatées qui sont responsables d'insuffisance cardiaque chez le nourrisson.*

- L'étiologie de la myocardiopathie est souvent idiopathique ou familiale.
- Parfois une infection virale (myocardite) en est responsable notamment au bas âge.

- Les myocardites virales : virose/souvent une infection bronchopulmonaire.
- Coxackie B, Echovirus, Entérovirus, Cytomégalovirus, HIV et autres plus rarement.
- Les autres étiologies: métaboliques.
- L'échocardiographie: Dilatation importante des cavités cardiaques/altération de la fonction du ventricule gauche: Hypocinésie des parois du ventricule gauche, diminution de la performance systolique (la fraction d'éjection et de raccourcissement du ventricule gauche)

### **3- les troubles du rythme ou arythmogènes.**

#### **4- insuffisance cardiaque sur cœur sain :**

HTA compliquant un Syndrome Hémolytique et Urémique(SHU).

### **Étiologies des insuffisances cardiaques**

1- les cardiopathies congénitales:

- Les shunts gauche- droite  
CIV  
PCA  
± CIA à l'âge adulte
- Anomalies obstructives du cœur gauche  
Coarctation de l'aorte  
Sténose aortique critique
- Autres cardiopathies congénitales

2- Les myocardopathies

3- les troubles du rythme cardiaque

4- Insuffisance cardiaque sur cœur sain

**V- TRAITEMENT** : Sans attendre le diagnostic étiologique.

- Il associe les **cardiotoniques, les diurétiques et les vasodilatateurs.**
- Adapté au poids du nourrisson.
- Dans les shunts gauche-droite, si cardiopathie mal tolérée ou jusqu'à la chirurgie curative.
- Dans les myocardopathies et myocardites, ce traitement est utilisé au minimum pendant 12 à 24 mois.

A- CARDIOTONIQUES

#### **1- Digitaliques**

Action rapide : 1/2 vie = 1,5 jours

Elimination rénale (d'où dose diminuée si insuffisance rénale)

*Présentation :*

digoxine inj, solution et cp

*Indications :* trouble du rythme :

tachycardie supra-ventriculaire, trouble par augmentation de la précharge.

Contre-indications : bradycardie, trouble du rythme ventriculaire, trouble du rythme supra-ventriculaire par surcharge digitalique, myocardopathie , tétralogie de Fallot.

- *Surveillance du traitement* : signes de surcharge :

Clinique : troubles digestifs, bradycardie ou arythmie,

ECG : anomalie de conduction auriculo-ventriculaire, trouble d'excitabilité ventriculaire ou auriculaire,

Biologique : dosage digoxinémie

- Posologie habituelle de la DIGOXINE ® per os en absence d'insuffisance rénale

Poids en KG	Dose de charge µg/kg	Dose d'entretien µg/kg/8h
< 3	15	5
3-6	20	7
6-12	15	5
12-24	10	3
> 24	7	2.5

Administration intra-veineuse : 2/3 de la dose per os.

## **2- DOBUTAMINE**

- Elle est prescrite en cas d'insuffisance cardiaque sévère et réfractaire ou de choc cardiogénique.
- La posologie est de 2 à 10 microgrammes par Kg par minute à ajuster en fonction de la réponse hémodynamique. Le sevrage doit être progressif sur plusieurs heures.

## **3- DOPAMINE**

- Elle est indiquée en cas d'état de choc, d'hypotension sévère, d'insuffisance cardiaque congestive sévère ou en cas de bas débit rénal et mésentérique.
- La posologie: est de 6 - 15 microg/kg/min pour une action bêta-stimulante (inotrope).

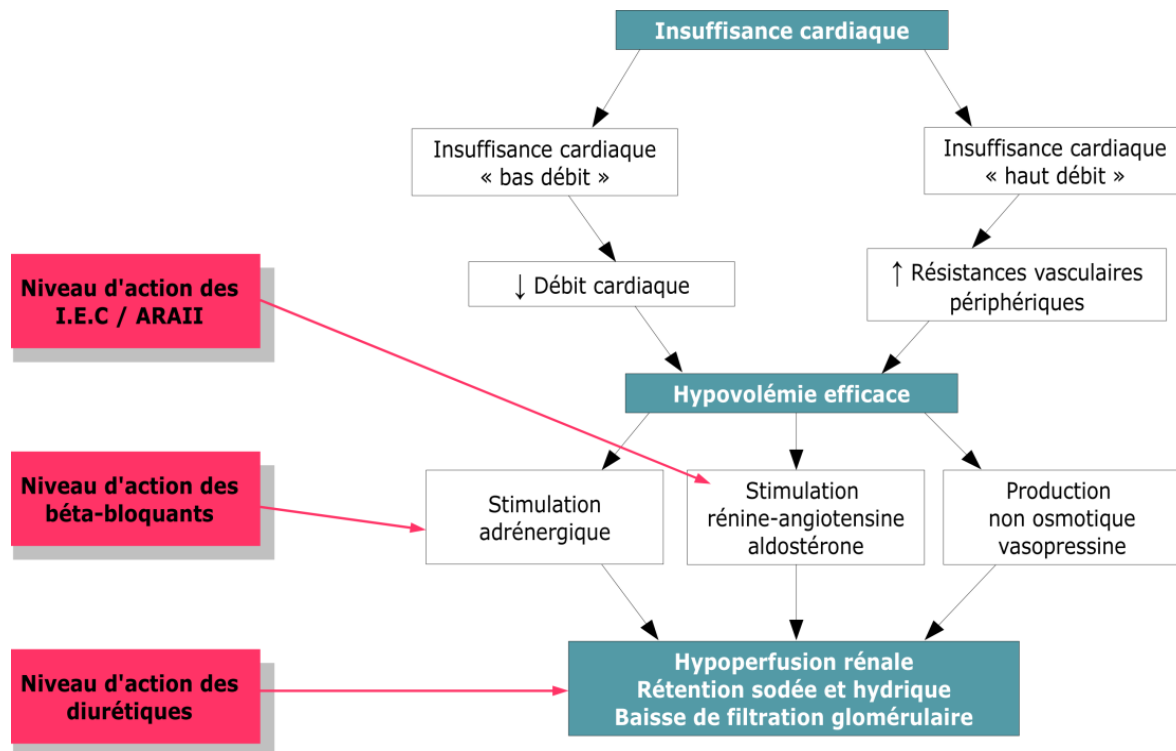
## **B-DIURETIQUES**

- Le *furosémide* est le plus utilisé en pédiatrie et a l'avantage de ses présentations injectable et orale.
- Il est contre indiqué en cas d'anurie, coma hépatique, hypokaliémie sévère ou hypovolémie.
- La posologie: **1 à 2 mg/kg/dose** en dose d'attaque et en entretien: 2 mg/kg/j.
- Les effets secondaires les troubles hydroélectrolytiques, calcifications rénales, réactions allergiques, et troubles de l'audition.

## **C- VASODILATEURS**

- *CAPTOPRIL* qui est un inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine.
- Ses indications sont l'insuffisance cardiaque, les grands shunts gauche-droite et l'hypertension artérielle.
- La posologie est fonction de l'âge, du résultat thérapeutique et de la tolérance: 0,5 - 6 mg/kg/jour en 2 à 4 doses.





#### D- AUTRES TRAITEMENTS

- Apport calorique suffisant (si besoin par sonde gastrique),
- Traitement des infections respiratoires associées
- correction de l'anémie, de la fièvre, de l'hypertension artérielle
- Les formes graves nécessitent une intubation ventilation assistée et des mesures de correction des troubles acides- bases et de l'hypoxie.

#### Messages à retenir :

- Devant la triade : **Dyspnée + Tachycardie + Hépatomégalie**
- **penser à une insuffisance cardiaque**
- Diagnostic positif=clinique #Echographie cardiaque**
- Etiologies peuvent être congénitales et acquises**
- le traitement est d'abord symptomatique**

# Les infections post streptococciques

<p style="text-align: center;"><b>Objectifs :</b></p> <p><b>1-</b>Reconnaitre la physiopathologie des syndromes post streptococcique</p> <p>2-Planifier la prise en charge du RAA chez l'enfant</p> <p>3-Identifier une stratégie préventive primaire et secondaire devant un syndrome post streptococcique</p>	<p>INTRODUCTION:</p> <p>II-RAPPEL BIOLOGIQUE:</p> <p>III-MANIFESTATIONS CLINIQUES</p> <p>LE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU :</p> <p>RAA</p> <p>LA CHOREE DE SYDENHAM</p>
---	---

## **I -INTRODUCTION:**

-FREQUENTS

-TROIS CARACTERISTIQUES:

1 -Streptocoque A+++

2-Infections graves parfois syndrome post streptococcique

3 -Sensibilités aux pénicillines

## **II-RAPPEL BIOLOGIQUE:**

<p>1 -15 groupes de A à o (groupe A+++)</p> <p>2-Ag de surface =groupe Ag</p> <p>3-Hemolysine: strep alpha-hemolysine et bêta hémolysine</p> <p>4-Ag protéique M de virulence spécifique de type, 60 variétés:immunité spécifique</p>	<p>5-Endotoxine et enzyme</p> <p>a- Endotoxine :toxine érythrocytaire:scarlatine</p> <p>b- Enzyme:</p> <p>-la streptolysine s</p> <p>-La streptolysine o:ASLO</p> <p>Augmente après 8 jours max 1mois ,diminue à 3 mois /Ac plus spécifiques hyaluronidase,streptokinase,Desoxyribonuclease</p>
---	---

## **III-MANIFESTATIONS CLINIQUES**

### **A- Infections suppurées (strepto+)**

-angine à strep, -otite -sinusite, -scarlatine,érysipèle,impétigo

-septicopyoémie

### **B- AFFECTIONS NON SUPPUREES +STREPT**

-RAA, -GNA, -CHOREE. S, -ERYTHEME NOUEUX

- ce sont des manifestations retardees

- Par un mecanisme immuno-allergique

- caractères communs:

Intervalle libre  
 .absence de suppuration  
 .absence de streptoco

syndrome clinique et biologique  
 d'évolution prolongée  
 évolution générale limitée dans le temps

-DELAI D'APPARITION VARIABLE:

.RAA: 2 à 3 SEM, .GNA: 1 à 2 SEM, .E. NOUEUX: 2 à 3 SEM, CHOREE. S: 4 à 12 SEM

### **RISQUE DE RECHUTE EN FONCTION DU TYPE STREP BETA- HEMOLYTIQUE:**

	<b>RECHUTE</b>	<b>TYPE</b>
• Angine	oui	tous
• Scarlatine	rare	tous
• Erysipèle	oui	tous
• RAA	oui	tous
• GNA	nulle	12,1,4
• E. NOUEUX	rare	?

## **Le rhumatisme articulaire aigu : RAA**

### **I- INTRODUCTION**

- Affection encore fréquente
- Complication des angines à STR βH groupe A
- Sa gravité = atteinte cardiaque
- première cause de valvulopathies au Maroc
  - Traitement bien codifié
  - Sa prévention est simple
  - Problème majeur de santé publique au Maroc

### **II-PHYSIOPATHOLOGIE**

- RAA = expression clinique d'un conflit immunologique touchant les articulations, le cœur, le SNC et les tissus sous-cutanés.
- Parenté antigénique entre ces tissus et certains constituants de la paroi du streptocoque.
- Predisposition génétique de l'hôte

### **III-CLINIQUE**

- RAA= maladie de l'enfance et de l'adolescence (5-15 ans).
  - exceptionnel avant 3 ans
  - rare après 20 ans
- Survenue: 2 à 3 sem après une infection streptococcique pharyngée non ou mal traitée
- Début souvent brutal, marqué par:
  - fièvre + malaise général
  - douleurs abdominales

<p>Les manifestations articulaires :</p> <p>Dans la forme typique: Il s'agit d'une polyarthrite aiguë fébrile</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ C'est une atteinte inflammatoire (gonflement, chaleur, rougeur) des grosses articulations (genoux, chevilles, coudes et poignets)</li> <li>➤ le siège est variable d'un jour à l'autre asymétrique.</li> </ul> <p>Cette atteinte est fugace et ne laisse aucune séquelle articulaire</p> <p>Les formes moins typiques sont de plus en plus fréquentes:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ atteinte des petites articulations</li> <li>➤ mono-arthrite</li> <li>➤ simple arthralgies sans signes inflammatoires locaux</li> <li>➤ formes abarticulaires (absence des signes articulaires)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Les signes cutanés: rares, toujours associés à des signes de cardite sévère.</li> <li>➤ Nodosités de Meynet: <ul style="list-style-type: none"> <li>• nodules sous-cutanés (<math>\approx</math> petit pois), non sensibles.</li> <li>• siège : faces d'extension des articulations.</li> </ul> </li> <li>➤ L'érythème marginé: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Plaques érythémateuses polycycliques mobiles, non prurigineuses,</li> <li>• prédominant sur le tronc et la racine des membres</li> </ul> </li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• signes cardiaques: <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ La cardite rhumatismale = risque majeure → surveillance biquotidienne de tout RAA. Les signes de cardite : svt contemporains du début de la maladie (2-3 premières Sem )</li> </ul> </li> </ul> <p>Toutes les tuniques peuvent être atteintes :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ <b>L'endocarde</b> est le plus touché, se traduit par: <ul style="list-style-type: none"> <li>• souffle d'IM ou d'IAo</li> <li>• ou les deux associées. Plus tardivement peut apparaître un souffle de RM ou RAo</li> </ul> </li> <li>➤ <b>la péricardite</b> : <ul style="list-style-type: none"> <li>• isolée ou dans le cadre d'une pancardite.</li> </ul> </li> <li>➤ <b>la myocardite</b>: souvent dans un tableau de pancardite avec défaillance cardiaque globale</li> </ul>	

#### IV. EXAMENS PARA CLINIQUES

##### A- EXAMENS BIOLOGIQUES :

– Signes inflammatoires :

VS: accélérée > 60 mm/1ère heure.

GB: hyperleucocytose

Fg: élevé

Hyper  $\alpha$  2 globulinémie

CRP: élevée

– Signes d'infection streptococcique récente :

➤ ASLO (antistreptolysines O): élevés

➤ et/ou des antihyaluronidases, antistreptodornases, ou des antistreptozymes.

##### B- ELECTROCARDIOGRAMME (ECG):

→ allongement de l'espace PR

➤ traduit un ralentissement de la conduction auriculo-ventriculaire,

➤ signe inconstant, mais de grande valeur diagnostique en faveur du RAA.

##### C- ECHOCARDIOGRAPHIE:

➤ Recherche une atteinte valvulaire même minime

➤ Fait un bilan lésionnel cardiaque

➤ Indispensable si souffle cardiaque

<p>Les critères de Jones :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Établis par Jones en 1944</li> <li>• Révisés ultérieurement à plusieurs reprises.</li> <li>• Le diagnostic de RAA peut être porté en présence de: <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ deux critères majeurs (cardite , ou polyarthrite, ou érythème marginé, ou nodule sous cutanés, ou chorée)</li> <li>➤ ou d'un critère majeur et de deux critères mineurs (fièvre, arthralgie, antécédents de RAA, Augmentation de PR, Syndrome inflammatoire).</li> </ul> </li> </ul>	<p>Les critères de Jones modifiés :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ le diagnostic du RAA repose sur : l'association de :</li> <li>➤ 2 signes mineurs (arthralgie- fièvre - allongement de l'espace PR)</li> <li>➤ de signes d'évolutivité inflammatoire (VS -CRP) <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ antécédents streptocociques certains (RAA, Scarlatine, angine à streptocoque A, élévation significative des ASLO).</li> </ul> </li> </ul>
---	---

## V.EVOLUTION

- L'évolution spontanée :
  - La crise rhumatismale dure 4 à 8 semaines
  - La caractéristique évolutive du RAA est représentée par les **RECHUTES**

Ces rechutes sont provoquées par des réinfestations streptococciques pharyngées. Elles peuvent entraîner secondairement une atteinte cardiaque ou aggraver une atteinte existante, pouvant aller jusqu'au rhumatisme cardiaque évolutif avec syndrome inflammatoire intense, dont l'aboutissement est l'insuffisance cardiaque et le décès
- Actuellement l' évolution ne se conçoit que sous traitement.
  - La guérison est rapide
  - Les rechutes sont nulles si le traitement prophylactique est bien conduit. Donc avec un traitement précoce, une prophylaxie des rechutes bien suivie, les séquelles endocardiques sont peu importantes. En particulier , sous traitement le rétrécissement mitrale ne se constitue pas.

## VI. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

A- Devant une polyarthrite: Arthrite chronique juvénile, Hémopathies malignes ...LEAD

B- Devant une cardite: Il faut éliminer :

- Un Souffle anorganique
- Une Myocardite virale
- Une Péricardite virale ou tuberculeuse

## VII.TRAITEMENT

A- Traitement curatif : Traitement de la crise.

1- infection STR :

- Pénicilline G 100.000 U par Kg de poids et par 24 h pendant 10j
- Erythromycine si allergie à la pénicilline: 50mg/kg/24 h pendant 10 j

2- anti inflammatoire :

- Prédnisone : **2mg/kg pendant 2 à 3 Semaines** ou jusqu'à ce que la VS devienne égale ou inférieure à 10mm à la 1er heure. Ensuite diminution progressive sur 4 à 5 semaines; associer un régime sans sel et de Chlorure de Potassium.
- Durée totale de la corticothérapie :
  - 6 -8 sem. Si pas de signes cardiaques
  - 12 sem. S'il y a une atteinte cardiaque .

- Le rebond: peut être clinique et/ou biologique; Il faut alors soit augmenter les doses de corticoïdes ou associer de l'acide acétyl salicylique à la dose de 5 à 10cg/kl/j.  
✓ Repos au lit pendant la phase aiguë

#### B- Traitement prophylactique

1- de la 1ère crise de RAA: Traitement de l'angine STR +++

2- des rechutes: Pénicilline Retard (Benzathine pénicilline:Extencilline)

600 000 U à 1200 000 U tous les 21 jours pendant 5 ans jusqu'à 18 ans si pas d'atteinte cardiaque sinon: « à vie » jusqu, à l'âge de 45 ans.

3- N.B: Infection Intercurrente: Antibiothérapie adaptée +++.

### CONCLUSION

Le RAA garde encore chez nous toute sa fréquence et sa gravité. C'est dire l'intérêt du traitement précoce et suffisant de toute angine à STR ou supposée être à STR. C'est aussi l'intérêt de poursuivre en cas de RAA le traitement prophylactique aussi longtemps que possible et à vie s'il existe une atteinte cardiaque. Et c'est enfin et surtout améliorer les conditions socio-économique et d 'hygiène de la population.

## La chorée de Sydenham

### I- DEFINITION

- La chorée = survenue incessante, sur un fond d'hypotonie, de mouvements brusques anarchiques, imprévisibles.
- La chorée de Sydenham = maladie aiguë, inflammatoire de l' enfant, proche du R.A.A, et dont le pronostic est dominé par le risque de complications cardiaques.
- Impose la même surveillance et le même traitement prophylactique que le RAA.

### II- ETIOLOGIE

1- Agent causal:

**Streptocoque Béta hémolytique du groupe A.** La chorée survient 2 à 3 mois après l'infection focale (infection des voies respiratoires supérieures (angine le plus souvent).

2- Age: 2ème enfance à partir de 7 à 13 ans.

3- Sexe: Fille plus touchée que le garçon (2 filles pour 1 garçon)

4- Saison: Prédominance saisonnière a été notée (printemps - été)

### III- CLINIQUE

- Type de description: forme typique de la fille de 7 à 13 ans.

A- Le début : Est dans la majorité des cas insidieux et lent.

- L'enfant devient distrait, maladroit (casse les objets).
- présence des troubles de l'écriture
- et déjà quelques mouvements anormaux apparaissent
- l'entourage se plaint d'une instabilité émotionnelle et de turbulence.

Après une aggravation progressive. **les mouvements anormaux sont au 1<sup>er</sup> plan et c'est la période d'état.**

<p>B- Période d'état: Est dominée par le syndrome choréique.</p> <p><b>1- Le syndrome choréique</b> se caractérise par la survenue de mouvements involontaires, brusques, explosifs, désordonnés et illogiques, de durée brève. Ils sont de siège et d'amplitude variables; ces mouvements sont souvent généralisés. Ils sont nets au niveau de la face et des membres supérieurs :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-la face est grimaçante :</li> <li>• protrusion intrusion brusque de la langue</li> <li>• les paupières se rapprochent, s'écartent, mais les globes oculaires ne participent pas aux mouvements anormaux.</li> <li>• La déglutition et la parole sont atteintes (voix irrégulière, explosive, entrecoupée de pauses).</li> </ul> <p>-le cou est siège de contorsions dans tous les sens que l'on fait comparer à celui d'un « oiseau de proie »</p> <p>-Les membres supérieurs:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-haussement des épaules</li> <li>-flexion - extension rapide et répétée des coudes.</li> <li>-écartement -rapprochement des doigts.</li> </ul> <p>-Aux membres inférieurs, les mouvements anormaux sont moins marqués mais peuvent être responsables d'une marche trébuchante, voire des chutes.</p> <p>-Ces mouvements - sont exagérés par : l'émotion (examen médical), par la fatigue, ou l'effort</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-sont atténués par le calme et le repos</li> <li>-Ils disparaissent au sommeil</li> </ul>	<p>2- A ces mouvements anormaux s'associent des <b>troubles psychiques nets</b>: diminution de l'attention, instabilité, émotivité.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>a. et surtout une hypotonie qui témoigne de l'organicité de l'affection.</li> <li>b. la force musculaire est normale</li> </ul> <p>Les réflexes ostéotendineux sont soit normaux, soit pendulaires à causes de l'hypotonie</p>
--	---

#### IV-DIAGNOSTIC POSITIF

Est donc évident sur le plan clinique: **le syndrome choréique** ++ rechercher =>

##### 1- des antécédents

- d'angine à répétition et/ou
- de syndrome polyarticulaire
- de syndrome infectieux
- une cardite ( par un examen minutieux clinique et électrique).

2- des **stigmates biologiques** qui en fait manquent souvent à cause de l'apparition retardée de la chorée par rapport à l'infection initiale (2-3 mois).

- la vitesse de sédimentation: est augmentée modérément; un taux plus élevé doit faire craindre lme localisation cardiaque
- La fibrinémie: légèrement augmentée, mais normale dans plus de 50% des cas
- une hyperalpha 2 à l'électrophorèse des protides
- une augmentation des ASLO (antistreptolysines O)
- une augmentation du taux antistreptodase B (ce serait le plus constant dans la chorée)

Cependant dans la moitié des cas, cette enquête étiologique est négative



## V- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Le diagnostic d'une chorée est essentiellement clinique. Il ne pose aucun problème dans la majorité des cas

<p>1- On élimine facilement ce qui n'est pas un mouvement choréique:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>a. les tics stéréotypés chez le même malade</li><li>b. les tremblements toujours rythmiques</li><li>c. les myoclonies qui n'entraînent pas de déplacement des membres supérieurs.</li><li>d. des mouvements athetosiques (ondulants, reptatoires et d'amplitude modérée)des infirmités motrices cérébrales</li><li>e. le pithiatisme ou l'hystérie.</li></ul>	<p>2- On élimine ce qui, n'est pas une chorée de Sydenham</p> <p>a- la chorée aiguë symptomatique de certaines affections:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• chorée infectieuse</li><li>–maladie éruptive</li><li>–méningite surtout tuberculeuse</li><li>–encéphalite</li><li>• traumatisme crânien :</li><li>• chorée post intoxication (CO)</li><li>• chorée et LEAD</li></ul> <p>b- chorée chronique qui est différente dans ses conditions de survenue</p> <p>ex: chorée des encéphalopathies de l'enfant.</p>
--	---

## VI- EVOLUTION

- 1- Syndrome choréique: est en règle favorable mais la régression est lente, elle se fait sur 6 à 8 semaines et souvent entrecoupée de rechutes.
- 2- les rechutes: sont donc fréquentes. Elles peuvent survenir même à l'âge adulte et être favorisées par une grossesse par exemple.
- 3- Des complications sont à redouter:
  - a- les complications cardiaques identiques à celle du RAA.
    - l'endocardite: la valvulopathie la plus fréquente au cours de la chorée est l'insuffisance mitrale.
    - la péricardite est plus rare
    - la myocardite est rarement isolée
  - b- les complications neuropsychiques
    - grande asthénie motrice
    - syndrome confusionnel
  - c- les complications rénales (GNA) sont exceptionnelles.

## VII- FORMES CLINIQUES

### 1- les formes frustes:

Elles peuvent avoir les mêmes complications cardiaques.

### 2- les chorées malignes

sont rares mais de pronostic très sombre.

- Elles surviennent soit d'emblée
- soit viennent compliquer une chorée commune évoluant déjà depuis quelques jours.
  - Elles se caractérisent par:
    - syndrome infectieux sévère
    - agitation psychique intense
    - évolution en général mortelle.

### **3- Les chorées molles:**

Hypotonie considérable s'accompagnent d'une aréflexie ostéotendineuse et surtout d'un mutisme.

### **4- Formes topographiques:**

- hémichorée
- Les monochorées
- Les chorées croisées

## VIII- TRAITEMENT

### A- Curatif:

#### 1- Symptomatique

- a. Médicaments sédatifs (neuroleptiques)
- b. Autres mesures:
  - L'isolement en milieu hospitalier en dehors du milieu familial
  - Repos complet

#### 2- Traitement étiologique: identique à celui du RAA

- a. La corticothérapie dans tous les cas pour la majorité des auteurs. Il semble aussi que les mouvements choréiques soient influencés par le traitement corticoïde Prédnisone: 2 mg/kg/j pendant 10 à 15 jours puis diminuer progressivement la dose en 3 à 4 semaines.
- b. la pénicillinothérapie à la dose de 100 000 U/Kg/j pendant 10 prophylactique jours.

### **B- Traitement: Celui du RAA.**

## **Messages à retenir :**

**L'infection post streptococcique n'est pas souvent banale**

**Le RAA est de loin la principale cause de valvulopathie dans notre contexte**

**Une bonne connaissance des manifestations cliniques permet d'y penser**

**Toute arthralgie n'est pas équivalente de RAA**



# **Neurologie pédiatrique**

# CONVULSIONS ET EPILEPSIES DE L'ENFANT

<p><b>OBJECTIFS :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>■ Distinguer: Convulsions, Crise Épileptique, Épilepsie</li> <li>■ Citer les principales causes d'une crise épileptique chez:             <ul style="list-style-type: none"> <li>■ Le nouveau-né, Le nourrisson, Le grand enfant</li> <li>■ Énumérer les éléments anamnestiques et biologiques à rechercher chez un nouveau-né qui convulse</li> <li>■ Diagnostiquer une convulsion fébrile</li> <li>■ Connaître les principes du traitement d'une convulsion fébrile</li> </ul> </li> <li>■ Diagnostiquer une épilepsie-absences, un spasme infantile</li> </ul>	<p style="text-align: center;"><b><i>Convulsions de l'enfant</i></b></p> <p>I. INTRODUCTION            II. DEFINITIONS            III. ETHIOPATHOGENIE            IV. EPIDEMIOLOGIE            IV. DESCRIPTION CLINIQUE            V. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL            VI. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE: Varient avec l'âge            VII Traitement</p> <p style="text-align: center;"><b><i>Epilepsies de l'enfant</i></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Classifications: sémiologique et syndromique</li> <li>• Principaux syndromes épileptiques</li> <li>• Principes de traitement</li> </ul>
--	--

## ***Convulsions de l'enfant***

### **INTRODUCTION**

- Symptôme assez fréquent dans l'enfance
- Pas toujours l'expression d'une épilepsie
- Particularités propres à l'enfant:
  - origine
  - expression
  - pronostic
- Problème de première crise convulsive: crise occasionnelle ou épilepsie?

### **DEFINITION**

<p style="text-align: center;">Convulsions</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Contractures de la musculature squelettique</li> <li>- Involontaires</li> <li>- paroxystiques</li> <li>- durée: courte (clonique), prolongée (tonique)</li> </ul>	<p style="text-align: center;">Épilepsie</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Affection chronique caractérisée par une répétition de crises convulsives et souvent chez l'enfant par un retentissement sur les fonctions cognitives.</li> </ul>
---	---

## ETIOPATHOGENIE

### Crises occasionnelles

- Dysfonctionnement cérébral
  - ✓ agression du SNC:
    - infectieuse
    - vasculaire
    - traumatique
    - toxique
  - ✓ perturbation de l'homéostasie:
    - fièvre
    - troubles hydro-électrolytiques

### Épilepsie

- Synchronisation excessive de populations neuronale du cerveau

### ❖ CONSEQUENCES DES CRISES CONULSIVES

Potentialisation à long terme.

- croissance axonale:
    - circuits aberrants,
    - néo-synapses excitatrices.
  - Risque de nécrose neuronale:
    - en rapport avec
    - la cause de la crise
    - la crise.
- Œdème cérébral
- Lésions temporales internes

## EPIDEMIOLOGIE

<b>Nouveau né:</b>	<b>Nourrisson</b>	<b>Grand-enfant</b>
4,2 – 12/1000 75 % en rapport avec des lésions cérébrales 15 % idiopathiques	-crises occasionnelles: 3 – 8 % des enfants < 5 ans 2/3 des crises: convulsions fébriles -épilepsie du NR: 0,3 – 0,5 % 30 % débutent avant 1 an 70 % débutent avant 5 ans.	Crises occasionnelles exceptionnelles

## DESCRIPTION CLINIQUE

**Nouveau né.**

### 5 types principaux:

- crises cloniques multifocales erratiques
- crises cloniques partielles et focales
- crises généralisées toniques
- crises myocloniques massives
- crises atypiques:
  - déviation des yeux.      -apnée
  - mâchonnement.      -phénomènes vasomoteurs

## Nourrisson :

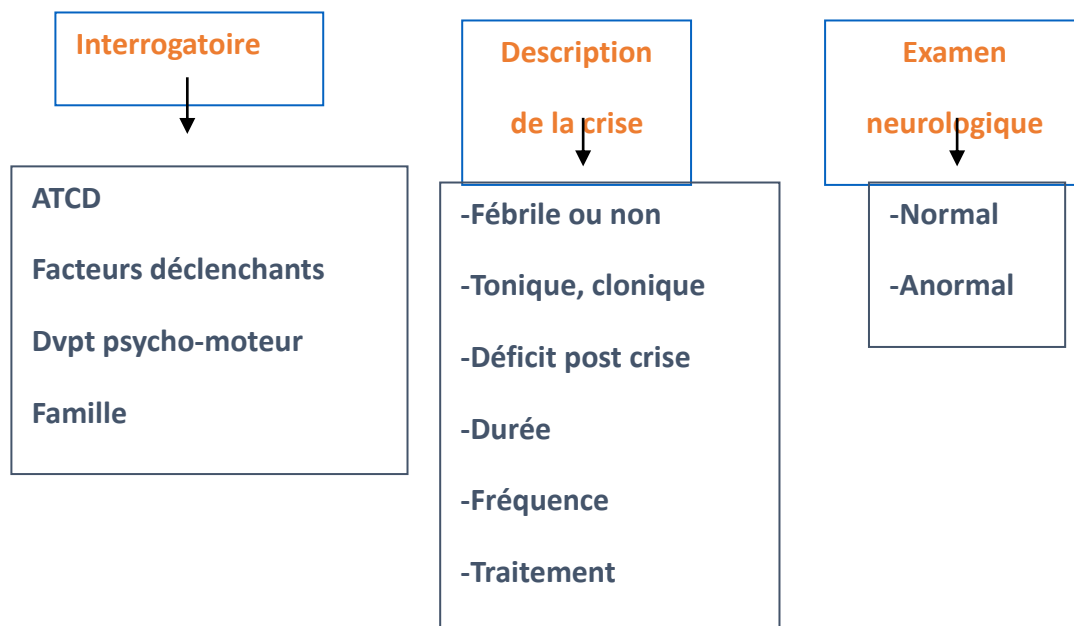
<b>Crises généralisées</b>	<b>Crises unilatérales</b>
-Crises cloniques: - les plus fréquentes - bref spasme tonique suivi de mouvements cloniques bilatéraux et <b>généralisés</b>	- souvent cloniques - durée parfois longue - hémiplégie secondaire transitoire ou définitive
-Crises toniques: - plus rares - lésions cérébrales sous jacentes - accès tonique prolongé: axe et racines	

## État de mal convulsif

### En pratique:

- toute crise durant 30 min et plus
- crises répétées sans récupération de la conscience dans l'intervalle des crises
- généralisée ou localisée
- risque de séquelles

### DIAGNOSTIC POSITIF



### DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

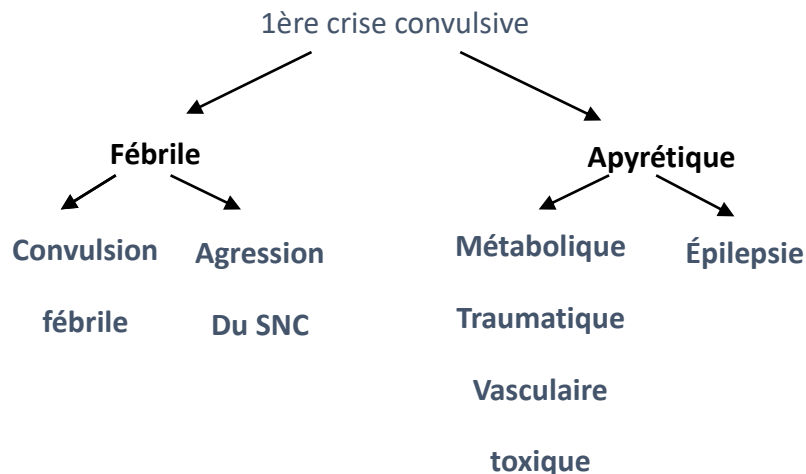
- Trémulations
- Tremblements
- Malaises de reflux
- Syncopes vagales convulsivantes
- Spasmes du sanglot
- Myoclonies du sommeil

## DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

### Nouveau né

- Anoxo-ischémie périnatale
- Infections cérébro-méningées
- Hémorragies cérébrales
- Malformations cérébrales  
(trouble de la gyration, agénésie du corps calleux)
- Troubles métaboliques:(hypoglycémie, hypocalcémie)

### Nourrisson



## CONVULSIONS OCCASIONNELLES DU NOURRISSON

### ➤ Convulsions fébriles

#### Définition:

-Toute crise convulsive survenant chez un enfant dont l'âge est compris entre 6 mois et 5 ans.

- Association d'une fièvre.
  - Non due à une affection cérébro-méningée
  - Absence de crise antérieure apyrétique
- Problème neurologique le plus fréquent en pédiatrie
  - 5 % des enfants entre 9 mois et 5 ans
  - Souvent bilatérales, cloniques ou tonico-cloniques
  - Risque de récurrence
  - Crises simples et crises compliquées;



Type de convulsion	Convulsion fébrile simple	Convulsion fébrile compliquée
-Âge	-> 12 mois	-< 12 mois
-Durée	-< 15 mn ou 1 crise/j	-> 15 mn ou > 1 crise/j
-Localisation	-Pas de focalisation, -Normal,	-Focalisation  -Anormal,
-Examen neurologique	-Pas d'ATCD	-ATCD familiaux
-ATCD familiaux d'épilepsie		

- Autres convulsions occasionnelles fébriles
  - Méningite purulente
  - Méningite virale
  - Méningo-encéphalite herpétique

➤ **convulsions apyrétiques**

Causes	Examens
Traumatisme crânien (hématome sous dural)	ETF, FO, TDM, IRM
Intoxications	Recherche de toxiques
DHA (collapsus, thrombose)	Ionogramme
Troubles métaboliques (hypoglycémie, hypocalcémie, IRA)	Ionogramme, glycémie, TA
Prémort subite (anoxie cérébrale)	EEG, IRM

## TRAITEMENT

- Traitement symptomatique
  - Diazépam: Valium\*
    - IR: 0,5 mg/kg
    - IV: 0,25 mg/kg
  - Phénobarbital: Gardéнал\*
    - EMC
    - 15 – 20 mg/kg en 15 – 30 min
  
- Traitement des crises occasionnelles symptomatiques
  - Antibiotiques
  - Aciclovir
  - Réanimation hydro-électrolytique
  - Chirurgie

➤ Traitement des convulsions fébriles

-Traitement de la crise

- Antipyrétiques
- Moyens physiques
- Anticonvulsivants

-Traitement prophylactique

But: prévention des crises graves

Valium\* gouttes / 8 heures

-Traitement continu

- Valproate de sodium: 20 – 30 mg/kg/j
- Phénobarbital: 3 – 5 mg/kg/j
- Indications: crises fébriles compliquées
- Durée: 2 - 3 ans sans crises.

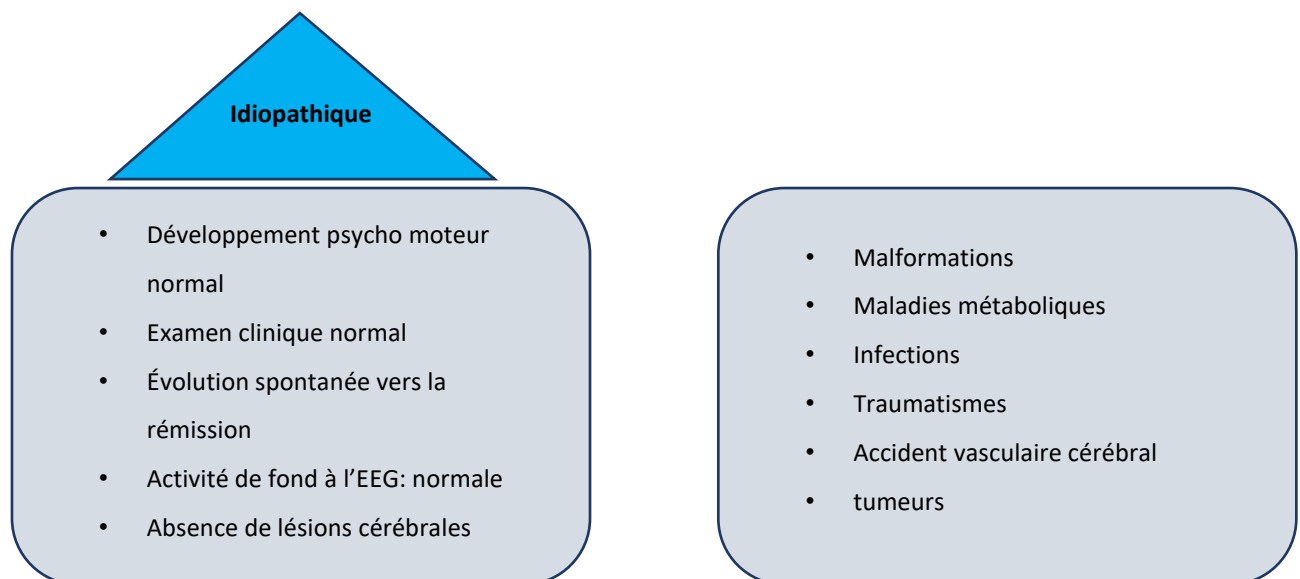
Conclusion

- Diagnostic rigoureux,
- Examen clinique fondamental dans l'évaluation initiale,
- Les examens complémentaires ne concernent que les convulsions fébriles compliquées.
- Information et éducation des familles en particulier sur la conduite à tenir en cas de fièvre.

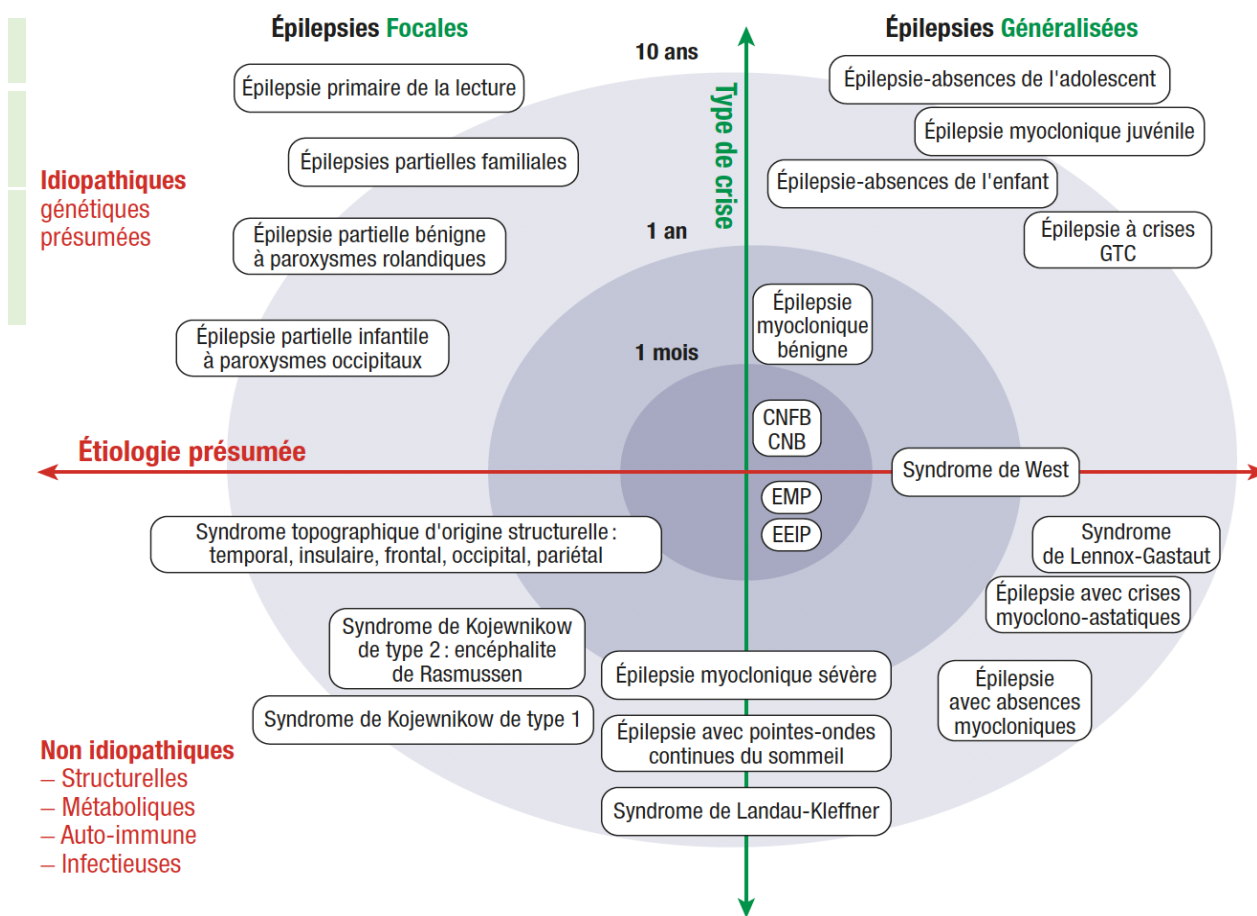
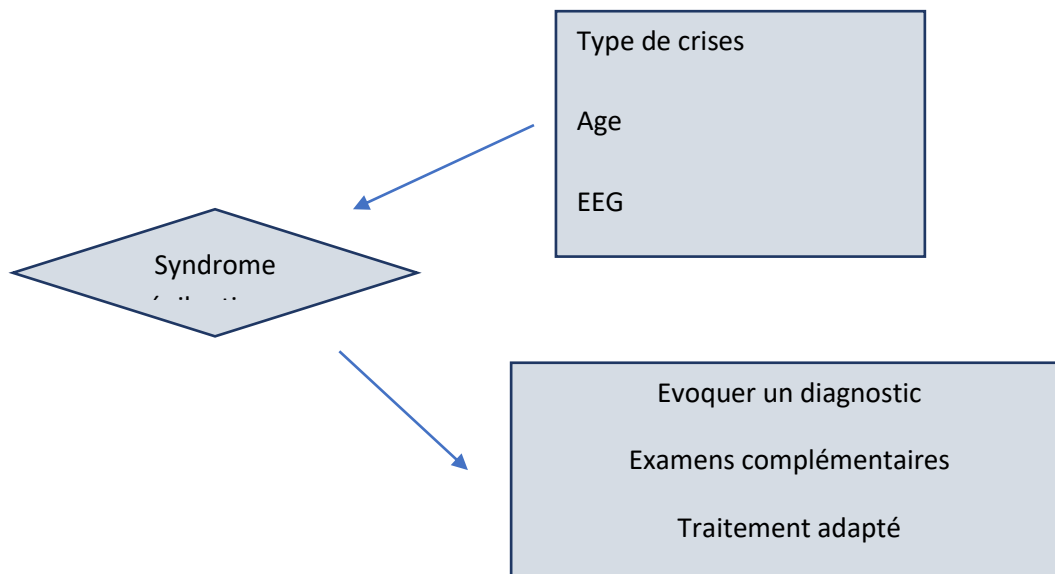
## EPILEPSIES DE L'ENFANT ET CONVULSIONS

### I. Classification des épilepsies

#### 1) Classification sémiologique et étiologique:



- Selon le type de crises on distingue: crise partielle et crise généralisées, ainsi on peut distinguer:



## Principaux syndromes épileptiques :

### **A-Epilepsie avec pointes centro temporales: E. à paroxysmes rolandiques (EPR):**

- 3 -13 ans
- 20% de l'épilepsie de l'enfant
- Crises faciales oropharangées en début de nuit puis se généralisent
- EEG intercritique: pointes- ondes centro temporales rolandiques
- Prédisposition génétique

### **C-Epilepsies myocloniques juvéniles:**

- 12-18ans
- Myoclonies en salves le matin au réveil
- Crises généralisés tonico cloniques/ absences
- Forte prédisposition génétique
- Pronostic est bon

### **E-syndrome de Lennpx Gastaux :**

- Syndrome sévère
- 3-5ans
- Crises atoniques, généralisées tonico cloniques, absences atypiques
- Crises toniques nocturnes
- Lésions cérébrales acquises ou constitutionnelles
- 40% suite à un syndrome de West.

### **B-Epilepsies absence de l'enfant:**

- entre 2 et 10 ans (5-7ans)
- Disparaît généralement à l'adolescence
- 5-10% des épilepsies de l'enfant
- Ruptures de contact quelques sec, pluriquotidiennes
- Favorisées par l'hyperpnée (consultation)
- EEG par des bouffées bilatérales, synchrones
- Bon pronostic

### **D-Spasmes infantiles :Syndrome de WEST**

- Encéphalopathie épileptique du nourrisson
- 6mois-3ans
- Triade caractéristique:
- **spasmes en salves: contraction brusque de la musculature axiale surtout en flexion**
- **Stagnation ou régression psychomotrice**
- **Hypsarythmie à l'EEG**

#### Etiologie:

-pathologie séquellaire ( anoxo-ischémie, infectieuse, HSD)

-Constitutionnelle( malformation, métabolique)

Idiopathique

Sclérose tubéreuse de bourveville( taches achromiques)

Pronostic dépend surtout de l'étiologie et la

- **Traitement des syndromes épileptiques:**

Adapté à chaque syndrome

Certains antiépileptiques peuvent aggraver certains syndromes

Syndromes épileptiques	Traitement de 1 <sup>ère</sup> intention	Traitement 2 <sup>ème</sup> intention
E. Paroxysmes rolandique	Valproate de sodium	Benzodiazépines
E.Absence	Valproate de sodium	Lamotrigine
E.myoclonique juvénile	Valproate de sodium	Lamotrigine
Syndrome de West	Vigabatin	Hydrocortisone
\$Syndrome de Lennox Gastaut	Valproate de sodium +benzodiazèpines	Lamotrigine

## LES MENINGITES BACTERIENNES CHEZ L'ENFANT

### Objectifs :

- Connaître les caractéristiques du syndrome méningé selon l'âge
- Interpréter les résultats de la PL
- Savoir prescrire une antibiothérapie en matière de méningites

### Plan du cours :

- Introduction :
- Epidémiologie
- Physiopathologie
- Enquête clinique
- Enquête paraclinique
- Antibiothérapie
- Suivi
- Prévention

### Introduction :

- La méningite bactérienne est une infection du liquide céphalo-rachidien et des membranes enveloppant le cerveau et la moelle épinière
- Fréquentes et sévères : Problème de Santé Publique
- Sémiologie clinique spécifique chez le nourrisson, PL au moindre doute.
- Nécessité d'un suivi d'un an pour dépister et traiter une éventuelle surdité
- Pour diagnostiquer précocement le purpura fulminans, il faut déshabiller complètement tout enfant fébrile lors de l'examen clinique pour mettre en évidence le purpura.
- La vaccination en a réduit la fréquence et en a éliminé l'Hib
- Rechercher une prédisposition héréditaire, notamment un déficit en Complément, dès 1<sup>er</sup> épisode.

### I-EPIDEMIOLOGIE :

<p style="text-align: center;">a. Globale :</p> <p>i. Plus freq que chez l'adulte : 2 (France) à 50 (PED) / 100.000 habitants</p> <p>ii. France : 10% de Mortalité en 30% de séquelles</p>	<p style="text-align: center;">b. Pneumocoque :</p> <p>i. Plus fréquent avant 1 an</p> <p>ii. Germe de portage des VAS de l'Enfant !</p> <p>iii. Vaccin Conjugué : diminution des souches vaccinales et de la résistance</p> <p>iv. Encore des souches à sensibilité intermédiaire : CMI par E-Test* Pénicilline</p>
<p style="text-align: center;">c. Méningocoque :</p> <p>i. Portage dans VAS</p> <p>ii. Maroc : Sérotype B = 77 % (2018). Vaccin Non encore disponible au Maroc.</p> <p>iii. Germe sensible</p>	<p style="text-align: center;">d. Autres :</p> <p>i. &lt; 2 mois : Stréptocoque B (amox sensible) et E. coli</p> <p>ii. Hib : exceptionnel depuis vaccination. Penser au DIP.</p> <p>iii. Salmonelles chez les Drépanocytaires</p>

## II- PHYSIOPATHOLOGIE :

- a. Envahissement des Méninges :
  - i. presque exclusivement par le sang. Brèches : exception
- b. Etapes :
  - i. Colonisation : VAS (PNO, MNO), Digestive (Strépto B, E. coli)
  - ii. Bactériémie : Hémoculture + plus de 50 % !
  - iii. Franchissement de la Barrière Hémato-Méningée BHM : nécessite Bactériémie prolongée
  - iv. Multiplication dans LCR :
    - 1. Absence de bactéricidie naturelle dans le LCR
    - 2. Réponse des Macrophage du SNC : TNF $\alpha$  , IL6, IL1 :
  - v. Ceci entraîne :
    - 1. Afflux PNN et augmentation perméabilité BHM
    - 2. Entraîne inflammation et Œdème cérébral et HTIC
    - 3. ↓ flux vasculaire cérébral et donc ischémies et séquelles

## III- ENQUETE CLINIQUE : Urgence médicale

- a. Le Diagnostic doit :
  - i. Etre rapidement évoqué cliniquement, difficile chez nourrisson
  - ii. Etre de gravité : Evaluation hémodynamique et neurologique. Doute = Hosp en Réa
  - iii. Etre confirmé par PL
- b. Tableau clinique chez le nourrisson :
  - i. Signes infectieux sévères :
    - 1. fièvre élevée,
    - 2. Teint gris pâle, somnolent, geignard
    - 3. Cris et pleurs inhabituels à la mobilisation, inconsolable
  - ii. Signe neurologiques :
    - 1. Bombement fontanelle antérieure
    - 2. Hypotonique de la nuque ou raideur du rachis, tête rejetée en arrière
    - 3. Signes de localisation
  - iii. Autres : TRC > 3 s, Otite (1/3 avec PNO), Pneumonie
- c. Tableau clinique chez le grand enfant : proche de celui de l'adulte :
  - i. Sd infectieux
  - ii. Sd Méningé +/- signes de localisation.
- d. Situation de grande urgence :
  - i. Sepsis sévère (collapsus) : Contre-indication de la PL
  - ii. Convulsion, troubles de conscience : Radio avant PL + NCH
  - iii. Purpura fulminans : purpura extensif et nécrotique. C3G IV avant transfert en Réa : toujours déshabiller un enfant fébrile. Peau noire : examinez conjonctives et paumes et plantes.

## IV- ENQUETE PARACLINIQUE :

- a. Priorité des explorations :
  - i. PL et Hémoc : rien ne devra les retarder.
  - ii. PL contre-indiquée :

1. Purpura extensif, saignement, troubles hémodynamiques

2. HTIC : signes d'engagement cérébral, Glasgow <11, Convulsion localisées, signes



de localisation : TSM nécessaire, FO pas utile en urgence pédiatrique.

Le purpura est souvent difficile à mettre en évidence sur peau noire. Il faut le chercher sur la plante et la paume ainsi que sur les conjonctives, chez tout enfant fébrile !

<p><b>d. Interpretation de la PL :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>i. Macroscopie : trouble ou purulent</li> <li>ii. Cytologie : &gt; 10 C/mm<sup>3</sup>. Pvt traumatique : interprétation difficile</li> <li>iii. Biochimie : Pr &gt; 0,4 g/L, Glucose LCR/Sang &lt; 40 %</li> <li>iv. Examen direct : en 30mn !             <ul style="list-style-type: none"> <li>1. PNO : CGP, + dans 90 %</li> <li>2. MNO : CGN, + dans 70 %                 <ul style="list-style-type: none"> <li>1. La MP peut être « décapitée » par AB</li> </ul> </li> </ul> </li> <li>v. Culture : Identification + antibiogramme + CMI du PNO aux C3G et Pénicilline</li> <li>vi. Diagnostic différentiel après PL (éliminer d'abord une méningite purulente) :             <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Méningite Lymphocytaire : virale (glucorachie normale) ou TB (G↓↓)</li> <li>2. Hémorragie Méningée : sang qui ne coagule pas.</li> <li>3. Méningisme : Sd Méningé fébrile avec PL normale</li> </ul> </li> </ul>	<p><b>c. Autres bilans biologiques :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>i. HémoC : systématique mais ne remplace pas la PL pour poser le diagnostic.</li> <li>ii. Exploration orientant vers une Bactérie :             <ul style="list-style-type: none"> <li>1. NFS : hyper polynucléose</li> <li>2. CRP augmentée, non discriminative avec virus</li> <li>3. PCT &gt; 0,5 ng/ml meilleure que CRP car précoce mais non discriminative</li> <li>4. Lactates dans LCR</li> </ul> </li> <li>iii. Explorations pouvant confirmer la Bactérie             <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Test immunochromatographique : très sensible pour PNO</li> <li>2. PCR PNO ou MNO dans LCR</li> <li>3. PCR MNO sur biopsie cutanée de lésions nécrotique +++</li> </ul> </li> <li>iv. Bilan nécessaire à la prise en charge :             <ul style="list-style-type: none"> <li>1. BHE : si oligurie : SIADH ?</li> <li>2. Sérogroupage du MNO : vaccination inutile si Séro groupe B</li> </ul> </li> <li>v.</li> </ul>
<p><b>d. Examens d'imagerie :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>i. Non systématique, IRM &gt; TDM. Pas de place pour ETF au début</li> <li>ii. Indication : signes évocateurs d'engagement ou évolution défavorable (Abscess ?,...)</li> </ul>	

## V- ANTIBIOTHERAPIE :

- a. But : effet bactéricide dans LCR et lutte contre l'inflammation et l'œdème cérébral
- b. AB en pratique :
  - i. AB urgente, parfois avant PL si signes de gravité
  - ii. LCR purulent et germe à l'ED : Démarrer une AB probabiliste. CGP (PNO) CGN (MNO) BGN (Hib)
  - iii. Chez l'enfant de moins de trois mois: **C3G + Aminoside : 14j**

1. Ceftriaxone 100 mkgj en 2 perfusions de 60 minutes dans les 2 premiers jours puis 1x /j sans dépasser 4 g/j.
2. Cefotaxime 300 mkj en 4x / j (max 12 g/j)
3. Amoxicilline, 200 mg/kg/j IV, en quatre perfusions : si C3G non disponibles, ou Après confirmation de la sensibilité à l'amoxicilline.
4. Durée : PNO= 10j MNO et Hib = 7j.

- iv. Chez l'enfant de plus de 3 mois : Quelque soit le germe :
- c. Corticothérapie : Dexaméthasone IV recommandée uniquement pour PNO et Hib
- d. Traitements symptomatiques : antalgiques. Anticonvulsivants si convulsion.

## **VI- Suivi de l'Enfant :**

- a. Suivi immédiat :
  - i. Etat hémodynamique et température (apyrexie habituelle < H48)
  - ii. Examen neurologique quotidien, y compris PC chez nourrisson
  - iii. Imagerie, NFS, CRP, PCT : si évolution défavorable ou germe inhabituel.
  - iv. PL : si évolution défavorable mais après imagerie.
- b. Pendant l'Hospitalisation :
  - i. Echec de l'antibiothérapie initiale :
    1. Définition de l'évolution défavorable : Fièvre >72H, troubles de conscience, céphalées importantes.
    2. CAT : NFS, CER/PCT, TDM/IRM, PL et dosage C3G sans LCR
  - ii. Complications sous antibiothérapie :
    1. Défaillance hémodynamique : possible pendant les premières 24H : Réa
    2. C. neurologiques :
      - a. Convulsions, coma, paralyses, troubles neurovégétatifs, ↑PC : TDM/IRM : empyème, hydrocéphalie, HSD, AVC, SIADH
      - b. NN et petit NS : ventriculite, mieux visible à l'ETF.
      - c. Signes d'un engagement cérébral :
        - i. Mydriase unilatérale associée à une hémiplégie controlatérale
        - ii. Anomalies du tonus (décérébration ou décortication) ;
        - iii. Souffrance du tronc cérébral : (bradycardie, tachycardie, irrégularité respiratoire) Instabilité hémodynamique.

- c. Suivi à Long terme :
  - i. Dépister surtout la surdité :
    - 1. Le PNO : 1ere cause de surdité acquise du NS
    - 2. Audimétries à J15 puis tous les 3mois x1 an. Hypo-accousie : ORL
  - ii. Autres : RPM, Epilepsie, Hydrocéphalie : prise en charge spécialisée

**VII- PREVENTION :**

- a. MNO :
  - i. Antibio prophylaxie :
    - 1. Contacts (< 1 m et > 1 heure) précédant l'hospitalisation de 10j ! et vaccination (MNO : A,C, W, Y) des contacts
    - 2. Rifampicine :
      - a. NS et Enfant : 10 mkj x 2/j x2j.
      - b. Adulte : 600 mg x2/ j x2j
      - c. Donne coloration rouge des urines et sécrétions
    - 3. Spiramycine x5j si pas de Rifampicine.
  - ii. Vaccination :
    - 1. si MNO de séro groupe vaccinal. Conditions : idem Antibio prophylaxie
    - 2. priorité aux vaccins conjugués.
    - 3. Bientôt au Maroc le vaccin conjugué contre séro groupe B
  - iii. Déclaration obligatoire, mais pas d'éviction des sujets contacts : SMS au 0661847270
  - iv. Isolement du patient et masque antigouttelettes
- b. PNO et Hib :
  - i. Pas d'antibio prophylaxie car la MP à PNO n'est pas épidémique.
  - ii. Déclaration : oui.

**VIII- CONCLUSION**

- Urgence médicale ; Attention au Sd Méningé du Nourrisson !!!
- Dépister le purpura fulminans : identifier précocement le purpura fébrile
- Amélioration épidémiologique grâce à la vaccination.

## MENINGITES LYMPHOCYTAIRES (ML)

Objectifs :

- Connaître les principaux tableaux des

Plan

Introduction

Méningites virales - Réunir les arguments Epidémiocliniques et Paracliniques en faveur d'une cause tuberculeuse Savoir utiliser les Antiviraux et les Antibacillaires	Méningite tuberculeuse Méningites virales Méningi encéphalites virales Diagnostic différentiel
---	---

## I- INTRODUCTION :

- a. **Définition :** Les ML sont :
- i. des méningites à liquide (LCR) claire
  - ii. et dont les Lymphocytes représentent plus de 70% des globules blancs du LCR à la PL.
- b. **Principales causes :**
- i. Tuberculeuse : les plus graves,
  - ii. Virales : souvent bénignes, les plus fréq,

	Méningite Tuberculeuse	M. Virales
Début	Progressif sur quelques semaines	Aigu
Contage	TPM+ souvent dans la maison	Herpes, viral
Clinique	Souvent Méningo-encéphalite	Sd méningé franc
Etat général	Souvent altéré	Conservé
Signes associés	Autres Localisation TB	Oreillons, Eruption fébrile
Cellularité LCR	Souvent modérée	Souvent élevée
Proteinorrhachie	Souvent élevée > 1g /L	Souvent modérée < 1g /L
Glucorrhachie	Diminuée	Normale
Evolution	Mortalité et séquelles fréquentes	Favorable

- c. **Principaux diagnostics différentiels :** cellularité panachée= Lymphocytes et PNN < 70%
- i. Méningite bactérienne décapitées
  - ii. Méningite à Listéria, surtout nouveau né.

## II- MENINGITE TUBERCULEUSE

### a. **Physiopathologie: Méningite basilaire**

- i. Exsudat épais espaces sous arachnoïdiens:

1. base ++ et vallées sylviennes (grains de mil périvasculaires):
  2. Conséquences : arachnoidite, hydrocéphalie, tuberculomes, épidurite.
- ii. Vascularite : petits et moyens vaisseaux → occlusion + ischémie →AVC

### ***b.Clinique***

- vi. Phase prodromique (1à 4 semaines)  
: Asthénie, myalgies, fièvre. Durée des signes > 7 jours
- vii. Phase symptomatique
1. Durée des signes cliniques>7 jours,
  2. AEG, fièvre
  3. Sd méningé:
    - a. Enfant : Raideur, céphalées, vomissements, cervicalgies
    - b. Nourrisson : Hypotonie, FA bombante,
  4. Signes neurologiques:
    - a. Confusion, troubles psychiatriques, troubles du comportement
    - b. Paralysie des nerfs crâniens,
    - c. Signes de localisation,
    - d. HTIC, œdème papillaire

- c. IDR, IGRA : voir cours tuberculose pédiatrique
- d. Rx thorax obligatoires : miliaire++ ?, ADP médiastinales ?
- e. Données du LCR:
  - i. Méningite Iymphocytaire : Pléiocytose dont 90% de Lymphocytes
  - ii. Protéïnorachie généralement > 2 g/l.
  - iii. Hypoglycorachie (< 1/3 glycémie) : svt profonde.
  - iv. Ex direct (Ziehl-Neelsen):
    1. rarement positif (LCR pauci-bacillaire) : 5 à 30% (BAAR).
    2. X-pert : en quelques heures + sensibilité à la Rifampicine
  - v. Culture (Lowenstein):
    1. Tardif : 3-6 semaines
    2. positif 60%
    3. Nécessite : 3 prélèvements successifs de LCR.

### **f. TDM cérébrale**

- iii. Indications: dés suspicion de méningite tuberculeuse
- iv. Prise de contraste de la base du crâne:arachnoïdite basilaire
- v. Hydrocéphalie
- vi. Œdème cérébral (disparition sillons corticaux)
- vii. Zones d 'infarctus cérébral
- viii. Tuberculomes cérébraux.

### **g. Traitement :**

- ix. Antibacillaires : 2 RHZE pour la Phase d'attaque, 10 HR pour la phase d'entretien (cours TB).
- x. Corticoïdes: prednisone : 2 mg/kg/j / 4 semaines
- xi. Nursing, nutrition,
- xii. Traitement d'éventuelles complications. Ex dérivation ventriculopéritonéale pour hydrocéphalie.

### **III- MENINGITES VIRALES**

- a. Les virus :
  - i. HSV : surtout en cas d'atteinte encéphalique sévère

- ii. Entérovirus (été): Echovirus, Coxackie
- iii. V. Ourlien, HHV6, VVZ, EBV
- b. Clinique :
  - i. Syndrome méningé fébrile intense mais sans signes de gravité
  - ii. Spontanément curable moyennant un traitement symptomatique
- c. Ponction lombaire :
  - i. Lymphocytose modérée.
  - ii. Hyperprotéinorachie discrète < 1.5 g.
  - iii. Glycorrhachie normale.
  - iv. Culture LCR stérile.
  - v. Au début : formule à PNN ou panachée.

<p><b>d. Méningite virale à Entérovirus:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>i. Epidémiologie :           <ol style="list-style-type: none"> <li>1. 80-85% des méningites virales.</li> <li>2. Age : 5-14 ans</li> <li>3. Maladie oro-fécale</li> <li>4. Prédominance estivale.</li> </ol> </li> <li>ii. Echo et Coxsackie: 80% des cas.</li> <li>iii. Clinique :           <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Absence de signes encéphalitique.</li> <li>2. Eruption, diarrhées, algies diffuses</li> </ol> </li> <li>iv. Isolement du virus dans le sang, la gorge, les selles ou dans le LCR( PCR++)</li> <li>v. Séroconversion sérique: Ig M spécifiques du virus.</li> <li>vi. Isolement du virus non pratique → Spontanément curable ( 10 jours)</li> <li>vii. Prévention: hygiène des mains et de l'eau</li> </ul>	<p><b>e. Méningite ourlienne :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>i. Contage par un porteur d'oreillons, 3 semaines auparavant</li> <li>ii. Parotidite bilatérale antérieure ou contemporaine</li> <li>iii. Parotidite absente dans 50 % des cas</li> <li>iv. LCR à formule panachée/ lymphocytaire</li> <li>v. Cellulorachie plus importante → 500 à 1000 c/mm<sup>3</sup></li> <li>vi. Le Virus           <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Ourlien : ARN; paramyxoviridae</li> <li>2. Transmission interhumaine</li> <li>3. Contamination aérienne ou contact direct avec salive</li> <li>4. Immunisation durable après la maladie</li> <li>5. Protection vaccinale efficace : non intégré au PNI</li> <li>6. Diagnostic rétrospectif : 2 sérums prélevés à 15 jours d'intervalle.</li> <li>7. Complications:Orchite,pancréatite (douleurs abdominales+++)</li> </ol> </li> </ul>
---	--

#### **IV- MENINGO-ENCEPHALITES AIGUËS**

- a. Définition :
  - i. Encéphalite : au moins un des signes suivants :

1. Troubles de la conscience
  2. Crises convulsives
  3. Signes déficitaires
- ii. 2 types :
1. Encéphalite secondaire à la réplication virale dans les neurones, ex Herpes
  2. ADEM= Acute Disseminated Encephalomyelitis, secondaire à la réaction inflammatoire postinfectieuse. PL : cellularité modérée ou absente. Traitement : Corticoïdes

b. Encéphalite à Herpes simplex virus (HSV1)

<p>i. Epidémiologie :</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. 90% des encéphalites de l'enfant et de l'adulte</li> <li>2. Virus répandu dans le monde Homme = seul réservoir</li> <li>3.</li> <li>4. Environ 2000 cas/an au USA</li> </ol> <p>ii. Pathogénie : primo-infection oropharyngée (gingivostomatite) :</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Voie de latence 70%: Ganglion Trigéminal puis REACTIVATION puis Encéphalite</li> <li>2. Voie directe : Bulbe Olfactif puis Encéphalite</li> </ol>	<p>iii. Clinique :</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Troubles du comportement, mnésiques.</li> <li>2. Fièvre, céphalées.</li> <li>3. Confusion, Coma</li> <li>4. Convulsions partielles complexes +++</li> <li>5. Hémiparésie, aphasie</li> </ol>
<p>iv. TDM Cérébrale : Diagnostic différentiel +++</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Images tardives d'hypodensités temporales et/ou frontales 50%</li> <li>2. Souvent normale avant le 5ème jour → pas d'intérêt diagnostique</li> </ol> <p>v. EEG :</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Anormal dans tous les cas lentes pointues et périodiques</li> <li>2. Observées entre 2ème et 15ème jour</li> <li>3. Aspect électrique évocateur dans 60% des cas: ondes</li> </ol>	<p>vi. LCR :</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. 10 à 200 c/mm<sup>3</sup>. lymphocytaire,</li> <li>2. Glucorachie normale,</li> <li>3. Alb 0,6 à 1g</li> <li>4. PCR dans LCR :       <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Spécificité 100%, sensibilité &gt; 90%++++</li> <li>b. Faux négatifs rares :           <ol style="list-style-type: none"> <li>i. &lt; 2 jours et &gt; 14 jours</li> <li>ii. mauvaise conservation de l'échantillon</li> </ol> </li> </ol> </li> <li>5. après traitement par aciclovir Séroconversion dans sang et LCR tardive &gt; 8 jours (IgM) → aucun intérêt diagnostique</li> </ol>
<p>i. Traitement : Aciclovir à démarrer dès la suspicion clinique. 10mg/kg /prise, en perfusion IV, 3 fois / j x14 j ( 21 j si NNé) Bonne tolérance Limite la réplication virale et l'extension de la nécrose.</p> <p>ii. Réduit la mortalité et la morbidité à condition de traiter avant l'apparition des</p>	



**V- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL : Autres Méningites à « liquide claire »**

- a. Méningite bactérienne décapitée :
  - i. notion de prise d'ATB à diffusion méningée
  - ii. > 50mg/Kg x 2 à 3 j
  - iii. Hypoglucorrhachie modérée
  - iv. Syndrome inflammatoire présent : GB , CRP
  - v. ATB au moindre doute
- b. Méningite à Listeria :
  - i. Bacille Gram positif.
  - ii. Rare dans notre contexte
  - iii. Présentation clinique souvent similaire à une méningite tuberculeuse ;
  - iv. Les signes encéphaliques : moins fréquents que dans la tuberculose: paralysie oculomotrice, paralysie faciale, troubles de déglutition ;
  - v. Méningite à liquide clair avec formule panachée ;
  - vi. Diagnostic : BGP à l'examen direct, Confirmation culture et hémocultures ;
  - vii. Traitement : Amoxicilline IV pendant 21 j.

**VI- CONCLUSION :**

- a. Méningite virale :
  - i. En pratique : c'est un diagnostic d'élimination. C'est-à-dire, surtout dans notre contexte où PCR encore inaccessible, il ne faut retenir l'origine virale d'une méningite lymphocytaire, qu'après avoir éliminé la méningite tuberculeuse.
  - ii. Clinique : Il s'agit d'un continuum entre méningite et encéphalite
  - iii. Toujours demander la PCR de l'Herpes, car c'est le plus fréq et le plus grave.
- b. Méningite tuberculeuse :
  - i. Résulte de l'échec de dépistage de la TB
  - ii. PCR disponible et gratuitement : X-pert, résultats dans quelques heures.
- c. Pronostic de l'encéphalite herpétique et celui de la méningo-encéphalite tuberculeuse dépend de la précocité du traitement.
- d. Prédilection héréditaire établie pour l'encéphalite herpétique et pour la méningite tuberculeuse.

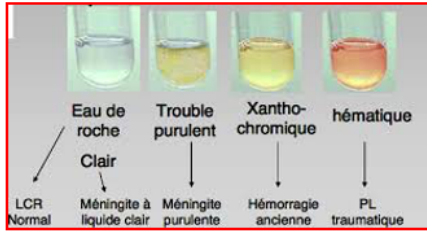
# Cas suspect de méningite bactérienne communautaire aigue

•Enfant: fièvre, céphalées, vomissements, photophraxideur de la nuque, purpura, altération de la conscience  
 •Nourrisson : fièvre, bombement FA, raideur de la nuque, hypotonie de la nuque, convulsion, refus de téter, cris, teint gris fièvre isolée inexpliquée

**Evaluer le degré de gravité**  
 Sepsis sévère ou choc septique, Purpura nécrotique et/ou extensif

**Purpura fulminans** Non Signes de focalisation, GCS<11, troubles de la coagulation

**Oui**  
 Ceftriaxone ou Céfotaxime : 50-100 mg/kg  
 Remplissage vasculaire :  
 20 ml/kg Sérum Salé 9%



**Oui**  
 TDM cérébrale  
 Traitement adapté

**Non**  
**PL: Cellules >10/mm3**  
 -Tube 1 : Cytologie-chimie  
 -Tube 2 : bact-culture  
 -Tube 3 : PCR

**3 mn plus tard**

**Purpura stable :**  
 - Tension Artérielle normale  
 - Fréquence Cardiaque normale  
 - Temps de Recoloration Cutanée normal

**Purpura extensif**

Surveillance et examens complémentaires

**Aggravation**

Recours à la réanimation

- 2 voies d'abord + Oxygénothérapie  
 - Remplissage : 20 ml/kg Sérum salé 9%  
 - Dobutamine, dopamine ou adrénaline  
 - Intubation - ventilation

**1 à 3 mois**

**Age de 1 à 3 mois**  
**ATB probabiliste**  
 C3G IV + gentamicine

**> 3 mois**

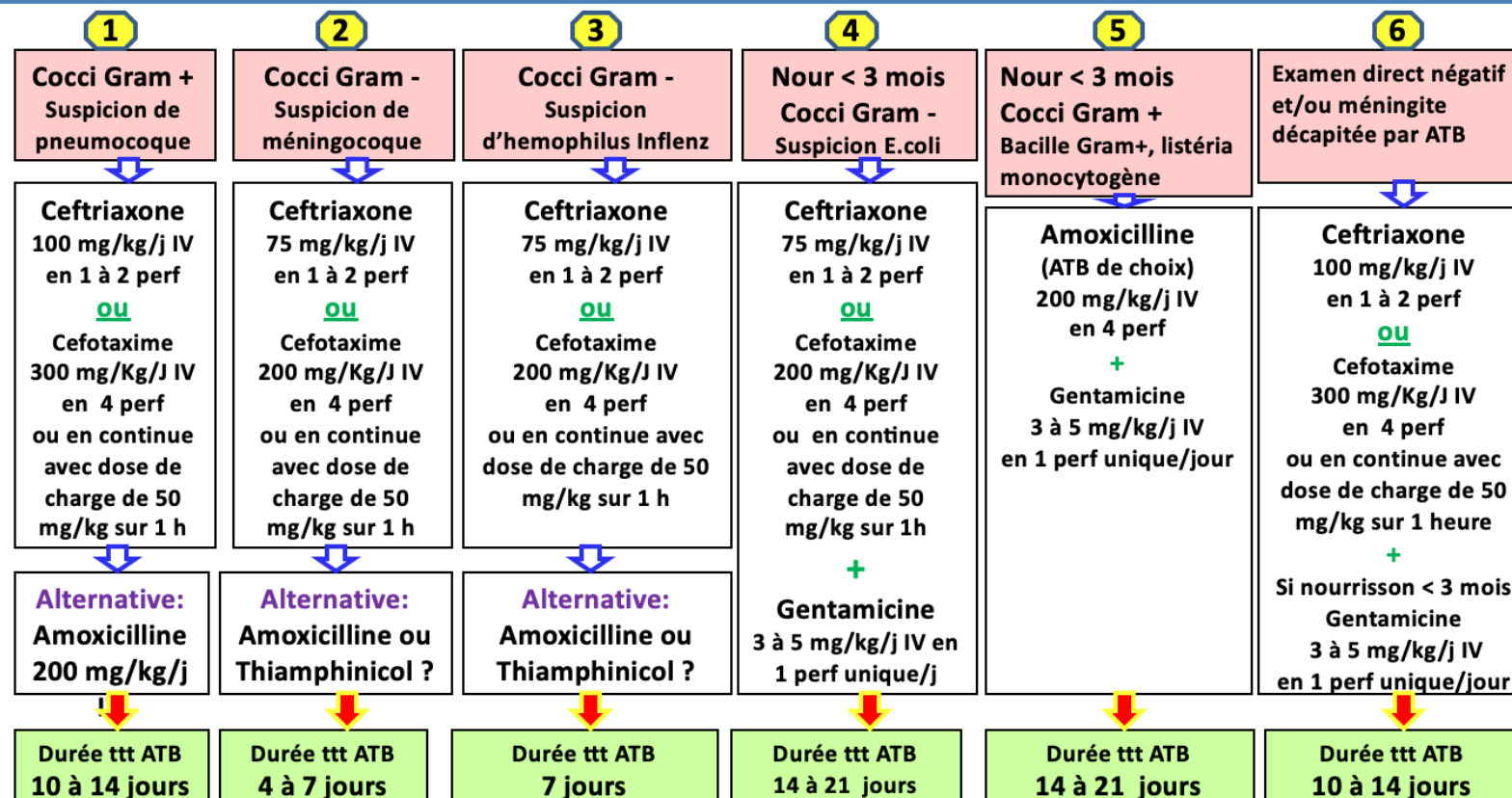
**Age >3 mois: ATB probabiliste**  
 ≤ 3 ans : on vise l'HI : C3G (100mg/kg/j en IVD)  
 ≥ 3ans : on vise PNO, MNO  
 •Pas de signes de gravité : Amoxicilline ou Ampicilline 200 – 300 mg/kg/j en 4 IV  
 •Signes de gravite : C3G : 100mg/kg/j.

**1 Méningite présumée virale**  
 •LCR: aspect clair  
 •Lymphocytes > 50%  
 •Examen direct négatif  
 •Glycorachie/glycémie > 0,4  
 •Proteinorachie normale ou peu augmentée  
 •Bonne tolérance clinique et amélioration après PL  
 Pas d'antibiothérapie: Observation 48H

**2 Méningite présumée bactérienne**  
 •LCR: aspect trouble +/- purulent  
 •Polynucléaire > 50%  
 •Examen direct +/- positif  
 •PCR positive pour pneumocoque ou méningocoque  
 •Glycorachie/glycémie < 0,4  
 •Proteinorachie augmentée  
 •État septicémique

✓ Hémoculture systématique devant tout syndrome fébrile inexpliqué et ou suspicion de méningite  
 ✓ NFS, CRP

# Traitement de première intention des méningites bactériennes aiguës en fonction de l'examen direct du LCR



✓ Diminution de la fréquence des souches de pneumocoque résistantes aux C3G ; abandon de l'adjonction de vancomycine  
**SOUS COUVERT DU RECOURS AUX TRES FORTES DOSES DE C3G (Cefotaxime 300 mg/kg/J ou Ceftriaxone 100 mg/kg/J)**  
 ✓ Si SP identifié est résistant aux C3G avec CMI > 2 mg/l : l'association C3G et vancomycine permet d'obtenir la guérison. En cas d'échec initial, augmenter la dose de céfotaxime à 300 mg/kg.

## Prise en charge initiale thérapeutique en dehors de l'antibiothérapie ?

### ❖ Traitement symptomatique+++

- ✓ Perfusion IV : ration de base (150ml/kg/J), réduite à 50ml/kg si complication neurologique
- ✓ Traitement de la fièvre : paracétamol,
- ✓ Anticonvulsivants : si crises convulsives

### ❖ Place de la corticothérapie :

- Méningite à HI, ou à PNO ou méningiite bactérienne aigue sans certitude microbiologique chez le nourrisson de 3 mois à 12 mois
- Dexaméthasone IV : 0.15 à 0.2mg/kg/6h, 15 min avant l'ATB pendant 2 à 4J

### ❖ Déclaration obligatoire+++

### ❖ Anti-bio-prophylaxie :

- **Méningocoque** : - Rifampicine 10mg/kg/j pdt 2jours
    - Spiramycine (Rovamycine) Si contre-indications ; 1cp = 500 mg =
- 1.500.000 UI (1mois: 50 mg/kg/j (max 2 g) en 2x pd 5J adulte : 1 gr

### ❖ Surveillance : PC X, ETF , au moins 6mois à 1 an après l'arrêt du TRT, examen Nx DPM, audiogramme

Caractère	LCR normal	Méningite purulente	Méningite lymphocytaire
aspect	limpide	Trouble, purulent	Clair ou eau de roche légèrement trouble
cytologie	1-3 éléments/mm <sup>3</sup>	1000 à 2000 éléments/mm <sup>3</sup>	100 à 300 éléments/mm <sup>3</sup>
formule	inutile	Prédominance de PNN	Prédominance de lymphocytes
glucose	0,5 g/l	< à 0,5 g/l Abaissé (bactérie)	Normal (virus) Abaissée (BK)
protides	0,2 à 0,5 g/l	1 à 5 g/l	1 à 2 g/l
chlorures	7-7,5 g/l	normal	Normal sauf tuberculose (<7 g/l)
<b>Agents infectieux</b>	absence	<b>méningocoque, pneumocoque, Streptocoque B, hemophilus, klebsielle, E. Coli</b>	<b>Virus, tuberculose, mycobactéries leptospires treponeme, borrelia, rickettsies, mycoplasmes</b>

# Hématologie pédiatrique



## Purpura chez l'enfant

### Objectifs

- Reconnaître le purpura
- Evaluer la gravité
- Mener une bonne enquête étiologique
- Evoquer les urgences diagnostiques et thérapeutiques devant un purpura

### Plan

- Introduction
- Diagnostic positif
- Diagnostic différentiel
- Diagnostic étiologique
- Conclusion

### I-Introduction

- =Extravasation de sang hors des vaisseaux dans le derme ou les muqueuses.
- Pas d'effacement à la vitropression ni à l'étirement de la peau
- Apparition spontanée et évolution par les stades de la biliginèse.
- Trouble de l'hémostase primaire

**Tout purpura fébrile=méningocémie**

**DIIRDIRA EII MINANS**

### II-Diagnostic positif :

- **On distingue 3 formes :**

–Pétéchies : petites taches de 1–4 mm de diamètre

–Ecchymoses : nappes hémorragiques aux contours mal limités

–Vibices : stries linéaires aux plis de flexion

### III-Diagnostic différentiel

Toutes les éruptions s'effaçant à la vitropression:

- ✓ Lésions érythémateuses des maladies éruptives
- ✓ Télangiectasies
- ✓ Piqures d'insectes
- ✓ Angiomes: rares

### IV-Diagnostic de gravité :

- ✓ **Purpura fébrile== URGENCE**
- ✓  $PLQ < 50000/mm^3$ : Risque d'hémorragie grave
- ✓ Syndrome hémorragique: épistaxis, hématurie



## **V-Diagnostic étiologique**

### **A– Enquête étiologique :**

#### **1)Anamnèse:**

- Age, sexe
- Antécédents personnels, familiaux
- Circonstances d'apparition
- Prise médicamenteuse

#### **2) Examen clinique:** doit être complet sur un enfant totalement nu

- Purpura isolé ou associé à d'autres manifestations hémorragiques: (épistaxis, gingivoragies, urinaires, cérébrales, digestives....)
- Fièvre
- Syndrome tumoral: HSMG,ADP
- Arthrites, arthralgies

#### **3) Examens complémentaires:**

- NFS avec taux de plaquettes
- Hémostase(TS ,TP ,TCK ,fibrinogène),fonction plaquettaire
- 4) Purpura fébrile== URGENCE
- PLQ<50000/mm<sup>3</sup>/Risque d'hémorragie grave
- Syndrome hémorragique: épistaxis, hématurie

### **B-ETIOLOGIES:**

#### **3 groupes étiologiques en fonction du taux de plq:**

- Taux<150000= purpura thrombopénique
- Taux plq normal=
  - purpura vasculaire
  - purpura thrombopathique

<b>purpura</b>	<b>Taux plq</b>	<b>TS</b>
<b>Vasculaire</b>	<b>normal</b>	<b>Normal</b>
<b>thrombopénique</b>	<b>diminué</b>	<b>Allongé</b>
<b>thrombopathique</b>	<b>normal</b>	<b>allongé</b>

## B-1) Purpura infectieux:

### Méningococcémie/ 2 tableaux:

<p><b>1. <u>Forme aigue:</u></b> Purpura pétéchial, un peu nécrotique, dispersé sur le corps, fièvre, sd méningé</p>	<p><b><u>2. Forme suraigue (purpura fulminans)</u></b></p> <p>Extensif, nécrotique</p> <p>Syndrome infectieux+++</p> <p>Troubles de conscience</p> <p>Etat de choc+++</p>
<p><b><u>3. Germe en cause:</u></b> <b>méningocoques+++</b></p> <p>Autres: E.coli, haemophilus, staph, strepto</p>	<p><b><u>4. Conduite à tenir: urgence+++</u></b></p> <p>Traitement de l'état de choc hémodynamique (remplissage+ macromolécules +/- drogues vasoactives)</p> <p>Antibiothérapie urgente++</p> <p>Bilan infectieux: PL, hémoculture, ECBU, CRP</p> <p>Bilan biologique pour guider et adapter la réanimation</p>

## B-2) PURPURA VASCULAIRE

### a) Purpura rhumatoïde:

<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Vascularite</li> <li>✓ Enfant 2 –8 ans</li> <li>✓ Etiologie inconnue</li> <li>✓ Habituellement bénigne</li> </ul> <p><b>1)clinique: triade clinique</b></p> <p>Purpura déclive</p> <p>Douleurs abdominales</p> <p>Arthralgies ou arthrites</p>	<p><b>2) Biologie:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Non spécifique, taux de plaquettes normal, sd inflammatoire modéré</li> </ul> <p><b>3 )complications</b></p> <p>Digestives: IIA, hémorragie, dénutrition</p> <p>Rénales: protinurie=== syndrome néphrotique</p>
<p><b>4 )traitement repos au lit corticoïdes</b></p>	<p><b>5) évolution</b></p> <p>Poussées</p> <p>Favorable en dehors de l'atteinte rénale</p>

<p><b><u>b -oedème aigu hémorragique du nourrisson:</u></b></p> <p>Nss 5- 24 mois</p> <p>Hiver ( infection virale,vaccin)</p> <p>Fièvre 38-40</p> <p>Oedèmes douloureux ,inflammatoire mas pied visage oreilles;</p> <p>Purpura polymorphe en cocarde</p>	<p><b><u>c -autres causes de purpura vasculaire</u></b></p> <p>Scorbut</p> <p>Maladie de collagène</p>
---	--

**B-3) PURPURA THROMBOPATHIQUE: Anomalie qualitative des plaquettes**

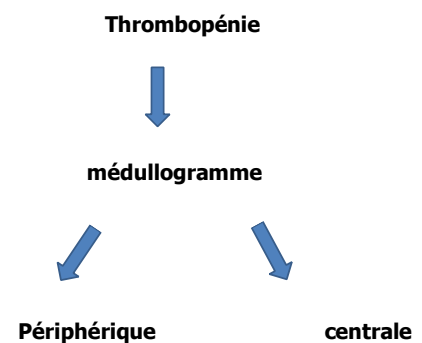
- Constitutionnelle ou acquise

<p><b><u>a/ Thrombopathies constitutionnelles:</u></b></p> <p>1-thrombopathie de glanzmann: déficit en glycoprotéine IIb/IIIa</p>	<p><b><u>b/ Thrombopathies acquises</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Médicamenteuses: Aspirine+++ , antiinflammatoires,</li> </ul>
---	--

<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Purpura chronique</li> <li>▪ Hémorragies muqueuses(épistaxis, gingivorragies, ménométrorragie)</li> <li>▪ Taux de plq normal</li> <li>▪ TS allongé</li> <li>▪ Etude de la fonction des plq( absence d'agrégation à tous les agents)</li> </ul> <p><b>2- Dystrophie hémorragique de Bernard soulier:</b></p> <p>Déficit en glycoprotéine Ib IX</p>	<p>antihistaminiques, anticoagulants</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Au cours de certaines pathologies: insuffisance rénale chronique</li> </ul>
--	---

### B-4 )Purpura thrombopénique

- PLQ<150000
- Vérifié sur frottis, prélèvement sur tube citraté
- Risque hémorragique
- PLQ<20000==> risque d'hémorragie grave
- Si plq<50000: pas d'injection IM, ni PL, ponction pleurale, biopsie, intervention chirurgicale, sports traumatisants....



<p><b>a/Origine centrale: par trouble de production</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Métastases, hémopathies(LAL), myélodysplasies</li> <li>✓ Aplasie médullaire: pancytopenie</li> <li>• Peut être d'origine toxique, virale, médicamenteuse</li> <li>• Peut être constitutionnelle 25à 30%: maladie de Fanconi</li> </ul>	
<p><b>b/Thrombopénie périphérique: destruction excessive</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) <u>infectieuse</u>: virales, bactériennes ou mycosiques, post vaccinales</li> <li>2) <u>Médicamenteuses</u>: AINS, aspirine, ATB( sulfamides), anticonvulsivants</li> </ol>	<p><b>3) <u>Coagulation intravasculaire</u>: peut être localisée ou disséminée</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• disséminé(CIVD): contexte de choc , septicémie ou de leucémie thrombopénie+ chute des autres facteurs de coagulation</li> <li>• localisée: <ul style="list-style-type: none"> <li>-nouveau né: angiome géant (syndrome de kasbach et Merrit)</li> <li>-nourrisson: syndrome hémolytique et urémique =hémolyse+insuffisance</li> </ul> </li> </ul>

	<p>rénale+thrombopénie</p> <p>Grand enfant: Syndrome de Moskowitz</p>
<p><b><u>4)Thrombopénie néonatale immune:</u></b></p> <p>AC type IgG chez la mère au cours de la grossesse;</p> <p>Transmission dès 14SA</p> <p><b><u>5)Thrombopénie au cours de diverses affections:</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Syndrome d'Evans: anémie hémolytique auto immune</li> <li>• Hypersplénisme</li> <li>• Après transfusion sanguine importante</li> <li>• Hémolyse avec infection foeto maternelle sévère</li> </ul>	<p><b><u>6) Thrombopénie familiale ou au cours de déficit immunitaire</u></b></p> <p><b><u>7) Purpura thrombénique idiopathique ou immunologique:</u></b></p>

**7) Purpura thrombénique idiopathique ou immunologique**

La plus fréquente mais diagnostic d'élimination

Mécanisme: hyperdestruction d'origine immunologique

**a) clinique:**

- début brutal chez l'enfant en bonne santé
- Pétechial et échyimotique
- Parfois signes d'hémorragie : épistaxis,gingivoragies
- Le reste de l'examen est normal
- Tableau grave : bulles hémorragiques buccales  
purpura au niveau du palais

hématurie

**hémorragie rétinienne, parfois hémorragie cérébro méningée ( intérêt du FOND D'ŒIL)**

**b) biologie:**

- NFS: thrombopénie
- Médullogramme: moelle riche en mégacaryocytes
- Recherche des auto AC : abondonnée

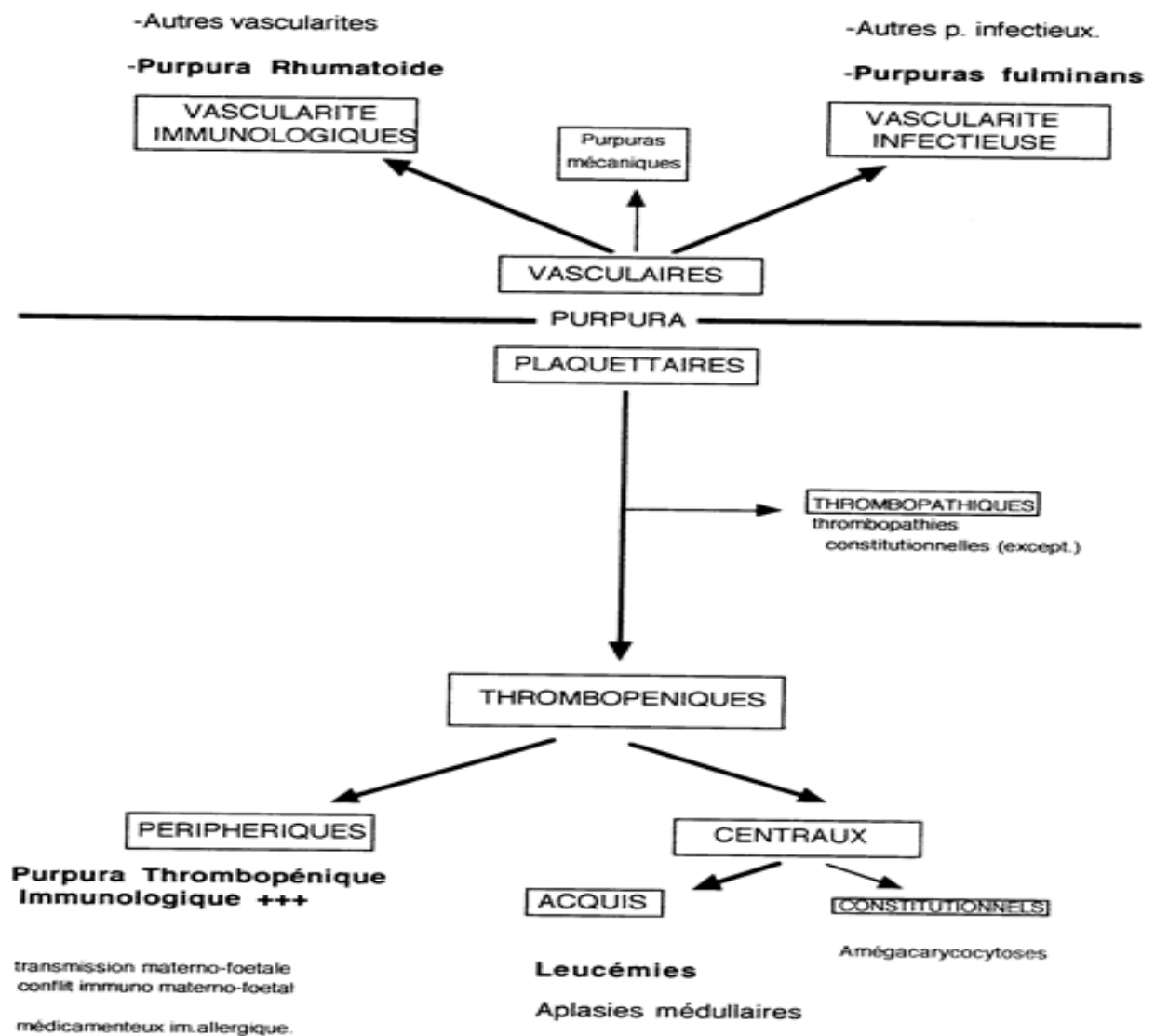
**c) évolution:**

10 % évolution vers la chronicité:> 1 an

Mortalité <1 %

**d) traitement:**

- **Abstention: hygiène de vie(pas d'IM, sports dangereux...)**
  - Si taux des PLQ <10000/mm<sup>3</sup>  
corticothérapie 4mg/kg/J pendant 4 jours
  - immunoglobulines humaines :1g/kg/j pendant 2 jours
  - Splénectomie: formes chroniques réfractaires
- Conclusion
- Motif fréquent en pédiatrie
  - Etiologies diverses
  - Rechercher toujours les signes de gravité
  - purpura fébrile: purpura fulminans jusqu'à preuve du contraire
  - Purpura infiltré: purpura vasculaire
  - PTI: fréquent, mais reste un diagnostic d'élimination



### Messages à retenir :

Devant un purpura fébrile, évoquer en premier un purpura fulminans

Hiérarchiser le bilan devant un purpura chez l'enfant : NFS+frottis



## LES CANCERS CHEZ L'ENFANT

<p><b>Objectifs :</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1- Connaitre l'épidémiologie de cancers de l'enfant</li> <li>2- Citer le signes cliniques évocateurs des principaux tumeurs de l'enfant</li> <li>3- Enumérer le bilan paraclinique des cancers de l'enfant</li> </ol>	<p><b>Plan :</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>II. Epidemiologie</li> <li>III. facteurs étiologiques</li> <li>IV. Histologie</li> <li>V. Localisation</li> <li>VI. CLINIQUE</li> <li>VII. Bilan paraclinique</li> <li>VIII. Pronostic</li> <li>IX. Traitement</li> </ol>
--	---

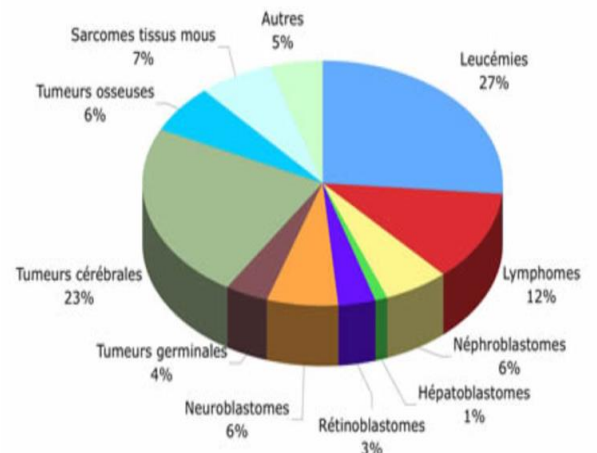
### I-Introduction :

Tumeur maligne caractérisée par la prolifération anarchique d'un clon cellulaire, détruisant le tissu d'origine et pouvant se propager par de métastases

→ décès en absence de traitement

### II-Épidémiologie :

- Le cancer de l'enfant est une pathologie rare, son mode d'expression est variable
- Diagnostic doit être précoce, le taux de survie est étroitement lié au stade d'extension
- 1-4% des cancers humains
- Au maroc : 1000 enfants <15 ans et 1200 enfants <18 ans sont atteints de cancers chaque année



Enfants	Adultes
Leucémie, tumeurs cérébrales	Sein, utérus
Neuroblastome, néphroblastome, Tumeur d'Ewing, Ostéosarcome, Rhabdomyosarcome, rétinoblastome	Colon, Prostate, Poumons, peau
	Voies aérodigestives

### **III-Facteurs étiologiques :**

-Absence de causes identifiées du cancer de l'enfant: Non lié à une exposition toxique (adulte)

-Rôle du terrain : prédisposition rare à développer un cancer dans l'enfance

-FDR environnementaux ou iatrogènes :

Toxiques (tabagisme parentae, alcoolisme

Virus (EBV, HVC,HVB,HIV...)

Radiations ionisantes,chimiothérapie anticancéreuse

Expositions chimique

-Génétique : anomalies chromosomiques, déficit immunitaire

### **IV-Histologie : variabilité histologique : tumeurs embryonnaires, sarcomes, carcinomes sont rares**

#### **Haute malignité+ doublement rapide**

### **V-Diagnostic clinique:**

-La symptomatologie est non spécifique et variable selon la localisation d'où la nécessité d'un examen clinique complet

-Évolution rapide+++ (quelques semaines ou jours)

-Les signes cliniques sont d'ordre :

Général : asthénie, anorexie

Signes évocateurs : (voir tableau)

Signes de compression : pollakiurie, hématurie ,constipation, douleurs abdominales, détresse respiratoire....

Signes évocateurs de cancers chez l'enfant	
Masse abdominale	Néphroblastome, neuroblastome, lymphome non hodgkinien, tumeur germinale de l'ovaire, foie
ADP froide sans cause évidente	Leucémie, lymphome hodgkin, LNH, métastases
Masse cutanés, musculaires ou osseuses	Tumeur maligne mésoenchymateuse( RMS), Tm osseuse
Gros testicules	LA/LNH ( bilatéral), RMS, TGM
Puberté précoce	Corticosurréalome, Tm pinéale
Reflet blanc de la papille (leucocorie)	Rétinoblastome

## **VI- Examens paracliniques :**

### **1-Biologie :**

-Marqueurs tumoraux :

AFP,BHCG → tumeurs germinales malignes

-Immunomarquage : leucémie

-Bilan de lyse tumoral : LDH, calcémie, Acide urique

### **2-Radiologie : selon la localisation**

- Thorax : Radiographie, Echo, TDM+++
- Abdomen : Echo, TDM+++
- Crane, cerveau: TDM, IRM+++ ( Echo transfontanelle chez les nourrissons)
- Squelette, os :  
localisée : tumeurs primitives TDM/IRM+scintigraphie osseuse

Diffuses : Leucémie , lymphome, métastases

- Cas particuliers d'ADP : pathologique si >1cm( 1,5 cm au niveau inguinal) et évolution rapide, indolore → Biopsie ou cytoponction

3-Histologie : nécessite une biopsie

Echo ou scanno guidée, sinon biopsie chirurgicale

Myélogramme si suspicion de leucémie

### **Messages importants :**

- Gros testicules : Leucémie aigue
- Protrusion oculaire, reflet pupillaire, strabisme récent chez le nourrisson: tumeurs oculaires ( rétinoblastome)
- Syndrome HTIC, hématurie, métrorragies : penser à une Tumeur

### VI-Pronostic :

Variable selon l'âge, le type cytologique et histologique , chimiosensibilité : facteurs pronostiques

### VII- Traitement :

Dépend du siège, type et stade

Différents moyens :

- Soins de support : antiémétique, antalgiques, transfusion , traitemnt hypourécémiant...
- Chirurgie, chimiothérapie, radiothérapie, greffe de moelle...

## LEUCEMIES AIGUES/LYMPHOMES DE L'ENFANT

<p>Objectifs :</p> <p>Reconnaitre le tableau clinique de LA de l'enfant</p> <p>Enumérer le bilan paraclinique à demander</p> <p>Connaitre les principes du traitement d'une LA chez l'enfant</p> <p>Savoir évoquer un lymphome malin</p>	<p><b>Leucémie aigue</b></p> <p>I- Définition / Épidémiologie</p> <p>II- Étiologies</p> <p style="padding-left: 40px;">A- Idiopathiques : dans 90% des cas</p> <p style="padding-left: 40px;">B- Affections génétiques et constitutionnelles prédisposantes</p> <p style="padding-left: 40px;">(Enfant ++)</p> <p style="padding-left: 40px;">C- Facteurs liés à l'environnement (Adulte ++)</p> <p>III- Aspects cliniques</p> <p style="padding-left: 40px;">A- Signes d'insuffisance médullaire</p> <p style="padding-left: 40px;">B- Syndrome tumoral</p> <p style="padding-left: 40px;">C- Douleurs osseuses (LAL ++)</p> <p style="padding-left: 40px;">D- Syndrome de leucostase:</p> <p style="padding-left: 40px;">E- Infiltration d'organes extra hématopoïétiques</p> <p>IV- Diagnostic différentiel</p> <p>V- Bilan</p> <p style="padding-left: 40px;">A- Bilan à visée diagnostique</p> <p style="padding-left: 40px;">B- Bilan à visée pronostique (Bilan d'extension)</p> <p style="padding-left: 40px;">C- Bilan à visée thérapeutique</p> <p>VI- Formes Pronostiques :</p> <p style="padding-left: 40px;">A- Forme de faible risque</p> <p style="padding-left: 40px;">B- Forme de risque élevé</p> <p style="padding-left: 40px;">C- Forme de risque intermédiaire</p> <p>VII- Traitement</p> <p><b>Lymphomes de l'enfant</b></p>
--	--

-La leucémie aigue est le cancer le plus fréquent de l'enfant 30% des cas,  
 -il s'agit d'une expansion clonale dans la moelle osseuse de précurseurs des cellules sanguines bloqués à un stade précoce de leur différenciation, les blastes.

-On distingue la LA lymphoblastique 80% et LA myéloide  
 -Taux de survie est de 70-80% pour LAL contre 50% pour LAM

Tous les âges avec une prédominance masculine

Pic de fréquence au Maroc : 4-7ans

## II.Étiologies :

### IDIOPATHIQUES : 90%

#### Affections génétiques constitutionnelles prédisposantes :

- Anomalies chromosomiques : Trisomie 21
- Aplasies médullaires (maladie de Fanconi)
- Syndrome de cassure chromosomique  
 ( Ex Xéroderma pigmentosum)
- Déficit immunitaire
- Neurofibromatose
- Myéloxytose

#### Facteurs liés à l'environnement :

- Radiations ionisantes
- exposition chimique,
- chimiothérapie, anticancéreuse,
- virus, champs électromagnétiques

## III. Clinique :

### 1-Syndrome d'insuffisance médullaire :

-Syndrome anémique (pâleur, asthénie, tachycardie, souffle systolique de pointe)

-Syndrome infectieux : fièvre persistante sans cause évidente, angines à répétition, angines ulcéro nécrotiques+++, pneumopathie, gingivite hémorragique est très évocatrice d'une hémopathie

-Syndrome hémorragique cutanéomuqueux : purpura pétéchial, échymoses, gingivorragies, épistaxis → Rechercher des bulles hémorragiques buccales et des hémorragies au FO

### 2- syndrome tumoral :ADP+/-HMG+/SMG

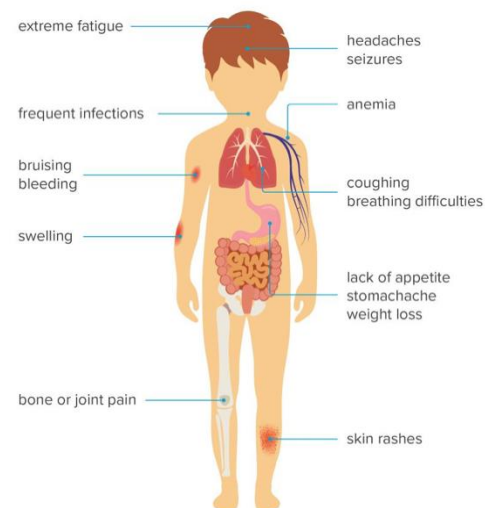
### 3-douleurs osseuses LAL :

Douleur pseudo articulaire de type inflammatoire, spontanée et provoquée par la pression des os

### 4-syndrome de leucostase : en cas de forme très hyperleucocytaire(GB>100000)

Manifestations pulmonaires : Identique OAP

Manifestations neurologiques : tr conscience, déficit moteur++



### **5-infiltrations d'organe hématopoeitiques :**

- Système nerveux central(LAL)
- Méningite leucémique : Diagnostic par PL
- Paralysie des nerfs craniens III,IV,VI et VII
- Infiltration périurale : tableau de compression médullaire
- Testicules :gros testicules non douloureux, fermes, non inflammatoires
- Tm de l'orbite
- Infiltration des muqueuses : hypertrophie gingivale
- Peau :leucémides( nodules violacés dermiques et hypodermiques)
- Rein : néphromégalie bilatérale
- Cœur :péricardite blastique ou infiltration myocardique

### **IV.Diagnostic différentiel :**

Rhumatisme( RAA ou AJI)	Douleur osseuse+ fièvre+ VS accélérée Pas de corticothérapie sans médullogramme
Ostéomyélite aigue	
Aplasie	Signes d'insuffisance , sans syndrome tumoral
Leishmanioses	Fièvre+SMG+pancytopénie Myélogramme :mee de corps de leishmanies
PTI	BEG+Thrombopénie
MNI	Angines+ ADP+ SMG+ exanthème
Métastases médullaires	



## **V. Bilan :**

### **1-Diagnostic :**

- NFS :anémie arégenerative, thrombopénie, GB peut être normal, diminué ou augmenté
- Frottis : présence de blastes++ : absence de blastes n'élimine pas le diagnostic
- Myélogramme :le seul examen qui confirme le diagnostic( blastes >20% et identifie la nature lymphoïde ou myéloïde de la LA.
- Immunophénotypage et caryotype médullaire

### **2-Extension et Pronostic :**

- Radio de thorax :ADP médiastinales
- Echographie abdominale :ADP profondes
- PL+ cytopspin : Envahissement du LCR
- FO :recherche d'une atteinte au vitré
- Cytogénétique : anomalies de nombres ou structures des cellules tumorales
- Biologie moléculaire

### **3-Thérapeutique :**

Groupe sanguin+ phénotypage ,RAI, Ionogramme, calcémie, phosphorémie, uricémie, kaliémie, hémostase et CIVD, ECG et échocardiographie, sérologies virales(HVB,HVC,HIV)

## **VI.Pronostic :**

les principaux facteurs pronostiques sont :

LAL : Age,Atteinte du SNC,Taux de GB, Phénotype immunologique, Anomalies génétiques, corticosensibilité à J8 au début du traitement

LAM :FDR sont liées aux anomalies génétiques

## **Traitement :**

### **• Moyens :**

Chimiothérapie: polychimiothérapie

Radiothérapie: localisation neuroméningée

Grefe de moelle allogénique ou autogrefe

Thérapies ciblées: LAM type 3

### **• Modalités :**

-Phase préparatoire (12-48h) :Transfusion de CG, CP,Hyperdiurèse alcaline

polychimiothérapie : induction, consolidation, prophylaxie neuro-méningée et traitement d'entretien

-Durée de traitement : 24 mois

-Risque de rechute : important au cours des deux premières années d'évolution

# Les Lymphomes de l'enfant

## Introduction :

C'est la troisième cause de cancer chez l'enfant après leucémies et tumeurs cérébrales. C'est environ 10% des cancers pédiatriques.

C'est une maladie rare avec une incidence estimée à 1 cas pour 40 000 enfants.

## CLASSIFICATION

C'est un groupe hétérogène de proliférations lymphoïdes malignes. la distinction entre leucémie et lymphome, se base sur le pourcentage de blastes dans la moelle ; pour un lymphome il que ce taux soit inférieur à 25 %.

La classification s'établit à partir des analyses cytologiques, immunophénotypage et cytogénétique.

Chez l'enfant, on décrit quatre grands sous-types

- Les lymphomes de Burkitt (50-60%)
- Les lymphomes lymphoblastiques (25- 35%)
- Les lymphomes diffus à grandes cellules B (10%)
- Les lymphomes anaplasiques à grandes cellules

## TABLEAU CLINIQUE :

<b>LES FORMES ABDOMINALES</b>	<b>LES FORMES THORACIQUES</b>	<b>LES FORMES ORL</b>	<b>LES AUTRES MANIFESTATIONS ADP</b>
<p>environ 40% des cas, surtout dans les lymphomes de Burkitt. la région iléo-caecale (au-dessous de l'arrivée de l'intestin grêle, et portant l'appendice vermiculaire), <u>les plaques de Peyer</u>, ganglions mésentériques. :Diagnosti c différentiel avec la tuberculose</p> <p>Sur le plan clinique : fatigue (asthénie), douleurs abdominales, nausées ou des vomissements, des troubles du transit ou des signes d'infection intra-abdominale.</p> <p>Etat avancé : l'ascite, épaissement digestif</p> <p>Cette localisation peut aussi être associée à des localisations viscérales</p>	<p>environ 25% des cas. Le thymus (formes lymphoblastique à cellules T.</p> <p>Sur le plan clinique : -compression médiastinale (dyspnée, toux, <u>syndrome de compression de la veine cave supérieure</u>)</p> <p>-Des adénopathies cervicales ou axillaires</p> <p>-Radio du thorax : masse médiastinale antéro-supérieure, pleurésie) ou péricardite</p> <p>→Urgence diagnostique et thérapeutique</p>	<p>environ 15% des cas. lymphomes de Burkitt+++</p> <p>Prédilection :<u>l'anneau de Waldeyer</u> +++,le cavum et les amygdales.</p> <p>Tableau clinique : obstruction nasale ou pharyngée, l'existence d'une tuméfaction au niveau du cou et la présence de ganglions cervicaux.</p> <p>L'atteinte maxillaire ne se voit que dans les formes endémiques et se traduit par un déchaussement des dents</p>	<p>atteintes, osseuses, cutanées, sous-cutanées (cuir chevelu), rénales primitives, sein, foie, ovaire, thyroïde, paupière, orbite, paroi, (SNC)...</p> <p>L'extension loco-régionale se fait par voie lymphatique et hématogène.</p> <p>Lors du bilan d'extension, on recherchera des éventuelles localisations secondaires : testiculaire, médullaire, neuro-méningée et des adénopathies à distance</p>

## **CLASSIFICATION SELON ST JUDE HOSPITAL (OU DE MURPHY)**

### **Stade Caractéristiques**

<b>I</b>	1 localisation ganglionnaire ou extra-ganglionnaire (en dehors de l'abdomen ou médiastin).
<b>II</b>	2 (ou plus) localisations ganglionnaires /ou extra-ganglionnaires du même côté du diaphragme ; ou localisation primitive digestive.
<b>III</b>	Localisation ganglionnaire et/ou extra-ganglionnaire de part et d'autre du diaphragme ; ou tumeur intrathoracique ; ou localisation abdominale étendue.
<b>IV</b>	Atteinte médullaire et/ou du SNC.

### **DIAGNOSTIC POSITIF : URGENCE DIAGNOSTIQUE ET THÉRAPEUTIQUE**

Histologie :+++

épanchement pleural ou d'ascite, d'un myélogramme ou d'une biopsie ganglionnaire.

immuno-phénotypage, analyse cytogénétique

Etude de biologie moléculaire.

Attention : syndrome de lyse tumorale( hypercalcémie, fonction rénale altérée)

→ Hyperhydratation +biphosphonates

### **LE BILAN D'EXTENSION**

échographie abdominale et/ou scanner thoraco-abdominal,  
une radiographie pulmonaire, une radiographie du cavum.

Un myélogramme +/- biopsie ostéo-médullaire (BOM)  
et une étude du LCR

**Traitement** : Protocole de chimiothérapie adaptée à la localisation et selon l'extension

# Les Anémies de l'enfant

<p><b>OBJECTIFS</b></p> <ol style="list-style-type: none"><li>1. énumérer les facteurs de risque possibles</li><li>2. décrire les mesures préventives qui auraient du être appliquées</li><li>3. décrire les conséquences extra-hématologiques de la déficience en fer</li><li>4. donner les conseils diététiques qui s'imposent</li><li>5. prescrire adéquatement le traitement martial</li></ol>	<p>I- Définition</p> <p>II- Données hématologique normales de l'enfant</p> <p>III- Physiopathologie</p> <ol style="list-style-type: none"><li>1- un trouble de la production</li><li>2- un excès de destruction, hyperhemolyse</li><li>3- Une spoliation sanguine</li></ol> <p>IV- Circonstances de diagnostic:</p> <p>V- Enquête étiologique</p> <p>VI- Étiologies</p> <p>A- Anémie microcytaire et/ou hypochrome</p> <p>B- Anémie normo ou macrocytaire</p> <p><b>Anémie par carence martiale du nourrisson</b></p> <p>I- Physiopathologie:</p> <p>II- Facteurs favorisants l'anémie du Nourrisson</p> <p>III- Clinique</p> <p>IV- Diagnostic hématologique</p> <p>V- Traitement:</p>
--	---

## Les anémies hémolytiques corpusculaires constitutionnelles

- 1- après avoir affirmé l'hémolyse devant
- 2- on s'orientera vers une hémolyse constitutionnelle sur
- 3- Les principales An. hémolytiques corpusculaires sont

I- Microsphérocytose héréditaire de Minkowski -Chauffard

II- enzymopathies:

- 1- le déficit en G6PD:
- 2- Déficit en Pyruvate kinase est plus rare

III- les anomalies de l'hémoglobine:

- 1- drépanocytose (Hémoglobinose S – An. à Hématies falciformes)
- 2- thalassémies: l'Hb est attirée dans sa synthèse

VII- Traitement (Principes)

- 1- Hémorragie abondante
- 2- Anémies non hémorragiques
- 3- la transfusion doit être évité chaque fois possible

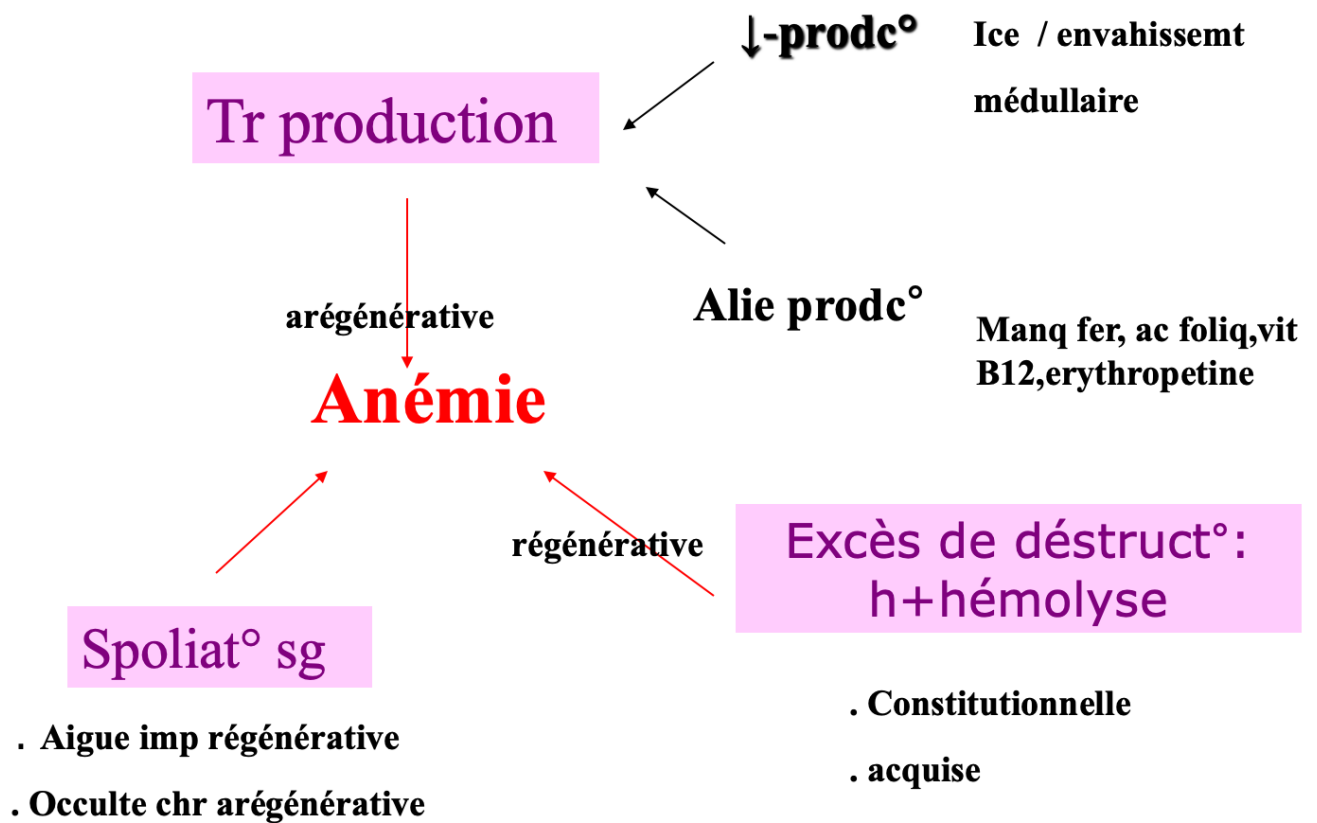
VIII- Conclusions

### Introduction

- ↓- nombre GR/mm<sup>3</sup>
- ↓- masse globulaire circulante
- Anémie: quand le taux d'hémoglobine est de 2g inférieur à la moyenne pour son âge:
  - N.né à terme (Sg cordon): 16,8g/dl Hb
  - 24 heures de vie: 19 g/dl
  - Puis à 11,3 g/dl à 3 mois
  - Ensuite augmentation: adulte (13 g/dl)
  - Nce: Macrocytose franche qui diminue en quelques semaines
  - Microcytose 3 mois jusqu'à 2 ans
  - N.né : électrophorèse de l'Hb P 80% d'Hb F.

Age/ sexe	N de GR	Hématocrite	Taux d'Hb g / dl
homme	4,4 à 6	40 à 52 %	<b>14 à 18</b>
femme	3.8 à 5,2	37 à 47 %	<b>12 à 16</b>
Enfant	3,6 à 5	36 à 44 %	<b>12 à 16</b>
Nné	5 à 6	44 à 62 %	<b>14 à 20</b>

## Physiopathologie :



### ✦ Circonstances de diagnostic

#### • Syndrome anémique

- Pâleur isolée plus évidente au niveau des muqueuses
- Signes cardio-respiratoires variables:
  - Tachycardie
  - Cardiomégalie
  - Souffle systolique anorganique
  - Insuffisance cardiaque exceptionnelle
  - Agitation anoxique si l'anémie aiguë est profonde
- Signes digestifs fréquentes chez le nourrisson
- Fièvre et infections
- Trouble de la croissance staturo-pondérale, dysmorphie
- La pâleur est parfois noyée dans un tableau évocateur, le diagnostic étiologique est alors évident
- Le dosage de l'Hb

### ✦ Enquête étiologique

- Interrogatoire +++
- Ex clinique complet → orientation étiologique: syndrome tumoral, infection, syndrome hémorragique, dysmorphie, ictère, P, T
- Ex complémentaires: ° NFS(Hb, CCMH, VGM, Taux reticulocytes, autres lignées)

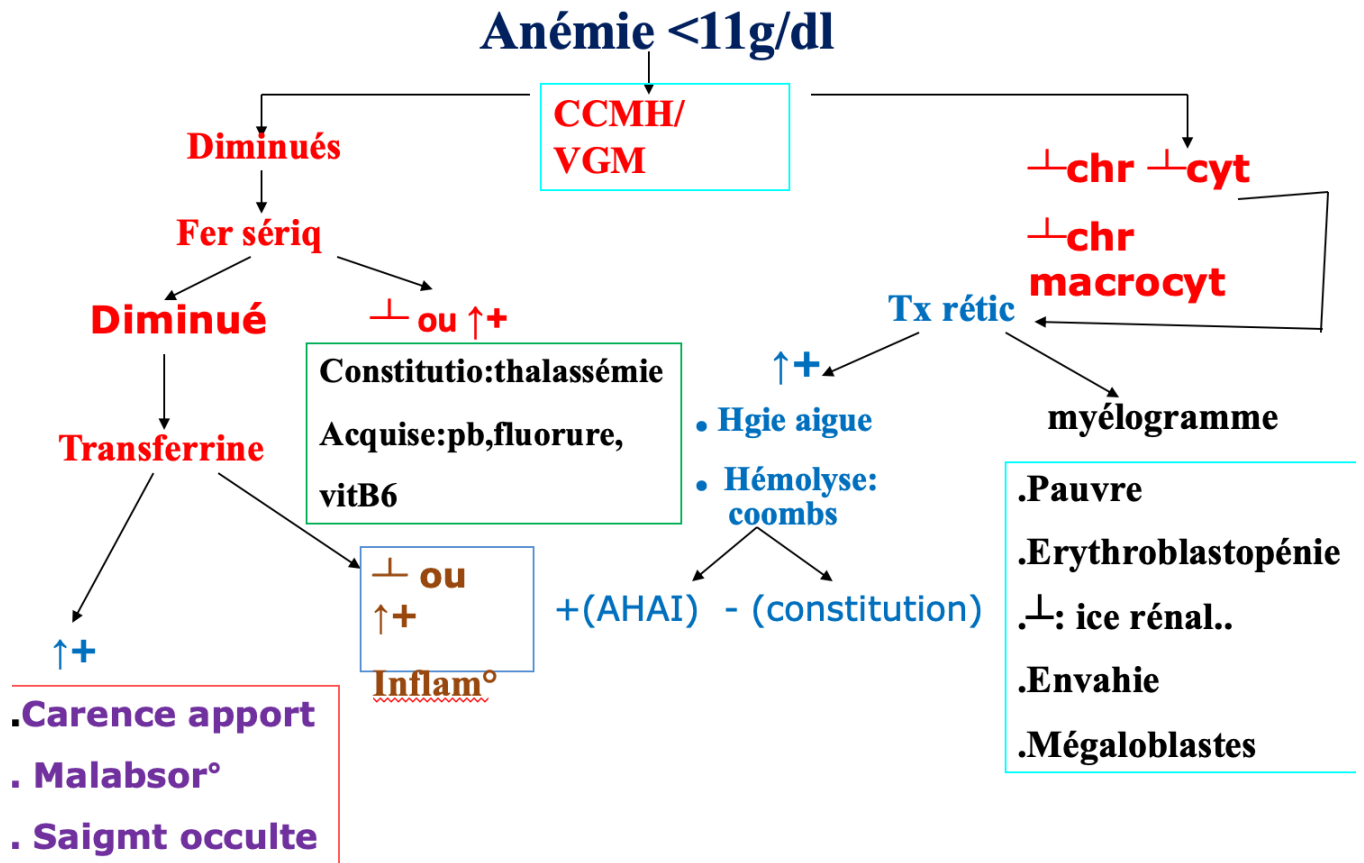
- Fer sérique
- Frottis (forme GR)
- Medullogramme
- Autres ex (FOGD, TOGD, EPHb)
- Examens complémentaires: hémogramme complet:
- La volume globulaire moyen (VGM)
  - $VGM = \frac{Hte \times 10}{Nb. GR} = 80 \text{ à } 95 \mu^3$
  - Normocytose : VGM entre 80 et 95  $\mu^3$
  - Microcytose : VGM < 80  $\mu^3$
  - Macrocytose : VGM > 95  $\mu^3$
- La concentration corpusculaire moyenne en Hb (CCMH)
  - Si CCMH < 32 % Hypochromie
  - Si CCMH entre 32 % et 36 % Normachromie l'hyperchromie n'existe pas.
  - $CCMH = \frac{Hb \times 100}{Hte \%}$
- Réticulocyte  $\geq 100000$  : Anémie Régénérative

Age/ sexe	VGM (fL)	CCHM (g/dL)	TCMH (pg)
adulte	80 à 100	32 à 36	27 à 31
Enfant	70 à 86	32 à 36	24 à 31
Nouveau-né	100 à 110	32 à 36	29 à 37

**Réticulocytes : En cas d'anémie**

< 50 G/l      anémie arégénérative      50 à 100 G/l      anémie partiellement régénérative





**Prise en charge thérapeutique**

- traitement symptomatique: mise en condition, transfusion, éducation alimentaire
- Traitement étiologique +++

# Anémie par carence martiale du nourrisson

## Physiopathologie

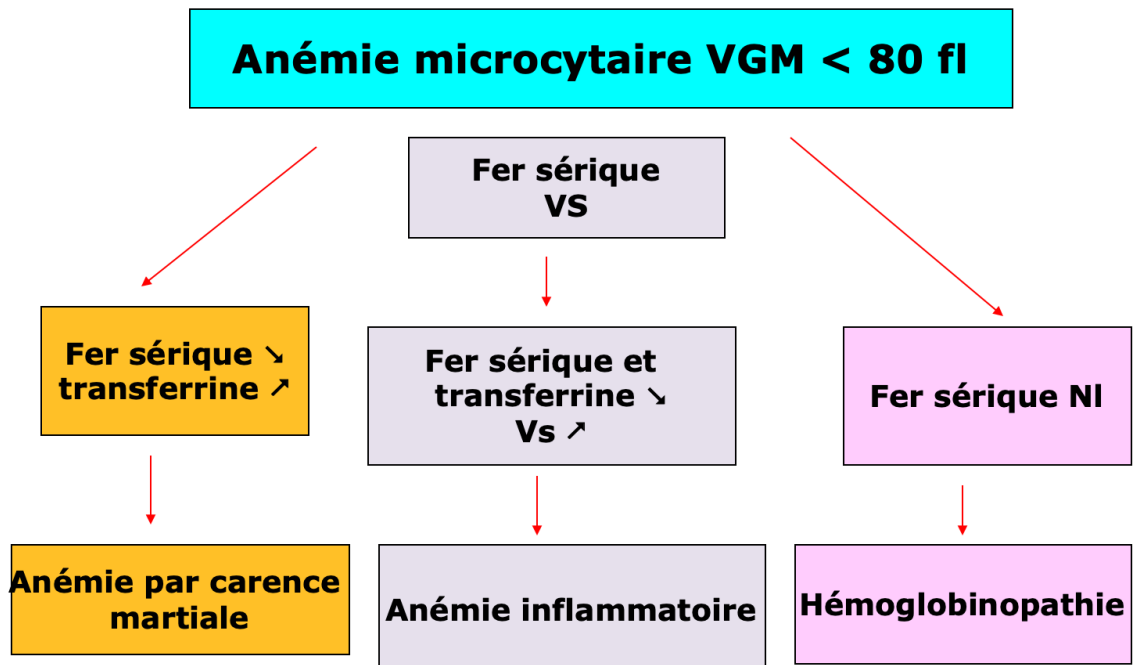
- Fer élément essentiel pour la production de l'hème
- Carence martiale max à 3 mois: stock ↓ + besoins ↑, âge diversificat°(4- 6 mois)
- Fer sérique ↓ : 600 – 1600 µg/l

## Étiologies

- ✱ Insuffisance d'apport: allaitement maternel exclusif prolongé.
- ✱ Malabsorption: maladie coeliaque, géophagie, mucoviscidose.
- ✱ Besoins accrus: croissance rapide (prématuré, faible poids de Nce), polyglobulie, anémie néonatale non compensée.
- ✱ Pertes excessives: hémorragie occulte, prélèvement répétés.
- ✱ Capital ferrique réduit à la naissance: prématuré, hémorragie obstétricale, mère carencée.

## Diagnostic positif

- ✱ Clinique: syndrome anémique, signes de dénutrition
- ✱ Biologique: Hb<11g/dl, VGM<70 µ<sup>3</sup>,CCMH<32%,fer sériq<100 µg/l, transferrine<12%, ferritine<10mg/l → Anémie hypochrome microcytaire hyposidérémique



## Diagnostic différentiel

### Autres anémies hypochromes

## Traitement

### Traitement martial

- ☀ Préventif: prématurés, hypotrophe, jumeaux, de mère très carencée (5 à 10mg/j).
  - ☀ Curatif: 5 à 10 mg/kg/j x 3 à 6 mois (sel ferreux), VitC
  - ☀ Crise réticulocytaire j8 – j10 → efficacité du ttt
- Éviter transfusion au max, Éducation nutritionnelle

## Anémies hémolytiques

### Origine extra-corporelle acquises

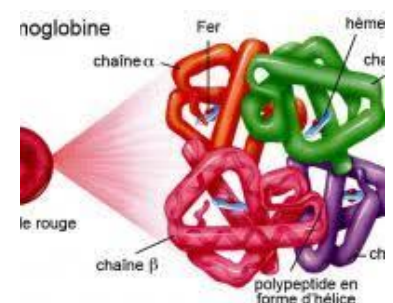
- **Toxiques** : saturnisme
- **Infectieuses** : clostridium perfringens, paludisme...
- **Mécanique** : valve cardiaque mécanique (schizocytes)..
- **Immunologique** : les + fréquentes

### Origine corporelle congénitales

- **Anomalies des enzymes** : déficit en G6PD, PK...
- **Anomalies de l'hémoglobine** : drépanocytose, thalassémie
- **Anomalie de la membrane** : Sphérocytose héréditaire

## Thalassémie

- Bêta-thalassémie homozygote: maladie de Cooley  
absence de chaînes bêta



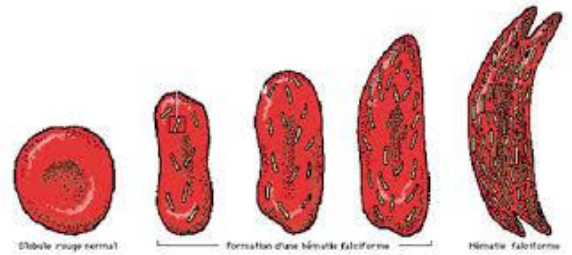
- bassin méditerranéen
  - Anémie normocytaire régénérative
  - Dg : électrophorèse de l'hémoglobine : ↑ l'hémoglobine F
  - Clinique : syndrome anémique avec ictère, anomalies morphologiques
  - Évolution / cpc : hypersplénisme, hémosiderose
- Traitement : transfusions à vie + chélateur en fer (allogreffe)

### Drépanocytose

- Grave chez l'homozygote,
- Anémie normocytaire régénérative avec hématies en faucille (falciforme)
- Dg: électrophorèse de l'hémoglobine: hémoglobine S

Clinique:

- race noire, syndrome anémique, ictère, crises vaso-occlusives avec douleurs osteo-articulaires, crises hémolytiques, infections
- Traitement symptomatique : hydratation, O2, transfusions, ATB, antalgiques....

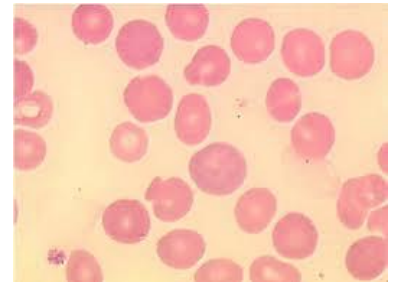


### Sphérocytose héréditaire

- Microsphérocytose héréditaire : diminution de la déformabilité : destruction au niveau splénique

Autosomal dominant

- Dg : diminution de la résistance globulaire
- Clinique : triade hémolytique (anémie, ictère, SPM), risque de lithiase biliaire
- Traitement : splénectomie.



### Anémies hémolytiques d'origine extra-corporelles

#### • Auto-immunes

- primitives : idiopathiques, les plus fréquentes

- secondaires :

- infectieuses (mycoplasme, MNI, CMV...)
- hémopathies malignes(LLC, MW) , néoplasies
- connectivites ( LEAD, PR...)
- toxique médicamenteuses : Aldomet

- Mécaniques : valve cardiaques mécanique (schizocytes)
- Toxique : saturnisme...
- Infectieuses : Clostridium Perfringens, Paludisme, typhoïdes.

### Anémies hémolytiques auto-immunes

- Traitements: selon la cause
- AHAI à Coombs + : corticoïdes, splénectomie, immunoglobulines, androgènes, immunosuppresseurs, Mabthera...
- Pronostic : selon la cause

### Conclusion

- L'anémie est un symptôme très fréquent

- Le diagnostic étiologique : interrogatoire, examen clinique un minimum d'examens complémentaires
- Les étiologies: très nombreuses
- Certains malades ont 2 causes à leur anémie
- Contexte clinique ++

## LES DEFICITS IMMUNITAIRES PRIMITIFS (DIP)

<p><b>Objectifs</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Décrire les situations qui doivent faire évoquer un déficit immunitaire</li> <li>2. Citer les arguments cliniques permettant de s'orienter vers, un DIH, un DIC et un DINS</li> <li>3. Décrire le bilan d'un DIH</li> <li>4. Décrire le bilan d'un DIC</li> </ol>	<p><b>Introduction</b></p> <p>I- Rappel immunologique</p> <p style="padding-left: 40px;"><i>A- Immunité spécifique</i></p> <p style="padding-left: 40px;">B- Immunité non spécifique</p> <p>II -SIGNES CLINIQUES D'APPEL</p> <p>III -BILAN IMMUNITAIRE :</p> <p style="padding-left: 40px;">A- NFS</p> <p style="padding-left: 40px;">B- Etude de l'immunité humorale spécifique</p> <p style="padding-left: 40px;">C -Etude de l'immunité cellulaire spécifique</p> <p style="padding-left: 40px;">D- Etude de l'immunité non spécifique</p> <p>IV- PRINCIPAUX DEFECITS IMMUNITAIRES PRIMITIFS</p> <p style="padding-left: 40px;">A- déficit de l'immunité cellulaire (+/- humorale)</p> <p style="padding-left: 40px;">B- Déficits immunitaires mixtes</p> <p style="padding-left: 40px;">C- Déficits de l'immunité humorale</p>
---	--

## I. Introduction :

- Les DIP sont un ensemble de 330 maladies héréditaires qui prédisposent aux infections répétées et/ou sévères mais aussi avec une moindre fréquence à l'auto-immunité, à l'auto-inflammation, aux cancers et à l'allergie.
- Les DIP sont actuellement une nouvelle approche de l'infectiologie humaine puisqu'ils s'intéressent à la fragilité de l'hôte.
- Ensembles, les DIP ne sont plus considérés actuellement comme des maladies rares. En effet, leur prévalence est estimée à 1\1200 individus dans le monde (maladies rares (< 1/2000)).
- Cette prévalence est certainement plus élevée dans les pays à forte consanguinité comme le Maroc (15%) et l'Arabie saoudite (56%).
- Le registre marocain de déficit immunitaire compte en 2019 environ 930 patients colligés depuis 1997. Cependant le nombre attendu d'après les estimations international devaient être de 67.800 patients ! Donc un effort important doit être fait pour sensibiliser les médecins et la population, à cette pathologie.

## II. Pathogénie :

1. Les DIP résultent généralement d'un blocage du développement ou de la maturation des cellules immunitaires: lymphocytes T, Lymphocytes B et les Macrophages.	
2. Le groupe de DIP qui touche les lymphocytes T (CD3) sont appelés <b>Déficits Immunitaires Combinés DIC</b> parce qu'un déficit des lymphocytes B y est constamment associé. Les déficits des lymphocytes T peuvent être:	a. quantitatif (lymphopénie, exp : Severe Combined Immunodeficiencies SCID) b. ou fonctionnels (pas de lymphopénie CD3, exp : défaut d'expression des molécules HLA de classe II, fréquent au Maghreb +++).
3. Le groupe de DIP qui touche exclusivement les lymphocytes B est appelé <b>Déficits de l'Immunité Humorale DIH</b> , il est caractérisés par : a. Soit une diminution de toutes les Ig = Agammaglobulinémie dont les formes les plus fréquentes sont : i. La maladie de Bruton : nourrisson et jeune enfant, liée à l'X, absence de lymphocytes B circulantes ii. Le déficit immunitaire commun variable <b>DICV</b> : Adulte jeune, c'est le DIP le plus fréquent au Monde et qui se déclare habituellement après l'âge de 20 à 30 ans. Les lymphocytes B sont présents alors	4. Les <b>déficits de l'immunité non spécifique DINS</b> qui touchent le complément (entraînent méningites répétées) ou les phagocytes. Les déficits de ces derniers peuvent être : a. Quantitatifs : neutropénies b. ou fonctionnelle : exp i. la granulomatose septique chronique qui est due à l'absence de la bactéricidie ii. ou le déficit en molécules d'adhésion leucocytaire : polynucléaire > 50.000/ml ! alors que les infections ne comportent pas de pus car les PNN ne peuvent pas faire la diapédèse.

<p>qu'il y a une hypogammaglobulinémie : c'est donc un déficit fonctionnel des LB.  b. Soit un déficit partiel en Ig. Ex : déficit en IgA ou Syndromes Hyper-IgM (IgG et IgA basses et IgM élevées).</p>	
<p>5. Les <b>DI complexes</b> associent un déficit immunitaire et une atteinte d'autres organes comme l'albinisme (Syndrome de Griscelli) ou le système nerveux (Ataxie-télangiectasie).</p>	<p>6. Au cours des 20 dernières années, un nouveau groupe de DIP a progressivement été décrit. Il s'agit de <b>DIP caractérisés par la prédisposition à uniquement un groupe de germes</b> (ex : les mycobactéries) ou à un seul microbe : prédisposition génétique au <i>pneumocoque</i>, à l'<i>herpès simplex virus</i>, au <i>candida</i>, aux Mycobactéries, ...</p>

### III. Evoquer un DIP : Les DIP doivent être évoqués devant des :

- Infections inhabituelles :
  - par leur fréquence (> 4 \ an),
  - par leur sévérité (entraînant une hypotrophie ou engageant le pronostic vital),
  - leur caractère multifocal (atteinte simultanée ou successive de plusieurs organes)
  - ou par les microbes responsables comme les germes opportunistes (*Pneumocystis*, *CMV*, *Aspergillus*...);
- Ces infections sont d'autant plus évocatrices de DIP qu'il existe :
  - une consanguinité,
  - des cas similaires dans la fratrie,
  - un retentissement sur l'état général
  - ou l'association à une auto-immunité, une néoplasie ou une atopie.

### IV. Classification des DIP : voir tableau I +++

### V. Stratégie d'exploration devant un DIP:

- Devant toute suspicion de DIP, il faut d'abord éliminer une infection rétrovirale par une sérologie VIH.



<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Le bilan de première intention comporte :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>○ une NFS (lymphopénie ? neutropénie ?),</li> <li>○ un dosage pondéral des immunoglobulines : IgA, IgM, IgG, IgE,</li> <li>○ une numération des sous populations lymphocytaires par cytométrie de flux : lymphocyte T : CD3, CD4, CD8, lymphocyte B : CD19, CD20, lymphocyte NK : CD16, CD56.</li> <li>○ étude fonctionnelle des phagocytes par cytométrie de flux à la recherche du changement de fluorescence de la dihydrorhodamine (DHR). Ils permettent d'explorer la bactéricidie pour le diagnostic de la granulomatose septique chronique.</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Le bilan de deuxième intention :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Le premier bilan permet le diagnostic de plus de 70 % des DIP.</li> <li>○ Cependant, si ce bilan est normal alors que la clinique est en faveur d'un DIP, il est préférable de contacter un centre de référence dans les DIP afin de faire d'autres analyses : Dosage des anticorps vaccinaux, tests de stimulation lymphocytaire, ...</li> </ul> </li> </ul>
--	---

**VI.** Les principaux DIP : voir tableau II+++

**VII. Conclusion :**

- Devant des infections inhabituelles, pensez aux DIP.
- Eliminer d'abord une infection rétrovirale puis demander NFS, IgGAMe, SPL, DHR.
- Des infections opportunistes orientent vers un déficit des lymphocytes T (DIC ou SCID). Une allogreffe de Moelle Osseuse est souvent nécessaire.
- Des infections respiratoires hautes et basses répétées aboutissant rapidement à une DDB orientent vers un déficit en anticorps (déficits Immunitaires Humoraux) qui nécessitent une substitution mensuelle et à vie en Immunoglobulines.
- Une infection à Aspergillus évoque une Granulomatose Septique Chronique et nécessite un traitement à vie par l'itraconazole.

Le DIP	DIH	DIC	DINS	DIC complexes
Age du début	Enfance : début à 6 mois Adultes : vers 2 <sup>ème</sup> décennie	3-6 mois	Néonatal	Plus de 2 ans
Clinique : manifestations évocatrices	-> 2 pneumonies / an - > 4 otites / an - DDB - Diarrhées répétées, - Pyodermite	- Pneumopathie interstitielle - Diarrhée Chronique - Muguet buccal rebelle - Septicémie - <b>Dénutrition</b>	- Abscès hépatique, cutané, pulmonaire - Stomatites - Retard de la chute du cordon ombilical. Omphalite. - Méningites répétées	- Ataxie téléangiectasie - Purpura + eczéma - Cheveux gris (Sd de Griscelli) - Hypocalcémie + malformation cardiaque (Sd de Di George)
Microbiologie	Germes extracellulaires : Pneumocoque, Haemophilus influenza, Giardia	Germes opportunistes intracellulaires : Pneumocystis, CMV, Candida, Salmonella, .	Staphylocoque, Aspergillus, Mycobactéries atypiques, Méningocoques	Germes intra et extracellulaires
Bilan	- EPP - Dosage IgA, G, M et E - Numération des LB (CD19)	- NFS : lymphopénie dans SCID - Numération des SPL - Marqueurs spécifiques	NFS, DHR, CH50	- Thrombopénies - augmentation αFP - IgA, IgG, IgGM
Traitement	Immunoglobulines IV ou SC (1/ mois et à vie) Antibioprophylaxie/ Cotrim	- Greffe de moelle osseuse - Ig IV. Cotrimoxazole	-Cotrimoxazole, Itraconazole - G-CSF	-Grefe de moelle osseuse - Ig IV ou SC. Cotrimoxazole
Exemples	- Maladie Bruton, DICV - HIGM, Déficit en IgA	- DICS - Déficit d'expression HLAII	-Neutropénies congénitales - GSC, LAD, Déficit en complément - Prédispo aux Mycobactéries	- Syndrome Ataxie téléangiectasie - Griscelli, Di George Wiscott Aldrich,

Tableau I. Classification clinico-microbiologique et thérapeutique des DIP en 4 groupes :

Tableaux II : DIP les plus fréquents +++

	DICS : Déficit Immunitaire Combiné Sévère alymphocytose T	La maladie de Bruton : Agammaglobulinémie XLX	La granulomatose septique chronique	Prédispo . Mendélien aux Mycobactéries
Age de début	Avant 6 mois	6 à 12 mois (disparition des Ac maternels).	Début précoce, en période néonatale	6 à 12 mois
Principaux signes cliniques	-Muguet buccal rebelle -Diarrhée avec hypotrophie, Pneumopathie interstitielle. Septicémie.	-infection ORL, pneumonie, diarrhée, pyodermite. -complications : DDB	-Absès du foie, poumon, peau - Adénites fistulisées. - Granulomes	- BCGites généralisées - Tuberculose grave de l'enfant
Microbiologie	- Germes opportunistes : <i>CMV</i> , <i>Pneumocystis</i> , <i>Candida</i> , -Autres : <i>Pneumocoque</i> , <i>Hémophilus</i> , <i>Staphylocoque</i> .	- Germes encapsulés : <i>Pneumocoque</i> , <i>Haemophilus</i>	- <i>Staphylocoque</i> - <i>Aspergillus</i> .	- Mycobactéries atypiques : BCG, Mycobactéries environnementales. - BK
Confirmation immunologique	-NFS : lymphopénie ; -SPL : effondrement des CD3 - Génétique	- EPP : gammaglobulinémie. - IgA,G,M < - 2DS. - LB absents.	- DHR	Déficit en IL12, en Récepteur de l' IFN $\gamma$
Principaux traitement	-Allogreffe de moelle osseuse - Cotrimoxazole -Thérapie génétique	Cotrimoxazole - Substitution mensuelle et à vie en Ig en IV ou SC	-Prophylaxie Aspergellaire: Itraconazole -Allogreffe de Moelle	-Interféron $\gamma$ pour les formes modérées -Allogreffe de moelle pour les formes sévères.

# Arthrite Juvénile Idiopathique (AJI)

## OBJECTIFS :

- ✦ ENUMÉRER LES DIFFÉRENTES FORMES DES AJI
- ✦ RECONNAITRE LE TABLEAU CLINIQUE DE LA MALADIE DE STILL

- I- INTRODUCTION - TERMINOLOGIE
- II- CRITERES DIAGNOSTIQUES
- III- CLASSIFICATION DES AJI (Durbin 1997 Edmonton 2001)
- IV- FORMES CLINIQUES
  - A- Arthrite systémique (Maladie de Still)
  - B- Oligoarthritis
  - C- Polyarthrite avec facteur rhumatoïde
  - D- Polyarthrite sans facteur rhumatoïde
  - E- Enthésite en rapport avec une arthrite (ERA) ou spondyloarthropathies
  - F- Rhumatisme psoriasique
- V- RADIOLOGIE
- VI- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL
- VII- COMPLICATIONS
- VIII- TRAITEMENT
- CONCLUSION

## Définition :

- Les arthrites juvéniles idiopathiques (AJI), antérieurement appelées arthrites chroniques juvéniles (ACJ), représentent un ensemble hétérogène d'affections dont les caractéristiques communes sont un début de la maladie avant l'âge de 16 ans (juvénile)
- une évolution sur plus de 6 mois et l'existence d'une arthrite d'une durée d'au moins 6 semaines sans étiologie reconnue (idiopathique)

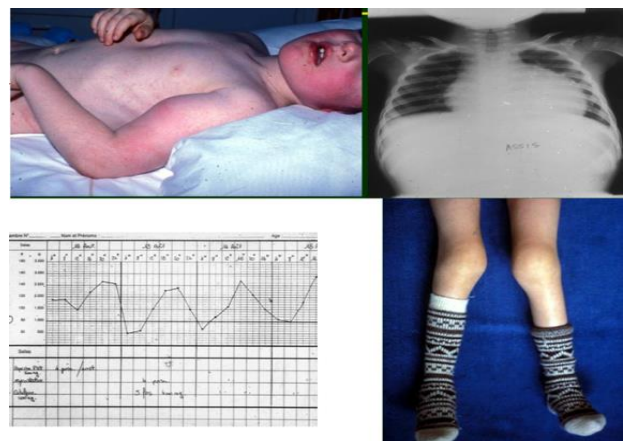
- Incidence: 3-7/100000
- Prévalence 20-35/100000
- Atteinte féminine +++
- Age de début variable selon les formes, ~ 6 ans
- 2 pics de fréquence:  
Entre 18 mois et 4 ans, et entre 9 et 14 ans

Etiopathogénie encore obscure

- Predisposition génétiquement déterminée?
- Relative fréquence de certains antigènes d'histocompatibilité
- DR5 dans maladie de Still et forme

7 maladies différentes (classification de Edmonton, 2001)

1. Formes systémiques
2. Formes polyarticulaires FR positif
3. Formes polyarticulaire FR négatif
4. Enthésite en rapport avec une arthrite
5. Formes oligoarticulaires (± étendues)
6. AJI psoriasique (certaines proches d'oligo ou de spondylarthrites)
7. AJI indifférenciées (parfois polyarticulaires)



## **I.Polyarthrite systémique ou M. de Still:10-15%**

### • **Clinique**

- Début brutal, après infection pharyngée, vaccination, traumatisme physique ou psychologique
- Fièvre élevée oscillante, pics vespéraux à 39°
- Rash cutané maculo-papuleux diffus concomitant
- ADP, HPM, SPM (risque de syndrome d'activation macrophagique SAM)
- Epanchements pleuraux ou péricardiques (formes sévères)
- Manifestations articulaires, dès début de fièvre ou après :  
Soit polyarthralgies, mono ou oligoarthrite, soit polyarthrite

-Atteinte de la hanche : évolution vers une coxite destructrice

- Atteinte du rachis cervical : ankylose partielle ou totale des massifs articulaires postérieurs
- Atteinte art. temporo-maxillaire : troubles de croissance => micro-rétrognathie

### **Biologie :**

- Sd inflammatoire important : VS à 100mm, CRP à 100 mg/l
- Hyperleucocytose à 20-30000, anémie inflammatoire, thrombocytose à 600000
- Hypergammaglobulinémie
- Facteur rhumatoïde et antinucléaire négatifs

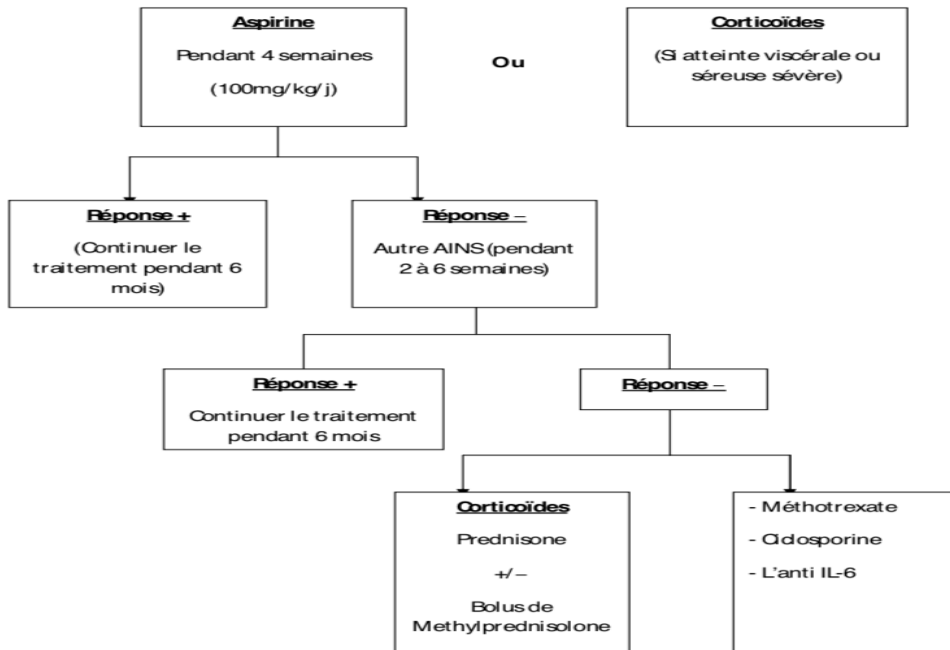
### **Radiologie :**

- Début : normales
- Ostéoporose localisée, trouble de croissance (hypertrophie épiphyse et aspect irrégulier cartilage conjugaison)
- Atteinte interligne ostéoarticulaire avec géodes sous-chondrales

### **Evolution :**

- Formes systémiques bénignes, sans séquelles articulaires
- Formes graves : complications viscérales ou destructions articulaires
- Sd d'activation macrophagique : insuffisance hépatique, troubles de l'hémostase, complications neurologiques
- Complications pulmonaires, rénales ou hépatiques : exceptionnelles
- Amylose secondaire, hépato-rénale sévère, dans 5%
- Retard de croissance staturale
- Après 10 ans d'évolution, 50% des patients ne sont plus évolutifs
- 50% sont évolutifs avec signes systémiques ou polyarthrite destructrice.

### **Traitement de la forme systémique :**



## **II) Formes Oligoarticulaires : 35% des cas**

### **Clinique**

Filles avant 5 ans

Atteinte de 4 articulations, membres inférieurs, asymétriques, genoux (70%), chevilles (40%), poignets (20%)

Diagnostic différentiel: arthrite infectieuse

Examen ophtalmologique :

Parfois iridocyclite subaiguë à œil blanc, surtout si facteur antinucléaire positif

Examen à répéter ++

### **• Biologie : Sd inflammatoire discret**

Facteurs antinucléaires ++ (70%), Facteur rhumatoïde négatif, vitesse de sédimentation artérielle inflammatoire: > 1000 éléments L ou PNN, stérilité à la culture

Présence de des antigènes HLA de classe II: liaison avec DR 11 et DR 13 (pas de valeur diagnostic)

### **Radiographies**

but : tuméfactions des parties molles

minéralisation loco-régionale, trouble de croissance localisé,

## Evolution :

- Bonne pour atteinte oligo-articulaire
- Pronostic ophtalmologique réservé
- Oligoarthritis extensives : risque de destruction articulaire

## Traitement

- AINS ou injections locales, avant troubles de croissance et attitudes vicieuses
- Ttt de fond: F. évolutivité persistante à rechute ou Sd. Inflammatoire persistant
- Surveillance ophtalmologique
- Iridocyclite : Collyre mydriatique, corticoïde ou AINS

### **III) Polyarthrites à facteur rhumatoïde +/- : 20%**

#### • Clinique

Age : 12-13 ans, surtout les filles

Atteinte initiale > 4 articulations, sans signe systémique

= PAR de l'adulte, même terrain génétique (DR4 et DR1)

Atteinte bilatérale, symétrique: poignets, petites articulations doigts, chevilles, genoux, hanches, articulations temporo-maxillaires, rachis cervical

Signes extra-articulaires (uvéites) rares

#### Biologie

Syndrome inflammatoire +++ : VS et CRP élevées

Pas d'hyperleucocytose

Ac antinucléaires absents, facteur rhumatoïde +: 10-20% des cas

Formes à facteur rhumatoïde +/-

#### • Evolution

- Pronostic fonctionnel réservé car évolution vers destruction
- Retard staturo-pondéral (maladie + corticothérapie)
- PA sans facteur rhumatoïde : évolution enraidissante et ankylosante
- PA avec facteur rhumatoïde : évolution plus hydarthrodiale

#### • Traitement

- AINS
- Traitement antirhumatismal action lente: antimalariques, sulfasalazine, méthotrexate, ciclosporine et anti-TNF $\alpha$
- Gestes locaux : dérivés cortisoniques
- Physiothérapie
- Parfois gestes chirurgicaux en complément: synovectomie, prothèses (après la fin de croissance)

### **IV) Arthrite Psoriasique : 4% de l'ensemble des AJI**

Une arthrite associée à un psoriasis, Ou une arthrite et 2 des critères suivants :

- Dactylite.
- Piqueté unguéal.
- Onicholyse.
- Antécédent familial de psoriasis chez un parent de 1er degré.

#### • Clinique

Age : 6 ans, surtout les filles

333

-L'atteinte articulaire : oligoarthritis asymétrique (genou++)

#### Biologie :

- Le syndrome inflammatoire biologique est inconstant.
- l'antigène HLA-B27 et HLA-A2 et une diminution de HLA-DR4



### Traitement :

- anti- inflammatoires si possible non stéroïdien
- un traitement de fond (méthotrexate en première intention), des gestes locaux, la physiothérapie, les antalgiques

**Evolution :** L'évolution articulaire se fait par poussées et elle est indépendante de l'évolution cutanée.

### **V) L'ENTHESITE EN RAPPORT AVEC UNE ARTHRITE (ERA) : 20%**

-Une arthrite associée à une enthésite. ou une arthrite ou enthésite avec au moins 2 des signes suivants :

- Douleurs sacro-iliaques et/ou rachialgie inflammatoire.
- Présence du HLA B27.
- Antécédents familiaux : uvéite, spondylarthropathie, sacroillite avec entéropathie chez un parent de 1<sup>er</sup> degré.
- Uvéite antérieure aigue.

- Clinique

Age : 10ans, surtout les Garçons

-L'atteinte articulaire : monoarticulaire ((genou++)  
puis oligo et polyarticulaire

L'atteinte du squelette :Rachialgies, talalgies

- L'atteinte oculaire à type d'**iritis**

- Biologie :

L'étude du liquide articulaire : liquide inflammatoire, stérile à la culture.

La recherche de l'Ag HLA-B27

-Radiologie : radio du bassin, IRM( Sacro illite)

### Traitement :

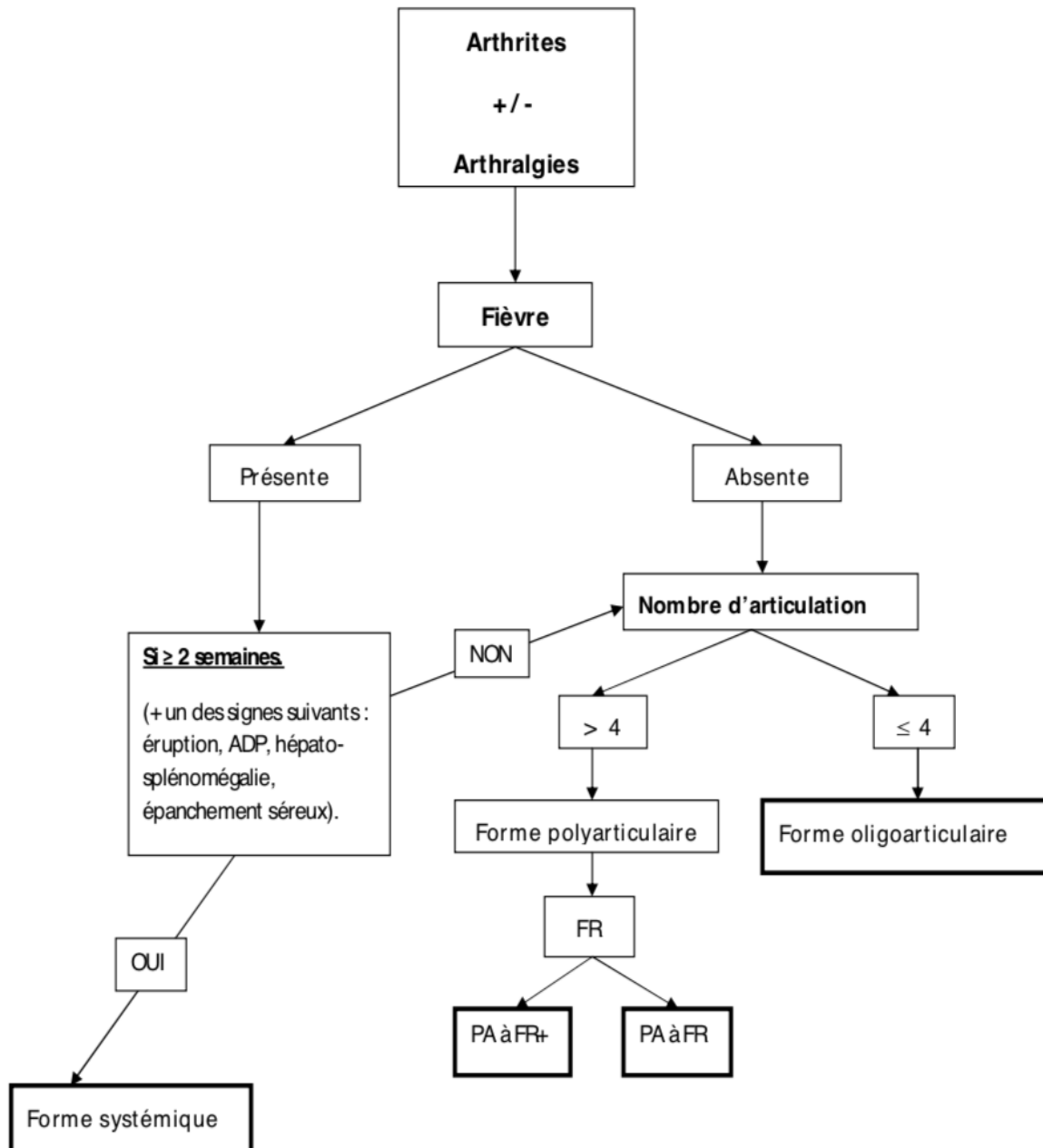
- AINS sont toujours utilisés en première intention.
- injections locales intra ou périarticulaires peuvent être proposées.

EVOLUTION : en règle par poussées, comportant des arthrites périphériques, des signes axiaux (d'apparition souvent retardée) et surtout des enthésopathies.

### **VI) Diagnostic différentiel :**

Arthrites infectieuses et post-infectieuses :bactérienne à germe banal, arthrite tuberculeuse ,virale ou à mycoplasme, fongique, micro-organisme opportuniste (rechercher un déficit immunitaire).  
- Arthrites réactionnelles, rhumatisme articulaire aigu.

Arthrites associées à une maladie générale : -  
Connectivites, vascularites (lupus érythémateux disséminé, dermatomyosite, purpura rhumatoïde, maladie de Kawasaki, maladie de Behcet...), maladie de Crohn...  
-Maladies génétiques: fièvre récurrentes (maladie périodique, déficit en mévalonate kinase « syndrome hyper-IgD, TRAPS...)  
-Douleurs articulaires ou périarticulaires inflammatoires sans arthrite : Ostéomyélite, leucémies, pathologie tumorale.



# Endocrinologie pédiatrique



# RACHITISME CARENTIEL DU NOURRISSON

## Objectifs

- Reconnaître les signes cliniques, biologiques et radiologiques du rachitisme
- Connaître les complications du rachitisme
- Reconnaître les facteurs de risque
- Connaître le traitement curatif et préventif du rachitisme carentiel

## Plan

I- Définition:

II- Métabolisme de la vitamine D

III- Étiologie – Facteurs favorisants

1- Insuffisance d'apport

2- Manque d'exposition solaire

3- Prophylaxie insuffisante

4- facteurs favorisants

IV- Physiopathologie

V- Manifestations cliniques

A- Signes osseux

B- Signes extra-osseux

VI- Aspects radiologiques

VII- Signes biologiques :

VIII. Diagnostic différentiel

IX. Evolution :

X. Traitement

A. Traitement préventif

B. Traitement curatif

C- Surveillance

XI- Rachitismes vitamino-résistants :

Conclusion

## I- Définition:

Le rachitisme est un défaut de minéralisation de la matrice protéique organique du squelette en croissance, il touche principalement les zones à croissance rapide

Il est dû essentiellement à une carence en vitamine D

## II- Métabolisme de la vitamine D:

### A – Source de vitamine D

#### 1- Endogène:

Sous l'action des U.V il y a une photosynthèse cutanée de vit D3 (Cholecalciferol) à partir du 7 déhydrocholestérol , Stockage dans la graisse

#### 2- Exogène:

- Alimentation: faible quantité
  - Lait de vache: 20 UI/L
  - Lait de femme: 50 UI/L
- Huile de foie de poissons: très riche
- Jaune d 'œuf
- Supplément en vit D:
  - Vit D2: Ergocalciférol → Origine végétale
  - Vit D3: Cholécalférol → Origine animale
  - vitamine liposoluble (ADEK): sels biliaires

**B- Besoins:** besoins quotidiens moyen nourrisson-enfant :800 UI – 1200 UI

### C- Métabolisme:

Cholecalciferol ou vit D3 est la forme nature de la vit D produite à partir d'un dérivé du cholestérol: 7 Dihydro D3 contenu dans la peau

Pour être active Vit D3 doit subir deux hydroxylations:

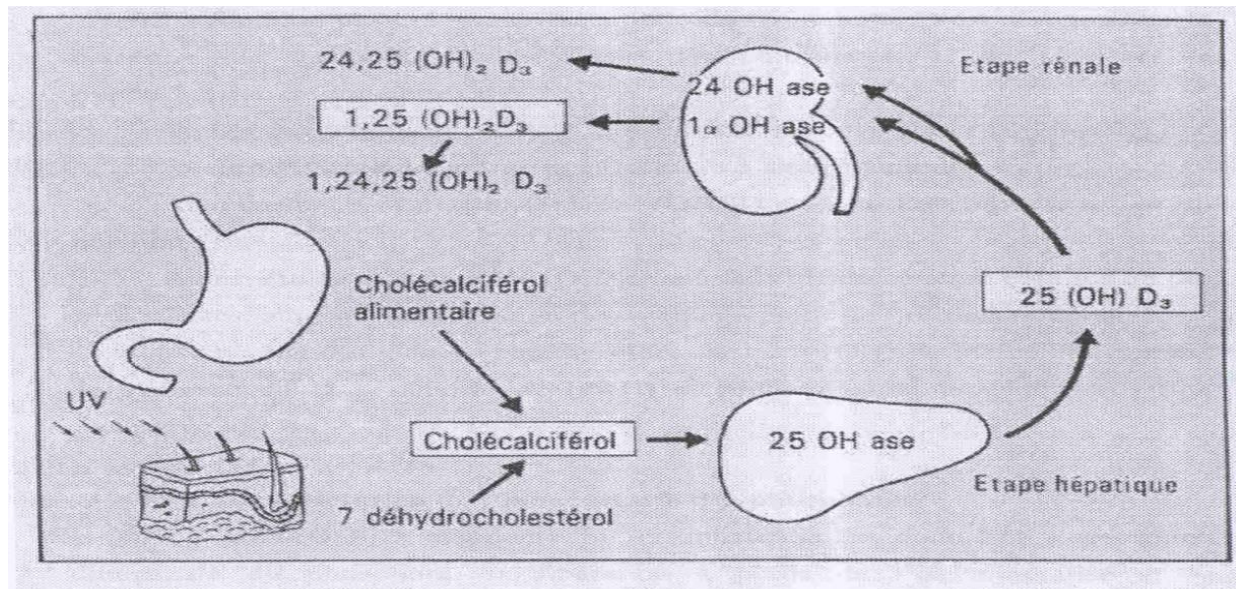
- Foie : transformation en 25 (OH) D3  
25 Hydroxycholecalciférol  
= Calcidiol métabolite circulant (reflet de réserve)
- Rein: transformation en 1.25 (OH)<sup>2</sup> D3 Calcitriol  
Favorisé par la parathormone

Les métabolites de la Vit D sont estérifiés et inactivés dans le foie essentiellement pour être éliminés par voie biliaire

### D- Rôle physiologique:

- Au niveau de l'intestin grêle: Calcitriol
  - Favorise l'absorption de calcium + phosphore
  - Induit la synthèse d'une protéine transporteuse de Ca<sup>++</sup> « Ca binding protein »
- Au niveau de l'os: minéralisation du squelette et résorption Ca<sup>++</sup>/Os

- Au niveau du rein:
  - Réabsorption tubulaire du Ca
  - Calciurie et phosphaturie ↓



(figure n°1 ) Métabolisme de la vitamine D [ 47 ]

### III- Étiologie – Facteurs favorisants:

**1- Insuffisance d'apport:** aucune alimentation n'est habilitée à couvrir les besoins en vit D

**2- Manque d'exposition solaire:** enfant trop couvert, hyper pigmentation...

**3- Prophylaxie insuffisante**

**4- facteurs favorisants:**

- Maladies intercurrentes ( troubles digestifs)
- Prématuré ++: Rachitisme précoce, sévère
- Age: 6-18 mois

### IV- Physiopathologie:

En cas de rachitisme:

- moins de Vit D = ↓absorption de Ca = ↓ pool Ca
- pour maintenir une Calcémie normale: PTH↑
- La PTH:
  - ✳ résorbe l'os, principal stock de Calcium
  - ✳ fait réabsorber le calcium par le rein, corrigeant l'hypocalcémie
  - ✳ mais:
    - favorise la fuite urinaire de Phosphore (↑ phosphaturie et ↓ phosphorémie)

- libère des phosphatases alcalines
- résorbe l'os en le fragilisant

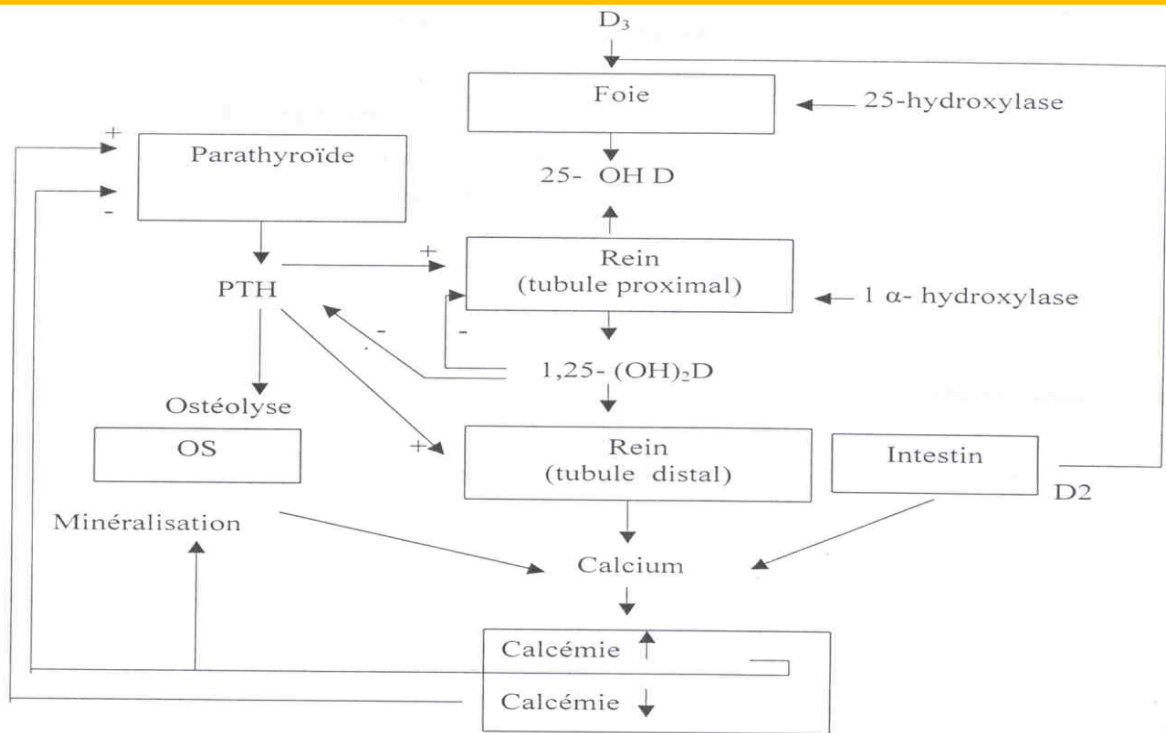


Schéma simplifié montrant les rôles de la 1,25-(OH)<sub>2</sub>D dans la régulation phosphocalcique [12] (figure n°2)

## V- Manifestations cliniques:

Une grande diversité clinique et radiologique au moment du Diagnostic en fonction de l'âge, de la durée d'évolution et de la sévérité.

### Age de prédilection: 6 mois - 2 ans

#### A- Signes osseux:

Les signes cliniques et radiologiques prédominent dans les régions où la croissance est la plus rapide principalement l'épiphyse des os longs et les jonctions chondro-costales

Les manifestations sont: **Symétriques ; Indolores**

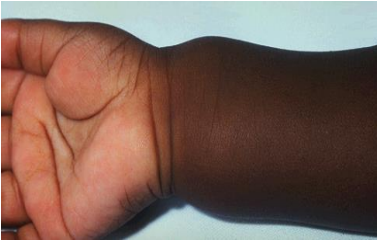

#### 1- Crâne:

- **Craniotabès:**  
Ramollissement (en balle de ping-pong) des os de crâne

#### 3 – Membres

- **Manifestations précoces:**  
Bourrelets épiphysaires = Nouures palpables au niveau poignets et chevilles



<ul style="list-style-type: none"> <li>- Signe physiologique &lt; 3 mois</li> <li>• Retard de la fermeture de la fontanelle antérieure reste largement ouverte &gt; 15 mois</li> <li>• <b>Déformations crâniennes:</b></li> <li>- Aplatissement occipital (plagicéphalie)</li> <li>- Bosses frontales</li> <li>- Asymétrie crânienne</li> <li>- Gros crâne</li> </ul> <p><b>2- Thorax:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Chapelet costal:</b> Signe fréquent, classique et constant hypertrophie des tissus cartilagineux et ostéoides des jonctions chondro-costales</li> <li>⇒ A la palpation du thorax une succession de nodosités palpables parfois visibles s'étendant de chaque côte du gril costal</li> <li>• Déformations thoraciques: Protrusion sternale, Rétrécissement sous mammaire, Élargissement, Asymétrie thoracique</li> <li>• Fractures des côtes</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Manifestations tardives:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Déformations des membres inférieurs ⇒ Dans les formes évoluées, après acquisition de la station debout et la marche =&gt; Incurvation « en parenthèse »</li> <li>- Fractures pathologiques, spontanées</li> </ul> </li> </ul> <p><b>4- Rachis – bassin:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cyphoses dorsales</li> <li>• Scolioses (Formes sévères)</li> <li>• Déformations du bassin :(Dystocie ultérieure)</li> </ul> <p><b>5- Dents:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Retard d'apparition dentaire</li> <li>• Hypoplasie de l'émail</li> <li>• Caries</li> </ul> <div style="display: flex; justify-content: space-around;">   </div>
---	--

## B- Signes extra-osseux:

<p><b>1- Déficit musculo-ligamentaire:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hyperlaxité ligamentaire</li> <li>• Hypotonie musculaire: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Distension abdominale</li> <li>- Retard des acquisitions motrices posturales</li> </ul> </li> <li>• Insuffisance fonctionnelle des muscles (thorax): ⇒ Troubles dynamiques du thorax</li> <li>- Mauvaise ventilation, obstruction – infection bronchique</li> </ul> <p><b>2- Manifestation de l'hypocalcémie:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Convulsions</li> <li>• Signes hyperexcitabilité neuromusculaire: (Agitation, cris, trémulations paroxystiques)</li> <li>• Tétanie</li> <li>• Laryngospasme: manifestation sévère, rare</li> </ul>	<p><b>3- Signes hématologiques::</b> anémie hypochrome microcytaire par carence martiale</p> <p><b>4- Ralentissement de la croissance staturo-pondérale</b></p> <p><b>5- Manifestations pulmonaires:</b> fréquentes, traînantes, récidivantes</p>
---	---



## VI- Aspects radiologiques:

Anomalies radiologiques traduisent un défaut de minéralisation du squelette

Précèdent les manifestations cliniques

Radio du poignet et radio du thorax

### 1- Poignet:

- **Métaphyse:**
  - Élargissement métaphysaire
  - Ligne métaphysaire en cupule, aspect grignoté, dentelé, frangé avec spécules latérales
  - ⇒ Aspect en « toit de pagode »
- Retard d'apparition des points d'ossification: flous – irréguliers – transparence excessive
- Interligne articulaire élargie
- Distance métaphyso-epiphysaire élargie
- Diaphyse:
  - Diminution densité osseuse
  - Amincissement corticale
  - Trame osseuse floue, irrégulière
  - Décollement périosté
- Images de fractures pathologiques pseudo fractures: Stries de Looser Milkman



### 2- Thorax

- Elargissement de la jonction chondro-costale : extrémités antérieures des côtes est élargie en palette



## VII- Signes biologiques :

### 1. Perturbations du métabolisme phosphocalcique

- Variable en fonction stade évolutif
  - Calcémie normale – basse
  - Phosphorémie normale – basse
  - Phosphatases alcalines : augmentées ++
  - Calciurie basse

- Phosphaturie élevée

## 2. Dosage des métabolites de la Vit.D

### Pas d'intérêt dans RCC sauf si doute ou résistance au traitement

- 25(OH)D3  $\searrow$  => reflet réserves vit.D
- Parathormone immuno-réactive :  $\nearrow$  Hyperparathyroïdisme secondaire

## 3. Autres anomalies

- Anémie hypochrome microcytaire hyposidérémique
  - Acidose hyperchlorémique
  - Hyperamino-acidémie
  - Glycosurie
- => Hyperparathyroïdie secondaire

## VIII. Evolution :

### A. Complications

- **En rapport avec hypocalcémie**
  - Convulsion
  - Laryngospasme
- **Broncho-pneumopathies récidivantes traînantes**
  - Rx pulmonaire : Poumon rachitique
  - Opacités de type alvéolaire non systématisées
  - Emphysème
  - Aspect réticulo-nodulaire



- **Complications hématologiques**
  - Anémie hypochrome
  - Syndrome de Von Jack Luzet
    - Splénomégalie myéloïde
    - Hépatomégalie
    - Signes de rachitisme
    - Myélogramme : - Erythroblastose
    - Myéloblastose

### B. Séquelles

- Déformations résiduelles du squelette
  - Genu varum – Genu valgum
  - Déformation du bassin:
    - Coxa vara ; enfoncement intra-pelvien du cotyle

**C. Evolution sous traitement :** Sous traitement bien conduit, l'évolution est favorable en 4-6 semaines

## X. Traitement

### A. Traitement préventif

Apport d'une supplémentation systématique de vit. D Simple et peu coûteuse

- 800 - 1200 UI / j jusqu'à 18 mois
- 200000 - 400000 UI / 6 mois
  - Stérogyl gouttes\* : 1 goutte = 400 UI
  - Stérogyl 15 \* : 1 amp. 600000 UI
- Malgré ensoleillement du pays
- Laits infantiles 1er-2ème âge enrichis en vit.D 400-500 UI/l

### B. Traitement curatif

#### 1. Vitamine D :

- 4000-5000 UI/j pdt 4-6 semaines
  - 200000-600000 UI/dose charge
- ⇒ Guérison puis traitement préventif

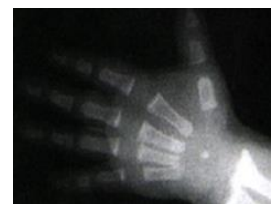
#### 2. Supplémentation en calcium

- Hypocalcémie < 2 mmol/l ou 80 mg/l
  - Calcium IV : 50-100 mg/kg/j pdt 48 h av. vit.D
- Calcium normal:
  - Calcium élément per os : 1000 mg/m<sup>2</sup>/j en plusieurs prises: 15j -> 2 mois selon l'intensité de la déminéralisation osseuse

### C- Surveillance

#### Normalisation de:

- Calcémie et 25 OH D3 en 48 h
  - Phosphorémie en quelques jours
  - Phosphatases alcalines en 1 mois
  - Radio en quelques mois:
- Des bandes denses métaphysaires (2 à 4 sem) signant la reprise la croissance
- Les déformations osseuses > 1 an à se corriger.



de

### IX- Rachitismes vitamino-résistants : Rares

- **Circonstances :**
  - Période inhabituelle
    - < 6 mois
    - > 18-24 mois
  - Pas de réponse au traitement
- **Causes multiples :**

<p>1. Défaut d'absorption de la vitamine D</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Maladie coeliaque (forme évoluée)</li> <li>• Mucoviscidose</li> <li>• Cholestase chronique</li> </ul> <p>2. Troubles du métabolisme de la vitamine D:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Héritaire (autosomique récessif) type I (déficit en 1 alpha) ou type II (résistance périphérique à la 1-25 OH D3)</li> </ul> <p>– <b>Acquis:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Insuffisance rénale chronique</li> <li>• Traitement anticonvulsivant au long cours (Gardéнал – Dihydan)</li> </ul>	<p><b>3. Troubles du métabolisme du phosphore:</b> Rachitisme hypophosphatasique (dominant lié à l'X)</p> <p>Déficit phosphoré des nouveau-nés prématurés</p> <p>Carences phosphorée lors des nutritions parentérales totales</p> <p><b>4. Tubulopathies</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Acidoses rénales primitives</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Type I: distale</li> <li>– Type II: proximale</li> </ul> </li> <li>• Syndrome de Toni-Debré-Fanconi: <ul style="list-style-type: none"> <li>– Polyurie, acidose</li> <li>– Primitif ou secondaire</li> </ul> </li> <li>• Cystinose</li> <li>• Tyrosinémie héréditaire</li> <li>• Galactosémie</li> <li>• Maladie de Wilson</li> </ul> <p><b>5. Hépatopathies</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cholestase chronique</li> <li>• Tyrosinémie</li> </ul>
---	--

### Messages à retenir

- Le rachitisme carenciel devient rare
- Malgré les cas rares de rachitisme carenciel, il faut rester vigilant : dépistage Rx / Clinique
- Le seul traitement préventif reste la prophylaxie systématique: Vitamine D
- Il faut penser à un RVR
  - Age inhabituel
  - Résistant au traitement

### Cas de QCM

Au cours du rachitisme carenciel commun, peuvent se voir les signes suivants :

- Un craniotabès
- Une hydrocéphalie
- Une fermeture précoce de la FA
- Un chapelet costal
- Une hypertonie

Au cours du rachitisme carenciel commun, peuvent se voir les signes suivants :

- Un craniotabès
- Une hydrocéphalie
- Une fermeture précoce de la FA

- D. Un chapelet costal
- E. Une hypertonie

Y âgé de 18 mois présentant un rachitisme carentiel lequel est défini par

- A. Une carence en vitamine D
- B. Une atteinte osseuse exclusive
- C. Une atteinte osseuse dès la naissance
- D. Une malabsorption digestive du calcium
- E. Aucune de ces propositions

Y âgé de 18 mois présentant un rachitisme carentiel lequel est défini par

- A. Une carence en vitamine D
- B. Une atteinte osseuse exclusive
- C. Une atteinte osseuse dès la naissance
- D. Une malabsorption digestive du calcium
- E. Aucune de ces propositions

L'exploration biologique montre constamment pour le rachitisme carentiel

- A. Une hypocalcémie
- B. Une hypocalciurie
- C. Des phosphatases alcalines élevées
- D. Une hyperphosphorémie
- E. 25(OH) D3 augmentée

L'exploration biologique montre constamment pour le rachitisme carentiel

- A. Une hypocalcémie
- B. Une hypocalciurie
- C. Des phosphatases alcalines élevées
- D. Une hyperphosphorémie
- E. 25(OH) D3 augmentée

# Retard de croissance staturale

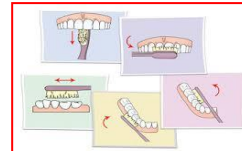
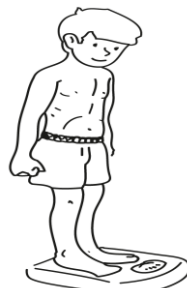
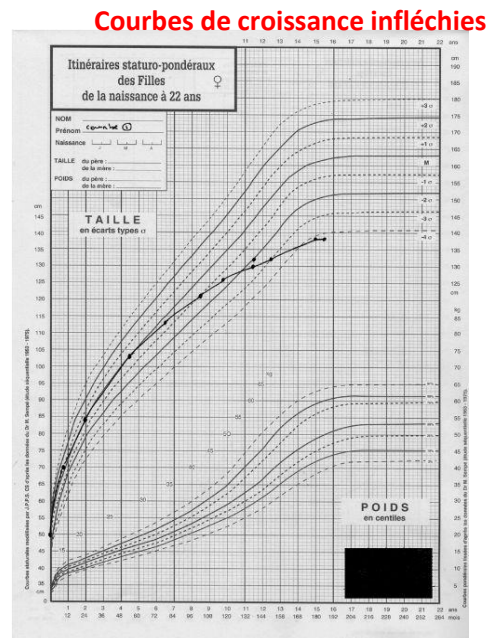
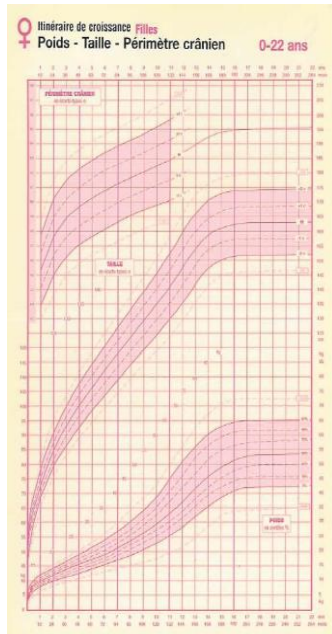
<b>Objectifs</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Décrire les éléments cliniques d'orientation diagnostique devant un retard de croissance staturale</li><li>• Préciser la place des examens complémentaires en fonction de l'orientation étiologique du RS.</li><li>• Reconnaître les signes précoces de l'hypothyroïdie</li><li>• Reconnaître les signes cliniques et biologiques du déficit en GH</li><li>• Savoir diagnostiquer un syndrome de Turner</li><li>• Savoir dépister une intolérance au gluten</li></ul>	I- INTRODUCTION II- DEFINITION III- CROISSANCE NORMALE ET FACTEURS DE CROISSANCE IV- DIAGNOSTIC CLINIQUE V- Examens Complémentaires VI- ETIOLOGIES <ul style="list-style-type: none"><li>A- Causes endocriniennes</li><li>B- Maladies génétiques et malformatives</li><li>C- Maladies carencielles</li><li>D- Maladies chroniques</li><li>E- Petites tailles constitutionnelles ou essentielles</li><li>F- les autres causes</li></ul> CONCLUSION
--	--

## I.Introduction

- Le retard de croissance constitue un motif fréquent de consultation.
- Les causes sont multiples
- L'examen clinique et la maturation osseuse : permettent d'orienter le diagnostic vers un des grands cadres étiologiques connus
- Préciser le pronostic statural définitif
- Ne pas laisser passer une éventuelle cause pouvant relever d'une thérapeutique spécifique

## II. Définition

- Le retard statural se définit par un **déficit statural supérieur ou égal à -2 DS** (déviations standards) par rapport à la taille moyenne de la population de référence ou < 3è percentile.
- Nanisme quand le déficit est supérieur à - 4 DS





Age	Naissance	6 mois	1 an	2 ans	3 ans	
4 ans						
Garçon (cm)	50	66	74	86	94	101
Fille (cm)	49	65	73	84	93	100
Garçon (kg)	3.4	7.6	9.8	12.1	14.1	16
Fille (kg)	3.3	7.1	9.2	11.6	13.7	5.4
<b>Retenir les valeurs « simplifiées » suivantes :</b>						
Age	Naissance	6 mois	1 an	2 ans	3 ans	
4 ans						
Taille (cm)	50	66	75	85	95	
Poids (kg)	3,3	7,5	9,9	12	14	16
PC (cm)	35		47,5	49		
Entre la naissance et 1 an, $PC = \text{Taille}/2 + 10$						

### ✨ Evolution des accroissements

**Poids: Doublé à 5 mois, Triplé à 12 mois, quadruplé à 2 ans**

**Taille: Doublée à 4 ans, Triplée autour de 12.5 ans**

L'accroissement pondéral est de 30 g/j le premier mois, 25 g/j le deuxième mois, 20 g/j le troisième mois.

Croissance très rapide avec une décélération progressive de la vitesse

Phase est surtout dépendante de facteurs nutritionnels

### III. Facteurs intervenant dans la croissance

- Facteurs endocriniens:

a-Hormone de croissance: sécrétée par les cellules somatotropes de l'antéhypophyse, sécrétion pulsatile, GH action directe sur le cartilage.

b- Hormones thyroïdiennes: action sur la maturation osseuse

c- Glucocorticoïdes: leur excès inhibe la croissance

d- Stéroïdes sexuels : accélèrent la vitesse de croissance à la puberté

-Facteurs environnements:

carence psycho affective, psychosocial

- Facteurs énergétiques:  
apport nutritionnel, appareil digestif ...

- Facteurs constitutionnels: génétique, familial

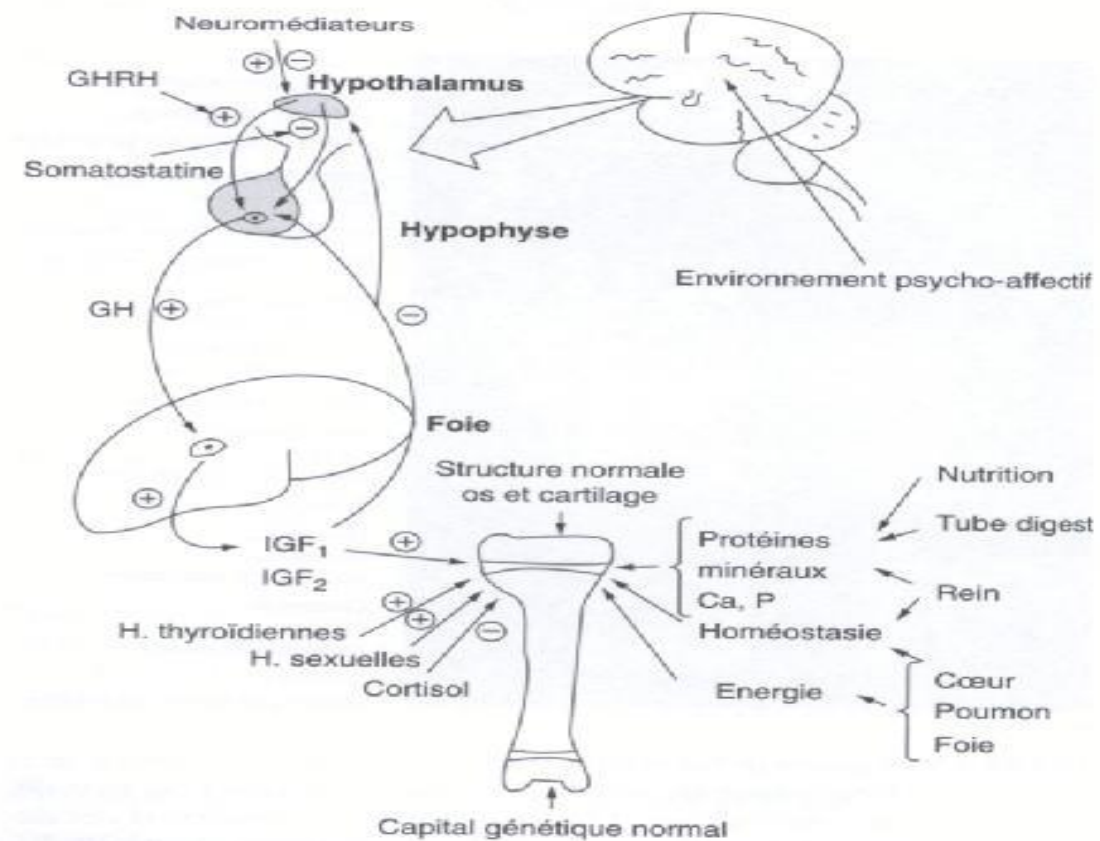


FIGURE 1.4. Facteurs intervenant dans la croissance.

## IV. Diagnostic clinique

### A- les antécédents familiaux et périnataux

- L'existence de petite taille dans la famille évoque
  - Une petite taille familiale
  - Une pathologie génétique
- L'existence de retard pubertaire chez l'un des parents évoque
  - Un retard simple de puberté
  - Un déficit gonadotrope GH.
- Le niveau socio-économique défavorisé : Carence nutritionnelle.

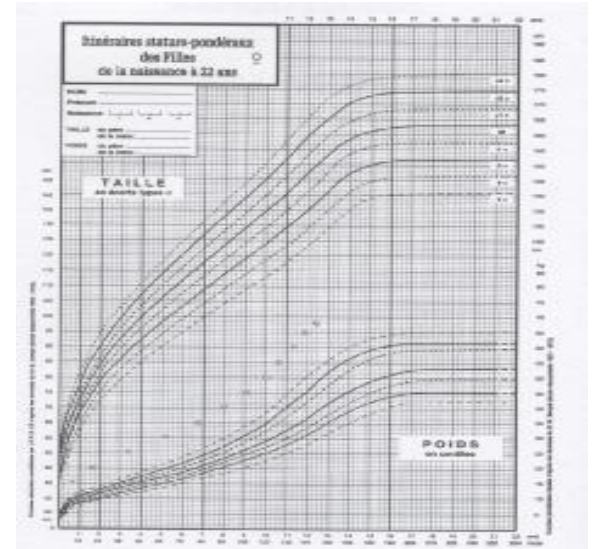
- Une petite taille à la naissance : Un retard de croissance intra-utérin
  - Les antécédents d'hypoglycémie et le micropénis: Un hypopituitarisme
- Taille Cible :** Taille des parents, pour calculer la taille cible :

$$(T_{\text{père}} [\text{cm}] + T_{\text{mère}} [\text{cm}])/2 + 6,5 \text{ chez } \text{♂} \text{ et } -6,5 \text{ chez } \text{♀}.$$

La qualité du jeu et des interactions avec l'entourage, Type d'alimentation, ration équilibrée, refus d'alimentation

## B. La courbe de croissance statur pondérale

- Analyse de la courbe statur pondérale :
  - Détermine le RSP et son importance
  - Oriente l'étiologie
  - Exemples:
    - Cassure ou infléchissement ou même couloir
    - Chronologie du déficit: poids ou taille
- Une cassure récente de la courbe staturale doit faire rechercher une tumeur intracrânienne
- Un fléchissement progressif oriente vers un déficit en GH ou une maladie coeliaque
- Un retard statural avec une vitesse de croissance régulière oriente vers une petite taille constitutionnelle ou un retard de croissance intra-utérin



## C. L'histoire personnelle

- Il faut préciser:
  - Le développement psychomoteur
  - Le niveau scolaire
  - Les maladies chroniques
  - La prise de corticoïdes

## D. Signes fonctionnels

- Céphalées et vomissements orientent vers un processus expansif intracrânien
- Troubles digestifs orientent vers une malabsorption
- Polyuro-polydipsie oriente vers un diabète insipide
- Infléchissement scolaire oriente vers une hypothyroïdie

## E. Examen physique

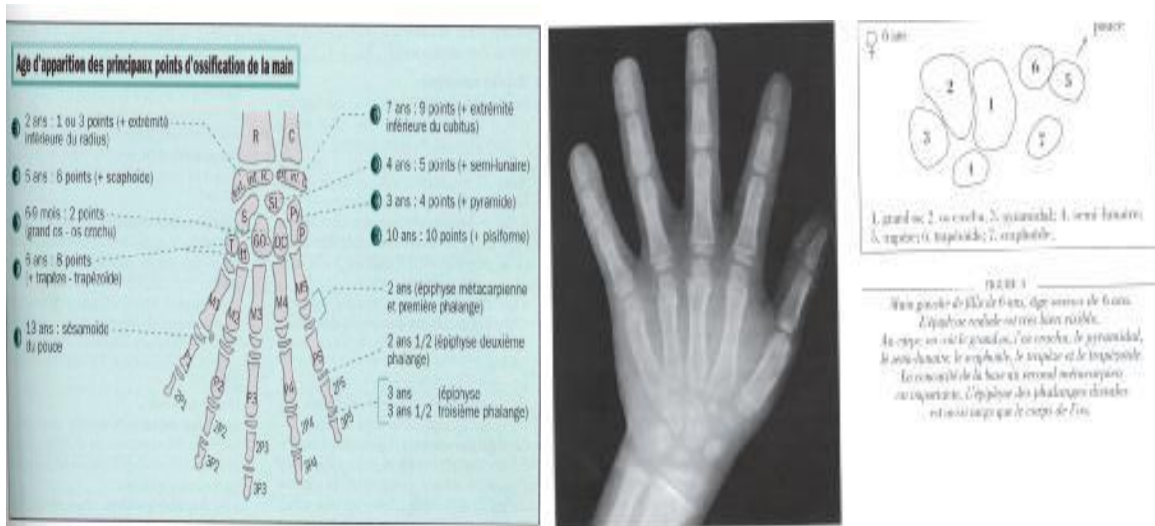
- Évalue le stade pubertaire
- Précise l'état nutritionnel
- Recherche:
  - Un goitre
  - Une anomalie morphologique

- Une maladie cardio-pulmonaire
- Une atteinte du champ visuel
- Les signes du syndrome de cushing, du syndrome de Turner et d'hypothyroïdie

**F. Examens Complémentaires :** Orientés par les données de l'interrogatoire et de l'examen clinique

**1. L'évaluation de la maturation osseuse**

- Age osseux déterminé sur une radiographie de la main gauche par comparaison à l'Atlas de Pyle et Greulich



- **Un AO proche de l'âge chronologique oriente vers :**
  - Un retard de croissance intra-utérin
  - Une petite taille constitutionnelle
  - Une dysplasie squelettique
  - Une anomalie chromosomique
- **Un AO retardé oriente vers :**
  - Une hypothyroïdie
  - Un déficit en GH

**2. Recherche d'une malnutrition ou d'une malabsorption**

- NFS, fer sérique, ferritine
- Calcémie, phosphorémie
- VS, CRP
- Anticorps anti-gliadine ou biopsie jejunaie

**3. Recherche d'une maladie rénale**

- Urée, créatinine, réserve alcaline, PH urinaire

**4. Recherche d'un syndrome de Turner**

- Toujours évoqué chez une fille de petite taille, Caryotype

**5. Bilan thyroïdien: T3. T4. TSH**

**6. Recherche d'un déficit en Hormone de croissance**

## **G. Etiologies**

### **A- Causes endocriniennes**

- Insuffisance thyroïdienne
- Déficit en hormone de croissance
- Hypercorticisme
- Retard pubertaire

### **B- Maladies génétiques et malformatives**

- Anomalies chromosomiques (Turner, Trisomie 21)
- Affections osseuses et cartilagineuses
- Syndromes malformatifs

### **C- Maladies carencielles**

- Maladie coeliaque
- Malnutrition
- Maladie de Crohn

### **D- Maladies chroniques**

### **E- Petites tailles constitutionnelles ou essentielles**

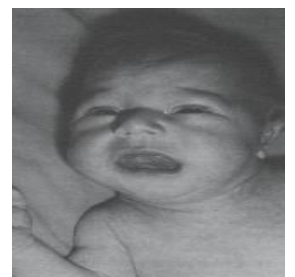
### **A- Causes endocriniennes**

#### **1- L'insuffisance thyroïdienne**

- Fréquente – Retard mental – Dépistage NN – TTT.

#### **a- Signes cliniques**

- Variables en fonction du degré de l'insuffisance thyroïdienne et de sa durée d'évolution
- A la naissance L'hypothyroïdie congénitale
- Une discordance entre le poids et la taille à la naissance
- Une fontanelle antérieure large
- Un ictère qui se prolonge
- Une constipation
- Faciès pale, bouffi avec traits grossiers
- Nez aplati, macroglossie, voix rauque
- Nanisme dysharmonieux
- Excès pondéral, Peau sèche, Retard intellectuel



## Le dépistage systématique

L'hypothyroïdie acquise entraîne un ralentissement statural et une prise pondérale.

### **b- le diagnostic**

- Radiologie: AO << AS < AC
- Dosages hormonaux
  - T3, T4 taux bas
  - TSH taux élevé

### **c- les causes**

- Agénésie de la thyroïde
  - Ectopie
- Trouble de l'hormonogénèse
  - Thyroïdites auto-immunes

### **d- Traitement**

- Substitutif, Urgent et à vie
- LEVOTHYROX 5 à 8 microgramme /Kg/J à la naissance puis 2.5 microgramme/Kg/J

## **2- Déficit en hormone de croissance: 10 % des retards staturaux**

- Intérêt du diagnostic car possibilité de traitement (GH)
- Certains signes sont évocateurs :
  - Surcharge pondérale à prédominance tronculaire
  - Extrémités petites
  - Front bombé
  - Micropénis, hypoglycémie
- Rechercher un autre déficit hypophysaire : TSH, ACTH
- Une lésion de la région hypothalamo-hypophysaire par TDM ou surtout IRM
- Étiologie:
  - Idiopathique 50 à 85 %
  - Causes organiques (craniopharyngiome...)

## **3- Hypercorticisme**

- **Clinique:**
  - Obésité (facio-tronculaire), Acné, Hirsutisme
  - Vergetures pourpres (racines des membres)
  - Hypertension artérielle
- **Causes:**
  - **Endogènes:**
    - Maladie de Cushing (rare chez l'enfant)
    - Corticosurréalome
  - **Exogènes: corticothérapie + +**



Syndrôme de Cushing typique de l'enfant



## B. Maladies génétiques et malformatives

### 1. Syndrome de Turner

- Le déficit statural
- La dysgénésie gonadique
- L'anomalie du caryotype portant sur le chromosome X (souvent 45, XO)
- Les dysmorphies sont inconstantes. Il faut systématiquement évoquer ce diagnostic chez la fille de petite taille

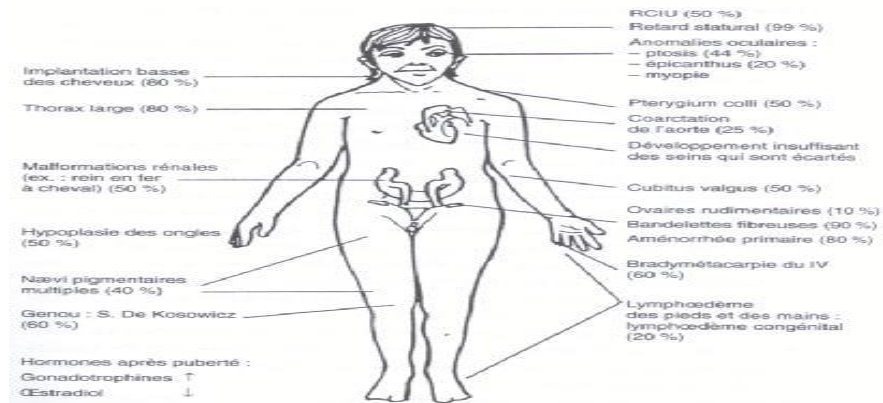
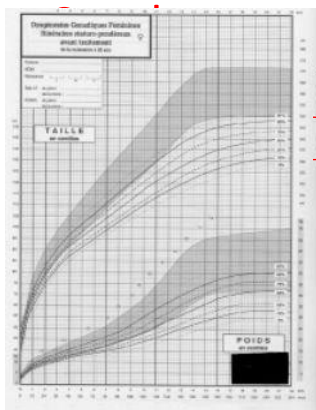
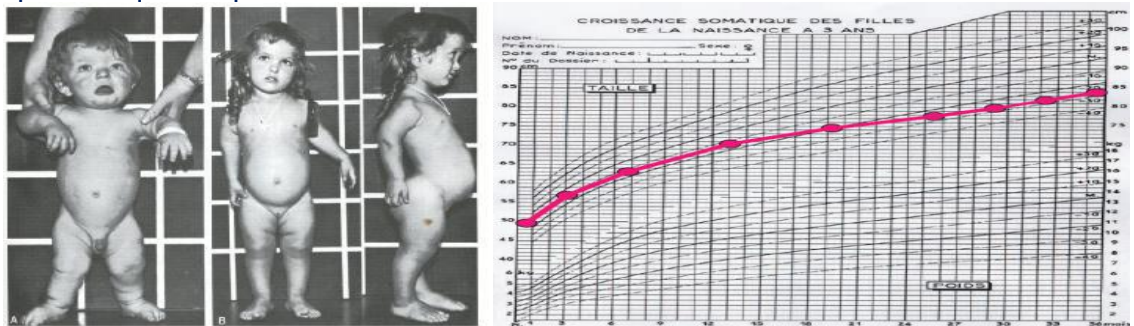


FIGURE 2.3. Principales anomalies du syndrome de Turner.



### 2. Maladies osseuses constitutionnelles

- Achondroplasies
- Dysplasies squelettiques







L'analyse fine de la courbe de croissance reste l'élément majeur du diagnostic  
Le Diagnostic étiologique nécessite une démarche clinique et paraclinique bien planifier  
Certaines causes de RSP sont guérissables (hypothyroïdie, maladie cœliaque..

## Le diabète de l'enfant

	Plan
	Introduction
	Epidémiologie
	Pathogénie
	Clinique
	Traitement
	Complications aigüe et chroniques

### INTRODUCTION

- Diabète = état d'hyperglycémie chronique.
- Hyperglycémie à jeun > **1,26g/l** (souvent >2g/l si symptômes cliniques)
- Chez l'enfant le diabète est dans la grande majorité des cas insulino-dépendant ( ou de type 1) → objet de cet exposé.
- L'insuline, une hormone nécessaire à la vie
- Le traitement est basé sur l'insulinothérapie et un bon équilibre nutritionnel.
- L'évolution est émaillée de complications aiguës et dégénératives à moyen ou long terme .
- Intérêt d'une collaboration permanente avec la famille ainsi qu'une éducation à la gestion autonome du diabète.

### I- EPIDEMIOLOGIE

- DIABETE DE TYPE 1
  - En augmentation croissante depuis quelques décennies.
  - Fréquence variable d'une région du monde à l'autre:
    - plus grande dans les pays du Nord (Scandinavie et particulièrement Finlande où l'incidence est de 28/100.000 )
    - elle diminue dans les pays du Sud de la méditerranée ( 3/100.000 ) :c'est le « gradient Nord-Sud »
    - gradient «Est-Ouest » : faibles fréquences au Japon, plus importante en Écosse.
- **Tanger: l'enfant et l'adulte**
  - Patients estimés: 148.000(Prévalence: 6,6% +20ans)
  - Patients pris en charge :51.500
  - Patients sous Insuline:23.000

### II- PATHOGENIE

- L'étiologie du diabète de type I est **multifactorielle**.
- Elle inclut les éléments suivants:
  - Une prédisposition génétique ( grande fréquence de HLA DR3 ou DR4)
  - Facteurs liés à l'environnement: virus, mode d'alimentation...

- Sous l'effet de certains de ces facteurs:
  - Déclenchement d'un processus auto-immun qui se poursuit lentement
  - Apparition d'Ac anti-îlots, anti-insuline et Ac anti-cytoplasmiques ( Anti GAD, AntiTP)
  - Association fréquente à des maladies auto-immunes dirigées contre un organe (thyroïdite de Hashimoto , Basedow, Addison, gastrite, maladie cœliaque)
- Les symptômes cliniques de diabète n'apparaissent que lorsque 90% de la masse des cellules bêta est détruite.

### III- CLINIQUE

#### A- CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE:

- Découverte fortuite :examen systématique (rare chez l'enfant)
- Tableau clinique évocateur:
  - **Polydipsie:** soif intense réveillant l'enfant la nuit
  - **Polyurie** entraînant des levers nocturnes ou une énurésie secondaire
  - **Polyphagie** contrastant avec un **Amaigrissement** constant.
- **Le tableau peut être trompeur chez le nourrisson :**
  - Tableau de déshydratation aiguë contrastant avec une diurèse conservée ou polyurie
  - Polyurie et polydipsie passent souvent inaperçues
  - Polyphagie remplacée par une anorexie
  - Mycose génitale souvent étendue
- **Tableau de décompensation acido-cétosique:**
  - Douleurs abdominales, vomissements
  - Polypnée et haleine acétonémique
  - **Polyurie importante malgré la déshydratation**
  - Asthénie, obnubilation puis coma progressif
  - Hyperglycémie  $\geq 2,5$  g/l , glycosurie massive et acétonurie
  - Acidose et troubles électrolytiques

#### B- DIAGNOSTIC

##### 1- Positif : facile

Hyperglycémie à jeun  $> 1,26$ g/l (souvent  $>2$ g/l si symptômes cliniques)

Glycosurie: plusieurs dizaines de grammes par jour.

En cas d'intolérance glycémique:  $(1,26 < \text{glycémie} < 1,40\text{g/l}) \rightarrow$  intérêt de l'HGPO



## 2- Différentiel:

- Glycosuries sans hyperglycémies: diabète rénal, tubulopathie
- Hyperglycémies au cours de certaines DHA sévères chez le nourrisson → mais pas de polyurie et les troubles régressent après réhydratation.
- Diabète de type 2:+++ caractérisé par :
  - Age de survenue autour de la puberté
  - Surcharge pondérale, et début progressif
  - La présence fréquente d'un acanthosis nigricans (aspect brun, épais, pavimenteux de la peau de la nuque et des aisselles)
  - L'absence des anticorps anti-GAD et anti-îlots.

## IV.TRAITEMENT

- **Substitutif : insulinothérapie pluriquotidienne à vie.**
- **Son but:**
  - Faire disparaître les symptômes initiaux, mais surtout
  - Permettre une vie et une croissance normale de l'enfant diabétique
  - Éviter les complications dégénératives
- **Initialement: L 'hospitalisation est nécessaire pour**
  - traiter la décompensation initiale
  - informer et former l'enfant et sa famille à la pratique et à la surveillance du traitement et les bonnes règles d'alimentation.
  - rechercher et de traiter une infection sous-jacente et rechercher une pathologie auto-immune associée (thyroïde ++)

### Le traitement comporte:

#### a-insuline par voie sous-cutanée

- deux injections par jour ou plus
- d'un mélange d'insuline rapide (1/3) et intermédiaire (2/3)
- 2/3 de la dose matin et 1/3 de la dose le soir /généralement à raison de 1 UI/kg/j

#### b- équilibre nutritionnel

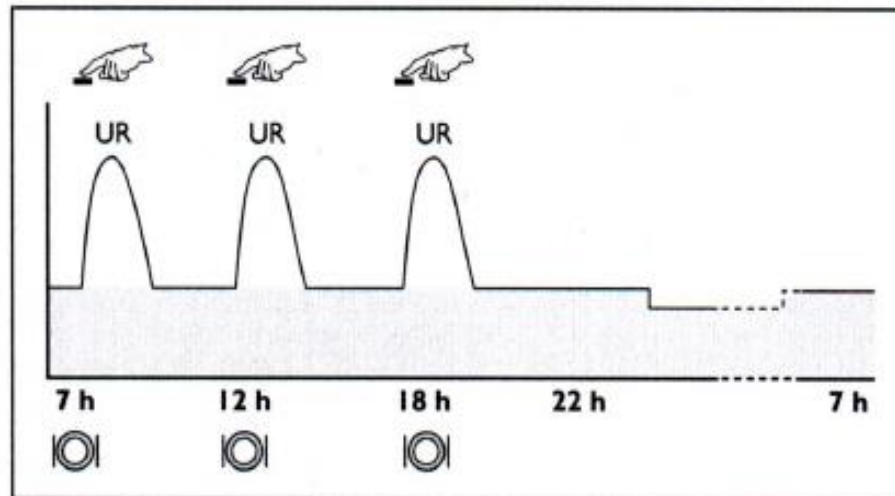
- Éviction des sucres à absorption rapide
- Respect des apports: glucides 55 %, lipides 30 %, protides 15%
- Bonne répartition dans la journée: 3 repas fixes + 2 collations

#### c- bonne gestion de l'activité physique

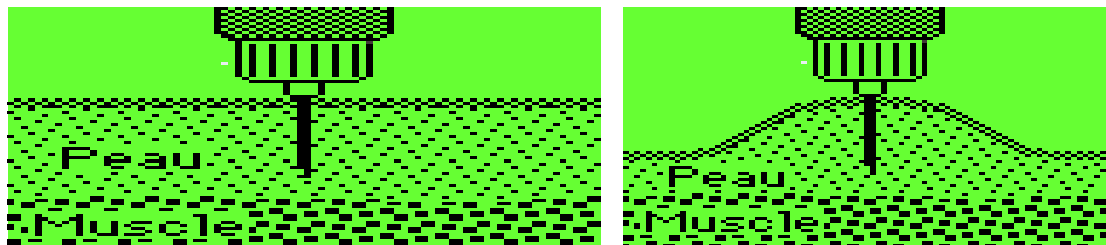
## Les besoins en insuline diminuent en cas d'exercice physique

Types d'insuline/action	Dénominations commerciales
<p><b>Analogue à action rapide (limpide)</b>            Délai d'action : 10 à 15 min            Action maximale : 60 à 90 min            Durée d'action : 4 à 5 h</p>	<p>Humalog® (insuline lispro)            NovoRapid® (insuline aspart)</p>
<p><b>À action rapide (limpide)</b>  <b>Délai d'action : 0,5 à 1 h</b>  <b>Action maximale : 2 à 4 h</b>  <b>Durée d'action : 5 à 8 h</b></p>	<p>Humulin®-R            Novolin®ge Toronto</p>
<p><b>Semi lente (trouble)</b>  <b>Délai d'action : 1 à 3 h</b>  <b>Action maximale : 5 à 8 h</b>  <b>Durée d'action : jusqu'à 18 h</b></p>	<p>Humulin®-L            Humulin®-N            Novolin®ge NPH</p>
<p><b>À action prolongée (trouble)</b>            Délai d'action : 3 à 4 h            Action maximale : 8 à 15 h            Durée d'action : 22 à 26 h</p>	<p>Humulin®-U</p>
<p><b>Analogue à très longue durée d'action</b>            Délai d'action : 90 min            Durée d'action : 24 h</p>	<p>Lantus®* (insuline glargine)</p>
<p>Insulines pré mélangées (trouble)            Un flacon contient une proportion fixe d'insuline à action rapide et d'insuline semi lente.</p>	<p>Humalog® Mix25<sup>MC</sup>            Humulin® (20/80, 30/70)            Novolin®ge (10/90, 20/80, 30/70, 40/60, 50/50)            NovoRapid Mix*</p>

## POMPE À INSULINE



La pompe assure automatiquement un taux de base d'insuline et on ajoute manuellement des bolus d'insuline au moment des repas.



### d- surveillance du traitement:

#### ❖ quotidienne:

- **Glycémie: par bandelettes ou lecteur glycémique: trois fois par jour**
- **Glycosurie et acétonurie aux bandelettes : matin et soir**
- **Transcription sur le carnet de surveillance**
- L'adaptation des doses d'insuline se fait :
  - Sur le résultat de ces contrôles pluriquotidiens
  - La dose convenable → glycémie entre 0,60 et 1,20 g/l.
  - Glycémie < 0,60 g/l ou malaise hypoglycémique → diminuer la dose d'insuline .
  - Au dessus de 1 ,80 g/l plus de 3 j il faut l'augmenter la dose

- Avant de modifier la dose tenir compte de l'alimentation et de l'activité physique.

❖ **Le but du traitement est d'éviter l'apparition ou de ralentir l'évolution de la micro angiopathie, sans trop accroître la fréquence des hypoglycémies.**

❖ Pour y parvenir, sont nécessaires:

- des surveillances pluriquotidiennes des glycémies capillaires,
- des mesures d'hémoglobine glycosylée 4 à 6 fois par an,
- des consultations diététiques, infirmières et médicales fréquentes,
- des contacts téléphoniques réguliers,
- une relation de bonne qualité entre l'enfant, les parents et l'équipe soignante.

❖ À moyen terme:

Suivi en consultation spécialisée tous 2 à 3 mois

- surveiller la croissance (poids, taille...) ,
- suivre le traitement (carnet de surveillance)
- vérifier le contrôle métabolique : dosage de l'hémoglobine glyquée (Hb A1c)
  - Hb A1c < 7,2%: bon équilibre
  - Hb A1c > 8% : contrôle métabolique insuffisant
  - Hb A1c > 9% : contrôle mauvais.
- A long terme: à partir de 5 ans d'évolution un bilan annuel s'impose:
  - Croissance et TA
  - Examen ophtalmo: FO, angiographie
  - Bilan rénal: migroalbuminurie, protéinurie
  - Bilan neurologique: EMG

## V. Complications aiguës et chroniques

### A. Complications aiguës

#### 1- Hypoglycémies :

- **Causes** : Omission ou retard d'un repas, exercice physique intense, surdosage en insuline
- **Symptômes de survenu brutale** :pâleur, sueurs , tremblements, asthénie, troubles du comportement, agitation ou réveil nocturne., convulsions ou coma d'installation brutale sans polyurie .
- Glycémie inférieure à 0,60g/l
- Traitement urgent

#### 2- Acidocétose:

- Tableau dépisté sur les autocontrôles quotidiens qui montrent
- **Glycémie > 2,5g/L et glycosurie :+++ ou plus et Acétone :++ ou plus**
- Le traitement urgent:

## B. Complications chroniques

- Lipodystrophies , Retard de croissance, Oculaire, Rénale, Cardiaque
- Neurologiques

## ***Acidocétose diabétique de l'enfant :***

### **PROTOCOLE DE REHYDRATATION CETOSE SANS ACIDOSE**

- **la réhydratation par Sérum glucosé à 10% : 3litres / m<sup>2</sup>/ 24 heures +Electrolytes**

#### **1. Les premiers gestes :**

- Prise du poids, SC, TA, FC, FR, To.
- Evaluer l'état d'hydratation et de conscience.
- Mise en place d'une sonde gastrique en déclive, et d'une pochette à urine

#### **Bilan initial:**

- Glycémie capillaire (lecteur glycémique ou Dextrostix).
- Ionogramme sanguin complet avec réserve alcaline.
- Gaz du sang si possible, Hémoculture si fièvre importante ou foyer infectieux.
- Radiographie du thorax, ECG si possible, Brancher un perfuseur électrique si disponible
- Faire le calcul de la natrémie corrigée, de la kaliémie corrigée et de l'osmolarité

#### **2. La réhydratation : administrer successivement**

- **Si collapsus:** HAEMACCEL 20 ml/kg en 30 mn.
- Si signes d'acidose (hyperventilation majeur, pH < 7,10) :
- **Bicarbonate de sodium: 5 ml/kg en 30 mn.**
- **Sérum salé à 9%0** : 10ml/kg/h pendant 2 heures au maximum, l' interrompre avant si glycémie capillaire < 2,5g/l
- **Sérum glucosé à 10%** : 3 litres/m<sup>2</sup> de sc/24heures avec :
- **NaCl : 2g/1, KCl : 3g/1, ca :lg/1**
- **En cas d'hypokaliémie sévère ( < 2,5 meq/l de kaliémie corrigée ou aplatissement de l'onde T à l'ECG) :il faut ajouter un supplément de Ka: 1,5 g dans 500 ml de Sérum.**

#### **3. L'insulinothérapie : Doit débuter en même temps que la réhydratation.**

- Seule l'insuline rapide est utilisée par voie intraveineuse ( exemple : ACTRAPIDE\*)
- Deux protocoles d'administration possibles :
- Insuline rapide par seringue auto-pousseuse au débit de :
  - 0,05 ui/kg/h si age < 5 ans
  - 0,1 ui/kg/h si age > 5 ans (pour préparer une solution d'insuline à 1 ui/ ml diluer 1ml d'insuline rapide dans 39 ml de SS à 9p1000).
- Insuline rapide dans les flacons de perfusion :
  - 22 ui/l (bicarbonaté, salé, glucosé) si age> 5 ans , 1



- 1 ui/l (bicarbonaté, salé, glucosé) si age <5 ans
- précautions importantes : purger la tubulure avec 150 premiers ml de soluté pour saturer la tubulure. Repurger si la tubulure doit être changée

**l'insulinothérapie iv doit être poursuivie pendant au moins 12 heures, "est à dire jusqu'à**

- Normalisation de l'état de conscience
  - Glycémie < 2,5 g/l
  - Disparition de la cétonurie ou reste une +
  - Remontée du pH à 7,30 ou de la RA à 15 meq/l

#### **4. Surveillance :**

##### 1. Clinique:

- Conscience, céphalées, examen neurologique
- FC, FR TA,
- Diurèse, état d'hydratation, poids
- Surveillance toutes les 30 mn x 2 heures puis toutes les heures

##### 2. Biologique :

- Glycémie capillaire/ 30 mn puis toutes les heures
- Sucre et Acetone dans les urines sur chaque miction ou chaque 2 heures.

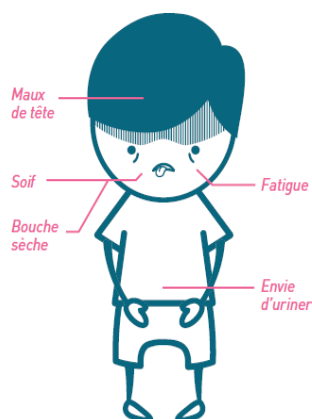
- **Eviter**

- D'alimenter ou de donner à boire à l'enfant durant toute la durée de la réhydratation
- De dépasser 4 l /m<sup>2</sup> dans les premières 24 heures (risque d'œdème cérébral).
- D'arrêter l'insuline en cas de normalisation de la glycémie.

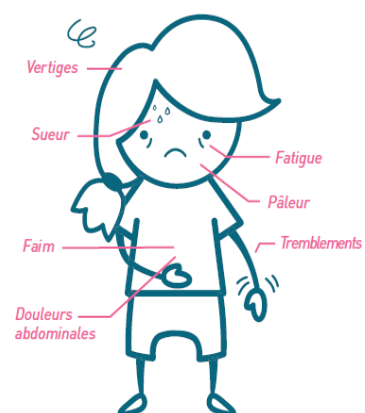
Takehome messages :

- Le diabète est l'endocrinopathie la plus fréquente chez l'enfant
  - Un bon contrôle métabolique passe
  - Le choix d'un schéma d'insulinothérapie et de surveillance adapté à chaque enfant
  - **Une bonne éducation pour une meilleure autonomie**
  - Intérêt des associations d'enfants diabétiques
  - Intérêt d'une prise en charge psychologique des enfants et leurs famille.
  - **Programme nationale**
  - **Journée mondiale**

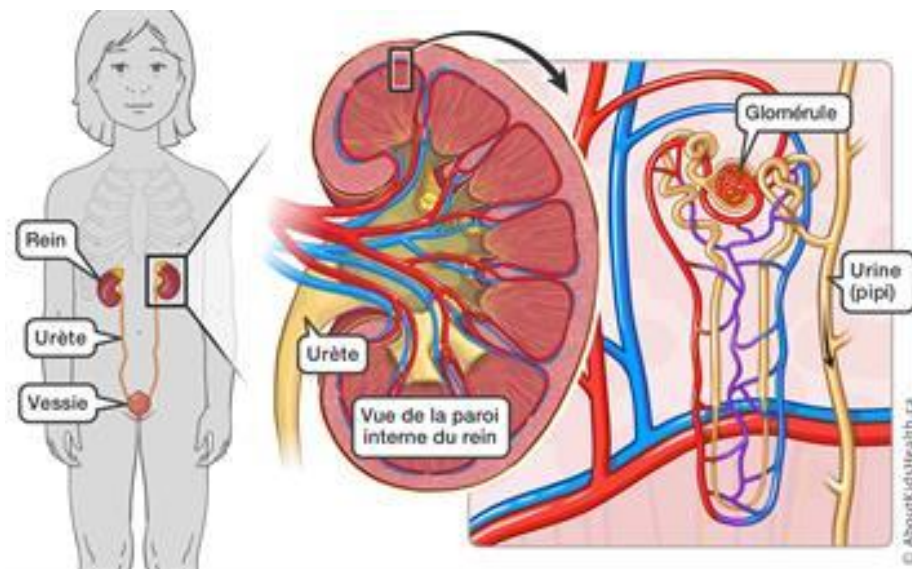
#### LES SIGNES D'HYPERGLYCÉMIE



#### LES SIGNES D'HYPOLYCÉMIE MODÉRÉE



# Néphrologie pédiatrique



# Syndromes néphrotiques de l'enfant

## Objectifs

- Décrire les signes cliniques et les critères biologiques du SN de l'enfant
- Décrire les caractéristiques de la néphrose idiopathique
- Donner le schéma thérapeutique et évolutif de la néphrose idiopathique
- Citer les indications de la biopsie rénale

## I. INTRODUCTION

## II. ETHIOPATHOGENIE

## III. PHYSIOPATHOLOGIE

## IV. CLINIQUE

## V. LE BILAN BIOLOGIQUE

## VI. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

## VII. HISTOLOGIE

## VIII. FORMES ETIOLOGIQUES

## IX. TRAITEMENT

## IX. COMPLICATIONS

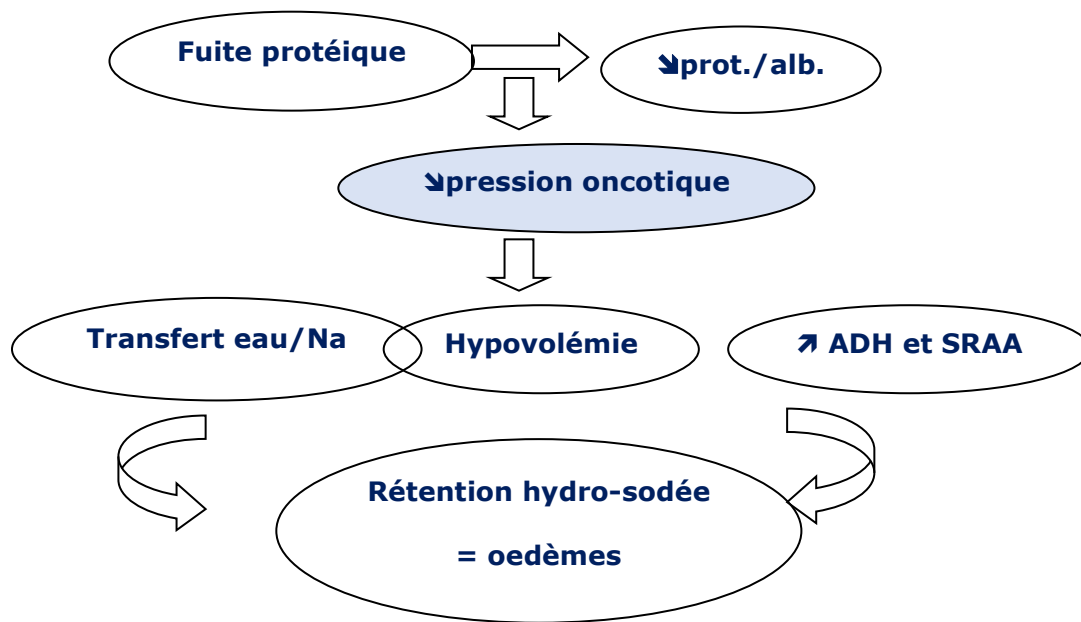
## CONCLUSION

## I. Définition

- Ensemble de manifestations cliniques et biologiques résultant d'une fuite urinaire massive de protéines
  - Protéinurie de 24h  $\geq 50$ mg/kg/j
  - Protidémie  $< 55$  g/l
  - Albuminémie  $< 25$ g/l
- Le Syndrome Néphrotique peut être:
  - **Néphrose lipéidique 90%**
  - Syndrome Néphrotique secondaire 10%

On trouve des protéines (**Albumine**) dans tes urines et il en manque dans ton sang.

## II. Ethiopathogénie



## III. CLINIQUE

### Type de description: néphrose lipidique

- 2 à 9 ans
- Garçon: 67%
- Début souvent brutal

= Œdèmes blancs, mous, déclives, prenant le godet, indolores et d'importance variable

#### -les oedèmes

- **Caractères :**
  - Blancs. Mous, Indolores.
  - Prenant le godet (doigt, chaussette, drap).
  - Déclives (chevilles, visage, lombaires).
- **Deux paramètres incontournables:**
  - HTA: fréquente.
  - Poids: seul critère objectif.



Deux entités sont à distinguer :

#### Le syndrome néphrotique pur:

- La TA est normale
- Hématurie microscopique
- Pas de signes extra-rénaux
- Pas d'insuffisance rénale



#### Le syndrome néphrotique impur:

- HTA
- Hématurie macroscopique
- Signes extra rénaux
- Possibilité d'insuffisance rénale

#### IV. Signes biologiques

- Protéinurie de 24h  $\geq$ 50mg/kg/j
- Protidémie <55 g/l
- Albuminémie <25g/l
- Hypertriglycéridémie
- Hypercholestérolémie
- Augmentation de l'alpha 2 globuline
- Diminution des gamma globulines
- Compte d'Addis: hématurie micro ou macroscopique
- Fonction rénale (urée, créatinine): normale ou perturbée

#### Examen clé= bandelette urinaire

- **Recherche de la protéinurie**
- **Recherche de l'hématurie**
- Examen rapide et reproductible
- Fait partie de l'examen clinique
- Dosage qualitatif en croix



#### V. ETIOLOGIES

- Soit secondaires:
  - Maladies générales: diabète, lupus, amylose, vascularites (PAN, Wegener, purpura rhumatoïde).
  - Infections (VHB, VHC, VIH).
  - Toxiques, médicamenteux.  
→ intérêt de la PBR
- Soit primitifs:
  - Formes congénitales, familiales.
  - Néphropathies glomérulaires primitives

#### VI. Le diagnostic différentiel

- Glomérulonéphrite aiguë
- Autres syndromes œdémateux dans:
  - Insuffisance rénale,
  - Insuffisance cardiaque,
  - Insuffisance hépatique,
  - Malnutrition

#### VII Histologie :

#### VIII. Complications

- Infectieuses
- Accidents thrombo-emboliques
- Douleur abdominale
- Choc hypovolémique
- Céphalée, convulsion

#### IX. Le traitement: symptomatique

- Régime sans sel, normocalorique, normoprotidique
- Restriction hydrique si oedèmes

- Remplissage: Albumine, plasma frais congelé
- Diurétique: Lasilix 1-2mg/kg/j après restauration de la volémie;
- Prévention des thromboses: aspirine, anti vit K
- TTT des complications: HTA, infection

### IX. Le traitement: spécifique

- Corticothérapie per os: prédnisone (cortancyl) 2mg/kg/j pendant 1mois
- Puis dégression progressive sur 4 mois et demi à 5 mois
- Autres TTT en fonction de la réponse aux corticoïdes (immunosuppresseurs)
- TTT adjuvant de la corticothérapie: calcium, vitamine D

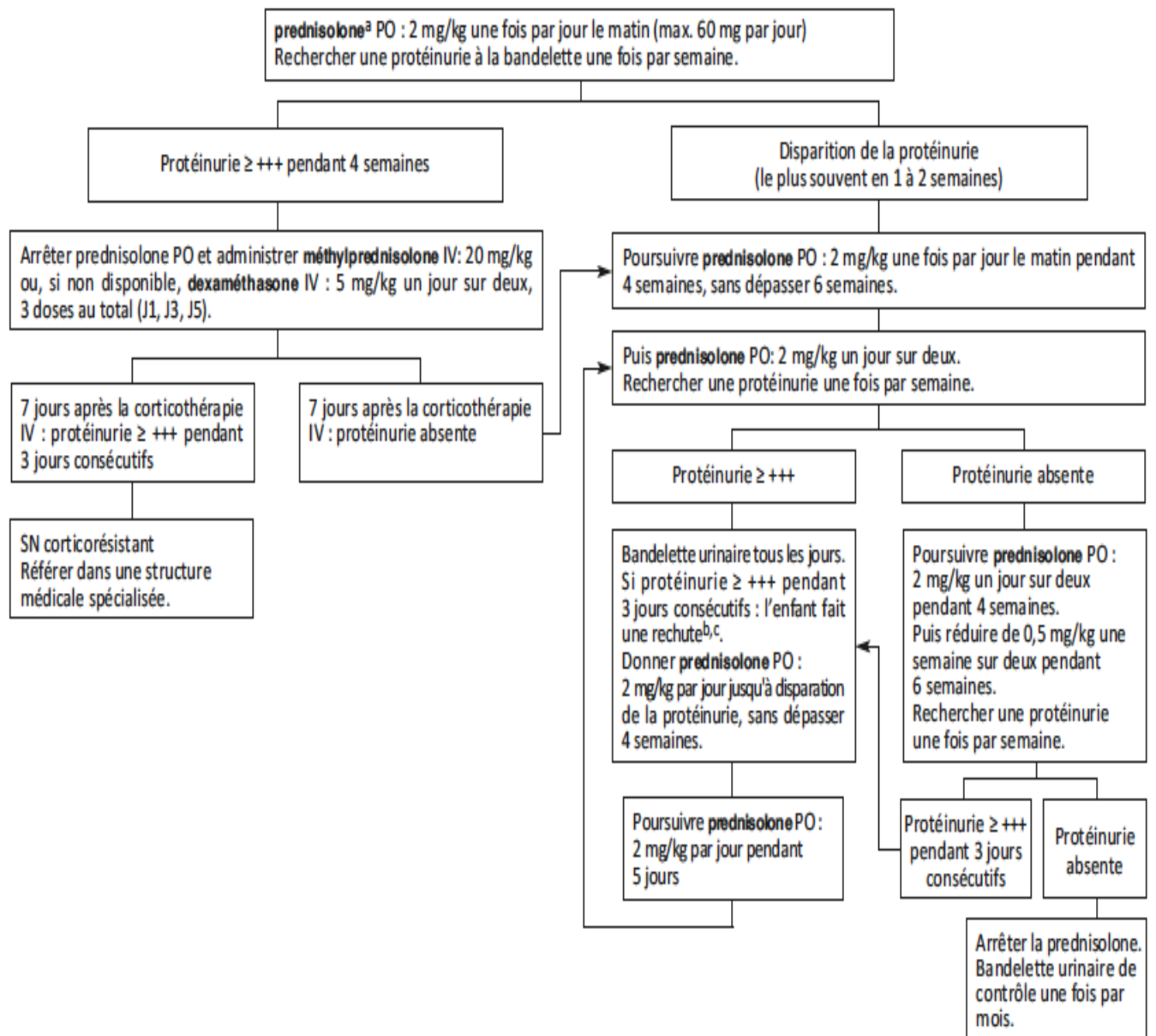
- Poids 1X/j
- TA: 2X/j
- Température 1X/j
- Oedèmes: diminution
- Urines: quantité, couleur
- Expliquer les mesures diététiques
- Administrer les médicaments de façon adéquate
- Ne pas oublier le TTT adjuvant

**dans  
l'immédiat**

- Réponse à la corticoTTT
- Expliquer le risque de l'arrêt brutal de la cortico
- Effets secondaires de la corticoTTT
- Mesure régulière du poids, taille et TA

**secondaireme  
nt**





## Points à retenir :

- Le SNI est la plus fréquente néphropathie glomérulaire de l'enfant.
- Un diagnostic précoce (BU) permet d'éviter la survenue de complications
- Le traitement permet le plus souvent un bon contrôle de la maladie
- Suivi à long terme( éducation +++)

# INSUFFISANCE RENALE AIGUE CHEZ L'ENFANT (IRA)

<p><b>Objectifs</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1- Décrire les éléments cliniques et biologiques du SHU.</li> <li>2- Décrire les éléments cliniques et biologiques de la GNA.</li> <li>3- Décrire la conduite thérapeutique devant une GNA post-infectieuse et son évolution.</li> </ol>	<p>I- Diagnostic positif de l'IRA</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>A. Clinique</li> <li>B. Biologie</li> </ol> <p>II- PHYSIOPATHOLOGIE</p> <p>III- ETIOLOGIES</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>A- IRA secondaires à une hypoperfusion rénale aiguë</li> <li>B- IRA liée à une tubulonéphrite toxique</li> <li>C- Les néphropathies glomérulaires et vasculaires</li> <li>D. Obstruction aiguë des voies excrétrices</li> </ol> <p>IV. Mesures thérapeutiques</p> <p>V. Le syndrome hémolytique et urémique (SHU)</p>
---	--

## **1.Symptômes évocateurs d'insuffisance rénale :**

- Clinique :-Pâleur liée à l'anémie, oedèmes, oligoanurie, HTA, vomissements, léthargie. -L'hypervolémie peut entraîner des convulsions, coma, troubles du comportement, décompensation cardiaque...
- Biologique

## 2Physiopathologie :

L'insuffisance rénale aiguë peut être liée à une cause prérénale, rénale ou post rénale

### 1-Causes Pré Rénales

### 2-Causes rénales:

- Glomérulonéphrites aiguës
- Troubles vasculaires locaux:  
Le syndrome hémolytique et urémique: SHU  
La thrombose des veines rénales
- Nécroses tubulaires
- Néphrites interstitielles

### 3-Causes post rénales: obstructions, reflux, calculs...

#### 1-Causes pré-rénales

- Toute baisse de perfusion rénale, suite à une sepsis, une hypovolémie, une hypotension, ou une hypoxie peuvent se compliquer rapidement chez le nourrisson d'insuffisance rénale, qui compliquera la prise en charge du patient.
- Une restauration de la volémie permet en général de restaurer la fonction rénale. On recherchera naturellement les causes d'hypovolémie: déshydratation, hémorragie, diarrhée, ileus avec troisième secteur.....
- Dans les maladies hépatiques chroniques, au stade de cirrhose, le flux sanguin est redistribué et la correction de l'insuffisance rénale pré-rénale est difficile. c'est le syndrome hépatorénal.

#### 2-Causes rénales

##### 2.1 Glomérulonéphrite néphrite aigue (voir cours GNA)

##### 2.2 Le Syndrome Hémolytique & Urémique: 10 points essentiels.

1. La plus fréquente des causes d'IRA chez le nourrisson . Cause également d'insuffisance rénale chronique secondaire. Avant 4- 5 ans; plus rare chez le grand enfant . Survient souvent en été, suite à gastroentérite. Rôle de consommation de viande peu cuite - contaminée ("Hamburger disease")
2. La maladie est liée à une **microangiopathie thrombotique rénale**. Lésions endothéliales artériolaires et capillaires, épaissement des parois, dépôts de fibrine, thromboses, nécrose corticale. Rôle des toxines bactériennes.
3. Prodromes: T°, vomissements, douleurs abdominales, diarrhée sanglante récente.( Salmonella, Shigella, Coli entéropathogène, souche O157:H7, ...) mais aussi Bartonella, virus... ). On estime qu'un enfant sur dix qui présente une gastroentérite à Coli O157:H7 présentera un SHU. Le SHU survient environ 8 à 10 jours plus tard.
4. Symptômes cliniques: Pâleur intense, oligoanurie, prise de poids, convulsions, léthargie, irritabilité, ictère ou sub-ictère.
5. Triade :
  - *Anémie hémolytique*: anémie, réticulocytose, schizocytes. Elévation de la bilirubine non conjuguée et des LDH. Les schizocytes sont des globules rouges déchiquetés et déformés par leur passage au niveau des vaisseaux obstrués. A rechercher au *frottis sanguin*. Transfusions nécessaire chez 80% des patients.
  - *Thrombopénie* avec éventuelles pétéchies, franche diathèse hémorragique rare
  - *Insuffisance Rénale Aiguë*: pâleur, prise de poids, oligoanurie.
6. Examen d'urines (si disponible) : hématurie, protéinurie.
7. Bilan sanguin: Augmentation de l'urée, créatinine, hyperkaliémie, + les signes d'*anémie hémolytique* (cfr supra) , autres signes d'IR.
8. La phase d'oligoanurie avec insuffisance rénale dure ± 8 jours.
9. Une dialyse péritonéale est instaurée pour correction de l'hypervolémie, hyperkaliémie, IRA, jusqu' à reprise de la diurèse . Elle est nécessaire chez 50% des patients.
10. Pronostic lié à l'importance et à la longueur de la phase oligoanurique: En cas de durée plus prolongée, risque d' insuffisance rénale terminale, ou du moins de complications d'HTA permanente, protéinurie, diminution GFR . Mortalité de 3 à 5%.

Recommandations: ne pas manger de viande crue ou mal cuite, surtout en été.

Laver ses mains après avoir manipulé de la viande crue. Consommer la viande fraîche dans les 48 heures. Décongeler la viande au frigo ou au microonde, pas à T° ambiante.

### **2.3 La thrombose des veines rénales**

- Rare
- Survient en période néonatale suite à shock, asphyxie, sepsis
- Plus tard associée au syndrome néphrotique, cardiopathies, produits de contraste
- Hématurie brutale, néphromégalie et douleurs dans les flancs, unilatérale, parfois bilatérale.
- Confirmation par US doppler
- Atrophie rénale consécutive chez le nourrisson, possible récupération chez le plus grand enfant

### **2.4 Néphrites interstitielles aiguës**

Mêmes causes que chez l'adulte. T°, rash, hyperéosinophilie . IRA et tubulopathie.

- Toxiques, Médicaments
- Infections aiguës, virales
- métaboliques: hypercalciurie, ac urique, ac oxalique ,cystinose, néphronophtise
- idiopathiques

### **2.5 Nécrose Tubulaire Aiguë**

- Métaux lourds
- Médicaments
- Hémolyse massive
- Schock
- Ischémie, réanimation

# La glomérulonéphrite à début aigu post-infectieuse (GNA)

## OBJECTIFS

- Définir la GNA
- Connaître les signes cliniques de GNA
- Décrire le rôle de l'infirmier devant une GNA

## Plan :

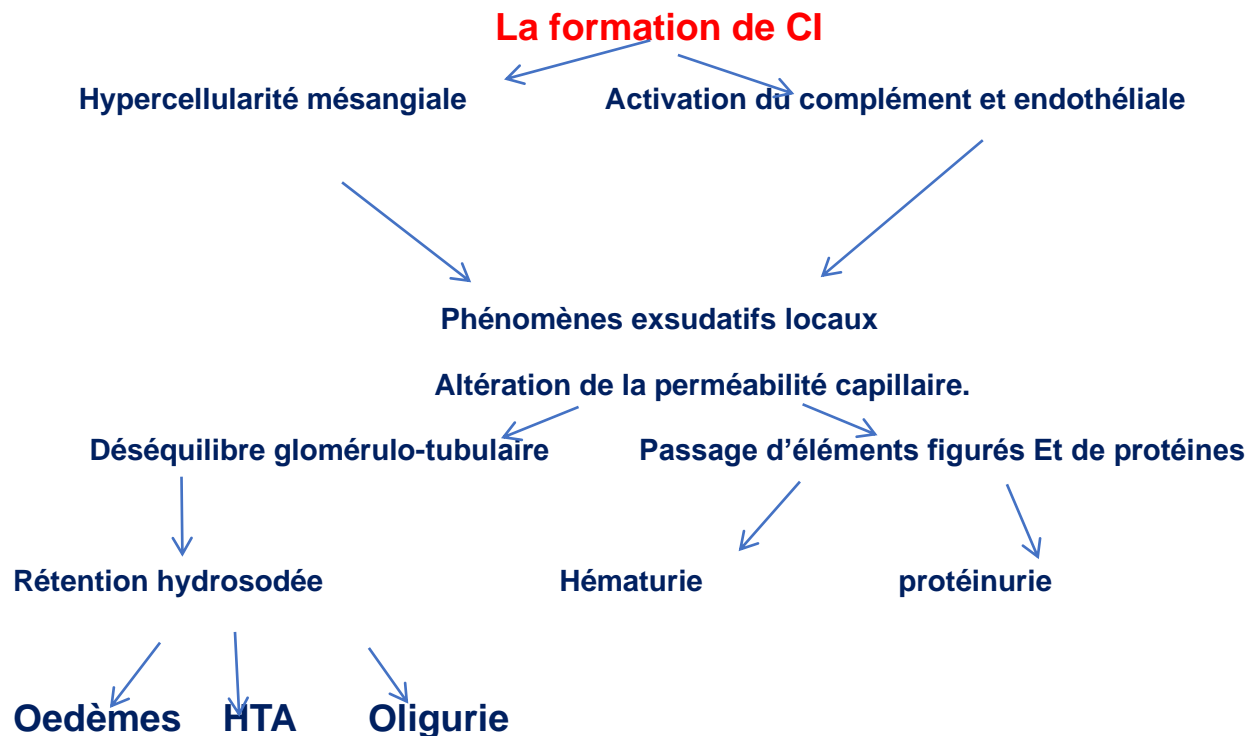
- I. Introduction
- II. Épidémiologie
- III. Physiopathologie
- IV. Clinique
- V. Examens complémentaires
- VI Diagnostic différentiel
- V. Traitement

## Introduction

- Atteinte inflammatoire aiguë et non suppurative des capillaires glomérulaires. <
- GNA post streptococcique: +++, Infection de la sphère ORL+++ <
- Enfant++ (4 et 10 ans) <
- Mécanisme immunitaire. <
- Sd Néphritique Aigu (SNA).
- se caractérise cliniquement par un syndrome néphritique aigu
- Evolution souvent favorable. <
- Traitement symptomatique.

## Epidémiologie

- Incidence réelle difficile à estimer.
- Diminution nette dans les pays développés. <
- Enfant entre 2 et 12 ans, sujet âgé. <
- Prédominance masculine 2/1. <
- Forme sporadique/ Forme épidémique (milieu scolaire et rural). <
- Recrudescence hivernoprintanière. <
- **Streptocoque βHémolytique du groupe A type 12 et 49.**



**Physiopathologie de la GNA post streptococcique**

**Etude Clinique : GNA bénigne post streptococcique du grand enfant <**

- Infection streptococcique: angine.
- Intervalle libre Intervalle libre: 1 à 2 semaines.

**Syndrome néphritique aigu**

- œdèmes: rétention hydrosodée
  - d'apparition brutale ou rapidement progressive,
  - diffus, déclives,
  - membres inférieurs, les lombes, les mains, le visage, les séreuses avec douleurs abdominales, les poumons, le cerveau, avec prise de poids.
- Hypertension artérielle, parfois très sévère
  - Convulsion, Oedème Aigu Pulmonaire, insuffisance cardiaque
- Urines "bouillon sale"
- Hématurie constante, macroscopique ou micro
- Autres signes
  - Anorexie
  - Pâleur
  - Douleurs lombaires
  - Absence d'antécédent de protéinurie et de signes extrarénaux



**Démarche clinique**

1. Syndrome néphritique aigu
2. Rechercher Notion d'angine, de pharyngite ou d'infection cutanée: scarlatine ou impétigo ou encore d'une cellulite ou autre infection à streptocoque dans les 1 à 3 semaines précédentes
3. Objectiver la chute du débit urinaire
4. Bandelette urinaire: hématurie, cylindres hématiques, protéinurie

## Examens biologiques

- **Biologie:**
  - baisse du complément: C3 et CH50
  - urée élevée, créatinine variable, hyperkaliémie, hyperphosphorémie, hypocalcémie. <
- **Examens sanguins:**
  - augmentation modérée urée et créat - iono: nl, hyponatrémie de dilution.
  - VS accélérée, fibrinémie élevée, CRP normale.
- **Examens urinaires:**
  - Proteinurie > 1g/24h non sélective, Sd néphrotique: PT < 60g/l, Alb3g/24H ou 50mg/Kg/j dans 20 % des cas.
  - Bactério: rechercher le streptocoque: ASLO (anticorps antistreptolysines 0).

## Diagnostic différentiel

- Pyélonéphrite aiguë (c'est une infection rénale confirmée par l'ECBU sans qu'il y ait une hypoalbuminémie).
- Sd néphrotique (protéinurie massive).
- Glomérulonéphrite chronique

## Traitement

- TRT: restriction sodée, le repos, diurétiques (Furosémide 1-2mg/kg/j injectables si l'enfant n'a pas uriné), anti-hypertenseurs, parfois dialyse.
- Antibiothérapie à base de pénicilline, érythromycine.

## Evolution et pronostic

- En générale favorable, avec disparition des signes dans quelques jours.
  - Rapide correction de la complémentémie (mois),
  - de la protéinurie (3 mois) ,
  - de l'hématurie (dans l'année)
  - Hématurie microscopique qui va disparaître progressivement en 6mois.
- GNA rechute exceptionnellement.
- Il faut une surveillance d'une année en moins.
- Guérison dans 95% des cas, parfois indication Ponction Biopsie Rénale (Aggravation rapide de la fonction rénale, avec hypertension artérielle)

## Points à retenir :

- Le diagnostic d'une GNA post streptococcique est évoqué devant :< Infection - intervalle – SNA. <
- Devant des convulsions chez l'enfant , penser à réaliser une BU
- Le pronostic est conditionné par la survenue de complications : OAP, HTA maligne
- Le bilan biologique est caractérisé par une Hypocomplémentémie transitoire.
- Forme bénigne : évolution favorable. <
- Meilleur ttt: prévention et ttt des infections

## Référence :

- Recommandations pratiques pour la prise en charge des méningites bactériennes aiguës de l'enfant au Maroc, SOMIPEV. <http://somipev.ma>
- Naranje S, Kelly DM, Sawyer JR. A Systematic Approach to the Evaluation of a Limping Child. *Am Fam Physician* 2015;92(10):908-16.
- Drummond D. Dyspnée aiguë. In: de Blic J, Delacourt C. *Pneumologie pédiatrique*. Lavoisier; 2018. Bourrillon A. Détresse respiratoire du nourrisson. In: Bourrillon A, et al. *Pédiatrie pour le praticien*. Masson; 2008:672-6.
- Société française de néonatalogie. *Prise en charge du nouveau-né à risque d'infection néonatale bactérienne précoce. Recommandations de bonne pratique clinique*. 2017.
- Leung AK, Chan KW. Evaluating the child with purpura. *Am Fam Physician* 2001;64(3):419-28.
- Perera TB, Murphy-Lavoie HM. Purpura Fulminans. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2019 [cité 3 avr. 2019].
- Carel JC, Léger J. Clinical practice. Precocious puberty. *N Engl J Med* 2008;358(22):2366-77. Sultan C, Gaspari L, Maimoun L, Kalfa N, Paris F. Disorders of puberty. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2018;48:62-89.
- Joly B, Coppo P, Veyradier A. Le purpura thrombotique thrombocytopenique à révélation pédiatrique. *Revue d'Oncologie Hématologie Pédiatrique* 2017;5(3):111-9.
- Sutor AH. Thrombocytosis in childhood. *Semin Thromb Hemost* 1995;21(3):330-9.
- Dame C, Sutor AH. Primary and secondary thrombocytosis in childhood; *Br J Haematol* 2005;129(2):165-77.
- Harrison CN, Bareford D, Butt N, Campbell P, Conneally E, Drummond M, et al.; British Committee for Standards in Haematology. Guideline for investigation and management of adults and children presenting with a thrombocytosis. *Br J Haematol* 2010;149(3):352-75.
- Benoist G. Toux chronique de l'enfant : que retenir ? *La Lettre du Pneumologue* 2017;2:115-8.
- Cohen R, Raymond J, Gendrel D. Antimicrobial treatment of diarrhea/acute gastroenteritis in children. *Arch Pediatr* 2017;24:S26-9.
- Caubet JC, Szajewska H, Shamir R, Nowak-Węgrzyn A. Non IgE-mediated gastrointestinal food allergies in children. *Pediatr Allergy Immunol* 2017;28:6-17.
- Jang HJ, Kim AS, Hwang JB. The etiology of small and fresh rectal bleeding in not-sick neonates: should we initially suspect food protein-induced proctocolitis? *Eur J Pediatr* 2012;171:1845-9.
- Lake AM. Food-induced eosinophilic proctocolitis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000;30:S58-60.
- Besancon A, Beltrand J, Le Gac I, Luton D, Polak M. Management of neonates born to women with Graves' disease: a cohort study. *Eur J Endocrinol* 2014;170(6):855-62.
- Elizur A, Cohen M, Goldberg MR, Rajuan N, Cohen A, Leshno M, et al. Infants labeled with cow's milk-associated rectal bleeding: A population based prospective study. *Pediatr Allergy Immunol* 2012;23:765-9.
- Shields MD, Bush A, Everard ML, McKenzie S, Primhak R, British Thoracic Society Cough Guideline Group. BTS guidelines: Recommendations for the assessment and management of cough in children. *Thorax*. 2008;63:iii1-15.
- GINA (Global INitiative for Asthma). [Internet]. 2018. Disponible sur : <https://ginasthma.org/gina-reports/>
- Giovannini-Chami L. Bronchites bactériennes persistantes. *Perfectionnement en pédiatrie* 2018;1:192-6.
- Benoist G, Bidat E. Toux traînantes chez l'enfant et l'adolescent. *Arch Ped* 2015;22:447-51
- Jehlé E, Honnart D, Gras-Leguen C. Traumatisme crânien léger (score de Glasgow de 13 à 15) : triage, évaluation, examens complémentaires et prise en charge précoce chez le nouveau-né, l'enfant et l'adulte. *Ann Fr Med Urgence* 2012;2:199-214.
- Lorton F, Levieux K, Vrignaud B, Hamel O, Jehlé E, Hamel A, et al. [New recommendations for the management of children after minor head trauma]. *Arch Pediatr* 2014;21:790-6.
- Lumba-Brown A, Yeates KO, Sarmiento K, Breiding MJ, Haegerich TM, Gioia GA, et al. Centers for Disease Control and Prevention Guideline on the Diagnosis and Management of Mild Traumatic Brain Injury Among Children. *JAMA Pediatr* 2018;172:e182853.
- Kuppermann N, Holmes JF, Dayan PS, Hoyle JD, Atabaki SM, Holubkov R, et al. Identification of children at very low risk of clinically-important brain injuries after head trauma: a prospective cohort study. *Lancet* 2009;374:1160-70.
- Lorton F, Poullaouec C, Legallais E, Simon-Pimmel J, Chêne MA, Leroy H, et al. Validation of the PECARN clinical decision rule for children with minor head trauma: a French multicenter prospective study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2016;24:98.
- Wiener-Vacher SR. Vestibular disorders in children. *Int J of Audiol* 2008;47(9):578-83.



- Ravid S, Bienkowski R, Eviatar L. A simplified diagnostic approach to dizziness in children. *Pediatr Neurol* 2003;29(4):317-20.
- Gioacchini FM, Alicandri-Ciufelli M, Kaleci S, Magliulo G, Re M. Prevalence and diagnosis of vestibular disorders in children: a review. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2014;78(5):718-24.
- Cushing SL, Gordon KA, Rutka JA, James AL, Papsin BC. Vestibular end-organ dysfunction in children with sensorineural hearing loss and cochlear implants: an expanded cohort and etiologic assessment. *Otol Neurotol* 2013;34(3):422-8.
- Bucci MP, Kapoula Z, Yang Q, Brémond-Gignac D, Wiener-Vacher S. Speed-accuracy of saccades, vergence and combined movements in children with vertigo. *Exp Brain Res* 2004;157(3):286-95.
- Vargas R. Magnésium. *Pathol. Phosphocalcique Osseuse Enfant*. Doin Editeurs, 2015:25-9.
- Wolf MTF. Inherited and acquired disorders of magnesium homeostasis. *Curr Opin Pediatr* 2017;29:187-98
- Wald DS, Bestwick JP, Morris JK, Whyte K, Jenkins L, Wald NJ. Child – Parent Familial Hypercholesterolemia Screening in Primary Care. *N Engl J Med* 2016;375:1628-37.
- Morrison KM, Dyal L, Conner W, Helden E, Newkirk L, Yusuf S, et al. Cardiovascular risk factors and non-invasive assessment of subclinical atherosclerosis in youth. *Atherosclerosis* 2010;208:501-5.
- Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in Children and Adolescents; National Heart, Lung, and Blood Institute. Expert panel on integrated guidelines for cardiovascular health and risk reduction in children and adolescents: summary report. *Pediatrics* 2011;128:S213-56.
- Cuchel M, Bruckert E, Ginsberg HN, Raal FJ, Santos RD, Hegele RA, et al. Homozygous familial hypercholesterolaemia: new insights and guidance for clinicians to improve detection and clinical management. A position paper from the Consensus Panel on Familial Hypercholesterolaemia of the European Atherosclerosis Society. *Eur Heart J* 2014;35:2146-57.
- Mamann N, Lemale J, Karsenty A, Dubern B, Girardet JP, Tounian P. Intermediate-term efficacy and tolerance of statins in children. *J Pediatr* 2019, In press.
- Gattorno M, Hofer M, Federici S, Vanoni F, Bovis F, et al. Definitive classification criteria for autoinflammatory recurrent fevers, *Ann Rheum Dis* 2019, In press.

« Les personnes qui réussissent à apporter des changements importants dans leur vie se concentrent sur un nombre restreint d'objectifs **«SMART»**!!! A. Bandura

