t.me/faillecni

Les référentiels des

# COLLÈGES

Collège national des pédiatres universitaires

Collège national hospitalier et universitaire de chirurgie pédiatrique

# Pédiatrie

## Réussir son DFASM

8e édition

Conforme à la R2C 2021

Coordination
Grégoire Benoist
Antoine Bourrillon
Christophe Delacourt
Christèle Gras-Le Guen

## Les connaissances clés médicales et chirurgicales
### + entraînements corrigés

+ Inclus : les rangs de connaissances
+ Banque d'images : toutes les illustrations en ligne
+ Recommandations en ligne

ELSEVIER

Elsevier Masson

t.me/faillecni

t.me/faillecni

t.me/faillecni

t.me/faillecni

# Pédiatrie

t.me/faillecni

t.me/faillecni

## Chez le même éditeur

*Dans la même collection*

**Activité physique et sportive : facteur de santé**, par le Collège français des enseignants en médecine et traumatologie du sport et de l'exercice physique (CFEMTSEP). 2019, 96 pages.

**Anatomie et cytologie pathologiques**, par le Collège français des pathologistes (CoPath), 3e édition, 2019, 416 pages.

**Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie**, par le Collège hospitalo-universitaire français de chirurgie maxillofaciale et stomatologie, 4e édition, 2017, 408 pages.

**Dermatologie**, par le Collège des enseignants en dermatologie de France (CEDEF), 7e édition, 2017, 472 pages.

**Endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques**, par le Collège des enseignants d'endocrinologie, diabète et maladies métaboliques (CEEDMM), 4e édition, 2019, 584 pages.

**Gériatrie**, par le Collège national des enseignants de gériatrie (CNEG), 4e édition, 2018, 384 pages.

**Gynécologie obstétrique**, par le Collège national des gynécologues et obstétriciens français (CNGOF), 4e édition, 2018, 768 pages.

**Hématologie**, par la Société française d'hématologie, 3e édition, 2018, 400 pages.

**Hépato-gastro-entérologie – Chirurgie digestive**, par la Collégiale des universitaires en hépato-gastro-entérologie (CDU-HGE), 4e édition, 2018, 536 pages.

**Imagerie médicale**, par le Collège National des Enseignants de Biophysique et de Médecine Nucléaire et le Collège des enseignants de radiologie de France, 2e édition, 2019, 704 pages.

**Immunopathologie**, par le Collège des enseignants d'immunologie, 2018, 328 pages.

**Maîtriser la LCA en anglais – Méthodologie et entraînement**, par le Collège universitaire des enseignants de santé publique (CUESP), 5e édition, 2019, 248 pages.

**Médecine cardio-vasculaire,** par le Collège national des enseignants de cardiologie (CNEC) et la Société française de cardiologie (SFC), 2019, 560 pages.

**Médecine intensive, réanimation, urgences et défaillances viscérales aigües**, par le Collège des enseignants de médecine intensive – réanimation (CEMIR), 6e édition, 2018, 744 pages.

**Médecine légale – Médecine du travail**, par la Société française de médecine légale, le Collège des enseignants hospitalo-universitaires de médecine et santé au travail. 2019, 272 pages.

**Médecine physique et de réadaptation**, par le Collège français des enseignants universitaires de médecine physique et de réadaptation (COFEMER), 6e édition, 2018, 312 pages.

**Neurochirurgie**, par le Collège de neurochirurgie. 2e édition, 2019, 272 pages.

**Neurologie**, par le Collège des enseignants de neurologie, 5e édition, 2019, 624 pages.

**Nutrition**, par le Collège des enseignants de nutrition, 3e édition, 2019, 256 pages.

**Ophtalmologie**, par le Collège des ophtalmologistes universitaires de France (COUF), 4e édition, 2017, 336 pages.

**ORL**, par le Collège français d'ORL et de chirurgie cervico-faciale. 4e édition, 2017, 432 pages.

**Parasitoses et mycoses des régions tempérées et tropicales**, par l'Association française des enseignants de parasitologie et mycologie (ANOFEL), 6e édition, 2019, 504 pages.

**Pédiatrie**, par A. Bourrillon, G. Benoist, le Collège national des professeurs de pédiatrie. 8e édition, 2021, 936 pages.

**Rhumatologie**, par le Collège français des enseignants en rhumatologie (COFER), 7e édition, 2020, 624 pages.

**Santé publique**, par le Collège universitaire des enseignants de santé publique (CUESP), 4e édition, 2019, 472 pages.

**Urologie**, par le Collège français des urologues (CFU), 4e édition, 2018, 448 pages.

t.me/faillecni

t.me/faillecni

# Pédiatrie

*Coordonnée pour le Collège National des Pédiatres Universitaires par*

Grégoire Benoist
*Praticien hospitalier, CHU Ambroise-Paré, AP-HP*

Antoine Bourrillon
*Professeur de Pédiatrie, Université de Paris*

Christophe Delacourt
*Professeur de Pédiatrie, CHU Necker - Enfants Malades, AP-HP*

Christèle Gras-Le Guen
*Professeure de Pédiatrie, CHU de Nantes*

*Et pour le Collège National Hospitalier et Universitaire de Chirurgie Pédiatrique*

Benoit de Billy
*Professeur de Pédiatrie, CHRU de Besançon*

Agnès Liard-Zmuda
*Professeure de Pédiatrie, CHU de Rouen*

**8e édition**

Elsevier Masson

t.me/faillecni

t.me/faillecni

ELSEVIER

Elsevier Masson SAS, 65, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux cedex

www.elsevier-masson.fr

*Pédiatrie*, 8e édition, par G. Benoist, A. Bourrillon, Ch. Delacourt, Ch. Gras-Le Guen, le Collège National des Pédiatres Universitaires, B. de Billy, A. Liard-Zmuda, le Collège National Hospitalier et Universitaire de Chirurgie Pédiatrique.

© 2020, Elsevier Masson SAS

ISBN : 978-2-294-76481-3

e-ISBN : 978-2-294-76586-5

Tous droits réservés.

Les figures 2.1, 3.4, 10.2, 17.1, 22.1, 31.1, 32.1, 44.8, 64.1 et 71.5 ont été réalisées par Carole Fumat.

Les praticiens et chercheurs doivent toujours se baser sur leur propre expérience et connaissances pour évaluer et utiliser toute information, méthodes, composés ou expériences décrits ici. Du fait de l'avancement rapide des sciences médicales, en particulier, une vérification indépendante des diagnostics et dosages des médicaments doit être effectuée. Dans toute la mesure permise par la loi, Elsevier, les auteurs, collaborateurs ou autres contributeurs déclinent toute responsabilité pour ce qui concerne la traduction ou pour tout préjudice et/ou dommages aux personnes ou aux biens, que cela résulte de la responsabilité du fait des produits, d'une négligence ou autre, ou de l'utilisation ou de l'application de toutes les méthodes, les produits, les instructions ou les idées contenus dans la présente publication.

Tous droits de traduction, d'adaptation et de reproduction par tous procédés, réservés pour tous pays. Toute reproduction ou représentation intégrale ou partielle, par quelque procédé que ce soit, des pages publiées dans le présent ouvrage, faite sans l'autorisation de l'éditeur est illicite et constitue une contrefaçon. Seules sont autorisées, d'une part, les reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective et, d'autre part, les courtes citations justifiées par le caractère scientifique ou d'information de l'œuvre dans laquelle elles sont incorporées (art. L. 122-4, L. 122-5 et L. 335-2 du Code de la propriété intellectuelle).

Ce logo a pour objet d'alerter le lecteur sur la menace que représente pour l'avenir de l'écrit, tout particulièrement dans le domaine universitaire, le développement massif du « photocopillage ». Cette pratique qui s'est généralisée, notamment dans les établissements d'enseignement, provoque une baisse brutale des achats de livres, au point que la possibilité même pour les auteurs de créer des œuvres nouvelles et de les faire éditer correctement est aujourd'hui menacée. Nous rappelons donc que la reproduction et la vente sans autorisation, ainsi que le recel, sont passibles de poursuites. Les demandes d'autorisation de photocopier doivent être adressées à l'éditeur ou au Centre français d'exploitation du droit de copie : 20, rue des Grands-Augustins, 75006 Paris. Tél. 01 44 07 47 70.

t.me/faillecni

t.me/faillecni

# Table des matières

Préface . . . XXVII
Avant-propos . . . XXVIII
Collaborateurs . . . XXIX
Sociétés savantes . . . XXXIII
Notes de l'éditeur . . . XXXIV
Items, objectifs, hiérarchisation des connaissances . . . XXXV
Abréviations . . . LXXXV

## I Croissance – Développement

**1 Croissance normale et pathologique** . . . 3
**ITEM 53 Retard de croissance staturo-pondérale** . . . 3
**ITEM 243 Hypothyroïdie** . . . 3
I. Pour bien comprendre . . . 3
A. Croissance normale de l'enfant . . . 3
B. Retard de croissance staturo-pondérale : définitions . . . 6
II. Orientation diagnostique devant un retard de croissance . . . 7
A. Enquête clinique . . . 7
B. Évaluation paraclinique . . . 8
C. Principales causes . . . 9
III. Points clés à propos de certaines causes . . . 10
A. Retard pondéral isolé ou antérieur au retard statural . . . 10
B. Retard statural prédominant . . . 10

**2 Puberté normale et pathologique** . . . 14
**ITEM 49 Puberté normale et pathologique** . . . 14
I. Pour bien comprendre . . . 14
A. Développement pubertaire normal . . . 14
B. Développement pubertaire pathologique . . . 17
II. Puberté précoce . . . 18
A. Causes . . . 18
B. Démarche diagnostique . . . 20
III. Retard pubertaire . . . 21
A. Causes . . . 21
B. Démarche diagnostique . . . 22

**3 Développement psychomoteur** . . . 25
**ITEM 55 Développement psychomoteur du nourrisson et de l'enfant : aspects normaux et pathologiques (sommeil, alimentation, contrôles sphinctériens, psychomotricité, langage, intelligence). L'installation précoce de la relation parents-enfant et son importance. Troubles de l'apprentissage** . . . 25
I. Développement psychomoteur du nourrisson et de l'enfant : aspects normaux . . . 26
A. Chez le nourrisson (jusqu'à 2 ans) . . . 26
B. Chez le petit enfant (à partir de 2 ans jusqu'à 6 ans) . . . 28
C. Développement de l'alimentation, du sommeil et du contrôle sphinctérien . . . 29
II. Aspects pathologiques du développement psychomoteur . . . 31
A. Préambule . . . 31
B. Démarche diagnostique . . . 32
C. Atteintes périphériques . . . 34
D. Atteintes centrales . . . 35



t.me/faillecni

t.me/faillecni




**4 Dépistages chez l'enfant** ... 39

**ITEM 47 Dépistage des anomalies orthopédiques, des troubles visuels, auditifs et dentaires** ... 39

**ITEM 52 Strabisme et amblyopie de l'enfant** ... 39

**ITEM 89 Altération de la fonction auditive** ... 39

I. Dépistage des troubles visuels ... 40
- A. Pour bien comprendre ... 40
- B. Dépister : qui ? ... 41
- C. Dépister : comment et quoi ? ... 42

II. Dépistage des troubles auditifs ... 46
- A. Pour bien comprendre ... 46
- B. Dépister : qui ? ... 47
- C. Dépister : comment et quoi ? ... 49

III. Dépistage des anomalies orthopédiques ... 51
- A. Pour bien comprendre ... 51
- B. Luxation congénitale de hanche ... 52
- C. Anomalies des axes des membres inférieurs ... 55
- D. Déformations du rachis de l'enfant et de l'adolescent ... 57

**5 Suivi médical pédiatrique** ... 62

**ITEM 47 Suivi d'un nourrisson, d'un enfant et d'un adolescent normal. Dépistage des anomalies orthopédiques, des troubles visuels, auditifs et dentaires. Examens de santé obligatoires. Médecine scolaire. Mortalité et morbidité infantiles** ... 62

**ITEM 59 Sujets en situation de précarité** ... 62

**ITEM 256 Aptitude au sport chez l'adulte et l'enfant ; besoins nutritionnels chez le sportif (voir item 80)** ... 62

I. Axes de suivi, carnet de santé ... 63
- A. Préambule ... 63
- B. Axes de surveillance évolutive ... 63
- C. Carnet de santé de l'enfant ... 64

II. Examens de santé obligatoires ... 64
- A. Examens médicaux jusqu'à l'âge de 3 ans ... 64
- B. Bilans de santé systématiques à l'âge scolaire ... 67

III. Institutions de prise en charge ... 68
- A. Généralités ... 68
- B. Protection maternelle et infantile ... 69
- C. Médecine scolaire ... 69

IV. Mortalité et morbidité infantiles ... 70
- A. Généralités ... 70
- B. Mortalité infantile ... 70
- C. Morbidité infantile ... 71

V. Accidentologie ... 72
- A. Épidémiologie ... 72
- B. Prévention ... 73
- C. Focus sur les « jeux dangereux » ... 73

VI. Pauvreté et précarité ... 73
- A. Généralités ... 73
- B. Repérage des inégalités sociales de santé ... 74
- C. Effets des inégalités sociales de santé observables dès l'enfance ... 74
- D. Prise en charge médicale ... 76

VII. Santé bucco-dentaire ... 76
- A. Chronologie normale des dentures ... 76
- B. Prévention de la carie dentaire ... 77
- C. Savoir identifier un trouble de l'articulé dentaire ... 77

VIII. Examen médical d'aptitude au sport ... 78
- A. Généralités ... 78
- B. Conduite de l'examen clinique ... 78




t.me/faillecni

t.me/faillecni



# II Endocrinologie – Métabolisme


**6 Insuffisance surrénale** . . . 83
**ITEM 245 Insuffisance surrénale chez l'adulte et l'enfant** . . . 83
I. Pour bien comprendre . . . 83
II. Diagnostic d'insuffisance surrénale . . . 84
A. Tableaux cliniques . . . 84
B. Diagnostic biologique d'insuffisance surrénale . . . 84
III. Enquête étiologique . . . 85
A. Insuffisance surrénale du nouveau-né et du nourrisson . . . 85
B. Insuffisance surrénale chez le grand enfant . . . 85
IV. Prise en charge thérapeutique . . . 86
A. Traitement de l'insuffisance surrénale aiguë . . . 86
B. Traitement de l'insuffisance surrénale chronique . . . 86
C. Suivi de l'enfant traité . . . 86

**7 Diabète de type 1 et de type 2** . . . 88
**ITEM 247 Diabète sucré de types 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte. Complications** . . . 88
**ITEM 330 Prescription et surveillance des classes de médicaments les plus courantes chez l'adulte et chez l'enfant, hors anti-infectieux (voir item 177). Connaître le bon usage des principales classes thérapeutiques** . . . 88
I. Pour bien comprendre . . . 88
A. Épidémiologie du diabète chez l'enfant . . . 88
B. Rappels de physiopathologie . . . 89
II. Diagnostiquer un diabète de type 1 . . . 89
A. Porter le diagnostic . . . 89
B. Bilan initial au diagnostic . . . 90
C. Identifier et traiter les situations d'urgence . . . 91
III. Prise en charge au long cours du diabète de type 1 . . . 95
A. Mesures thérapeutiques et nutritionnelles . . . 95
B. Surveillance et dépistage des complications . . . 97
IV. Particularités du diagnostic et du traitement du diabète de type 2 de l'enfant . . . 98
A. Diagnostic . . . 98
B. Prise en charge et suivi . . . 99

**8 Hypoglycémie** . . . 100
**ITEM 240 Hypoglycémie chez l'adulte et l'enfant** . . . 100
**I. Pour bien comprendre** . . . 100
A. Généralités . . . 100
B. Rappels de physiopathologie . . . 101
II. Diagnostiquer une hypoglycémie et planifier la prise en charge . . . 101
A. Identifier une hypoglycémie . . . 101
B. Mesures urgentes . . . 101
C. Enquête étiologique . . . 102


# III Enfant vulnérable – Génétique


**9 Mort inattendue du nourrisson** . . . 109
**ITEM 345 Malaise grave du nourrisson et mort inattendue du nourrisson** . . . 109
I. Mort inattendue du nourrisson : que connaître ? . . . 109
A. Définitions . . . 109
B. Épidémiologie . . . 110
C. Aspects étiologiques . . . 110
D. Mesures préventives de la MIN et du syndrome MSN . . . 111
II. Prise en charge médicale d'une mort inattendue du nourrisson . . . 112




t.me/faillecni

t.me/faillecni



**10 Maltraitance** ... 113
**ITEM 57 Maltraitance et enfants en danger. Protection maternelle et infantile** ... 113
**ITEM 13 Certificats médicaux. Décès et législation** ... 113
I. Pour bien comprendre ... 114
A. Définitions ... 114
B. Épidémiologie ... 114
II. Repérer une situation de maltraitance ... 115
A. Enquête clinique ... 115
B. Enquête paraclinique ... 119
III. Argumenter la démarche médicale et administrative ... 121
A. Orientation initiale ... 121
B. Prise en charge médicale ... 122
C. Prise en charge médicolégale et administrative ... 123
D. Suivi et mesures préventives ... 126
IV. Points clés à propos de tableaux cliniques ... 127
A. Syndrome du bébé secoué et traumatisme crânien infligé ... 127
B. Violences sexuelles ... 129

**11 Prise en charge de la douleur** ... 132
**ITEM 137 Douleur chez l'enfant : évaluation et traitements antalgiques** ... 132
I. Pour bien comprendre ... 133
A. Généralités ... 133
B. Types de douleurs ... 135
II. Prise en charge des manifestations douloureuses ... 137
A. Repérer les manifestations douloureuses ... 137
B. Prévenir et traiter la douleur ... 141
III. Médicaments utilisables ... 145
A. Antalgiques antinociceptifs non morphiniques (palier 1 de l'OMS) ... 145
B. Antalgiques antinociceptifs morphiniques (paliers 2 et 3 de l'OMS) ... 146
C. Autres médicaments antalgiques ... 149
D. Points clés, recommandations ... 149
IV. Méthodes non médicamenteuses ... 150

**12 Trisomie 21** ... 152
**ITEM 45 Spécificités des maladies génétiques (...), à propos d'une maladie chromosomique : la trisomie 21** ... 152
I. Diagnostiquer une trisomie 21 ... 153
A. Tableau clinique de la trisomie 21 ... 153
B. Diagnostic génétique ... 155
II. Prendre en charge et assurer le suivi d'un enfant trisomique ... 156
A. Annonce diagnostique ... 156
B. Prise en charge et suivi ... 157
C. Suivi de l'adulte trisomique ... 157
D. Accompagnement familial ... 158
III. Dépistage et diagnostic prénataux de la trisomie 21 ... 158
A. Principes généraux ... 158
B. Dépistage de la trisomie 21 ... 159
C. Diagnostic prénatal ... 160
D. Interruption médicale de grossesse ... 161

**13 Syndrome de l'X fragile** ... 163
**ITEM 45 Spécificités des maladies génétiques (...), à propos d'une maladie d'instabilité : le syndrome de l'X fragile** ... 163
I. Pour bien comprendre ... 164
A. Données épidémiologiques ... 164
B. Données génétiques ... 164
II. Faire le diagnostic de mutation dans le gène *FMR1* ... 165
A. Tableau clinique du syndrome de l'X fragile ... 165



t.me/faillecni

t.me/faillecni



B. Conséquences cliniques d'une prémutation dans le gène *FMR1* . . . 166
C. Examens paracliniques . . . 167
III. Conseil génétique et diagnostic prénatal . . . 167
A. Conseil génétique . . . 167
B. Diagnostic prénatal . . . 168
IV. Annexe : prescription des tests génétiques . . . 168
A. Principes législatifs . . . 168
B. Particularité de la législation concernant les tests génétiques . . . 169

**IV Gastroentérologie – Nutrition – Chirurgie abdomino-pelvienne**

**14 Alimentation et besoins nutritionnels** . . . 173
**ITEM 48 Alimentation et besoins nutritionnels du nourrisson et de l'enfant** . . . 173
I. Apports nutritionnels . . . 173
A. Apports hydriques conseillés . . . 173
B. Apports énergétiques conseillés . . . 174
C. Apports en macronutriments conseillés . . . 174
D. Apports en fer conseillés . . . 175
E. Apports en calcium conseillés . . . 176
F. Apports en vitamines conseillés . . . 176
II. Alimentation : avec quoi ? . . . 177
A. Rationnel . . . 177
B. Alimentation lactée exclusive . . . 178
C. Diversification de l'alimentation . . . 180
III. Alimentation : comment ? . . . 180
A. Alimentation lactée exclusive . . . 180
B. Diversification alimentaire . . . 181
C. Alimentation diversifiée . . . 181

**15 Dénutrition** . . . 183
**ITEM 250 Dénutrition chez l'adulte et l'enfant** . . . 183
I. Pour bien comprendre . . . 183
II. Diagnostiquer une dénutrition dans les différentes populations de patients . . . 183
A. Anthropométrie . . . 183
B. Examen clinique . . . 185
C. Place des examens complémentaires . . . 185
III. Identifier les sujets à risque de dénutrition . . . 185
A. Évaluer le risque nutritionnel . . . 185
B. Population pédiatrique concernée . . . 186
IV. Prescrire un soutien nutritionnel de premier recours . . . 186
A. Établir les besoins . . . 186
B. Définir les modalités de soutien nutritionnel . . . 186
C. Évaluer l'efficacité du soutien nutritionnel . . . 187

**16 Obésité** . . . 188
**ITEM 253 Obésité de l'enfant et de l'adulte (voir item 71)** . . . 188
**ITEM 249 Modifications thérapeutiques du mode de vie (alimentation et activité physique) chez l'adulte et l'enfant** . . . 188
I. Pour bien comprendre . . . 188
II. Diagnostiquer une obésité de l'enfant . . . 189
A. Diagnostic positif . . . 189
B. Diagnostic étiologique . . . 189
C. Diagnostic des complications . . . 191
III. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi . . . 194
A. Modalités de prise en charge thérapeutique . . . 194
B. Suivi et pronostic . . . 194



t.me/faillecni

t.me/faillecni



IV. Mesures de prévention . . . 195
A. Prévention primaire . . . 195
B. Prévention secondaire . . . 195

**17 Douleurs abdominales et pelviennes** . . . 196
**ITEM 269 Douleurs abdominales aiguës chez l'enfant et chez l'adulte** . . . 196
**ITEM 356 Appendicite de l'enfant et de l'adulte** . . . 196
**ITEM 357 Péritonite aiguë chez l'enfant et chez l'adulte** . . . 196
**ITEM 354 Syndrome occlusif de l'enfant et de l'adulte** . . . 196
**ITEM 289 Hernie pariétale chez l'enfant et l'adulte** . . . 196
**ITEM 50 Pathologie génito-scrotale chez le garçon et chez l'homme** . . . 196
I. Conduite diagnostique générale . . . 197
A. Identifier des douleurs abdominales . . . 197
B. Identifier une situation d'urgence . . . 197
C. Poursuivre l'enquête étiologique . . . 198
II. Points clés à propos de certaines causes . . . 200
A. Invagination intestinale aiguë . . . 200
B. Appendicite aiguë et péritonites . . . 203
C. Syndrome occlusif de l'enfant . . . 207
D. Hernie inguinale étranglée . . . 210
E. Torsion du cordon spermatique . . . 211
F. Coliques du nourrisson . . . 213
G. Douleurs abdominales fonctionnelles . . . 214

**18 Vomissements** . . . 216
**ITEM 274 Vomissements du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte** . . . 216
**ITEM 355 Hémorragie digestive** . . . 216
I. Pour bien comprendre . . . 216
II. Conduite diagnostique générale . . . 217
A. Démarche en cas de vomissements . . . 217
B. Principales causes à connaître . . . 217
C. Points clés sur la sténose du pylore . . . 219
III. Prise en charge thérapeutique . . . 220
A. Traitement étiologique . . . 220
B. Traitement symptomatique . . . 220
IV. Points clés sur l'hématémèse . . . 220
A. Diagnostic . . . 220
B. Prise en charge thérapeutique . . . 221

**19 Reflux gastro-œsophagien** . . . 222
**ITEM 271 Reflux gastro-œsophagien chez le nourrisson, chez l'enfant et chez l'adulte. Hernie hiatale** . . . 222
I. Pour bien comprendre . . . 222
A. Généralités . . . 222
B. Physiopathologie . . . 223
II. Diagnostiquer un reflux gastro-œsophagien . . . 223
A. Manifestations cliniques . . . 223
B. Diagnostic paraclinique . . . 224
III. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi de l'enfant . . . 225
A. Prise en charge thérapeutique . . . 225
B. Suivi . . . 227

**20 Diarrhée chronique** . . . 228
**ITEM 285 Diarrhée chronique chez l'adulte et l'enfant** . . . 228
I. Pour bien comprendre . . . 228
II. Argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents . . . 229



t.me/faillecni

t.me/faillecni



A. Démarche diagnostique . . . 229
B. Situations cliniques . . . 229
III. Points clés à propos de certaines causes . . . 230
A. Maladie cœliaque . . . 230
B. Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) . . . 232

**21 Constipation** . . . 235

**ITEM 283 Constipation chez l'enfant et l'adulte** . . . 235
I. Pour bien comprendre . . . 235
A. Généralités . . . 235
B. Rappels utiles . . . 236
II. Argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents . . . 236
A. Orientation étiologique . . . 236
B. Principales causes de constipation organique . . . 237
C. Points clés à propos de la maladie de Hirschsprung . . . 238
III. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi de l'enfant . . . 238
A. Prise en charge thérapeutique . . . 238
B. Suivi de l'enfant . . . 240

**22 Pathologies courantes de la région inguino-scrotale et du pénis** . . . 241

**ITEM 50 Pathologie génito-scrotale chez le garçon et chez l'homme** . . . 241
**ITEM 289 Hernie pariétale chez l'enfant et l'adulte** . . . 241
**Pathologies en lien avec le processus vaginal** . . . 241
I. Pour bien comprendre . . . 241
II. Hernie inguinale non compliquée . . . 242
A. Diagnostic . . . 242
B. Prise en charge . . . 243
III. Hydrocèle, kyste du cordon . . . 243
A. Diagnostic . . . 243
B. Prise en charge . . . 244
**Testicule non descendu** . . . 244
I. Pour bien comprendre . . . 244
II. Diagnostic . . . 244
III. Prise en charge . . . 245
**Phimosis** . . . 245
I. Pour bien comprendre . . . 245
II. Diagnostic et prise en charge des pathologies reliées . . . 246
III. Prise en charge du phimosis congénital . . . 247

**V Hématologie – Cancérologie**

**23 Anémie et pathologies du fer** . . . 251

**ITEM 213 Anémie chez l'adulte et l'enfant** . . . 251
**ITEM 212 Hémogramme chez l'adulte et l'enfant : indications et interprétation** . . . 251
**ITEM 219 Pathologie du fer chez l'adulte et l'enfant** . . . 251
**ITEM 329 Transfusion sanguine et produits dérivés du sang : indications, complications. Hémovigilance** . . . 251
I. Hémogramme chez l'enfant . . . 252
A. Normes d'hémoglobine et anémie . . . 252
B. Normes des autres lignées de la NFS . . . 252
II. Diagnostiquer une anémie et planifier la prise en charge . . . 253
A. Identifier une anémie . . . 253
B. Apprécier la gravité . . . 253
C. Connaître les mesures d'urgence . . . 254
D. Conduire l'enquête étiologique . . . 255
E. Savoir prescrire une transfusion de CGR . . . 258



t.me/faillecni

t.me/faillecni



III. Points clés à propos de deux causes d'anémie . . . 258
A. Carence martiale . . . 258
B. Drépanocytose . . . 261
IV. Surcharge en fer chez l'enfant . . . 263

**24 Purpura** . . . 264
**ITEM 215 Purpuras chez l'adulte et l'enfant** . . . 264
**ITEM 216 Syndrome hémorragique d'origine hématologique** . . . 264
**ITEM 329 Transfusion sanguine et produits dérivés du sang : indications, complications. Hémovigilance** . . . 264
I. Diagnostiquer un purpura et planifier la prise en charge . . . 265
A. Identifier un purpura . . . 265
B. Apprécier la gravité . . . 265
C. Connaître les mesures d'urgence . . . 266
D. Conduire l'enquête étiologique . . . 267
E. Savoir prescrire une transfusion de plaquettes . . . 269
II. Points clés à propos de deux causes de purpura . . . 270
A. Purpura rhumatoïde . . . 270
B. Purpura thrombopénique immunologique (PTI) aigu . . . 272

**25 Adénopathies** . . . 276
**ITEM 220 Adénopathie superficielle de l'adulte et de l'enfant** . . . 276
I. Démarche clinique initiale . . . 277
A. Circonstances de découverte . . . 277
B. Argumentation clinique . . . 278
II. Démarche diagnostique étiologique . . . 280
A. Orientation diagnostique . . . 280
B. Synthèse . . . 282

**26 Déficits immunitaires héréditaires** . . . 283
**ITEM 189 Déficit immunitaire** . . . 283
I. Pour bien comprendre . . . 283
II. Argumenter le diagnostic de déficit immunitaire héréditaire . . . 284
A. Circonstances cliniques . . . 284
B. Enquête paraclinique . . . 286
C. Points clés sur certains déficits immunitaires héréditaires . . . 289

**27 Cancers de l'enfant** . . . 294
**ITEM 297 Cancer de l'enfant : particularités épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques** . . . 294
**ITEM 315 Leucémies aiguës** . . . 294
I. Particularités épidémiologiques . . . 295
A. Prévalence . . . 295
B. Prédispositions génétiques et autres facteurs de risque . . . 295
C. Répartition statistique . . . 296
II. Particularités diagnostiques . . . 297
A. Être vigilant . . . 297
B. Circonstances diagnostiques . . . 297
C. Démarche diagnostique . . . 298
D. Annonce diagnostique . . . 300
III. Points clés sur certains cancers de l'enfant . . . 301
A. Leucémie aiguë . . . 301
B. Tumeurs cérébrales . . . 303
C. Tumeurs abdominales . . . 305
D. Tumeurs osseuses . . . 309



t.me/faillecni

t.me/faillecni



# VI Infectiologie


**28 Spécificités infectiologiques pédiatriques** . . . 313

**ITEM 177 Prescription et surveillance des anti-infectieux chez l'adulte et l'enfant (voir item 330)** . . . 313

I. Données générales de microbiologie pédiatrique . . . 313
- A. Bactéries les plus fréquentes au cours des infections . . . 313
- B. Un modèle physiopathologique des infections à pneumocoque . . . 315

II. Prescription et surveillance des antibiotiques chez l'enfant . . . 316
- A. Prescription d'une antibiothérapie . . . 316
- B. Surveillance de l'enfant sous antibiothérapie . . . 318

III. Principes de prise en charge anti-infectieuse . . . 319
- A. Bon usage des antibiotiques . . . 319
- B. Conduite à tenir vis-à-vis des collectivités d'enfants . . . 321

**29 Fièvre aiguë** . . . 324

**ITEM 147 Fièvre aiguë chez l'enfant et l'adulte** . . . 324

I. Pour bien comprendre . . . 325
- A. Physiopathologie . . . 325
- B. Méthodes de mesure de la température chez l'enfant . . . 325
- C. Définition de la fièvre chez l'enfant . . . 325

II. Conduite à tenir chez un enfant fébrile . . . 326
- A. Identifier les situations d'urgence . . . 326
- B. Conduire le diagnostic étiologique . . . 327

III. Prise en charge thérapeutique . . . 328
- A. Orientation de l'enfant . . . 328
- B. Prise en charge symptomatique d'une fièvre . . . 329

**30 Rhinopharyngite aiguë** . . . 332

**ITEM 148 Infections nasosinusiennes de l'adulte et de l'enfant** . . . 332

I. Pour bien comprendre . . . 332
- A. Épidémiologie . . . 332
- B. Rappels anatomiques et immunologiques . . . 332

II. Diagnostiquer une rhinopharyngite . . . 333
- A. Diagnostic clinique . . . 333
- B. Enquête paraclinique . . . 333

III. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi de l'enfant . . . 334
- A. Orientation . . . 334
- B. Prise en charge thérapeutique . . . 334
- C. Suivi de l'enfant . . . 334

**31 Angines** . . . 335

**ITEM 149 Angines de l'adulte et de l'enfant et rhinopharyngites de l'enfant** . . . 335

I. Pour bien comprendre . . . 335
- A. Définitions . . . 335
- B. Épidémiologie des angines érythémateuses et érythématopultacées . . . 336
- C. Physiopathologie, anatomie . . . 336

II. Diagnostiquer une angine . . . 337
- A. Enquête clinique . . . 337
- B. Enquête paraclinique . . . 338

III. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi de l'enfant . . . 339
- A. Orientation . . . 339
- B. Antibiothérapie par voie générale . . . 339
- C. Mesures symptomatiques . . . 340
- D. Suivi de l'enfant . . . 340

IV. Annexe . . . 341




t.me/faillecni

t.me/faillecni




**32 Otites** ... 343

**ITEM 150 Otites infectieuses de l'adulte et de l'enfant** ... 343

I. Pour bien comprendre ... 343
- A. Définitions ... 343
- B. Épidémiologie des OMA purulentes ... 344
- C. Physiopathologie ... 345

II. Diagnostiquer une otite ... 345
- A. Diagnostic clinique ... 345
- B. Enquête paraclinique ... 348

III. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi de l'enfant ... 349
- A. Orientation ... 349
- B. Antibiothérapie ... 349
- C. Mesures symptomatiques ... 350
- D. Suivi d'une OMA purulente ... 350
- E. Synthèse ... 352

**33 Sinusites** ... 354

**ITEM 148 Infections nasosinusiennes de l'adulte et de l'enfant** ... 354

I. Pour bien comprendre ... 354
- A. Définitions ... 354
- B. Épidémiologie ... 355
- C. Physiopathologie ... 355

II. Diagnostiquer une sinusite ... 355
- A. Diagnostic clinique ... 355
- B. Enquête paraclinique ... 357

III. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi de l'enfant ... 357
- A. Orientation ... 357
- B. Antibiothérapie par voie générale ... 358
- C. Mesures symptomatiques ... 359
- D. Suivi de l'enfant ... 359

**34 Coqueluche** ... 361

**ITEM 163 Coqueluche** ... 361

I. Pour bien comprendre ... 361
- A. Épidémiologie ... 361
- B. Rappels d'infectiologie ... 362
- C. Recommandations vaccinales ... 362

II. Diagnostiquer une coqueluche ... 363
- A. Diagnostic clinique ... 363
- B. Enquête paraclinique ... 365

III. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi de l'enfant ... 366
- A. Orientation ... 366
- B. Prise en charge thérapeutique et suivi ... 367

**35 Diarrhée aiguë** ... 370

**ITEM 286 Diarrhée aiguë et déshydratation chez le nourrisson, l'enfant et l'adulte** ... 370

**ITEM 176 Diarrhées infectieuses de l'adulte et de l'enfant** ... 370

**ITEM 332 État de choc. Principales étiologies : hypovolémique [ici]** ... 370

I. Diarrhée aiguë liquidienne et déshydratation aiguë ... 371
- A. Généralités ... 371
- B. Porter le diagnostic et identifier des situations d'urgence ... 372
- C. Justifier les examens complémentaires pertinents ... 373
- D. Planifier la prise en charge ... 374
- E. Assurer le suivi ... 378

II. Diarrhées aiguës invasives bactériennes ... 379
- A. Généralités ... 379
- B. Porter le diagnostic et identifier des situations d'urgence ... 379
- C. Justifier les examens complémentaires pertinents ... 380




t.me/faillecni

t.me/faillecni



D. Planifier la prise en charge . . . 380
E. Mesures associées . . . 382

**36 Infections urinaires** . . . 383
**ITEM 161 Infections urinaires de l'enfant et de l'adulte** . . . 383
I. Pour bien comprendre . . . 383
A. Préambule . . . 383
B. Épidémiologie . . . 384
II. Diagnostiquer une infection urinaire . . . 384
A. Enquête clinique . . . 384
B. Enquête paraclinique . . . 386
III. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi de l'enfant . . . 388
A. Orientation . . . 388
B. Prise en charge thérapeutique d'une infection urinaire . . . 389
C. Suivi médical d'une pyélonéphrite aiguë . . . 391
D. Prise en charge étiologique . . . 391

**37 Méningites et méningo-encéphalites** . . . 394
**ITEM 151 Méningites, méningo-encéphalites, abcès cérébral chez l'adulte et l'enfant** . . . 394
**Méningites** . . . 395
I. Pour bien comprendre . . . 395
A. Épidémiologie . . . 395
B. Physiopathologie . . . 397
II. Diagnostiquer une méningite et distinguer cause virale et cause bactérienne . . . 397
A. Enquête clinique . . . 397
B. Enquête paraclinique . . . 398
III. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi . . . 402
A. Méningite bactérienne . . . 402
B. Méningite virale . . . 408
**Méningo-encéphalites** . . . 409
I. Pour bien comprendre . . . 409
II. Diagnostic . . . 410
A. Enquête clinique . . . 410
B. Enquête paraclinique . . . 410
III. Prise en charge thérapeutique et suivi de l'enfant . . . 411
A. Prise en charge thérapeutique . . . 411
B. Suivi de l'enfant . . . 412

**38 Éruptions fébriles** . . . 413
**ITEM 164 Exanthèmes fébriles de l'enfant** . . . 413
**ITEM 168 Infections à herpès virus du sujet immunocompétent** . . . 413
I. Pour bien comprendre . . . 414
A. Préambule . . . 414
B. Type d'éruptions . . . 414
II. Démarche diagnostique générale . . . 414
A. Évaluation de la gravité . . . 414
B. Orientation diagnostique . . . 415
III. Maladies infectieuses éruptives . . . 416
A. Rougeole . . . 416
B. Rubéole . . . 419
C. Mégalérythème épidémique . . . 421
D. Exanthème subit . . . 423
E. Mononucléose infectieuse . . . 425
F. Scarlatine . . . 426
G. Maladie de Kawasaki . . . 429
H. Varicelle . . . 431
I. Gingivostomatite herpétique . . . 436



t.me/faillecni

t.me/faillecni



**39 Infections cutanées bactériennes** ... 439
**ITEM 155 Infections cutanéo-muqueuses et des phanères, bactériennes et mycosiques de l'adulte et de l'enfant** ... 439
I. Pour bien comprendre ... 439
A. Préambule ... 439
B. Épidémiologie ... 440
II. Démarche diagnostique ... 440
A. Infections cutanées bactériennes superficielles ... 440
B. Infections cutanées bactériennes profondes ... 442
III. Prise en charge thérapeutique ... 443
A. Infections cutanées bactériennes superficielles ... 443
B. Infections cutanées bactériennes profondes ... 444

**40 Pathologies infectieuses du migrant et de l'enfant voyageur** ... 446
**ITEM 174 Pathologie infectieuse chez les migrants adultes et enfants** ... 446
**ITEM 175 Voyage en pays tropical de l'adulte et de l'enfant : conseils avant le départ, pathologies du retour : fièvre, diarrhée, manifestations cutanées** ... 446
**ITEM 170 Paludisme** ... 446
I. Pathologie infectieuse des enfants migrants ... 447
A. Généralités ... 447
B. Première consultation ... 447
C. Situations rencontrées ... 448
II. Orientation diagnostique devant une fièvre ou un autre symptôme chez l'enfant au retour d'un voyage en pays tropical ... 448
A. Particularités des enfants voyageurs ... 448
B. Épidémiologie des pathologies de retour chez l'enfant voyageur ... 449
C. Démarche diagnostique devant une fièvre de retour chez l'enfant ... 449
III. Paludisme chez l'enfant ... 451
A. Généralités ... 451
B. Diagnostiquer un accès palustre ... 451
C. Prendre en charge un accès palustre ... 453
D. Mesures de prophylaxie ... 456
IV. Conseils d'hygiène et de prévention pour les enfants voyageurs ... 457
A. Évaluation des risques liés au voyage ... 457
B. Prévention et conseils à l'enfant voyageur ... 457

**41 Vaccinations** ... 461
**ITEM 146 Vaccinations** ... 461
I. Pour bien comprendre ... 461
A. Généralités ... 461
B. Bases immunologiques de la protection vaccinale ... 463
II. Vacciner un enfant en pratique courante ... 464
A. Recommandations vaccinales ... 464
B. Modalités d'administration ... 470
C. Rattrapage vaccinal ... 472

**VII Médecine de l'adolescent**

**42 Troubles des conduites alimentaires de l'adolescent** ... 477
**ITEM 71 Troubles des conduites alimentaires chez l'adolescent et l'adulte (voir item 253)** ... 477
**ITEM 251 Amaigrissement à tous les âges : exemple de l'adolescent** ... 477
I. Anorexie mentale ... 478
A. Définition ... 478
B. Épidémiologie ... 478
C. Dépistage ... 479
D. Évaluation médicale ... 479



t.me/faillecni

t.me/faillecni



E. Examens complémentaires . . . 480
F. Prise en charge thérapeutique . . . 480
G. Principaux critères d'hospitalisation . . . 481
H. Complications . . . 482
II. Boulimie . . . 482
A. Définition . . . 482
B. Épidémiologie . . . 483
C. Dépistage . . . 483
D. Prise en charge thérapeutique . . . 483
E. Principaux critères d'hospitalisation . . . 484
F. Complications . . . 484
III. Hyperphagie boulimique . . . 484
IV. Trouble de restriction/évitement de l'ingestion d'aliments . . . 484
V. Pica . . . 485
VI. Mérycisme . . . 485

**43 Risque et conduite suicidaires chez l'enfant et l'adolescent** . . . 487
**ITEM 353 Risque et conduite suicidaires chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte : identification et prise en charge** . . . 487
I. Pour bien comprendre . . . 487
A. Définitions . . . 487
B. Épidémiologie . . . 488
C. Particularités liées à l'âge . . . 488
II. Risque suicidaire : repérage et conduite à tenir . . . 489
A. Évaluation . . . 489
B. Conduite à tenir en urgence . . . 490
III. Tentatives de suicide : principes de prise en charge . . . 491
A. Hospitalisation recommandée . . . 491
B. Évaluation « triple » : clinique, psychique et sociale . . . 491
C. Transdisciplinarité . . . 492
IV. Prévention . . . 492
A. Prévention primaire . . . 492
B. Prévention secondaire . . . 492
C. Prévention tertiaire . . . 493

**VIII Néonatologie**

**44 Prise en charge du nouveau-né** . . . 497
**ITEM 32 Évaluation et soins du nouveau-né à terme** . . . 497
**ITEM 30 Prématurité et retard de croissance intra-utérin : facteurs de risque et prévention** . . . 497
**ITEM 27 Prévention des risques fœtaux : infection, médicaments, toxiques, irradiation** . . . 497
**ITEM 33 Allaitement maternel** . . . 497
**ITEM 169 Infections à VIH** . . . 497
**ITEM 255 Diabète gestationnel** . . . 497
I. Évaluation clinique du nouveau-né à terme . . . 498
A. Prise en charge en salle de naissance . . . 498
B. Examen clinique du nouveau-né . . . 501
C. Critères pédiatriques de maturation d'un nouveau-né à terme . . . 508
II. Dépistages systématiques néonatals . . . 511
A. Dépistage sanguin (« Guthrie ») . . . 511
B. Autres dépistages . . . 513
III. Promouvoir la qualité des premiers liens affectifs entre parents et enfant et expliquer les bases de la puériculture . . . 513
A. Liens affectifs entre parents et enfant . . . 513
B. Allaitement maternel . . . 513
C. Conseils pratiques aux parents . . . 516
D. Sortie de la maternité . . . 517



t.me/faillecni

t.me/faillecni



IV. Reconnaître les situations à risque et les situations pathologiques nécessitant une prise en charge spécialisée . . . 517
A. Prématurité . . . 518
B. Retard de croissance intra-utérin (RCIU) . . . 522
C. Situations à risque liées à des pathologies maternelles . . . 523
D. Infections bactériennes néonatales . . . 529
E. Détresses respiratoires . . . 533

**45 Ictère néonatal** . . . 537

**ITEM 278 Ictère de l'adulte et de l'enfant** . . . 537
I. Pour bien comprendre . . . 537
A. Rappels . . . 537
B. Chez le nouveau-né . . . 538
II. Diagnostiquer un ictère néonatal . . . 538
A. Identifier un ictère . . . 538
B. Conduire l'enquête diagnostique . . . 539
III. Connaître les principes de la prise en charge . . . 542
A. Rationnel . . . 542
B. Principes de la photothérapie . . . 542
IV. Points clés à propos de certaines causes . . . 543
A. Ictères bénins . . . 543
B. Principaux ictères pathologiques à retenir . . . 544

**46 Soins palliatifs en néonatalogie et deuil périnatal** . . . 546

**ITEM 142 Connaître les aspects spécifiques des soins palliatifs en pédiatrie** . . . 546
I. Pour bien comprendre . . . 546
II. Circonstances des soins palliatifs en période périnatale . . . 547
A. En anténatal . . . 547
B. En postnatal . . . 547
III. Principes de la prise en charge . . . 548



**IX Néphrologie – Chirurgie urologique**

**47 Protéinurie, syndrome néphrotique, hématurie** . . . 551

**ITEM 259 Protéinurie et syndrome néphrotique de l'adulte et de l'enfant** . . . 551
**ITEM 260 Hématurie** . . . 551
**Protéinurie** . . . 552
I. Pour bien comprendre . . . 552
A. Définitions . . . 552
B. Classification des protéinuries . . . 552
II. Orientation diagnostique . . . 553
A. Protéinuries physiologiques . . . 553
B. Protéinuries pathologiques . . . 553
C. Bilan étiologique de première intention . . . 554
D. Synthèse . . . 555
**Syndrome néphrotique idiopathique** . . . 556
I. Pour bien comprendre . . . 556
A. Définitions . . . 556
B. Généralités sur le SNI . . . 556
II. Diagnostic du syndrome néphrotique en poussée . . . 556
A. Tableau clinique . . . 556
B. Bilan étiologique . . . 557
C. Diagnostic différentiel . . . 558
III. Prise en charge thérapeutique . . . 558
A. Orientation . . . 558
B. Traitement étiologique . . . 558
C. Mesures associées et autres traitements symptomatiques . . . 559
D. Suivi et évolution . . . 559

t.me/faillecni

t.me/faillecni



**Hématurie** . . . 560
I. Pour bien comprendre . . . 560
II. Orientation diagnostique . . . 560
A. Anamnèse . . . 560
B. Bilan étiologique de première intention . . . 560
C. Causes principales . . . 561
D. Synthèse . . . 561

**48 Insuffisance rénale aiguë, maladie rénale chronique** . . . 564
**ITEM 258 Élévation de créatininémie** . . . 564
**ITEM 264 Insuffisance rénale chronique chez l'adulte et l'enfant** . . . 564
**ITEM 348 Insuffisance rénale aiguë. Anurie** . . . 564
I. Pour bien comprendre . . . 565
II. Insuffisance rénale aiguë . . . 565
A. Diagnostic . . . 565
B. Points clés sur le syndrome hémolytique et urémique typique . . . 567
III. Maladie rénale chronique . . . 568
A. Généralités . . . 568
B. Diagnostic . . . 569
C. Principes de la prise en charge de la MRC . . . 569

**49 Troubles mictionnels** . . . 571
**ITEM 51 Troubles de la miction chez l'enfant** . . . 571
I. Pour bien comprendre . . . 571
II. Démarche diagnostique en cas de trouble mictionnel . . . 572
A. Enquête clinique . . . 572
B. Examens paracliniques . . . 573
C. Orientation diagnostique . . . 573
D. Principales causes à évoquer . . . 574

**50 Hypertension artérielle** . . . 576
**ITEM 224 Hypertension artérielle de l'enfant** . . . 576
I. Pour bien commencer . . . 576
A. Définitions . . . 576
B. Mesure de la pression artérielle chez l'enfant . . . 577
C. Épidémiologie . . . 577
II. Diagnostic d'HTA . . . 578
A. Circonstances diagnostiques et urgences . . . 578
B. Conduite diagnostique . . . 578
C. Causes . . . 578
III. Principes de prise en charge thérapeutique . . . 580

# X Neurologie

**51 Céphalées** . . . 583
**ITEM 100 Céphalée inhabituelle aiguë et chronique chez l'adulte et l'enfant** . . . 583
I. Démarche diagnostique . . . 583
A. Enquête clinique . . . 583
B. Enquête paraclinique . . . 586
II. Principales causes à évoquer . . . 587
A. Céphalées récentes à début soudain . . . 587
B. Céphalées récentes d'aggravation progressive . . . 587
C. Céphalées chroniques paroxystiques . . . 588
D. Céphalées chroniques non progressives . . . 589

**52 Convulsions, crises épileptiques, épilepsie** . . . 591
**ITEM 346 Convulsions chez le nourrisson et chez l'enfant** . . . 591
**ITEM 105 Épilepsie de l'enfant et de l'adulte** . . . 591



t.me/faillecni

t.me/faillecni



I. Convulsions et crises épileptiques du nourrisson et du jeune enfant . . . 592
A. Analyser les convulsions . . . 592
B. Rechercher une cause . . . 595
C. Principes de prise en charge thérapeutique . . . 599
II. Épilepsies de l'enfant . . . 601
A. Analyser une épilepsie . . . 601
B. Classification des crises épileptiques, syndromes épileptiques . . . 603
C. Prise en charge au long cours de l'épilepsie . . . 605

**53 Handicap** . . . 607

**ITEM 56 L'enfant handicapé : orientation et prise en charge (voir items 118, 121)** . . . 607
I. Pour bien comprendre . . . 607
A. Définition du handicap . . . 607
B. Épidémiologie . . . 608
C. Dispositions législatives . . . 608
II. Filières de prise en charge médicale, médicosociale et de scolarisation de l'enfant handicapé . . . 609
A. Préambule . . . 609
B. Scolarisation . . . 609
C. Dispositifs d'accompagnement de l'intégration en milieu ordinaire . . . 610
D. Intégration en établissement médicosocial . . . 611
E. Aides financières et sociales . . . 612

**XI Pneumologie – Cardiologie**

**54 Détresse respiratoire aiguë** . . . 617

**ITEM 203 Dyspnée aiguë et chronique** . . . 617
**ITEM 359 Détresse et insuffisance respiratoire aiguë du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte** . . . 617
I. Pour bien comprendre . . . 617
A. Définitions . . . 617
B. Normes de fréquence respiratoire . . . 618
II. Détresse respiratoire aiguë . . . 618
A. Évaluer la détresse respiratoire . . . 618
B. Identifier la cause de la détresse respiratoire . . . 619
C. Prendre en charge une détresse respiratoire aiguë . . . 621
III. Points clés à propos de certaines causes . . . 621
A. Laryngite aiguë sous-glottique . . . 621
B. Corps étranger des voies aériennes . . . 622
C. Insuffisance cardiaque aiguë . . . 625

**55 Toux** . . . 627

**ITEM 204 Toux chez l'enfant et chez l'adulte (avec le traitement)** . . . 627
I. Pour bien comprendre . . . 627
A. Généralités . . . 627
B. Définitions . . . 628
II. Argumenter les principales hypothèses diagnostiques . . . 628
A. Toux aiguë . . . 628
B. Toux chronique . . . 628
III. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi . . . 630
A. Traitement étiologique . . . 630
B. Traitement symptomatique . . . 631

**56 Bronchiolite aiguë du nourrisson** . . . 633

**ITEM 154 Infections bronchopulmonaires communautaires de l'adulte et de l'enfant** . . . 633
I. Pour bien comprendre . . . 633
A. Épidémiologie . . . 633



t.me/faillecni

t.me/faillecni



B. Physiopathologie . . . 634
II. Diagnostiquer une bronchiolite . . . 634
A. Diagnostic clinique . . . 634
B. Évaluation de la gravité clinique et des facteurs de risque associés . . . 635
C. Enquête paraclinique . . . 636
III. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient . . . 638
A. Principes de prise en charge . . . 638
B. Prise en charge des formes ambulatoires . . . 638
C. Prise en charge des formes hospitalisées . . . 640
D. Évolution . . . 640
E. Prévention des infections à VRS . . . 640

**57 Asthme** . . . 642

**ITEM 188 Hypersensibilité et allergies respiratoires chez l'enfant et chez l'adulte. Asthme, rhinite** . . . 642
I. Généralités . . . 643
A. Définition . . . 643
B. Épidémiologie . . . 643
II. Prise en charge d'un enfant avec des symptômes d'asthme . . . 643
A. Évoquer le diagnostic d'asthme . . . 643
B. Repérer les arguments orientant vers d'autres diagnostics . . . 645
C. Examens complémentaires . . . 646
D. Évaluer le retentissement clinique de l'asthme . . . 647
E. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi de l'enfant . . . 648
F. Critères de sévérité de l'asthme . . . 653
III. Conduite à tenir en cas de crise d'asthme . . . 654
A. Évaluation d'une crise d'asthme . . . 654
B. Moyens thérapeutiques et indications . . . 655
C. Conduite pratique . . . 657

**58 Hypersensibilités et allergies** . . . 660

**ITEM 186 Hypersensibilités et allergies chez l'enfant et l'adulte : aspects physiopathologiques, épidémiologiques, diagnostiques et principes de traitement** . . . 660
**ITEM 188 Hypersensibilité et allergies respiratoires chez l'enfant et chez l'adulte. Asthme, rhinite** . . . 660
**ITEM 332 État de choc. Principales étiologies : anaphylactique [ici]** . . . 660
I. Pour bien comprendre . . . 661
A. Définitions . . . 661
B. Épidémiologie de l'allergie . . . 662
C. Principaux allergènes . . . 662
II. Diagnostiquer une allergie . . . 663
A. Rechercher une anamnèse évocatrice . . . 663
B. Mise en évidence d'un allergène et d'un mécanisme immunologique spécifique . . . 664
C. Interprétation . . . 666
D. Test de provocation et épreuve d'éviction-réintroduction . . . 667
III. Prise en charge de l'enfant allergique . . . 667
A. Prévention primaire de l'allergie . . . 667
B. Désensibilisation ou immunothérapie allergénique (ITA) . . . 668
C. Contrôle de l'environnement . . . 668
D. Éducation thérapeutique . . . 669
E. Traitements médicamenteux . . . 669
F. Points clés sur l'anaphylaxie . . . 669
IV. Points clés sur certaines allergies . . . 672
A. Aliments : lait de vache et arachide . . . 672
B. Rhinoconjonctivite allergique (RCA) . . . 674
C. Réactions aux venins d'hyménoptères . . . 675
D. Réactions aux médicaments . . . 675



t.me/faillecni

t.me/faillecni



**59 Pneumonies aiguës communautaires** . . . 677
**ITEM 154 Infections bronchopulmonaires communautaires de l'adulte et de l'enfant** . . . 677
I. Pour bien comprendre . . . 677
A. Préambule . . . 677
B. Épidémiologie . . . 678
II. Diagnostiquer une pneumonie aiguë . . . 679
A. Diagnostic positif . . . 679
B. Appréciation de la gravité . . . 680
C. Orientation étiologique . . . 680
D. Enquête paraclinique . . . 683
E. Autres diagnostics . . . 683
F. Complications . . . 684
III. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi de l'enfant . . . 686
A. Orientation . . . 686
B. Prise en charge thérapeutique . . . 686
C. Suivi . . . 688

**60 Opacités et masses intrathoraciques** . . . 692
**ITEM 207 Opacités et masses intrathoraciques chez l'enfant et chez l'adulte** . . . 692
I. Pour bien comprendre . . . 692
A. Rappels de sémiologie radiologique . . . 692
B. Démarche diagnostique . . . 692
II. Principales hypothèses diagnostiques . . . 697
A. Orientation diagnostique devant des opacités pulmonaires . . . 697
B. Orientation diagnostique devant une opacité médiastinale . . . 699

**61 Tuberculose** . . . 701
**ITEM 159 Tuberculose de l'adulte et de l'enfant** . . . 701
I. Pour bien comprendre . . . 701
A. Définitions . . . 701
B. Épidémiologie . . . 702
C. Facteurs de risque d'infection tuberculeuse chez l'enfant . . . 702
II. Faire le diagnostic d'infection tuberculeuse . . . 703
A. Contage tuberculeux chez un enfant et ITL . . . 703
B. Tuberculose-maladie . . . 705
III. Prendre en charge une infection tuberculeuse . . . 708
A. Traitements médicamenteux . . . 708
B. Suivi et mesures associées . . . 709

**62 Troubles du sommeil – SAOS** . . . 711
**ITEM 110 Troubles du sommeil de l'enfant et de l'adulte** . . . 711
I. Pour bien comprendre . . . 711
A. Sommeil normal . . . 711
B. Troubles du sommeil : généralités . . . 712
C. Troubles du sommeil : étiologie . . . 713
II. Syndrome d'apnées obstructives du sommeil . . . 715
A. Généralités . . . 715
B. Diagnostic . . . 716
C. Prise en charge . . . 718

**63 Mucoviscidose chez l'enfant** . . . 720
**ITEM 45 Spécificités des maladies génétiques, à propos : d'une maladie génique : la mucoviscidose** . . . 720
I. Pour bien comprendre . . . 721
A. Épidémiologie . . . 721
B. Rappels de génétique et physiopathologie . . . 721
II. Diagnostiquer une mucoviscidose . . . 721
A. Quand évoquer le diagnostic ? . . . 721
B. Comment confirmer le diagnostic ? . . . 726



t.me/faillecni

t.me/faillecni



III. Principes de prise en charge thérapeutique . . . 726
A. Généralités . . . 726
B. Traitement des principales manifestations . . . 726
C. Autres mesures . . . 728
D. Perspectives thérapeutiques . . . 728

**64 Souffle cardiaque** . . . 729

**ITEM 238 Souffle cardiaque chez l'enfant** . . . 729
I. Pour bien comprendre . . . 729
A. Généralités . . . 729
B. Cardiopathies congénitales . . . 730
II. Sémiologie cardiovasculaire chez l'enfant . . . 733
A. Interrogatoire des parents . . . 733
B. Examen physique . . . 734
III. Distinguer un souffle organique d'un souffle fonctionnel . . . 736
A. Le souffle fonctionnel (ou innocent) . . . 736
B. Points clés sur les souffles organiques . . . 737
C. Quand demander une expertise cardiopédiatrique ? . . . 737
D. Examens complémentaires et avis spécialisé . . . 738
IV. Principes de prise en charge . . . 739
A. Souffle fonctionnel . . . 739
B. Cardiopathies congénitales . . . 739
C. Prophylaxie de l'endocardite . . . 740

**XII Urgences – Réanimation – Chirurgie orthopédique**

**65 Arrêt cardiorespiratoire** . . . 743

**ITEM 331 Arrêt cardiocirculatoire** . . . 743
I. Reconnaissance de l'enfant gravement malade . . . 743
A. Généralités . . . 743
B. Séquence « ABC » . . . 744
II. Arrêt cardiorespiratoire chez l'enfant . . . 746
A. Épidémiologie . . . 746
B. Spécificités de la réanimation cardiopulmonaire (RCP) . . . 746

**66 Malaise grave du nourrisson** . . . 750

**ITEM 345 Malaise grave du nourrisson et mort inattendue du nourrisson** . . . 750
I. Faire le diagnostic de malaise . . . 750
A. Identifier un malaise . . . 750
B. Identifier les situations d'urgence . . . 751
II. Planifier la prise en charge . . . 753
A. Orientation . . . 753
B. Enquête étiologique . . . 753
C. Mesures préventives . . . 755

**67 Choc septique** . . . 756

**ITEM 157 Septicémie/Bactériémie/Fongémie de l'adulte et de l'enfant** . . . 756
**ITEM 332 État de choc. Principales étiologies : septique [ici]** . . . 756
I. Pour bien comprendre . . . 756
A. Préambule . . . 756
B. Épidémiologie . . . 757
C. Physiopathologie . . . 758
II. Diagnostiquer un choc septique . . . 759
A. Évaluation clinique . . . 759
B. Enquête paraclinique . . . 760
III. Prise en charge thérapeutique d'un choc septique . . . 761
A. Prise en charge thérapeutique initiale . . . 761
B. Évaluation de l'efficacité des traitements entrepris . . . 761



t.me/faillecni

t.me/faillecni



IV. Particularités du choc méningococcique de type purpura fulminans . . . 762
A. Généralités . . . 762
B. Reconnaître et traiter un purpura fulminans . . . 762
C. Mesures de prophylaxie . . . 763

**68 État confusionnel et troubles de la conscience** . . . 765

**ITEM 343 État confusionnel et trouble de conscience chez l'adulte et chez l'enfant** . . . 765
I. Pour bien comprendre . . . 765
A. Généralités . . . 765
B. Définitions . . . 766
C. Diagnostics différentiels . . . 766
II. Prise en charge d'un état confusionnel et de troubles de la conscience . . . 766
A. Examen clinique . . . 766
B. Mesures thérapeutiques urgentes . . . 768
C. Enquête paraclinique . . . 768
D. Orientation diagnostique . . . 769

**69 Intoxications aiguës** . . . 772

**ITEM 337 Principales intoxications aiguës** . . . 772
I. Épidémiologie . . . 772
A. L'enfant . . . 772
B. Les produits ingérés . . . 772
C. Les circonstances . . . 773
II. Prise en charge d'une intoxication chez l'enfant . . . 774
A. Identifier les situations d'urgence . . . 774
B. Planifier la prise en charge . . . 774
C. Prévention . . . 774
III. Points clés à propos de certaines causes . . . 775
A. Intoxication au CO . . . 775
B. Intoxication au paracétamol . . . 776

**70 Boiteries et infections ostéoarticulaires** . . . 778

**ITEM 54 Boiterie chez l'enfant** . . . 778

**ITEM 156 Infections ostéoarticulaires (IOA) de l'enfant et de l'adulte** . . . 778
I. Stratégie diagnostique . . . 778
A. Interrogatoire . . . 778
B. Examen clinique . . . 779
C. Enquête paraclinique . . . 780
D. Orientation diagnostique . . . 781
II. Boiterie fébrile : toujours rechercher une infection ostéoarticulaire . . . 782
A. Pour bien comprendre . . . 782
B. Arguments diagnostiques . . . 783
C. Prise en charge thérapeutique . . . 786
III. Boiterie non fébrile . . . 787
A. Avant l'âge de 3 ans . . . 787
B. Entre les âges de 3 et 8 ans . . . 788
C. Chez le préadolescent et l'adolescent . . . 789
D. Pathologies pouvant être observées à tout âge . . . 791

**71 Traumatismes** . . . 793

**ITEM 364 Fractures chez l'enfant : particularités épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques** . . . 793

**ITEM 365 Surveillance d'un malade sous plâtre/résine, diagnostiquer une complication** . . . 793

**ITEM 334 Prise en charge immédiate pré-hospitalière et à l'arrivée à l'hôpital, évaluation des complications chez : un traumatisé crânien ou crânio-encéphalique** . . . 793

**ITEM 335 Orientation diagnostique et conduite à tenir devant un traumatisme maxillo-facial et oculaire** . . . 793



t.me/faillecni

t.me/faillecni



**Fractures** . . . 794
I. Épidémiologie . . . 794
II. Particularités des traumatismes de l'enfant . . . 794
A. Généralités . . . 794
B. Traumatismes du cartilage de croissance . . . 796
III. Prise en charge initiale . . . 799
A. Interrogatoire . . . 799
B. Examen clinique et antalgie . . . 799
C. Imagerie . . . 799
IV. Principes thérapeutiques . . . 800
A. Traitement orthopédique . . . 800
B. Traitement chirurgical . . . 801
V. Particularités des fractures du coude . . . 801
A. Généralités . . . 801
B. Fracture supracondylienne . . . 802
C. Fractures du condyle latéral . . . 803
VI. Particularités des fractures de cheville . . . 804
**Traumatismes crâniens** . . . 804
I. Généralités . . . 804
II. Évaluation de la gravité et des complications précoces . . . 805
A. Anamnèse . . . 805
B. Examen physique . . . 805
C. Imagerie cérébrale . . . 806
III. Modalités de prise en charge . . . 806
A. Mesures thérapeutiques urgentes . . . 806
B. Algorithme décisionnel . . . 807
C. Consignes de surveillance . . . 807

# Entraînement

**Dossiers progressifs** . . . 811
**Énoncés et questions** . . . 811
**Réponses** . . . 817

**QRM isolées** . . . 819
**Questions** . . . 819
**Réponses** . . . 824

**Index** . . . 827



t.me/faillecni

t.me/faillecni

This page intentionally left blank

t.me/faillecni

t.me/faillecni

# Préface

Le Collège National des Pédiatres Universitaires (CNPU) est heureux de présenter une nouvelle édition du Référentiel de Pédiatrie.

Cet ouvrage a une histoire puisqu'il s'inscrit dans la continuité de l'*Abrégé de pédiatrie* coordonné alors par Antoine Bourrillon et Grégoire Benoist. Il est, comme ses coordonnateurs l'ont toujours voulu, vivant. Après une refonte née de la contribution de l'ensemble des Sociétés savantes de pédiatrie, y compris le grand apport des chirurgiens pédiatres, il évolue au gré de la réforme du deuxième cycle qui voit aujourd'hui le jour. Et c'est encore une évolution majeure puisqu'outre la mise à jour du programme qui se concentre sur les notions les plus importantes et les plus utiles à tout médecin, l'esprit est de mettre l'apprentissage des connaissances au service de l'acquisition des compétences.

Au fil des ans, cet ouvrage s'est imposé en pédiatrie comme un référentiel unique pour le deuxième cycle. Je suis convaincu que cette nouvelle édition allégée en quantité mais étoffée en qualité sera d'une grande aide pour aborder cette large discipline qu'est la médecine de l'enfant. Je forme le vœu qu'elle puisse faire naître des vocations de pédiatres et vous donne l'envie de soigner l'enfant, quels que soient son âge et sa condition.

Je remercie Christelle Gras-Le Guen, Grégoire Benoist et Christophe Delacourt qui ont coordonné d'une main de maître cette nouvelle version. Ils ont su emporter l'adhésion des acteurs de chaque spécialité pédiatrique qui ont fourni, dans des délais contraints, un travail dont nous leur sommes très reconnaissants. Le résultat est à la hauteur de notre spécialité : magnifique !

J'espère que nos étudiants trouveront dans cet ouvrage toute la matière pour façonner leurs compétences et qu'ils auront autant de plaisir à nous lire que nous en avons eu à leur écrire !

**Vincent Gajdos**
Président du CNPU



Cette nouvelle édition est issue d'une véritable révolution pédagogique.

Pour la première fois, un effort de synthèse entre les différentes spécialités est accompli.

Vous avez entre les mains un ouvrage consensuel qui fait figure de référence opposable.

La chirurgie de l'enfant avait déjà fourni un travail de simplification notable dans la précédente édition. Nous avons cette fois concentré nos efforts pour enlever toutes les connaissances trop spécialisées réservées au troisième cycle.

Le programme de l'ECNi ne comporte que très peu de notions thérapeutiques chirurgicales, ce qui est logique ; mais donne une image sans doute incomplète de la spécialité.

Comme l'avait écrit Georges Audry avant moi, nous avons comme seul but d'essayer de susciter des vocations pour une spécialité passionnante.

La grande majorité des candidats s'orientera vers la médecine générale. Notre souci pédagogique s'adresse aussi à eux pour que le dépistage des pathologies chirurgicales soit simplifié mais surtout bien compris et assimilé. Notre souhait est d'améliorer la performance du dépistage au-delà des angoisses de classement à l'ECNi.

Les modalités actuelles de l'examen donnent une plus grande part aux « petites questions » du programme. Soyez-y attentifs, ne les négligez pas, mais ne vous embarrassez plus de notions inutiles que nous réservons aux internes de la spécialité.

Bon courage.

**Benoit de Billy**
Président du CNHUCP

t.me/faillecni

t.me/faillecni

# Avant-propos

La Pédiatrie est la médecine de l'enfant, évalué dans sa globalité. Elle ne se définit pas comme l'étude particulière d'un organe ou d'un système biologique. Elle est une médecine générale appliquée à une période de l'existence située depuis la conception jusqu'à la fin de l'adolescence. Les soins pédiatriques englobent de nombreux domaines de santé, de la médecine préventive au diagnostic ainsi qu'au traitement des maladies aiguës et chroniques.

Les objectifs pédagogiques définis dans le contexte des ECNi intègrent tous ces aspects de la santé de l'enfant et de l'adolescent : développement normal ainsi qu'actions de dépistage et de prévention ; protection de l'enfant vulnérable, parfois victime, exposé aux risques de son environnement (traumatisme, intoxication, maltraitance) ; diagnostic et prise en charge de l'enfant malade : pathologies le plus souvent aiguës, nécessitant parfois un traitement urgent, plus rarement chroniques, avec leur possible retentissement sur ses capacités de développement ainsi que sur son environnement familial et social.

Au fur et à mesure des éditions successives, le Référentiel du Collège National des Pédiatres Universitaires a toujours souhaité cultiver une collégialité parfaite entre toutes les facettes de la spécialité pédiatrique, afin que l'étudiant puisse considérer sans ambiguïté cet ouvrage comme LA référence de son apprentissage.

Tous les textes sont validés par les différentes sociétés ou groupes de spécialités pédiatriques, représentant la Société Française de Pédiatrie. Depuis l'édition 2017, ce référentiel est également commun au Collège National Hospitalier et Universitaire de Chirurgie Pédiatrique.



Les trois coordonnateurs de cette nouvelle édition, missionnés par leur Collège, ont souhaité que reste associé à cet ouvrage le nom d'Antoine Bourrillon, initiateur avec Grégoire Benoist des premières éditions, et défenseur incessant de cette Pédiatrie multiple que nous souhaitons faire découvrir aux futurs médecins.

Pour cette nouvelle édition, nous avons bien sûr pris en compte les modifications majeures du programme de l'ECNi, avec une hiérarchisation des connaissances en A, B ou C. Pour certains points, nous avons conservé des informations qui semblent essentielles à la bonne compréhension de la question, bien que non strictement au programme.

De façon complémentaire au processus de validation des textes par les différentes sociétés ou groupes de spécialités pédiatriques, nous avons souhaité que cet ouvrage apporte le maximum de garanties de Référentiel par une interaction avec les experts pédiatres du CSCI. Ce Référentiel doit donc être le guide des étudiants pour leur préparation à l'ECNi.

Nous souhaitons enfin que nos lecteurs puissent au terme de la lecture de ce document collégial être assurés de la rigueur et de la vigilance de notre engagement vis-à-vis des imperfections qui pourraient encore subsister et pour lesquelles nous leur serons reconnaissants de nous alerter à l'adresse suivante : collegepediatrie@gmail.com.

Notre ambition commune est de contribuer à faire aimer la médecine des enfants par tous ceux qui seront les médecins de demain.

**Grégoire Benoist, Christophe Delacourt, Christèle Gras-Le Guen**

t.me/faillecni

t.me/faillecni

# Collaborateurs

### Coordonnateurs de l'ouvrage

Benoist Grégoire, Boulogne-Billancourt
Bourrillon Antoine, Paris
Delacourt Christophe, Paris
Gras-Le Guen Christèle, Nantes

### Référents chirurgicaux

Billy (de) Benoit, Besançon
Liard-Zmuda Agnès, Rouen

### Référent pour le groupe pédiatrique du CSCI

Tounian Patrick, Paris

### Rédacteurs et relecteurs

Angoulvant François, Paris
Arnoux Jean-Baptiste, Paris
Auber Frédéric, Besançon
Aubertin Guillaume, Paris
Audry Georges, Paris
Auvin Stéphane, Paris
Bacchetta Justine, Lyon
Balençon Martine, Rennes
Barat Pascal, Bordeaux
Bellaïche Marc, Paris
Beltrand Jacques, Paris
Benoist Grégoire, Boulogne-Billancourt
Bidat Etienne, Paris
Billy (de) Benoit, Besançon
Bonnard Arnaud, Paris
Bourrillon Antoine, Paris
Bouvattier Claire, Paris
Bremond-Gignac Dominique, Paris
Brioude Frédéric, Paris
Brissaud Olivier, Bordeaux
Carel Jean-Claude, Paris
Carsin Ania, Marseille
Castanet Mireille, Rouen
Chabrol Brigitte, Marseille
Chéron Gérard, Paris
Chevallier Bertrand, Boulogne-Billancourt
Cheymol Jacques, Paris



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Corre Pierre, Nantes
Coutant Régis, Angers
Coutier Laurianne, Lyon
Cros Pierrick, Brest
Cuvellier Jean-Christophe, Lille
Dalle Jean-Hugues, Paris
Dauger Stéphane, Paris
Delacourt Christophe, Paris
Delestrain Céline, Créteil
Divaret-Chauveau Amandine, Nancy
Doz François, Paris
Drummond David, Paris
Dubern Béatrice, Paris
Dugue Sophie, Paris
Édouard Thomas, Toulouse
Fauroux Brigitte, Paris
Faye Albert, Paris
Fayoux Pierre, Lille
Flamant Cyril, Nantes
Fournier-Charrière Elisabeth, Paris
Gandemer Virginie, Rennes
Gauthier Alexandra, Lyon
Gillion-Boyer Olivia, Paris
Giovannini-Chami Lisa, Nice
Gras-Le Guen Christèle, Nantes
Grimprel Emmanuel, Paris
Hadchouel-Duvergé Alice, Paris
Héritier Sébastien, Paris
Ioan Iulia Christina, Nancy
Jarreau Pierre-Henri, Paris
Javouhey Etienne, Lyon
Jeziorski Eric, Montpellier
Kermorvant Elsa, Paris
Kugener Béatrice, Lyon
Labarthe François, Tours
Labbé André, Clermont-Ferrand
Labouret Géraldine, Toulouse
Lacreuze Isabelle, Strasbourg
Launay Elise, Nantes
Laporte Rémi, Marseille
Leboulanger Nicolas, Paris
Lechevallier Joël, Rouen
Léger Juliane, Paris
Lejeune Stéphanie, Lille
Leroux Stéphanie, Rennes
Lezmi Guillaume, Paris
Liard-Zmuda Agnès, Rouen



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Lienhardt-Roussie Anne, Limoges
Linglart Agnès, Paris
Lorrot Mathie, Paris
Loundon Natalie, Paris
Malek Jehanne, Paris
Marguet Christophe, Rouen
Marie Cardine Aude, Rouen
Martinerie Laetitia, Paris
Mas Emmanuel, Toulouse
Merrot Thierry, Marseille
Milh Matthieu, Marseille
Moshous Despina, Paris
Mure Pierre-Yves, Bron
Nancy Javotte, Bordeaux
Nathan Nadia, Paris
Netchine Irene, Paris
Nicolino Marc, Lyon
Nicollas Richard, Marseille
Odent Sylvie, Rennes
Ovaert Caroline, Marseille
Paris Françoise, Montpellier
Pasquier Laurent, Rennes
Phulpin Aurélie, Nancy
Picard Capucine, Paris
Picherot Georges, Nantes
Podevin Guillaume, Angers
Polak Michel, Paris
Ravasse Philippe, Caen
Reynaud Rachel, Marseille
Rossignol Sylvie, Strasbourg
Rouget Sébastien, Corbeil-Essonnes
Rozé Jean-Christophe, Nantes
Sachs Philippe, Vannes
Sauvat Frédérique, Saint-Denis-de-La-Réunion
Schweitzer Cyril, Nancy
Sermet-Gaudelus Isabelle, Paris
Stheneur Chantal, Varennes-Jarcy
Tamalet Aline, Paris
Tauber Maïté, Toulouse
Taytard Jessica, Paris
Thambo Jean-Benoît, Pessac
Thumerelle Caroline, Lille
Tounian Patrick, Paris
Tournemire (de) Renaud, Boulogne-Billancourt
Tourniaire Barbara, Paris
Tsimaratos Michel, Marseille
Varlet François, Saint-Étienne



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Verloes Alain, Paris
Zaloszyc Ariane, Strasbourg

## Correspondants des autres Collèges de spécialités

*Relecture des illustrations radiologiques (en lien avec CERF)*

Cyteval Catherine, Montpellier
Petit Philippe, Marseille

*Relecture du chapitre Dépistages (en lien avec Collège Français d'ORL et COUF)*

Bonnard Damien, Bordeaux
Bremond-Gignac Dominique, Paris
Lescanne Emmanuel, Tours



t.me/faillecni

t.me/faillecni

# Sociétés savantes

Pédiadol : groupe d'experts de la douleur de l'enfant.
AFOP : Association Française d'ORL Pédiatrique.
FCPC : Filière de Cardiologie Pédiatrique et Congénitale.
GFHGNP : Groupe Francophone d'Hépato-Gastroentérologie et Nutrition Pédiatriques.
GFRUP : Groupe Francophone de Réanimation et Urgences Pédiatriques.
GPGse : Groupe de Pédiatrie Générale, sociale et environnementale.
GPIP : Groupe de Pathologie Infectieuse Pédiatrique.
GPT : Groupe de Pédiatrie Tropicale.
SFCE : Société Française de lutte contre les Cancers et leucémies de l'Enfant et de l'adolescent.
SFCP : Société Française de Chirurgie Pédiatrique.
SFEDP : Société Française d'Endocrinologie et Diabétologie Pédiatrique.
SFEIM : Société Française pour l'étude des Erreurs Innées du Métabolisme.
SFN : Société Française de Néonatologie.
SFNP : Société Française de Neurologie Pédiatrique.
SFPML : Société Française de Pédiatrie Médico-Légale.
SFSA : Société Française pour la Santé de l'Adolescent.
SHIP : Société Française d'Hématologie et d'Immunologie Pédiatrique.
SNP : Société de Néphrologie Pédiatrique.
SoFOP : Société Française d'Orthopédie Pédiatrique.
SP2A : Société Pédiatrique de Pneumologie et Allergologie.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

# Note de l'éditeur

Dans le respect de la Réforme du deuxième cycle des études médicales (R2C), les connaissances rassemblées dans cet ouvrage sont hiérarchisées en rang A, rang B et rang C à l'aide de balises et d'un code couleur :

A Connaissances fondamentales pour tout médecin que tout étudiant doit connaître en fin de 2e cycle.

B Connaissances essentielles à la pratique mais relevant d'un savoir plus spécialisé que tout interne d'une spécialité doit connaître au premier jour de son DES.

C Connaissances spécifiques à un DES donné (3e cycle).

Les **figures d'imagerie** font l'objet d'une classification propre réalisée par le Collège des Enseignants de Radiologie de France : l'astérisque * dans le titre de la figure indique que l'image sert uniquement de support à la compréhension de la pathologie ; ces images, à la différence de celles sans astérisque, ne sont pas à savoir interpréter.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

# Items, objectifs, hiérarchisation des connaissances

Les notions abordées dans d'autres ouvrages de spécialités apparaissent ici en grisé.

## II. Apprentissage de l'exercice médical et de la coopération interprofessionnelle

### ITEM 13 – Certificats médicaux. Décès et législation.

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Définition | Connaître les règles générales de rédaction d'un certificat médical | – |
| A | Définition | Connaître les différents types de certificats médicaux obligatoires | – |
| B | Définition | Définir les coups et blessures volontaires et involontaires et l'ITT | – |
| B | Définition | Connaître et identifier les lésions traumatiques élémentaires de médecine légale et savoir les différencier | – |
| B | Contenu multimédia | Exemple des lésions élémentaires (ecchymoses, hématomes plaies…) | – |
| A | Prévalence, épidémiologie | Connaître la prévalence des violences faites aux femmes et plus particulièrement des violences conjugales | – |
| A | Définition | Connaître les particularités des violences faites aux femmes et plus particulièrement des violences conjugales | – |
| A | Identifier une urgence | Savoir identifier les situations de vulnérabilités, particulièrement concernant les violences conjugales | – |
| B | Définition | Connaître la définition d'un signalement judiciaire | – |
| A | Identifier une urgence | Savoir quelles situations impose un signalement judiciaire, particulièrement concernant les violences conjugales | – |
| B | Diagnostic positif | Identifier le retentissement psychologique des violences et plus particulièrement dans les violences conjugales | – |
| A | Définition | Définition de la mort | – |
| A | Définition | Définition d'une mort suspecte, inhabituelle, violente | – |
| A | Diagnostic positif | Savoir diagnostiquer la mort | – |
| B | Contenu multimédia | Exemple de lividité, rigidité… | – |
| B | Définition | Connaître les différents types d'autopsies | – |

## III. De la conception à la naissance - Pathologie de la femme - Hérédité - L'enfant - L'adolescent

### ITEM 27 – Prévention des risques fœtaux : infection, médicaments, toxiques, irradiation

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Définition | Connaître la définition infection maternofœtale | – |
| B | Prévalence, épidémiologie | Connaître l'épidémiologie « microbienne » des infections maternofœtales | Connaître les principales étiologies « microbiennes » |
| B | Éléments physiopathologiques | Connaître les principaux mécanismes des infections maternofœtales | – |
| A | Définition | Toxoplasmose : conséquences de l'infection maternofœtale | Connaître les risques en fonction du terme |
| A | Prise en charge | Toxoplasmose : connaître les modalités de surveillance d'une femme enceinte séronégative pour la toxoplasmose | – |
| A | Prise en charge | Toxoplasmose : connaître les principaux conseils de prévention de la toxoplasmose | Lavage des mains avant les repas, après avoir touché de la terre ou caresser un animal ; lavage des fruits et légumes ; cuisson de la viande ; précautions vis-à-vis des litières pour chat ; éviter les repas hors du domicile |
| A | Suivi et/ou pronostic | Connaître les conséquences d'une rubéole au cours de la grossesse | – |
| A | Prise en charge | Rubéole : connaître les éléments de prévention fœtale | Connaître la vaccination, la surveillance sérologique |
| A | Définition | Connaître la définition de la rougeole maternofœtale | – |
| A | Suivi et/ou pronostic | Connaître les conséquences d'une rougeole au cours de la grossesse | – |
| A | Prise en charge | Rougeole : connaître les éléments de prévention fœtale | Connaître la vaccination, la prévention passive |
| A | Définition | Connaître la définition de l'infection à CMV maternofœtale | – |
| B | Éléments physiopathologiques | Connaître les mécanismes de transmission maternofœtale des virus les plus fréquemment impliqués | HSV, VHB, VIH, VZV |



t.me/faillecni

t.me/faillecni



| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| B | Prise en charge | HSV : connaître les éléments de prévention fœtale | Connaître la prévention médicamenteuse et les règles d'accouchement |
| A | Définition | Connaître la définition de l'infection à VHB maternofœtale | – |
| A | Prise en charge | VHB : connaître les éléments de prévention fœtale par la vaccination | Connaître les modalités de dépistage/ vaccination |
| A | Prise en charge | VIH : connaître les éléments de prévention par le dépistage | Connaître les modalités de dépistage maternel |
| A | Prise en charge | VZV : connaître les éléments de prévention par la vaccination | – |
| B | Éléments physiopathologiques | Connaître les mécanismes de transmission materno-fœtale de la listériose | – |
| A | Prise en charge | Listériose materno-fœtale : connaître les éléments de prévention | – |
| B | Examens complémentaires | Connaître les examens complémentaires à prescrire en cas de suspicion de listériose materno-fœtale | – |
| B | Éléments physiopathologiques | Connaître les mécanismes de transmission materno-fœtale du strepto-coque B | – |
| B | Prise en charge | Connaître la prise en charge médicamenteuse de la vaginose bactérienne | – |
| B | Suivi et/ou pronostic | Connaître le risque de la vaginose bactérienne au cours de la grossesse | – |
| A | Prise en charge | Grippe et grossesse | – |
| B | Physiopathologie | Physiopathologie de l'allo-immunisation antiérythrocytaire | – |
| A | Diagnostic positif | Diagnostic de l'allo-immunisation antiérythrocytaire | – |
| A | Suivi et/ou pronostic | Prévention de l'allo-immunisation antiérythrocytaire durant la grossesse | – |
| B | Suivi et/ou pronostic | Prévention de l'allo-immunisation antiérythrocytaire dans le *post-partum* | – |
| A | Prise en charge | Médicaments et grossesse : que faire en cas d'exposition ? | – |
| A | Diagnostic positif | Médicaments et grossesse : connaître les principaux médicaments à risque | – |
| B | Diagnostic positif | Médicaments et grossesse : connaître les conséquences des principaux médicaments à risque | – |
| A | Prise en charge | Vaccins et grossesse | – |
| B | Physiopathologie | Tabac et grossesse : physiopathologie | – |
| A | Diagnostic | Conséquences d'une intoxication tabagique pendant la grossesse | – |
| B | Prise en charge | Prise en charge des femmes enceintes fumeuses | – |
| A | Diagnostic | Conséquences d'une alcoolisation pendant la grossesse : SAF et ETCAF | – |
| B | Physiopathologie | Alcool et grossesse : mécanisme, relation dose-effet | – |
| A | Suivi et/ou pronostic | Alcool et grossesse : dépistage | – |
| B | Physiopathologie | Addictologie et grossesse : produits en cause et leurs principaux effets | – |
| A | Diagnostic | Repérage des conduites addictives et des facteurs de risques associés au cours de la grossesse | – |
| B | Prise en charge | Addictologie et grossesse : aspects essentiels de la prise en charge obstétricale et addictologique | – |
| B | Prise en charge | Addictologie et grossesse : accueil de l'enfant | – |
| B | Diagnostic | Addictologie et grossesse : conséquences à long terme | – |
| B | Physiopathologie | Mécanismes d'action de l'irradiation sur le fœtus | – |
| A | Prise en charge | Irradiation et grossesse : en pratique, ce que l'on peut retenir | – |



## ITEM 30 – Prématurité et retard de croissance intra-utérin : facteurs de risque et prévention

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| B | Diagnostic | Connaître les signes d'une infection bactérienne néonatale | Critères diagnostiques et prise en charge |
| B | Diagnostic | Connaître les signes d'une détresse respiratoire | Critères diagnostiques et prise en charge |
| B | Diagnostic | Retard de croissance intra-utérin (RCIU) | Connaître définition, facteurs de risque |
| B | Diagnostic | Prématurité | Connaître définition, facteurs de risque |

## ITEM 32 – Évaluation et soins du nouveau-né à terme

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| B | Diagnostic positif | Évaluation clinique du nouveau-né à terme : examen clinique du nouveau-né | Évaluation de l'adaptation à la vie extra-utérine<br>Examen standardisé d'un nouveau-né |
| B | Diagnostic positif | Évaluation clinique du nouveau-né à terme : critères pédiatriques de maturation d'un nouveau-né à terme | Connaître les éléments pris en compte pour évaluer la maturation d'un nouveau-né (tonus, réflexes archaïques) |
| B | Diagnostic positif | Prise en charge en salle de naissance | Soins initiaux au nouveau né en salle de naissance |

t.me/faillecni

t.me/faillecni



| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| B | Prise en charge | Dépistages systématiques néonatals | Phénylcétonurie, hypothyroïdie, insuffisance surrénalienne, mucoviscidose, drépanocytose |
| B | Prise en charge | Autres dépistages | Examen des hanches, dépistage auditif, dépistage visuel |
| A | Prise en charge | Promouvoir la qualité des premiers liens affectifs parents-enfant et expliquer les bases de la puériculture | Liens affectifs parents-enfant, allaitement maternel, conseils pratiques aux parents, sortie de la maternité |
| B | Diagnostic positif | Reconnaître les situations à risque et les situations pathologiques nécessitant une prise en charge spécialisée | Prématurité, retard de croissance intra-utérin (RCIU), situations à risque liées à des pathologies maternelles, infections bactériennes néonatales, détresses respiratoires |
| B | Diagnostic positif | Savoir reconnaître une fente palatine et en connaître la fréquence | – |

## ITEM 33 – Allaitement maternel

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Prise en charge | Bénéfices de l'allaitement maternel | Connaître les bénéfices maternels, néonataux et à long terme de l'allaitement |
| B | Prévalence, épidémiologie | Prévalence, facteurs influençant l'allaitement | – |
| A | Prise en charge | Savoir expliquer les modalités pratiques de l'allaitement maternel | Connaître les principaux conseils à donner avant et pendant l'allaitement |
| A | Diagnostic positif | Complications de l'allaitement | Connaître et savoir diagnostiquer les principales complications de l'allaitement (insuffisance de lait, engorgement mammaire, crevasses, lymphangite, galactophorite, abcès du sein) |
| B | Éléments physiopathologiques | Connaître les mécanismes et les facteurs favorisant les complications de l'allaitement | – |
| B | Prise en charge | Allaitement et médicaments, infections et toxiques | Savoir que ces situations peuvent représenter un risque pour le nouveau-né. Connaître les sources permettant d'interpréter le risque d'un médicament en cas d'allaitement. Connaître les principaux médicaments à risque. Connaître l'impact de certaines maladies infectieuses en cas d'allaitement. Savoir adapter l'allaitement en fonction. Savoir informer et adapter l'allaitement en cas de consommation d'alcool, de tabac ou de drogues |



## ITEM 45 – Spécificités des maladies génétiques, à propos d'une maladie chromosomique : la trisomie 21 ; à propos : d'une maladie génique : la mucoviscidose ; à propos d'une maladie d'instabilité : le syndrome de l'X fragile

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Définition | Connaître les règles de bases du conseil génétique | Expliquer les bases du conseil génétique, les possibilités de diagnostic prénatal (modalités et options de prise en charge dans le cadre d'une maladie d'une particulière gravité) et le dépistage prénatal dans le cadre de la trisomie 21 |
| B | Définition | Retentissement du diagnostic d'une maladie génétique dans une famille | Expliquer les problèmes liés à la maladie et les retentissements de l'arrivée d'un enfant souffrant de maladie génétique sur le couple et la famille |
| A | Définition | Connaître les questions éthiques en jeu dans le conseil génétique | Consentement, autonomie reproductive, droit de ne pas savoir, retentissement personnel et familial, acceptabilité sociale de la maladie et du handicap, eugénisme |
| B | Diagnostic positif | Réalisation d'un caryotype fœtal | Modalités de réalisation du caryotype fœtal |
| A | Diagnostic positif | Dépistage anténatal de trisomie 21 | Connaître les modalités de dépistage anténatal de la trisomie 21 |
| B | Diagnostic positif | Diagnostic anténatal de trisomie 21 | Connaître les modalités du diagnostic anténatal de la trisomie 21 |
| B | Prise en charge | Conseil génétique en cas d'antécédent de trisomie 21 | Savoir expliquer le risque de récurrence en cas de nouvelle grossesse selon le type de trisomie 21 |
| B | Diagnostic positif | Prescription d'un caryotype | Modalités de prescription et principe de réalisation. Connaître les différentes anomalies caryotypiques dans la trisomie 21 |
| A | Suivi et/ou pronostic | Évolution de la trisomie 21 | Connaître les signes cliniques et l'évolution de la trisomie 21 |
| A | Diagnostic positif | Savoir évoquer le diagnostic clinique de trisomie 21 en postnatal | Épidémiologie et principaux signes cliniques postnatals de la trisomie 21 |
| B | Prise en charge | Évolution naturelle d'une personne atteinte de trisomie 21 tout au long de sa vie | Connaître l'évolution naturelle, les principales complications et la prise en charge des personnes porteuses de trisomie 21 |
| B | Diagnostic positif | Diagnostic anténatal de la mucoviscidose | Épidémiologie de la mucoviscidose. Connaître les situations à risque de mucoviscidose fœtale |
| A | Diagnostic positif | Dépistage néonatal généralisé de la mucoviscidose | Connaître les modalités du dépistage néonatal de la mucoviscidose |
| A | Diagnostic positif | Confirmation diagnostique de la mucoviscidose | Connaître les modalités diagnostiques de la mucoviscidose |
| A | Diagnostic positif | Manifestation de la mucoviscidose | Connaître les manifestations de la mucoviscidose. Savoir quand évoquer le diagnostic |
| B | Prise en charge | Grands principes de la prise en charge de la mucoviscidose | Nutrition. Prévention des infections. Supplémentation |

t.me/faillecni

t.me/faillecni



| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Examens complémentaires | Indication des examens d'imagerie devant une mucoviscidose | Radiographie pulmonaire et écho-doppler abdominal pour le suivi |
| A | Diagnostic positif | Diagnostic clinique du syndrome du X fragile | Connaître les manifestations des anomalies génétiques (mutations et prémutations) en fonction du genre du patient |
| B | Diagnostic positif | Prémutation et mutation complète concernant l'X fragile | Connaître les mécanismes génétiques dans le syndrome de l'X fragile |
| A | Diagnostic positif | Savoir penser à un syndrome de l'X fragile | Connaître les signes cliniques habituels du syndrome de l'X fragile et sa transmission familiale |
| B | Diagnostic positif | Connaître les différentes formes cliniques du syndrome de l'X fragile | Connaître le risque d'insuffisance ovarienne prématurée chez les femmes et le syndrome FXTAS chez les hommes âgés. Comprendre le mécanisme moléculaire d'expansion de triplets |

## ITEM 47 – Suivi d'un nourrisson, d'un enfant et d'un adolescent normal. Dépistage des anomalies orthopédiques, des troubles visuels, auditifs et dentaires. Examens de santé obligatoires. Médecine scolaire. Mortalité et morbidité infantiles

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Définition | Connaître les définitions des tranches d'âge des enfants | – |
| B | Prise en charge | Connaître les recommandations professionnelles du suivi des nourrissons et enfants | – |
| A | Prise en charge | Connaître les éléments d'interrogatoire et d'examen clinique systématique d'un enfant en fonction de son âge et du contexte | – |
| A | Définition | Dépistage systématique des troubles visuels | Examens ophtalmologiques recommandés chez l'enfant |
| B | Prise en charge | Connaître les principales situations à risque des troubles visuels | – |
| B | Diagnostic positif | Dépistage des troubles visuels par le médecin traitant : modalités | Connaître les grands principes cliniques du dépistage visuel du nourrisson et de l'enfant : tests cliniques en fonction de l'âge |
| A | Prise en charge | Connaître les indications d'adressage d'un enfant à un ophtalmologiste | – |
| B | Éléments physiopathologiques | Comprendre le développement du système visuel | – |
| A | Diagnostic positif | Signes fonctionnels et physiques évocateurs de malvoyance chez l'enfant | – |
| A | Définition | Dépistage systématique des troubles auditifs | Connaître les âges clés du dépistage auditif |
| B | Diagnostic positif | Connaître les principales situations à risque des troubles auditifs chez l'enfant en fonction de son âge | – |
| B | Prise en charge | Dépistage des troubles auditifs par le médecin traitant : modalités | Connaître les grands principes cliniques du dépistage auditif du nourrisson et de l'enfant : tests cliniques en fonction de l'âge |
| A | Prise en charge | Connaître les indications d'adressage d'un enfant à un ORL | – |
| A | Définition | Enfant sourd | – |
| B | Examens complémentaires | Mesure de l'audition chez l'enfant | – |
| A | Définition | Connaître la numérotation dentaire internationale | – |
| A | Définition | Connaître la définition d'une carie dentaire | – |
| A | Prise en charge | Connaître les principes de prévention de la carie dentaire | – |
| B | Éléments physiopathologiques | Connaître le calendrier d'éruption dentaire | – |
| B | Définition | Savoir identifier un trouble de l'articulé dentaire | – |
| A | Diagnostic positif | Luxation congénitale de hanche : indication du dépistage | – |
| A | Diagnostic positif | Luxation congénitale de hanche : modalités du dépistage | – |
| B | Diagnostic positif | Luxation congénitale de hanche : formes cliniques | – |
| B | Examens complémentaires | Luxation congénitale de hanche : indication de l'imagerie | – |
| B | Pronostic, suivi évolutif | Luxation congénitale de hanche : complications | – |
| B | Diagnostic positif | Anomalies d'axe des membres inférieurs | Trouble de torsion, genu valgum et genu varum |
| A | Diagnostic positif | Scoliose de l'enfant : facteurs de risque | – |
| A | Diagnostic positif | Scoliose de l'enfant : examen clinique | – |
| B | Examens complémentaires | Scoliose de l'enfant : indication de l'imagerie | – |
| B | Contenu multimédia | Radiographie du rachis lombaire d'une scoliose malformative | – |
| B | Diagnostic positif | Cyphose thoracique de l'enfant | – |
| A | Définition | Examens médicaux obligatoires du nourrisson et de l'enfant | – |
| A | Définition | Médecine scolaire | – |



t.me/faillecni

t.me/faillecni



| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Définition | Bilans de santé systématiques à l'âge scolaire, coordination avec médecine scolaire | – |
| A | Définition | Connaître les éléments constitutifs du carnet de santé et leur utilité | – |
| B | Prise en charge | Connaître les modalités d'organisation et d'indemnisation du suivi systématique obligatoire du nourrisson et de l'enfant | – |
| B | Prise en charge | Connaître les modalités de rédaction des trois certificats médicaux accompagnant le suivi systématique obligatoire du nourrisson, aux 8e jour, 9e et 24e mois | – |
| B | Prise en charge | Connaître les objectifs et les items contenus dans les trois certificats médicaux accompagnant le suivi systématique obligatoire du nourrisson | – |
| B | Diagnostic positif | Connaître les particularités de l'examen de suivi des adolescents | – |
| A | Prévalence, épidémiologie | Mortalité et morbidité infantiles | Y compris accidentologie et en fonction de l'âge |
| A | Prise en charge | Accidents chez l'enfant : connaître les moyens de prévention | – |

## ITEM 48 – Alimentation et besoins nutritionnels du nourrisson et de l'enfant

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Prise en charge | Alimentation lactée exclusive : avec quoi | – |
| A | Prise en charge | Diversification de l'alimentation : pourquoi | – |
| A | Prise en charge | Alimentation lactée exclusive : comment | – |
| A | Prise en charge | Diversification de l'alimentation : comment | – |

## ITEM 49 – Puberté normale et pathologique

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Évaluation | Développement pubertaire normal | – |
| A | Définition | Définir les termes suivants pubarche, thélarche et ménarche | – |
| B | Éléments physiopathologiques | Connaître la valeur moyenne de la croissance pubertaire | – |
| B | Définition | Connaître les différents stades de Tanner | – |
| B | Éléments physiopathologiques | Connaître l'âge moyen de survenue de pic de croissance osseuse | – |
| B | Éléments physiopathologiques | Connaître les mécanismes physiologiques de la puberté masculine et féminine | – |
| B | Éléments physiopathologiques | Citer les deux facteurs susceptibles d'influencer la puberté (génétique et environnement) | – |
| B | Éléments physiopathologiques | Citer des exemples qui illustrent l'influence des facteurs génétiques et environnementaux sur la puberté | – |
| A | Définition | Définir la puberté précoce et la puberté avancée | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître les données de l'interrogatoire et de l'examen clinique orientant vers une puberté précoce | – |
| A | Diagnostic positif | Savoir interpréter une courbe de croissance | – |
| B | Prévalence, épidémiologie | Connaître l'épidémiologie de la puberté précoce | – |
| B | Étiologie | Connaître les grands cadres étiologiques des pubertés précoces : origines hypothalamo-hypophysaire, ovariennes, surrénaliennes ou exogènes/environnementales | – |
| B | Étiologie | Connaître les étiologies précises des pubertés précoces | – |
| B | Étiologie | Connaître le bilan biologique à prescrire en cas de puberté précoce avérée | – |
| A | Diagnostic positif | Définir le retard pubertaire du garçon et de la fille | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître les données de l'interrogatoire et de l'examen clinique en faveur d'un retard pubertaire | – |
| B | Étiologie | Connaître le bilan biologique à prescrire en cas de retard pubertaire | – |
| A | Étiologie | Connaître les deux grands cadres étiologiques des retards pubertaires : origines hypothalamo-hypophysaire ou gonadique | – |
| B | Contenu multimédia | Courbe de croissance, précocité pubertaire | – |
| B | Contenu multimédia | Prémature thélarche | – |
| B | Contenu multimédia | Adrénarche | – |
| B | Contenu multimédia | Puberté précoce de la fille | – |
| B | Examens complémentaires | Indication des examens d'imagerie devant une puberté anormale | – |
| A | Examens complémentaires | Connaître l'objectif de l'échographie pelvienne et de la radiographie de la main et du poignet dans une puberté pathologique | – |
| B | Examens complémentaires | Connaître les éléments d'interprétation d'un âge osseux sur une radiographie de poignet | – |



t.me/faillecni

t.me/faillecni



## ITEM 50 – Pathologie génito-scrotale chez le garçon et chez l'homme

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Diagnostic positif | Savoir faire le diagnostic à partir de l'interrogatoire et de l'examen clinique des principales pathologies génito-scrotales | – |
| A | Identifier une urgence | Connaître l'urgence de la prise en charge d'une torsion du testicule, d'une fasciiite nécrosante des organes génitaux externes, d'un paraphimosis. | – |
| B | Contenu multimédia | Bourse transilluminable, bourse non transilluminable | – |
| A | Diagnostic positif | Savoir faire le diagnostic de l'orchi-épididymite | – |
| B | Examens complémentaires | Connaître les examens complémentaires à réaliser en cas d'orchi-épididymite | – |
| A | Prise en charge | Connaître la prise en charge de l'orchi-épididymite | – |
| B | Prise en charge | Connaître les principes généraux de la prise en charge d'une torsion du testicule, d'une fasciite nécrosante des organes génitaux externes, d'un phimosis, d'un paraphimosis | – |
| A | Diagnostic positif | Hydrocèle, kyste du cordon : diagnostic | – |
| B | Examens complémentaires | Connaître les indications et non-indications de l'imagerie devant une hydrocèle | – |
| A | Diagnostic positif | Testicule non descendu : diagnostic | – |
| B | Examens complémentaires | Connaître les indications d'imagerie devant un testicule non descendu | – |
| B | Prise en charge | Prise en charge de la cryptorchidie | – |
| A | Diagnostic positif | Infections prépuciales, phimosis et paraphimosis : diagnostic | – |
| A | Prise en charge | Infections prépuciales, phimosis et paraphimosis : principes de la prise en charge | – |
| A | Diagnostic positif | Torsion du cordon spermatique | – |
| B | Examens complémentaires | Indication et diagnostics différentiels de l'imagerie de torsion du cordon spermatique | – |
| A | Contenu multimédia | Photographies d'un phimosis et d'un paraphimosis | – |

## ITEM 51 – Troubles de la miction chez l'enfant

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Diagnostic positif | Démarche diagnostique en cas de trouble mictionnel : enquête clinique | Interrogatoire et examen clinique |
| B | Examens complémentaires | Démarche diagnostique en cas de trouble mictionnel : examens paracliniques | Savoir que des examens ne sont utiles qu'en en cas de troubles mictionnels résistants |
| A | Étiologie | Démarche diagnostique en cas de trouble mictionnel : orientation diagnostique | – |
| B | Étiologie | Trouble de la miction : recherche de troubles associés | Orientation vers une cause organique |
| B | Diagnostic positif | Instabilité vésicale : diagnostic | Reconnaître les signes cliniques |
| A | Diagnostic positif | Énurésie primaire : diagnostic | Diagnostic positif |

## ITEM 52 – Strabisme et amblyopie de l'enfant

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| B | Éléments physiopathologiques | Connaître les étapes de mise en place de la vision binoculaire chez l'enfant | – |
| A | Diagnostic positif | Savoir dépister un strabisme et un risque d'amblyopie chez l'enfant | – |
| B | Examens complémentaires | Connaître les principes d'examen pour une suspicion de strabisme chez un enfant | Réfraction sous cycloplégie, bilan orthoptique, recherche d'une amblyopie |
| B | Étiologie | Connaître les principales causes d'amblyopie | – |
| B | Étiologie | Connaître les principales causes de strabisme de l'enfant | – |
| B | Diagnostic positif | Connaître le raisonnement diagnostique face à un strabisme de l'enfant | – |

## ITEM 53 – Retard de croissance staturo-pondérale

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Définition | Croissance normale de l'enfant | – |
| A | Diagnostic positif | Retard de croissance staturo-pondérale | – |
| B | Diagnostic positif | Retard pondéral isolé ou antérieur au retard statural | – |
| B | Diagnostic positif | Retard statural prédominant | – |
| B | Examens complémentaires | Examens radiologiques permettant de déterminer l'âge osseux | – |



t.me/faillecni

t.me/faillecni



### ITEM 54 – Boiterie chez l'enfant

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Définition | Définition de la boiterie de l'enfant | – |
| A | Définition | Boiterie fébrile : toujours rechercher une infection ostéoarticulaire | – |
| A | Diagnostic positif | Boiterie de l'enfant : interrogatoire et examen clinique | – |
| B | Examens complémentaires | Examens complémentaires devant une boiterie de l'enfant | – |
| A | Diagnostic positif | Orientation diagnostique avec arbre décisionnel | – |
| A | Diagnostic positif | Infection ostéoarticulaire : arguments diagnostiques | – |
| B | Étiologie | Boiterie non fébrile selon l'âge | – |

## IV. Maturation - Vulnérabilité - Santé mentale - Conduites addictives

### ITEM 55 – Développement psychomoteur du nourrisson et de l'enfant : aspects normaux et pathologiques (sommeil, alimentation, contrôles sphinctériens, psychomotricité, langage, intelligence). L'installation précoce de la relation parents-enfant et son importance. Troubles de l'apprentissage

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Définition | Développement psychomoteur normal du nourrisson (3 semaines–2 ans) | – |
| A | Diagnostic positif | Développement psychomoteur du nourrisson (3 semaines–2 ans) : repérage des situations anormales | – |
| A | Définition | Développement psychomoteur normal du petit enfant (2 ans–6 ans) | – |
| A | Diagnostic positif | Développement psychomoteur du petit enfant (2 ans–6 ans) : repérage des situations anormales | – |
| A | Définition | Développement normal de l'alimentation, du sommeil et du contrôle sphinctérien | – |
| A | Diagnostic positif | Développement de l'alimentation, du sommeil et du contrôle sphinctérien : repérage des situations anormales | – |
| B | Prévalence, épidémiologie | Prévalence des principaux troubles du développement intellectuel | – |
| B | Prévalence, épidémiologie | Prévalence des troubles du neurodéveloppement | – |
| B | Prévalence, épidémiologie | Facteurs de risque des troubles du neurodéveloppement | Origine multifactorielle ; gènes, environnement et leurs interactions |
| B | Diagnostic | Repérage des dysfonctionnements relationnels | Troubles réactionnels de l'attachement ; états post-traumatiques |
| B | Diagnostic | Troubles du neurodéveloppement | Caractéristiques communes ; types de troubles du neurodéveloppement |
| B | Diagnostic | Trouble du développement intellectuel | Caractéristiques cliniques, évaluation psychométrique |
| B | Diagnostic | Troubles de l'apprentissage | Signes d'appel et caractéristiques des principaux troubles des apprentissages |



### ITEM 56 – L'enfant handicapé : orientation et prise en charge (voir items 118, 121)

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Définition | Définition du handicap | – |
| A | Définition | Typologie du handicap de l'enfant | Définition des différents types de handicap chez l'enfant et prise en compte de leurs caractéristiques temporelles |
| A | Diagnostic positif | Principes d'évaluation et d'examen clinique | Évaluation d'un enfant handicapé selon les principes de la classification internationale du fonctionnement et principes de l'examen clinique (clinique moins « franche », importance de l'entourage dans l'évaluation) |
| A | Prise en charge | Principes généraux de la prise en charge dont les principes de scolarisation | Principe du triple projet de la prise en charge de l'enfant handicapé, principes de scolarisation |
| A | Prise en charge | Multidisciplinarité de la prise en charge | Éléments de compréhension de la nécessaire multidisciplinarité autour d'une enfant handicapé |
| A | Définition | Définition de la MDPH | Rôle et description des maisons départementales des personnes handicapées et spécificités pour l'enfant |
| B | Prévalence, épidémiologie | Handicap de l'enfant en France | Principales causes de handicap de l'enfant |
| B | Étiologie | Étiologie du handicap | Savoir chercher une cause de handicap |
| B | Suivi et/ou pronostic | Orientation en fonction du handicap | Description des types d'orientation d'un enfant handicapé en fonction de son handicap (Quelles structures pour quels enfants ?) |

t.me/faillecni

t.me/faillecni



## ITEM 57 – Maltraitance et enfants en danger. Protection maternelle et infantile

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Définition | Nourrisson : définition du syndrome du bébé secoué | – |
| B | Prévalence, épidémiologie | Nourrisson : connaître les facteurs de risque de secousse | – |
| B | Éléments physiopathologiques | Nourrisson : mécanisme des lésions intracrâniennes et rétiniennes | – |
| A | Diagnostic positif | Nourrisson : savoir évoquer un syndrome du bébé secoué et connaître la conduite diagnostique | – |
| A | Diagnostic positif | Nourrisson : connaître les lésions associées au syndrome du bébé secoué | – |
| B | Examens complémentaires | Indication de l'imagerie devant une suspicion de maltraitance d'enfant | – |
| B | Examens complémentaires | Connaître la sémiologie TDM du « syndrome du bébé secoué » (HSD, HED) | – |
| B | Contenu multimédia | Exemple de TDM dans un « syndrome du bébé secoué » chez un nourrisson | – |
| A | Étiologie | Nourrisson : connaître les diagnostics différentiels et mécanismes lésionnels à éliminer | – |
| A | Diagnostic positif | Nourrisson, enfant : savoir évoquer un syndrome de Silverman | – |
| A | Définition | Nourrisson, enfant : définition du syndrome du syndrome de Silverman | – |
| A | Diagnostic positif | Nourrisson, enfant : connaître la conduite diagnostique en cas de suspicion de syndrome de Silverman | – |
| A | Diagnostic positif | Nourrisson, enfant : connaître les lésions associées au syndrome de Silverman | – |
| B | Examens complémentaires | Connaître la sémiologie en radiographie d'un traumatisme non accidentel | – |
| B | Contenu multimédia | Exemple de radio d'un traumatisme non accidentel (syndrome de Silverman) | – |
| B | Étiologie | Nourrisson, enfant : connaître les diagnostics différentiels et mécanismes lésionnels à éliminer | – |
| A | Définition | Enfant, adolescent : définition de la maltraitance | – |
| A | Identifier une urgence | Enfant, adolescent : savoir reconnaître une situation évoquant une maltraitance | – |
| A | Diagnostic positif | Enfant, adolescent : identifier les lésions traumatiques élémentaires dans la maltraitance | – |
| B | Diagnostic positif | Enfant, adolescent : identifier le retentissement psychologique des violences | – |
| A | Définition | Nourrisson, enfant, adolescent : connaître la définition d'un signalement judiciaire, administratif et de la CRIP | – |
| B | Définition | Nourrisson, enfant, adolescent : connaître la définition d'une ordonnance de placement provisoire | – |
| B | Définition | Nourrisson, enfant, adolescent : connaître la définition d'une réquisition judiciaire | – |
| A | Prévalence, épidémiologie | Maltraitance et enfants en danger : épidémiologie | – |
| A | Diagnostic positif | Maltraitance et enfants en danger : enquête clinique | – |
| A | Prise en charge | Maltraitance et enfants en danger : orientation médicale et administrative | – |
| A | Prise en charge | Maltraitance et enfants en danger : prise en charge médicale | – |
| A | Prise en charge | Maltraitance et enfants en danger : prise en charge médico-légale et administrative | – |
| A | Étiologie | Maltraitance et enfants en danger : abus sexuel : savoir évoquer le diagnostic | – |
| A | Définition | Institutions de prise en charge : protection maternelle et infantile | – |



## ITEM 59 – Sujets en situation de précarité

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Définitions | Savoir définir la précarité | Connaître la définition OMS, connaître la liste des besoins fondamentaux à la santé selon l'OMS |
| A | Diagnostic positif | Savoir distinguer la précarité de la pauvreté, de la grande pauvreté, et de l'exclusion de la marginalisation, et de la vulnérabilité | – |
| A | Définitions | Connaître les principales situations à risque de précarité et le caractère dynamique de ces situations | – |
| A | Épidémiologie, prévalence | Épidémiologie de la précarité | Prévalence générale de la précarité et quelques facteurs de risque |
| A | Prise en charge | Démarche pluriprofessionnelle (santé et sociale) nécessaire pour les personnes en situation de précarité | Savoir que la prise en charge des personnes en situation de précarité est multidisciplinaire et fait appel en particulier aux travailleurs sociaux |
| A | Prise en charge | Repérage des personnes en situation de précarité | Savoir recueillir les données psycho-sociales lors d'un examen médical. Savoir utiliser et interpréter la grille EPICES (avec la grille sous les yeux) |
| A | Prise en charge | Obligation de prise en charge des médecins et secret professionnel vis-à-vis d'une personne en situation de précarité | – |
| A | Définitions | Connaître la définition des inégalités sociales en santé et les 4 mécanismes principaux qui y participent<br>Connaître le concept de gradient social de santé et son impact sur l'espérance de vie | – |
| A | Épidémiologie, prévalence | Savoir que santé et précarité entretiennent des relations réciproques | Savoir nommer et estimer l'importance des déterminants sociaux de la santé en lien avec la précarité. Connaître l'impact des troubles psychiatriques et addictologique en matière de précarité |

t.me/faillecni

t.me/faillecni



| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Prise en charge | Parcours de soins spécifiques des personnes en situation de précarité : PASS, LHSS, équipes mobiles psychiatrie-précarité (EMPP), structures associatives | – |
| A | Prise en charge | Couverture médicale des personnes en situation de précarité | PUMA, complémentaire santé solidaire (CSS), AME |
| A | Prise en charge | Aides financières | Connaître l'existence de : RSA, APA, AAH |
| A | Prise en charge | Connaître l'existence et les moyens de recours aux consultations gratuites | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître les 5 grands domaines de pathologies les plus fréquentes chez les personnes en situation de précarité | Maladies infectieuses, troubles psychiatriques, cancers, maladies cardiovasculaires et pathologies dermatologiques |
| A | Prise en charge | Cumul des risques individuels chez les personnes précaires | – |
| A | Prise en charge | Retard de prise en charge, renoncement et abandons des soins curatifs ou préventifs, discontinuité des soins des personnes en situation de précarité | – |

## ITEM 71 – Troubles des conduites alimentaires chez l'adolescent et l'adulte (voir item 253)

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Définition | Définition et étiopathogénie des TCA | Perturbations significatives et durables de la prise alimentaire. Origine multifactorielle. Facteurs de vulnérabilité, facteurs déclenchants et facteurs d'entretien |
| B | Définition | Psychopathologie des TCA | TCA = mécanisme adaptatif à une situation de stress, initialement bénéfique, puis néfaste |
| B | Prévalence, épidémiologie | Données épidémiologiques | Prévalence sur la vie entière : 0,6 % en population adulte. Sex-ratio : 1 H/8 F. Âge de début de l'anorexie mentale : entre 15 et 25 ans dans la majorité des cas. Mortalité associée : 1 % par an |
| A | Diagnostic positif | Démarche diagnostique en cas d'anorexie mentale (AM) | Connaître les critères diagnostiques du DSM-5. Connaître les deux types : AM de type restrictif et AM de type accès hyperphagique/purgatif |
| A | Diagnostic positif | Éléments cliniques associés à l'AM | Connaître les populations à risque (adolescentes, sportives, mannequins, etc.). Connaître les modes d'entrée (transformation pubertaire, régime amaigrissant). Connaître les caractéristiques de la perte de poids. Connaître les principales caractéristiques de la restriction alimentaire : quantitative et qualitative (= sélective). Connaître les autres stratégies de contrôle de poids et leurs complications. Connaître les principales distorsions cognitives. Savoir rechercher et caractériser l'aménorrhée : primaire ou secondaire. Connaître les complications somatiques de l'anorexie mentale |
| A | Diagnostic positif | Diagnostics différentiels de l'AM | Connaître les pathologies à éliminer |
| A | Diagnostic positif | Diagnostics associés de l'AM | Savoir que l'AM est fréquemment associée à des troubles psychiatriques et addictifs |
| A | Suivi et/ou pronostic | Évolution spontanée et sous traitement de l'AM | Savoir que l'AM est associée à une surmortalité (complications somatiques, suicide). Sans traitement, l'AM risque de se chroniciser. Avec traitement, l'évolution : < 50 % rémission, 30 % rémission partielle, 20–30 % chronicité ou décès. Les rechutes sont fréquentes. Le début chez l'enfant prépubère ou chez l'adulte est de mauvais pronostic |
| B | Examens complémentaires | Connaître le bilan clinique et paraclinique de l'AM | Savoir diriger l'examen clinique et paraclinique visant à confirmer le diagnostic et évaluer sa gravité |
| A | Prise en charge | Connaître les grands principes de la prise en charge de l'AM | Savoir qu'il faut repérer précocement le trouble. Savoir qu'il faut traiter précocement le trouble. Savoir que la prise en charge précoce vise à éviter la chronicité et les complications du trouble. Savoir que la prise en charge doit être pluridisciplinaire, coordonnée, ininterrompue et prolongée. Savoir que la prise en charge est ambulatoire, sauf facteurs de gravité nécessitant une hospitalisation. Savoir que les objectifs thérapeutiques sont individuels, tenant compte de l'avis du patient, et contractualisés. Savoir qu'il existe des associations de malades ou de familles de malades, des groupes de soutien |
| B | Prise en charge | Connaître les indications de l'hospitalisation dans l'AM | Connaître les critères de gravité justifiant d'hospitaliser |
| B | Prise en charge | Connaître les principes de la psychothérapie dans l'AM | Connaître les objectifs de la psychothérapie. Connaître les types de psychothérapie recommandée dans l'AM. Savoir que la psychothérapie doit se prolonger au moins un an après la rémission du trouble |
| B | Prise en charge | Connaître les principes de la pharmacothérapie dans l'AM | Savoir qu'il n'existe pas de médicament ayant d'AMM pour l'indication AM. Savoir qu'il faut traiter les comorbidités psychiatriques. Savoir que dans ce contexte, l'utilisation de certains médicaments doit être prudente en raison du risque d'allongement du QT |
| B | Prise en charge | Connaître les principes de la nutrition dans l'AM | Savoir que la renutrition doit être prudente en raison du risque de renutrition inappropriée. Savoir qu'il peut être nécessaire de recourir à la nutrition entérale discontinue d'appoint par sonde nasogastrique |
| B | Prévalence, épidémiologie | Données épidémiologiques de l'AM | Prévalence sur la vie entière : 1 % en population adulte. Sex-ratio : 1 H/3 F |
| A | Diagnostic positif | Démarche diagnostique de la boulimie nerveuse (BN) | Connaître les critères diagnostiques du DSM-5. |
| A | Diagnostic positif | Éléments cliniques associés à la BN | Connaître les modes d'entrée (régime amaigrissant, vomissements, événement de vie). Savoir rechercher une éventuelle aménorrhée. Connaître les traits associés (++ impulsivité). Connaître les complications somatiques de la BN |
| A | Diagnostic positif | Diagnostics différentiels de la BN | Connaître les pathologies à éliminer |



t.me/faillecni

t.me/faillecni



| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Diagnostic positif | Diagnostics associés à la BN | Savoir que la BN est fréquemment associée à des troubles psychiatriques et addictifs |
| A | Suivi et/ou pronostic | Évolution spontanée et sous traitement de la BN | Savoir que la BN se résout plus rapidement que l'AM. Cependant, la mortalité associée est de 2 % par tranche de 10 ans |
| A | Prise en charge | Bilan clinique et paraclinique de la BN | Savoir diriger l'examen clinique et paraclinique visant à confirmer le diagnostic et évaluer sa gravité |
| A | Prise en charge | Connaître les grands principes de la prise en charge de la BN | Savoir que le trouble est souvent caché (honte), responsable d'un retard diagnostique. Connaître les motifs de consultation qui doivent amener au dépistage de la BN. Savoir que la prise en charge doit être pluridisciplinaire et prolongée. Savoir que la prise en charge est ambulatoire, sauf facteurs de gravité nécessitant une hospitalisation. Savoir que les objectifs thérapeutiques sont individuels, tenant compte de l'avis du patient, et contractualisés. Savoir qu'il convient de prolonger le suivi, qui doit intégrer tous les domaines impactés par le trouble et ses complications |
| B | Prise en charge | Connaître les indications de l'hospitalisation de la BN | Connaître les critères de gravité justifiant d'hospitaliser |
| B | Prise en charge | Connaître les principes de la psychothérapie dans la BN | Connaître les objectifs de la psychothérapie. Connaître les types de psychothérapie recommandée dans l'AM |
| B | Prise en charge | Connaître les principes de la pharmacothérapie dans la BN | Savoir que la fluoxétine à l'AMM dans la BN (posologie plus élevée que pour traiter l'épisode dépressif caractérisé) |
| B | Prise en charge | Connaître les principes de la nutrition dans la BN | Connaître l'objectif général de l'approche nutritionnelle |
| B | Prévalence, épidémiologie | Données épidémiologiques de la BN | Prévalence sur la vie entière : 3–5 % en population adulte. Sex-ratio : 1 H/2 F. Concerne 30 à 50 % des sujets obèses |
| A | Diagnostic positif | Démarche diagnostique de l'hyperphagie boulimique (HB) | Connaître les critères diagnostiques du DSM-5 |
| A | Diagnostic positif | Éléments cliniques associés à l'HB | Connaître les modes d'entrée (dans l'enfance, après un traumatisme, après un régime). Connaître les traits associés (++ impulsivité). Connaître les complications somatiques de l'HB |
| A | Diagnostic positif | Diagnostics différentiels de l'HB | Connaître les pathologies à éliminer |
| A | Diagnostic positif | Diagnostics associés à l'HB | Savoir que l'HB est fréquemment associée à des troubles psychiatriques et addictifs |
| A | Prise en charge | Connaître les grands principes de la prise en charge de l'HB | Savoir penser à dépister l'HB chez un sujet obèse. Savoir que les soins sont sensiblement les mêmes que dans la BN |
| A | Définition | Connaître la définition du pica | – |
| A | Définition | Connaître la définition du mérycisme | – |



## V. Perception - système nerveux - revêtement cutané
## ITEM 89 – Altération de la fonction auditive

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Définition | Définition d'un test auditif tonal | – |
| A | Définition | Connaître les grands types de surdité | – |
| B | Diagnostic positif | Connaître les critères des tests acoumétriques | – |
| B | Examens complémentaires | Connaître les principes de réalisation d'une audiométrie tonale, vocale | – |
| B | Examens complémentaires | Connaître les principes de l'impédancemétrie | – |
| B | Examens complémentaires | Connaître les principes d'un test auditif objectif par PEA | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître les caractéristiques de surdités de transmission (ST) | – |
| B | Examens complémentaires | Indication des examens d'imagerie devant une ST | – |
| B | Examens complémentaires | Connaître l'utilité de la tympanométrie dans le diagnostic des ST | – |
| A | Étiologie | Connaître les étiologies principales des ST | Otospongiose, séquelles d'otite chronique, fracture du rocher, bouchon de cerumen, origine infectieuse, séromuqueuse : OSM |
| A | Diagnostic positif | Connaître les caractéristiques de surdités de perception (SP) | Dont celle du sujet âgé (presbyacousie) |
| A | Examens complémentaires | Indication des examens d'imagerie devant une SP | – |
| B | Examens complémentaires | Indication des examens d'imagerie devant une SP chez l'enfant | Couple TDM (os temporal)–IRM (os temporal + encéphale) |
| A | Étiologie | Connaître les étiologies principales des SP | Surdité brusque, autres étiologies, neurinome du VIII, surdité génétiques, presbyacousie, traumatisme sonore, ototoxicité |
| B | Diagnostic positif | Connaître les particularités des SP de l'enfant | – |

t.me/faillecni

t.me/faillecni



## ITEM 100 – Céphalée inhabituelle aiguë et chronique chez l'adulte et l'enfant

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Diagnostic positif | Savoir diagnostiquer une céphalée aiguë et une céphalée chronique | – |
| A | Identifier une urgence | Connaître les principales causes de céphalées nécessitant une prise en charge en urgence et leur présentation clinique | À début brutal, à début progressif |
| A | Étiologie | Énoncer les principales causes de céphalée aiguë et les caractéristiques cliniques propres à chacune | – |
| B | Étiologie | Énoncer les principales causes de céphalée chronique (épisodique ou quotidienne) et les caractéristiques cliniques propres à chacune | Chez l'adulte et l'enfant |
| A | Étiologie | Énoncer les principales causes des céphalées récentes d'aggravation progressive et les caractéristiques cliniques propres à chacune | – |
| A | Identifier une urgence | Discuter l'indication d'une hospitalisation et d'une ponction lombaire devant une céphalée aiguë en connaissant la pertinence de cet examen | – |
| A | Prise en charge | Savoir mettre en route un traitement des céphalées aux urgences | – |
| A | Examens complémentaires | Indication et pertinence de l'imagerie devant une céphalée aiguë et chronique chez l'adulte et l'enfant | – |
| A | Prise en charge | Connaître les principes de traitement et de prise en charge des céphalées primaires en dehors du contexte de l'urgence | – |

## ITEM 105 – Épilepsie de l'enfant et de l'adulte

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Définition | Définir la crise d'épilepsie et la maladie épileptique | – |
| A | Définition | Connaître la définition d'un état de mal épileptique | – |
| A | Définition | Connaître la classification syndromique des crises d'épilepsie et son intérêt pronostique | Crises généralisées/partielles, idiopathiques/lésionnelles |
| A | Définition | Définir une épilepsie idiopathique (génétique présumée) et connaître la classification étiologique des épilepsies | Épilepsie génétique, structurelle, infectieuse, dysimmune et métabolique présumée ou avérée |
| B | Éléments physiopathologiques | Connaître les principaux facteurs de risque de survenue d'une crise | – |
| A | Étiologie | Connaître les principales causes d'épilepsies | Épilepsies lésionnelles et épilepsies non lésionnelles |
| A | Diagnostic positif | Connaître les signes cliniques d'une crise épileptique tonicoclonique, de myoclonies, d'absences typiques, de quelques crises focales telles que les crises de la région centrale, les crises temporales internes | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître les diagnostics différentiels des crises d'épilepsie | Malaises, syncopes, AIT… |
| A | Diagnostic positif | Identifier des convulsions fébriles et leur pronostic selon les critères de gravité | – |
| A | Prise en charge | Connaître la conduite à tenir en présence d'une crise généralisée tonico-clonique | 1re crise dite spontanée, nouvelle crise chez un épileptique connu, médicament, posologie |
| B | Prise en charge | Connaître les grands principes de traitement de l'état de mal convulsif | – |
| A | Prise en charge | Connaître les principaux conseils concernant la vie quotidienne chez un patient épileptique | Conduite automobile, vie quotidienne, avenir professionnel, contraception, grossesse |
| A | Identifier une urgence | Connaître l'urgence vitale de la prise en charge d'un état de mal épileptique | – |
| A | Diagnostic positif | Épilepsies de l'enfant : reconnaître le syndrome de West (spasmes infantiles) de l'enfant | Sémiologie des spasmes infantiles et conduite diagnostique EEG (hypsarythmie) et recherche d'une régression psychomotrice, avis hospitalier pour bilan étiologique et prise en charge |
| A | Diagnostic positif | Épilepsies de l'enfant : reconnaître l'épilepsie-absence de l'enfant | Sémiologie de l'épilepsie-absence et conduite diagnostique EEG et recherche d'un impact scolaire, diagnostic différentiel avec épilepsie temporale |

## ITEM 110 – Troubles du sommeil de l'enfant et de l'adulte

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Définition | Connaître l'architecture du sommeil normal de l'adulte, rythme veille-sommeil | – |
| A | Définition | Sommeil normal : spécificités pédiatriques | – |
| A | Prise en charge | Conseils d'hygiène du sommeil | – |
| A | Définition | Savoir identifier et définir un trouble du sommeil chez l'enfant et chez l'adulte | Hypersomnolence, insomnie, parasomnie |
| A | Étiologie | Connaître les principales étiologies des troubles du sommeil | Hypersomnolence, insomnie, parasomnie |



t.me/faillecni

t.me/faillecni



| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| B | Prise en charge | Connaître les principes de la prise en charge des troubles du sommeil chez l'adulte et l'enfant | – |
| A | Prise en charge | Connaître la prévention des troubles du sommeil chez l'adulte et l'enfant | – |
| B | Diagnostic positif | Connaître le principal diagnostic différentiel de l'insomnie chronique | – |
| A | Examens complémentaires | Connaître le bilan et la conduite à tenir devant une insomnie | Interrogatoire, agenda de sommeil, actimétrie et polysomnographie |
| A | Prise en charge | Connaître les principales règles d'hygiène pour lutter contre l'insomnie | Le jour, le soir et la nuit |
| B | Diagnostic positif | Savoir identifier une hypersomnolence | Par l'interrogatoire, l'échelle d'Epworth, les techniques instrumentales de l'EEG |
| B | Diagnostic positif | Connaître les signes cliniques du syndrome des jambes sans repos et des mouvements périodiques du sommeil | Cf. item jambes sans repos |
| A | Définition | Connaître la définition d'un syndrome d'apnées du sommeil (SAS) | – |
| B | Prévalence, épidémiologie | Connaître l'importance du SAS sur le plan épidémiologique | – |
| A | Étiologie | Connaître les facteurs de risque de SAS et les comorbidités/complications associées | – |
| B | Prise en charge | Connaître les conséquences du SAS dans l'activité professionnelle et leurs implications pour la vie professionnelle | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître les signes cliniques évocateurs de syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) de l'adulte | – |
| B | Définition | Connaître les signes évocateurs d'un SAOS de l'enfant | – |
| B | Examens complémentaires | Connaître les modalités d'évaluation du SAS | Polygraphie respiratoire et polysomnographie |
| B | Prise en charge | Connaître les principes du traitement du SAS | Pression positive continue et orthèse mandibulaire |
| A | Diagnostic positif | Connaître les signes cliniques révélant une hypertrophie obstructive des végétations adénoïdes de l'enfant | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître les signes cliniques révélant une hypertrophie amygdalienne obstructive de l'enfant | – |
| A | Contenu multimédia | Photographies d'un exemple typique d'hypertrophie amygdalienne obstructive | – |



## VI. Handicap - Vieillissement - Dépendance - Douleur - Soins palliatifs – Accompagnement

### ITEM 137 – Douleur chez l'enfant : évaluation et traitements antalgiques

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Définition | Douleur chez l'enfant : types de douleurs | – |
| A | Diagnostic positif | Repérer les manifestations douloureuses chez l'enfant | – |
| A | Diagnostic positif | Évaluation de la douleur chez l'enfant | Connaître les outils et échelles d'évaluation de la douleur chez l'enfant |
| A | Prise en charge | Traitements antalgiques chez l'enfant (paliers de l'OMS) | Connaître les molécules antalgiques disponibles et leur utilisation chez l'enfant |
| A | Prise en charge | Prise en charge de la douleur de l'enfant | Connaître les particularités de la prise en charge de la douleur chez l'enfant |
| A | Prise en charge | Savoir prévenir les douleurs liées au soin | – |

### ITEM 142 – Connaître les aspects spécifiques des soins palliatifs en pédiatrie

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| B | Diagnostic positif | Connaître les spécificités des soins palliatifs associés aux situations de maternité, périnatalité, réanimation néonatale. | – |
| B | Diagnostic positif | Connaître les caractéristiques du deuil périnatal. | – |

## VII. Maladies transmissibles - Risques sanitaires - Santé au travail

### ITEM 146 – Vaccinations

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Définition | Connaître la définition (vaccin et sérothérapie), les différents types de vaccins, les principaux objectifs de la vaccination, des primo-vaccination, rappel et rattrapage | Définition d'un vaccin, composition des préparations vaccinales (vaccin vivant, tué, sous-unité et adjuvant), les différents types de vaccins ; connaissance de l'histoire des sciences et des techniques et des représentations sociales |

t.me/faillecni

t.me/faillecni



| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Éléments physiopathologiques | Connaître les principes de la protection vaccinale | Justification des schémas vaccinaux (nombre de doses et intervalles) : immunité et protection induite par les vaccins vivants, tués ou sous-unités et spécificités de la réponse immunitaire aux antigènes protéiques et polyosidiques). Évaluation de l'efficacité vaccinale : indications du dosage des anticorps vaccinaux. Rôle des adjuvants vaccinaux |
| A | Prise en charge | Vacciner en pratique courante, adulte et enfant :<br>– modalités pratiques d'administration des vaccins (voie d'administration, nombre simultané de doses),<br>– effets indésirables<br>– rapport bénéfice/risque<br>– contre-indications<br>– informations aux parents<br>– les principaux acteurs pratiquant la vaccination | – |
| A | Définition | Populations et vaccinations : différencier population générale, population à risque et population plus particulièrement exposée | – |
| B | Prise en charge | Rattrapage vaccinal chez l'enfant et l'adulte : connaître les modalités de rattrapage vaccinal selon les recommandations nationales en vigueur | Conduite à tenir en cas de schéma vaccinal interrompu, retardé ou inconnu |
| A | Prise en charge | Connaître le calendrier des vaccinations (obligatoires et recommandées) en vigueur en France dans la population générale (diphtérie, tétanos, poliomyélite, coqueluche, infection invasive à *Haemophilus influenzae* de type b, hépatite B, rougeole, oreillons, rubéole, infection invasive à méningocoque, infection à pneumocoque, infection à HPV, grippe saisonnière) | – |
| A | Prise en charge | Connaître le calendrier des vaccinations (obligatoires et recommandées) en vigueur en France dans les populations particulières (adultes et enfants) :<br>– personnes âgées de 65 ans ou plus (diphtérie, tétanos, poliomyélite, grippe saisonnière, infection à pneumocoque, zona, coqueluche)<br>– femme enceinte<br>– professionnels de santé | – |
| B | Prise en charge | Appliquer le calendrier des vaccinations (obligatoires et recommandées) en vigueur en France dans les populations particulières :<br>– prématuré et immunodéprimé et apslénique<br>– professionnels, hors professionnels de santé | – |
| A | Prise en charge | Vacciner en pratique courante :<br>– connaître les modalités de contrôle de la douleur liée à l'injection vaccinale<br>– connaître les modalités de notification qu'une vaccination a bien été effectuée<br>– connaître l'intérêt du carnet de vaccination électronique | – |



## ITEM 147 – Fièvre aiguë chez l'enfant et l'adulte

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Définition | Définition et mesure de la fièvre chez l'enfant et chez l'adulte | Connaître les définitions : fièvre, aiguë ou prolongée et les méthodes de mesure |
| A | Identifier une urgence | Identifier les situations d'urgence devant une fièvre aiguë chez l'adulte et chez l'enfant | Savoir identifier : une hyperthermie maligne, les signes de gravité hémodynamique et neurologique, un contexte de voyage (paludisme), un terrain fragile (immunodéprimé…) |
| A | Diagnostic positif | Conduire le diagnostic étiologique devant une fièvre chez l'enfant et chez l'adulte | Savoir orienter selon l'âge, le terrain, l'anamnèse, les données épidémiologiques, les signes cliniques |
| A | Examens complémentaires | Connaître les examens complémentaires de première intention (biologie et imagerie) utiles pour le diagnostic devant une fièvre aiguë de l'enfant et de l'adulte en fonction de l'orientation clinique | – |
| A | Prise en charge | Connaître les indications d'antibiothérapie urgente devant une fièvre sans diagnostic précis | – |

t.me/faillecni

t.me/faillecni



| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Prise en charge | Prise en charge symptomatique d'une fièvre de l'enfant et de l'adulte | Connaître les principes de prise en charge, mesure physiques et traitement antipyrétique, savoir que la recherche de l'apyrexie ne constitue pas un objectif en soi et ne doit pas conduire à un traitement systématique |
| B | Éléments physiopathologiques | Connaître les mécanismes physiopathologiques de la régulation thermique | – |
| B | Prise en charge | Conduite à tenir devant une fièvre aiguë chez l'enfant de moins de 28 jours | Indications d'hospitalisations |

## ITEM 148 – Infections nasosinusiennes de l'adulte et de l'enfant

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Définition | Connaître la définition des infections nasosinusiennes | Rhinopharyngite, sinusite, rhinite |
| A | Étiologie | Connaître les étiologies des infections nasosinusiennes aiguës | Distinguer origine virale/bactérienne |
| A | Diagnostic positif | Savoir diagnostiquer une sinusite aiguë (examen clinique, démarche diagnostique) | Sinusite maxillaire aiguë, formes selon la localisation sinusienne |
| A | Diagnostic positif | Savoir diagnostiquer une rhinopharyngite aiguë | – |
| A | Diagnostic positif | Savoir diagnostiquer une rhinite (examen clinique, démarche diagnostique) | Rhinite aiguë de l'adulte, rhinosinusite aiguë du jeune enfant, rhinite allergique |
| A | Diagnostic positif | Savoir diagnostiquer une ethmoïdite aiguë chez l'enfant et le nourrisson | – |
| A | Prise en charge | Connaître les principes de traitement des rhinites et des rhinopharyngites aiguës | Savoir que le traitement antibiotique n'est pas recommandé en cas de rhinopharyngite aiguë |
| A | Prise en charge | Connaître les principes de traitement d'une sinusite de l'adulte | – |
| A | Prise en charge | Connaître les particularités de la prise en charge de l'ethmoïdite chez l'enfant et le nourrisson | – |
| B | Examens complémentaires | Indication des examens d'imagerie devant une infection nasosinusienne aiguë de l'adulte et de l'enfant | Identifier les situations nécessitant la réalisation d'examens complémentaires (ethmoïdite de l'enfant ou du nourrisson) |
| B | Prise en charge | Connaître les indications aux prélèvements microbiologiques dans les infections nasosinusiennes | – |
| A | Contenu multimédia | Photographies d'un exemple typique d'ethmoïdite aiguë de l'enfant | Ces images doivent être les plus classiques et communes des deux formes de sinusite extériorisée |
| A | Identifier une urgence | Savoir reconnaître les signes révélant une sinusite compliquée ou à risque de complication grave | Complications oculo-orbitaires, cérébroméningées, ostéite, formes |
| B | Étiologie | Connaître les principales étiologies des sinusites chroniques | Sinusite maxillaire d'origine dentaire, balle fongique, sinusite fongique |



## ITEM 149 – Angines de l'adulte et de l'enfant et rhinopharyngites de l'enfant

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Définitions | Angines : définitions | – |
| B | Prévalence, épidémiologie | Épidémiologie des angines érythémateuses et érythémato-pultacées | – |
| A | Contenu multimédia | Angines érythémateuses/érythémato-pultacée | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître les signes cliniques des angines érythémateuses/érythémato-pultacées | – |
| A | Étiologies | Connaître les étiologies des angines érythémateuses/érythémato-pultacées | – |
| A | Examens complémentaires | Connaître les indications des examens complémentaires en cas d'angine (dont test de diagnostic rapide) | – |
| A | Prise en charge | Savoir prescrire le traitement de l'angine à streptocoque du groupe A | – |
| A | Prise en charge | Connaître la stratégie et les modalités de traitement des angines érythémateuses/ érythémato-pultacées | – |
| A | Prise en charge | Angines : mesures symptomatiques | – |
| B | Suivi et/ou pronostic | Connaître les complications générales des angines | GNA, RAA |
| A | Identifier une urgence | Savoir identifier les complications suppuratives locorégionales des angines | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître les signes cliniques des angines pseudomembraneuses | – |
| B | Prise en charge | Connaître la prise en charge d'une angine pseudo-membraneuse à EBV | – |
| B | Diagnostic positif | Connaître les signes cliniques d'une angine pseudo-membraneuse diphtérique | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître les signes cliniques des angines vésiculeuses | – |
| A | Étiologies | Connaître les étiologies des angines vésiculeuses | – |
| B | Suivi et/ou pronostic | Connaître l'évolution des angines vésiculeuses | – |
| B | Prise en charge | Connaître la prise en charge d'une angine vésiculeuse | – |

t.me/faillecni

t.me/faillecni



| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Diagnostic positif | Connaître les signes cliniques des angines ulcéreuses et ulcéro-nécrotiques | – |
| A | Étiologies | Connaître les étiologies des angines ulcéreuses et ulcéro-nécrotiques | Angine de Vincent, chancre syphilitique, agranulocytose et hémopathies malignes, autres |
| B | Suivi et/ou pronostic | Connaître l'évolution des angines ulcéreuses et ulcéro-nécrotiques | – |
| B | Diagnostic positif | Connaître les signes cliniques et la prise en charge d'un syndrome de Lemierre | – |
| B | Prise en charge | Connaître la prise en charge d'une angine ulcéreuses et ulcéro-nécrotiques | – |

## ITEM 150 – Otites infectieuses de l'adulte et de l'enfant

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Définition | Connaître les définitions : otalgie, différents types d'otites | – |
| B | Prévalence, épidémiologie | Connaître les principaux éléments de l'épidémiologie de l'OMA | – |
| B | Éléments physiopathologiques | Connaître les éléments de physiopathologie de l'OMA | – |
| A | Diagnostic positif | Savoir faire le diagnostic d'OMA (démarche diagnostique, examen clinique dont otoscopie) | – |
| B | Examens complémentaires | Indication des examens d'imagerie devant une otite infectieuse de l'adulte et de l'enfant | OMA non compliquée = rien ; suspicion de complication = IRM ou, à défaut, TDM |
| A | Prise en charge | Connaître la stratégie initiale de la prise en charge de l'OMA : antibiothérapie, traitements associés | – |
| B | Suivi et/ou pronostic | Connaître les principales complications de l'OMA | – |
| A | Diagnostic positif | Savoir faire le diagnostic de l'otite externe et de l'otite séromuqueuse | – |
| A | Prise en charge | Connaître la stratégie initiale de prise en charge de l'otite externe et de l'otite séromuqueuse | – |

## ITEM 151 – Méningites, méningoencéphalites, abcès cérébral chez l'adulte et l'enfant

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Définition | Méningites et méningo-encéphalites infectieuses chez l'adulte et en pédiatrie, abcès cérébral | – |
| A | Diagnostic positif | Savoir suspecter cliniquement un syndrome méningé fébrile et connaître les particularités sémiologiques en fonction du terrain (enfant, personne âgée) | – |
| A | Diagnostic positif | Savoir identifier les éléments d'un syndrome encéphalitique et savoir évoquer une méningo-encéphalite herpétique | Savoir suspecter cliniquement une méningo-encéphalite |
| B | Diagnostic positif | Connaître les caractéristiques cliniques détaillées des différentes étiologies infectieuses des méningites purulentes chez l'enfant et l'adulte | – |
| B | Diagnostic positif | Savoir suspecter cliniquement un abcès cérébral | – |
| B | Éléments physiopathologiques | Connaître les éléments de physiopathologie des méningites, des méningo-encéphalites et des abcès cérébraux | – |
| A | Étiologie | Connaître les principales étiologies et l'épidémiologie bactériennes et virales des méningites en fonction de l'analyse cytochimique du liquide cérébrospinal (LCS) et de l'âge du patient | – |
| A | Étiologie | Connaître les principales étiologies et l'épidémiologie infectieuses des méningo-encéphalites | – |
| A | Examens complémentaires | Indication d'une ponction lombaire | Complications, contre-indications |
| A | Examens complémentaires | Indication et objectifs des examens d'imagerie devant une suspicion de méningite, d'une encéphalite ou d'un abcès | – |
| A | Identifier une urgence | Connaître les signes cliniques de gravité d'une méningite | – |
| A | Identifier une urgence | Savoir identifier un purpura fulminans | – |
| A | Prise en charge | Connaître la prise en charge thérapeutique d'un purpura fulminans | – |
| A | Prise en charge | Connaître la prise en charge immédiate en cas de suspicion de méningite | – |
| A | Prise en charge | Connaître les indications et les modalités de l'antibiothérapie probabiliste devant une méningite présumée bactérienne | – |
| B | Prise en charge | Connaître la prise en charge thérapeutique des méningites infectieuses non purulentes | – |
| B | Prise en charge | Connaître la conduite à tenir immédiate en cas de suspicion de méningo-encéphalite herpétique | Connaître la conduite à tenir immédiate en cas de méningo-encéphalite, indication de l'aciclovir |
| A | Suivi et/ou pronostic | Connaître les mesures générales à prendre pour la personne atteinte et son entourage en cas d'infection invasive à méningocoque | Notification et déclaration obligatoire, précautions complémentaires « gouttelettes » |
| A | Définition | Méningites et méningo-encéphalites infectieuses chez le nouveau-né et le nourrisson | – |



t.me/faillecni

t.me/faillecni



## ITEM 154 – Infections bronchopulmonaires communautaires de l'adulte et de l'enfant

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Définition | Savoir définir et identifier les cadres nosologiques des infections respiratoires basses (IRB) chez l'adulte et chez l'enfant | (Trachéo-)bronchites aiguës, pneumopathie franche lobaire aiguë (PFLA), pneumonies atypiques, pneumonies compliquées, abcès pulmonaires, pneumonies aiguës communautaires (PAC), pneumonies nosocomiales. Bronchiolite chez le nourrisson |
| A | Étiologie | Connaître les principaux agents infectieux responsables des infections respiratoires basses et leur fréquence relative, chez l'adulte et chez l'enfant : pneumonies, bronchiolites et bronchites | Pneumocoque/légionelle/grippe. VRS dans les bronchiolites |
| B | Éléments physiopathologiques | Comprendre la physiopathologie d'une infection respiratoire basse (pneumonie, bronchiolite, bronchite) | – |
| A | Diagnostic positif | Savoir faire le diagnostic clinique des infections respiratoires basses (pneumonie, bronchiolite, bronchite) | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître les signes cliniques des infections respiratoires basses (pneumonie, bronchiolite, bronchite) | – |
| A | Identifier une urgence | Savoir rechercher et reconnaître les signes de gravité cliniques et paracliniques | Signes de détresse respiratoire aiguë et de choc. Savoir demander une radiographie de thorax (bilatéral, extensif, épanchement pleural) et un GDS artériel avec lactates (hypoxémie profonde, hypercapnie, hyperlactacidémie). Connaître la sémiologie clinique pédiatrique |
| A | Examens complémentaires | Connaître les indications à la réalisation d'une radiographie de thorax chez l'adulte et chez l'enfant | Indication rare pour la bronchiolite aiguë |
| B | Examens complémentaires | Savoir documenter microbiologiquement l'infection en fonction du tableau clinique et du terrain | Examens de première intention à connaître et hiérarchiser en fonction de la gravité et d'épidémiologie : antigénuries, hémocultures, écouvillon NP pour PCR grippe |
| B | Examens complémentaires | Connaître la place de l'échographie pleuropulmonaire, en particulier en pédiatrie | – |
| B | Examens complémentaires | Connaître l'indication du scanner dans les infections respiratoires basses | – |
| A | Contenu multimédia | Radiographie de thorax avec pneumopathie franche lobaire aiguë (PFLA) | – |
| A | Contenu multimédia | Radiographie thoracique de face : pleuropneumopathie de l'enfant | – |
| A | Prise en charge | Connaître les principes du traitement de première intention des infections respiratoires basses chez l'adulte et l'enfant | Grandes lignes du traitement symptomatique (hiérarchisation des techniques d'oxygénation, kinésithérapie, etc.) et étiologique : savoir prescrire le traitement des infections respiratoires basses (critères de choix des molécules [antibiotiques…], voies d'administration, durée de traitement) selon le terrain et la présentation radio-clinique ; sans la posologie. Savoir ne pas prescrire d'antibiotique (bronchite, bronchiolite) |
| A | Prise en charge | Connaître les principes du traitement de la bronchite aiguë (pas d'antibiothérapie, pas d'AINS, pas d'antitussifs) | – |
| B | Prise en charge | Savoir réévaluer l'évolution et adapter la prise en charge en cas d'évolution défavorable | Réévaluation à 48 heures en ambulatoire, changement de classe d'antibiotique si besoin. |
| B | Suivi et/ou pronostic | Connaître les principales complications des pneumopathies aiguës communautaires et des bronchiolites | – |
| A | Prévention | Connaître les principaux terrains à risque de pneumonie et les principes de la prévention vaccinale | Indications vaccin antipneumococcique et vaccin antigrippal |
| A | Prévention | Connaître les mesures d'hygiène à adopter en collectivité | Masque, lavage des mains, etc., particulièrement en pandémie grippale |

## ITEM 155 – Infections cutanéo-muqueuses et des phanères, bactériennes et mycosiques de l'adulte et de l'enfant

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Définition | Savoir définir une mycose superficielle | CMIT |
| A | Diagnostic positif | Connaître les signes d'une infection candidosique et des mycoses (candidoses incluses) orale, génitale, unguéale, d'un pli | – |
| A | Éléments physiopathologiques | Connaître les facteurs favorisants des infections cutanéo-muqueuses à *Candida* et mycoses | – |
| A | Contenu multimédia | Photographies d'un exemple typique de ces mycoses | Les plus classiques |

t.me/faillecni

t.me/faillecni



| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| B | Examens complémentaires | Connaître les indications du prélèvement mycologique de la peau et des phanères | Prélèvement en laboratoire pour les dermatophytes |
| B | Prise en charge | Connaître les principes du traitement des mycoses (candidoses incluses) | – |
| A | Définition | Connaître la définition d'un panaris | – |
| A | Définition | Connaître la définition d'un abcès | – |
| B | Prise en charge | Connaître les principes du traitement d'un abcès | – |
| B | Prise en charge | Connaître les principes du traitement d'un panaris | – |
| A | Définition | Définir une dermohypodermite bactérienne non nécrosante et nécrosante | – |
| B | Prévalence, épidémiologie | Connaître l'épidémiologie et les facteurs de risque des dermohypodermites bactériennes non nécrosantes et nécrosantes chez l'adulte et l'enfant | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître les orientations diagnostiques d'une une grosse jambe rouge aiguë | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître les signes sémiologiques évocateurs de dermohypodermite bactérienne chez l'adulte et chez l'enfant | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître les localisations les plus fréquentes de dermohypodermite bactérienne non nécrosante et nécrosantes | – |
| A | Identifier une urgence | Connaître les signes de gravité d'une dermohypodermite | Connaître les signes cliniques devant faire évoquer une infection grave des tissus mous (état de choc, douleurs, nécrose, crépitements), permettant de différencier la dermohypodermite des infections graves des tissus mous. Connaître les indications d'une demande d'avis spécialisé devant une dermohypodermite streptococcique. Connaître la physiopathologie d'une dermohypodermite bactérienne non nécrosante et nécrosante |
| A | Contenu multimédia | Dermohypodermite bactérienne non nécrosante : contenu multimédia (érysipèle chez un adulte, dermohypodermite non nécrosante chez un enfant) | – |
| A | Examens complémentaires | Dermohypodermite bactérienne non nécrosante : examens à réaliser (et à ne pas réaliser) | – |
| A | Prise en charge | Connaître le principe du traitement d'une dermohypodermite bactérienne et la notion d'urgence médico-chirurgicale dans les formes nécrosantes. Dermohypodermite bactérienne non nécrosante : traitement (antibiothérapie recommandée et si allergie à la pénicilline, mesures complémentaires, adulte et enfant) | – |
| A | Prise en charge | Savoir qu'il faut rechercher une porte d'entrée devant une dermohypodermite | – |
| A | Éléments physiopathologiques | Connaître la définition et la physiopathologie de l'anthrax et du furoncle | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître les signes cliniques du furoncle | – |
| A | Contenu multimédia | Photographie de furoncle | – |
| B | Suivi et/ou pronostic | Connaître les principes du traitement du furoncle | – |
| B | Suivi et/ou pronostic | Connaître les complications du furoncle | – |
| B | Suivi et/ou pronostic | Furonculose (facteurs favorisants, examens à réaliser) | CNGE : rang B |
| A | Définition | Impétigo : définition (physiopathologie, épidémiologie, impétiginisation) | – |
| A | Diagnostic positif | Impétigo : diagnostic (impétigo croûteux, impétigo bulleux, impétiginisation) | – |
| A | Contenu multimédia | Impétigo : contenu multimédia (impétigo croûteux, impétigo bulleux, impétiginisation) | – |
| B | Prise en charge | Connaître les principes du traitement (adulte et enfant) : antibiothérapie et mesures complémentaires | – |
| B | Suivi et/ou pronostic | Diagnostiquer les complications d'un impétigo | – |
| A | Définition | Connaître la définition et physiopathologie de la folliculite | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître les signes cliniques de la folliculite | – |
| B | Prise en charge | Connaître les principes du traitement de la folliculite | – |
| A | Contenu multimédia | Photographie de folliculite | – |
| B | Suivi et/ou pronostic | Connaître les complications possibles des folliculites | – |
| B | Éléments physiopathologiques | Connaître les mécanismes physiopathologiques des cellulites faciales | Mécanisme de diffusion (séreux, collectée, diffusée, chronique) |



t.me/faillecni

t.me/faillecni



| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Diagnostic positif | Connaître les signes cliniques d'une cellulite faciale collectée et séreuse | – |
| B | Étiologie | Connaître les différentes portes d'entrée d'une cellulite de la face | – |
| B | Examens complémentaires | Connaître les examens de première intention | – |
| A | Identifier une urgence | Connaître les signes de gravité d'une cellulite faciale et complications graves | – |
| B | Prise en charge | Connaître les principes thérapeutiques des cellulites faciales | – |

## ITEM 156 – Infections ostéoarticulaires (IOA) de l'enfant et de l'adulte

| Rang | Rubrique | Intitulé | |
|---|---|---|---|
| A | Définition | Savoir définir les différentes entités cliniques d'infections ostéoarticulaires | – |
| B | Prévalence, épidémiologie | Connaître l'épidémiologie des infections ostéoarticulaires | Prévalence, terrain, facteurs favorisants, morbidité |
| B | Éléments physiopathologiques | Connaître les mécanismes des infections ostéoarticulaires | Voies d'inoculation, portes d'entrée infectieuses: arthrite, spondylodiscite, ostéite, osteomyélite |
| B | Étiologie | Connaître les agents infectieux responsables des infections ostéoarticulaires selon le terrain et le mode de contamination | – |
| A | Diagnostic positif | Identifier les signes cliniques d'infections ostéoarticulaires (selon leur localisation la plus fréquente chez l'enfant et chez l'adulte) | – |
| B | Examens complémentaires | Connaître les examens d'imagerie à visée diagnostique et leurs limites | à faire avec les spécialistes de l'imagerie |
| A | Examens complémentaires | Connaître les indications de la ponction articulaire | – |
| B | Prise en charge | Connaître les mesures thérapeutiques autres que les antibiotiques | Immobilisation/rééducation/discussion autres mesures |
| A | Identifier une urgence | L'arthrite septique est une urgence thérapeutique | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître les signes cliniques d'arthrite septique aiguë | – |
| B | Suivi et/ou pronostic | Connaître les complications d'une arthrite septique aiguë | – |
| B | Prise en charge | Connaître les principes du traitement des arthrites septiques dont l'antibiothérapie de première intention | – |
| A | Identifier une urgence | La spondylodiscite est une urgence diagnostique | Prise en charge urgente et hospitalière |
| A | Diagnostic positif | Connaître les signes cliniques d'une spondylodiscite | – |
| B | Suivi et/ou pronostic | Connaître les complications d'une spondylodiscite | – |
| B | Examens complémentaires | Connaître les examens complémentaires à réaliser pour une spondylodiscite | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître les signes cliniques d'une ostéite et d'une ostéomyélite aiguë | – |
| B | Contenu multimédia | Photographie d'une infection de l'orteil | – |
| B | Prise en charge | Connaître les principes de la prise en charge d'une ostéite et d'une ostéomyélite aiguë | – |

## ITEM 157 – Septicémie/Bactériémie/Fongémie de l'adulte et de l'enfant

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Définition | Savoir définir une bactériémie/fongémie et leur risque évolutif | – |
| B | Prévalence, épidémiologie | Connaître la fréquence des bactériémies/fongémies et la fréquence de leurs complications | – |
| A | Diagnostic positif | Savoir rechercher sur les éléments de l'anamnèse et clinique les éléments d'orientation pour déterminer le site infectieux et les localisations septiques secondaires | – |
| A | Étiologie | Connaître les agents infectieux à l'origine des bactériémies, ainsi que leur porte d'entrée et le terrain associé | – |
| B | Étiologie | Connaître les agents infectieux à l'origine des fongémies, ainsi que leur porte d'entrée et le terrain associé | – |
| B | Étiologie | Connaître les particularités épidémiologiques, cliniques et des Infections liées au cathéter | – |
| A | Étiologie | Connaître les particularités épidémiologiques, cliniques et des bactériémies à *Staphylococcus aureus* | – |
| A | Examens complémentaires | Savoir prescrire les prélèvements d'urgence avant antibiothérapie | Savoir prescrire une hémoculture avant antibiothérapie d'urgence |
| A | Examens complémentaires | Connaître les indications, les modalités de réalisation, d'analyse et d'interprétation des hémocultures | – |
| B | Examens complémentaires | Connaître les indications des examens complémentaires au cours des bactériémies/fongémies | – |
| A | Examens complémentaires | Savoir interpréter les marqueurs bio-inflammatoires au cours d'une bactériémie/fongémie | – |
| A | Prise en charge | Connaître les principes généraux de la prise en charge thérapeutique probabiliste des bactériémies/fongémies | – |



t.me/faillecni

t.me/faillecni



| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Prise en charge | Savoir choisir l'antibiotique selon l'agent infectieux sur documentation microbiologique | – |
| A | Prise en charge | Connaître les principes du traitement de la porte d'entrée | – |
| B | Prise en charge | Contrôle de la source infectieuse | Savoir demander un avis chirurgical ou radio-interventionnel pour discuter d'une éventuelle évacuation d'une source infectieuse |
| B | Prise en charge | Savoir organiser le suivi d'une bactériémie à *Staphylococcus aureus* | – |
| B | Prise en charge | Connaître les principes de l'antibiothérapie chez les patients non communautaires | Savoir identifier le risque d'agent infectieux résistant et adapter l'antibiothérapie chez les patients non communautaires |
| B | Suivi et/ou pronostic | Savoir surveiller l'évolution d'une bactériémie/fongémie sous traitement | – |

## ITEM 159 – Tuberculose de l'adulte et de l'enfant

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Prévalence, épidémiologie | Connaître les caractéristiques épidémiologiques de la tuberculose | – |
| A | Définition | Connaître la définition de la tuberculose et les caractéristiques microbiologiques des mycobactéries | – |
| A | Étiologie | Connaître les facteurs de risque de la tuberculose | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître les différentes modalités évolutives de la tuberculose | – |
| A | Diagnostic positif | Indication d'une IDR à la tuberculine, d'un test IGRA (*Interferon Gamma Release Assays*) | Indication et non-indication de la prescription d'un IGRA |
| A | Diagnostic positif | Connaître la présentation clinique d'une primo-infection tuberculeuse | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître la présentation clinique d'une tuberculose maladie | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître la présentation clinique de la tuberculose extrapulmonaire | – |
| A | Examens complémentaires | Connaître les examens complémentaires à réaliser au cours d'une tuberculose-maladie pulmonaire | Confirmation microbiologique de la tuberculose pulmonaire |
| A | Contenu multimédia | Radiographie pulmonaire au cours d'une tuberculose-maladie pulmonaire | – |
| B | Contenu multimédia | TDM au cours d'une tuberculose-maladie pulmonaire | – |
| A | Prise en charge | Connaître les principes généraux du traitement de la tuberculose | – |
| B | Prise en charge | Connaître les modalités d'administration des antituberculeux | – |
| A | Prise en charge | Connaître les principales caractéristiques des antituberculeux (toxicité, interactions médicamenteuses, contre-indications, surveillance, précaution d'emploi) | – |
| A | Prise en charge | Connaître les principes de prise en charge des sujets contacts et d'isolement du patient | – |
| A | Prise en charge | Savoir que la tuberculose est une maladie à déclaration obligatoire | Prévention |
| A | Prise en charge | Connaître les modalités de prévention vaccinale de la tuberculose | – |



## ITEM 161 – Infections urinaires de l'enfant et de l'adulte

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Définition | Savoir définir les différents types d'infections des voies urinaires, simple ou à risque de complication, et leur fréquence respective | Distinguer cystite, pyélonéphrite, infections urinaires simples (femme jeune sans facteur de risque), graves et infections urinaires à risque de complication, infections urinaires masculines, cystites récidivantes et recherche de facteurs de risque de complication |
| A | Étiologie | Connaître les principaux agents pathogènes à l'origine des infections urinaires et les principaux mécanismes de résistance aux antibiotiques | Connaître les résistances aux antibiotiques de *E. coli* communautaire, connaître les facteurs de risque de résistances aux fluoroquinolones et aux bêta-lactamines |
| A | Examens complémentaires | Indications des examens complémentaires de première intention en fonction du type d'infection urinaire | BU, ECBU, échographie |
| B | Examens complémentaires | Indications des examens complémentaires de deuxième intention en fonction du type d'infection urinaire | Scanner, IRM, cystographie, cystoscopie, scintigraphie |
| A | Examens complémentaires | Connaître les principes de réalisation de la bandelette urinaire et son interprétation | – |
| A | Examens complémentaires | Connaître les principes de réalisation et l'interprétation de l'ECBU | Interprétation des résultats, dont les seuils significatifs des bactériuries, les indications et quand ne pas faire d'ECBU systématique, connaître les causes de leucocyturie aseptique |
| A | Définition | Connaître la définition d'une colonisation urinaire | Connaître les mécanismes des colonisations urinaires, dont colonisation de sonde urinaire |
| A | Diagnostic positif | Connaître les critères diagnostiques des cystites aiguës (simple, à risque de complication) | Connaître le potentiel évolutif des cystites aiguës simples ; savoir éliminer les diagnostics différentiels |

t.me/faillecni

t.me/faillecni



| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Diagnostic positif | Connaître les critères diagnostiques des pyélonéphrites aiguës (clinique, biologiques, radiologique) avec ou sans signe de gravité (algorithme) | Connaître la différence entre une pyélonéphrite simple et à risque de complication, savoir reconnaître les risques de complications d'une pyélonéphrite, connaître les examens complémentaires à réaliser au cours d'une pyélonéphrite, en urgence, en différé, savoir poser l'indication d'un recours ; savoir éliminer les diagnostics différentiels |
| A | Prise en charge | Connaître le traitement des cystites aiguës simples, dont suivi et prévention des récidives | – |
| A | Prise en charge | Connaître le traitement des pyélonéphrites aiguës simples | – |
| B | Prise en charge | Connaître le principe de la prise en charge des pyélonéphrites aiguës compliquées | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître les critères diagnostiques des infections urinaires masculines (clinique, biologiques, radiologique) | Savoir poser les indications des examens complémentaires des infections urinaires masculines, connaître les complications des infections urinaires masculines, savoir éliminer les diagnostics différentiels |
| A | Prise en charge | Connaître le traitement des infections urinaires masculines et connaître les modalités de leur prévention | Connaître les conditions de prise en charge urologique des infections urinaires masculines |
| A | Prise en charge | Connaître le traitement des infections urinaires au cours de la grossesse et son suivi | Connaître les modalités de suivi des infections urinaires au cours de la grossesse ; savoir éliminer les diagnostics différentiels |
| A | Prise en charge | Connaître les spécificités de l'infection urinaire de la personne âgée | Indications ECBU, observance |
| A | Diagnostic positif | Savoir évoquer une infection urinaire de l'enfant : enquête clinique | Situations et symptômes devant faire évoquer le diagnostic, critères diagnostiques d'une infection urinaire de l'enfant (haute, basse), savoir éliminer les diagnostics différentiels |
| A | Examens complémentaires | Savoir prescrire le ou les examens complémentaires chez l'enfant | Particularités du recueil des urines, indications de la bandelette urinaire, de l'ECBU, de l'échographie rénale, critères diagnostiques d'une infection urinaire de l'enfant (haute, basse) |
| A | Prise en charge | Prise en charge thérapeutique d'une infection urinaire de l'enfant | – |
| B | Examens complémentaires | Connaître les examens complémentaires à réaliser dans les infections urinaires récidivantes | Connaître les étiologies, les facteurs favorisants et les examens complémentaires (cystographie, cystoscpie, scanner) à réaliser |
| B | Prise en charge | Connaître les principes du traitement des cystites récidivantes (curatif médical, préventif) | Dont cystites post-coïtales, mesures hygiène-diététique, indication et surveillance des traitements prolongés |
| B | Prévalence, épidémiologie | Infections urinaires de l'enfant : épidémiologie | – |



## ITEM 163 – Coqueluche

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Prévalence, épidémiologie | Connaître les caractéristiques épidémiolgiques, la transmission de la coqueluche | – |
| B | Éléments physiopathologiques | Connaître les mécanismes de la coqueluche | – |
| A | Diagnostic positif | Diagnostic clinique | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître les diagnostics différentiels de la coqueluche | – |
| B | Examens complémentaires | Modalités du diagnostic microbiologique | Savoir demander une PCR dans les liquides des sécrétions nasopharyngées |
| A | Prise en charge | Modalités de prescription de l'antibiothérapie | – |
| A | Prise en charge | Connaître les règles d'éviction de l'entourage et de la collectivité | Prévention |
| A | Prise en charge | Connaître les modalités de notification | Prévention |
| A | Prise en charge | Recommandations vaccinales | Prévention |
| B | Suivi et/ou pronostic | Savoir dépister les complications de la coqueluche | – |

## ITEM 164 – Exanthèmes fébriles de l'enfant

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Diagnostic positif | Exanthèmes fébriles de l'enfant : type d'éruption | – |
| A | Identifier une urgence | Exanthèmes fébriles de l'enfant : évaluation de la gravité | – |
| A | Diagnostic positif | Exanthèmes fébriles de l'enfant : orientation diagnostique | – |
| A | Étiologie | Maladies infectieuses éruptives : rougeole | Épidémiologie (A), prévention (A), caractéristiques cliniques (A), signes de gravité (A), complications (A), principes de la conduite à tenir autour d'un cas (A) |

t.me/faillecni

t.me/faillecni



| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Étiologie | Maladies infectieuses éruptives : rubéole | Épidémiologie (B), prévention (A), caractéristiques cliniques (A), risque particulier en cours de grossesse (A), fœtopathie (B) |
| A | Étiologie | Maladies infectieuses éruptives : mégalérythème épidémique | Épidémiologie (B), caractéristiques cliniques (A), risque pour la femme enceinte (A) |
| A | Étiologie | Maladies infectieuses éruptives : exanthème subit | Épidémiologie (B), caractéristiques cliniques (A) |
| A | Étiologie | Maladies infectieuses éruptives : mononucléose infectieuse | Épidémiologie (A), caractéristiques cliniques (A), signes de gravité, complications (A), diagnostic différentiel (A), évolution naturelle (B) |
| A | Étiologie | Maladies infectieuses éruptives : scarlatine | Épidémiologie (A), caractéristiques cliniques (A), complications et orientation (A), éviction scolaire (A) |
| A | Étiologie | Maladies infectieuses éruptives : maladie de Kawasaki | Épidémiologie (B), caractéristiques cliniques (A), orientation, hospitalisation (A), prise en charge (B) |
| A | Étiologie | Maladies infectieuses éruptives : varicelle | Épidémiologie (A), caractéristiques cliniques (A), contre-indication aspirine (A), complications (A), connaître les sujets à risque (A) |

## ITEM 168 – Infections à herpès virus du sujet immunocompétent

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Prévalence, épidémiologie | Connaître les modes de transmissions pour HSV et VZV | – |
| B | Prévalence, épidémiologie | Connaître les principales données épidémiologiques des infections à HSV et VZV | Fréquence, contagiosité, âges de survenue |
| B | Éléments physiopathologiques | Connaître les principales caractéristiques virales et la réponse immunitaire aux infections à herpesvirus | Enveloppé à ADN |
| A | Éléments physiopathologiques | Connaître les différentes phases cliniques d'infection des Herpesviridae | Primo-infection, latence, réactivation |
| A | Diagnostic positif | Reconnaître une primo-infection et une récurrence à HSV-1 et HSV-2 | – |
| B | Diagnostic positif | Connaître les facteurs favorisants des récurrences herpétiques | – |
| A | Diagnostic positif | Reconnaître une varicelle et ses principales complications | – |
| A | Diagnostic positif | Reconnaître un zona | – |
| A | Diagnostic positif | Reconnaître les principales complications du zona (kératite, douleurs post-zostériennes, neurologiques) | – |
| A | Contenu multimédia | Lésions de varicelle | – |
| A | Contenu multimédia | Primo-infection génitale HSV | – |
| A | Contenu multimédia | Herpès labial | – |
| A | Contenu multimédia | Zona thoracique ; zona du visage | – |
| B | Examens complémentaires | Connaître l'indication des PCR virales dans le diagnostic des infections à Herpesviridae | – |
| A | Prise en charge | Connaître les principes du traitement d'une infection à HSV et à VZV | – |
| B | Prise en charge | Connaître les principes de la prise en charge des manifestations ophtalmologiques d'un HSV | – |
| B | Prise en charge | Connaître les principales toxicités des traitements actifs sur HSV et VZV | – |
| B | Prise en charge | Connaître les indications du vaccin varicelle et du vaccin zona | – |

## ITEM 169 – Infections à VIH

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Prévalence, épidémiologie | Connaître les principales données épidémiologiques du VIH | Données historiques et évolution épidémiologique |
| A | Prévalence, épidémiologie | Connaître les modalités de transmission et les grands principes de prévention de la transmission du VIH | Dépistage, Tasp, PrEP TPE, éducation, PTME |
| A | Prévalence, épidémiologie | Connaître les maladies associées au VIH (non-infections opportunistes) | – |
| B | Éléments physiopathologiques | Connaître le cycle de réplication du VIH | Connaître les cibles et les mécanismes de propagation du VIH |
| A | Diagnostic positif | Connaître les signes évocateurs de primo-infection, phase chronique et sida | Savoir reconnaître l'exanthème fébrile de la primo-infection VIH |
| B | Diagnostic positif | Connaître les principales affections neurologiques infectieuses et non infectieuses chez un patient au stade sida | Dans un cas de sida, citer les principales étiologies à évoquer devant un syndrome neurologique focal. Dans un cas de sida, citer les principales étiologies à évoquer devant un tableau d'encéphalite. Dans un cas de sida, citer les principales étiologies à évoquer devant un trouble de la marche. Dans un cas de sida, citer les principales étiologies à évoquer devant des troubles cognitifs progressifs. Connaître les tableaux de myopathies liés au sida |



t.me/faillecni

t.me/faillecni



| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Diagnostic positif | Connaître les principales infections opportunistes, tableaux cliniques, situation de survenue (taux de CD4) | Toxoplasmose, pneumocystose, candidose, infections bactériennes et virales |
| B | Prise en charge | Connaître le diagnostic et la prise en charge, prévention des principales infections opportunistes | Présentation clinique et radiologique toxoplasmose, pneumocystose, candidose |
| B | Contenu multimédia | Kaposi | – |
| B | Contenu multimédia | Imagerie cérébrale d'une toxoplasmose | Abcès multiples localisés dans les noyaux gris centraux et en sous-cortical, sans hypersignal diffusion central |
| B | Contenu multimédia | Imagerie pulmonaire d'une pneumocystose | Pneumopathie bilatérale interstitielle diffuse à prédominance péri-hilaire |
| A | Examens complémentaires | Connaître les principaux tests de dépistage du VIH | – |
| B | Examens complémentaires | Connaître l'évolution des tests au cours de l'infection chronique par le VIH | – |
| A | Prise en charge | Connaître les grands principes du traitement antirétroviral | Principales classes d'antirétroviraux, les modalités de l'instauration du traitement |
| A | Prise en charge | Savoir les contre-indications vaccinales en cas d'infection chronique par le VIH | – |
| A | Contenu multimédia | Candidose buccale | – |

## ITEM 170 – Paludisme

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Prévalence, épidémiologie | Accéder aux sources d'information concernant les zones d'endémie | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître les circonstances imposant la recherche d'un paludisme | Toute fièvre au retour d'une zone d'endémie est un paludisme jusqu'à preuve du contraire |
| A | Diagnostic positif | Diagnostiquer un accès palustre chez l'adulte et chez l'enfant | – |
| A | Identifier une urgence | Savoir identifier un accès palustre grave | Connaître les signes de gravité cliniques et biologiques (cf. RPC 2017) : anémie, thrombopénie, créatininémie, bilan hépatique |
| B | Définition | Connaître les grandes généralités sur les *Plasmodium* | Principales espèces, modes de transmission, principaux éléments du cycle |
| A | Diagnostic positif | Connaître les examens complémentaires permettant de confirmer le diagnostic | Goutte épaisse ou recherche d'ADN + frottis sanguin pour identification d'espèce et parasitémie |
| A | Prise en charge | Connaître les principes généraux de la prise en charge | Connaître les critères de non-hospitalisation et les critères d'hospitalisation |
| A | Prise en charge | Connaître le traitement d'un accès palustre simple | Connaître les traitements de 1re ligne |
| B | Suivi et évolution | Connaître les principes de la surveillance d'un accès palustre simple | Cf. conférence de consensus 2017 |
| B | Prise en charge | Connaître le traitement et les principes de la surveillance d'un accès palustre grave. | Savoir que l'artésunate est le traitement de référence de l'accès grave. Connaître les effets secondaires (anémie hémolytique à J15), les modalités de surveillance de la parasitémie |
| A | Prise en charge | Connaître les principes de la prévention antivectorielle | Sources d'information pour une prévention du paludisme |
| A | Prise en charge | Connaître les principes de la protection médicamenteuse | Molécules disponibles et leur utilisation, sources d'information |

## ITEM 173 – Zoonoses

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Définition | Savoir définir une zoonose | – |
| B | Étiologie | Citer les principales étiologies bactériennes, virales et parasitaires des zoonoses | – |
| B | Prévalence, épidémiologie | Connaître les grandes lignes de l'épidémiologie des principales zoonoses | – |
| A | Définitions | Maladie des griffes du chat : généralités | – |
| A | Diagnostic positif | Maladie des griffes du chat : diagnostic de la maladie | – |
| A | Prévalence, épidémiologie | Connaître les modes de transmission de la maladie de Lyme | – |
| B | Éléments physiopathologiques | Connaître les phases évolutives de la maladie de Lyme | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître les éléments du diagnostic clinique et biologique de la maladie de Lyme | – |
| B | Prise en charge | Maladie de Lyme : principes de prise en charge phase primaire | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître les éléments du diagnostic clinique et biologique de la pasteurellose | – |
| B | Diagnostic positif | Connaître les éléments du diagnostic clinique et biologique de la fièvre Q | Incluant le mode de contamination |
| A | Prévalence, épidémiologie | Connaître les modes de transmission de la rage | – |



t.me/faillecni

t.me/faillecni



| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| B | Prise en charge | Connaître les situations à risque et les principes de la prise en charge | – |
| A | Prévalence, épidémiologie | Connaître les circonstances imposant la recherche d'une toxoplasmose | Grossesse, immunodéprimés avec CD4 < 200/mm$^3$, immunocompétent avec symptomatologie, rétinochoroïdite |
| A | Prévalence, épidémiologie | Connaître les modes de transmission de la toxoplasmose | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître les éléments du diagnostic clinique et biologique de la toxoplasmose chez l'immunocompétent | – |
| B | Diagnostic positif | Connaître les éléments du diagnostic clinique et biologique de la toxoplasmose chez l'immunodéprimé et la femme enceinte | – |
| B | Étiologie | Connaître les espèces à l'origine des deux formes d'échinococcose | Hydatidose : *Echinococcus granulosus* Échinococcose alvéolaire : *E. multilocularis* |
| B | Diagnostic positif | Connaître les localisations préférentielles des échinococcoses | Localisation hépatique prépondérante, découverte fortuite ou par complications |
| B | Diagnostic positif | Savoir évoquer le diagnostic de leishmaniose cutanée | Cf. Conseil au voyageur item 175 (migrant item 174) |

## ITEM 174 – Pathologie infectieuse chez les migrants adultes et enfants

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Définition | Donner la définition d'un migrant (personnes immigrées) | – |
| A | Éléments physiopathologiques | Connaître les principales pathologies infectieuses des migrants | – |
| B | Diagnostic positif | Connaître arguments épidémio-cliniques et les stratégies d'examens complémentaires pour identifier les principales pathologies infectieuses des migrants | – |
| A | Prise en charge | Connaître les modalités d'accès aux soins des migrants | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître les principales pathologies à dépister chez les migrants | Comprennent les oreillons, la leichmaniose |
| A | Prise en charge | Connaître les principes de la prévention à mettre en place chez les migrants | – |
| B | Prise en charge | Connaître les principaux vaccins à mettre à jour | – |



## ITEM 175 – Voyage en pays tropical de l'adulte et de l'enfant : conseils avant le départ, pathologies du retour : fièvre, diarrhée, manifestations cutanées

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Définition | Connaître les populations, destinations et situations à risque dans le cadre des voyages, connaître les sources numériques d'information | Connaître les principales zones à risque (pas d'épidémiologie détaillée mais répartition par continent des principaux risques notamment des infections potentiellement grave – paludisme, fièvre hémorragique, tuberculose, arbovirose), connaître les populations à risque (voyage dans les familles notamment), connaître les principaux risques (infection, AVP/traumatologie) |
| A | Prise en charge | Connaître les principales mesures préventives avant un voyage : gestion des maladies chroniques, hygiène dont alimentaire, prévention antivectorielle, prévention sexuelle, baignade, soleil, trousse du voyageur | – |
| A | Prise en charge | Identifier les personnes avec une fragilité particulière | – |
| B | Prévalence, épidémiologie | Connaître les principales infections acquises au cours d'un voyage en zone tropicale | – |
| A | Prise en charge | Connaître les vaccinations spécifiques du voyageur | Mise à jour du calendrier vaccinal, vaccinations obligatoires dans certaines localisations (fièvre jaune, méningo ACYW), vaccinations recommandées spécifiques (hépatite A, typhoïde, rage, méningo ACYW en zone d'endémie) |
| B | Diagnostic positif | Connaître les indications d'une sérologie hépatite A chez un patient à risque d'exposition antérieure | Adulte |
| B | Prise en charge | Connaître les conseils de prévention vis-à-vis des parasitoses à transmission éco-orale ou transcutanée | Contact avec l'eau douce (schistosomose), contact avec le sol (anguillulose, ankylostomose, larva migrans cutanée) |
| A | Diagnostic positif | Connaître les principales maladies d'importation responsables de fièvre | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître la démarche diagnostique en cas de fièvre au retour du voyage | – |
| B | Étiologie | Connaître les signes d'orientation étiologiques en fonction des durées d'incubation | – |

t.me/faillecni

t.me/faillecni



| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| B | Diagnostic positif | Savoir analyser la courbe thermique en cas de fièvre au retour du voyage | – |
| B | Diagnostic positif | Savoir évoquer une fièvre hémorragique virale | – |
| B | Diagnostic positif | Avoir des éléments du diagnostic clinique et biologique de la typhoïde | – |
| A | Étiologie | Connaître les principales étiologies des diarrhées d'importation | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître la démarche diagnostique en cas de diarrhée au retour du voyage | – |
| B | Diagnostic positif | Savoir évoquer puis confirmer le diagnostic des parasitoses intestinales | Estimation du risque, symptomatologie, éléments d'orientation, confirmation |
| B | Examens complémentaires | Savoir prescrire les recherches parasitologiques dans des contextes évocateurs (schistosomoses, helminthoses digestives, protozooses digestives) | Examen parasitologique des selles, des urines, immunodiagnostics (sérologies et détection d'antigènes) |
| B | Diagnostic positif | Connaître la démarche diagnostique en cas de lésion cutanée au retour du voyage | – |
| B | Étiologie | Connaître les principales dermatoses d'importation | – |

## ITEM 176 – Diarrhées infectieuses de l'adulte et de l'enfant

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Définition | Connaître la définition d'une diarrhée | Définition quantitative ; définition selon la durée |
| A | Éléments physiopathologiques | Connaître les principales causes, mécanismes et modes de transmission des diarrhées | Causes infectieuses, fonctionnelles, médicamenteuses, inflammatoires, TIAC (voir item 179) |
| A | Identifier une urgence | Savoir identifier les situations à prendre en charge en urgence | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître les éléments d'orientation étiologique d'une diarrhée aiguë infectieuse | Éléments d'orientation en fonction du contexte de survenue |
| A | Diagnostic positif | Savoir diagnostiquer un syndrome cholériforme, dysentérique et gastroentéritique | – |
| B | Étiologie | Connaître les principales étiologies parasitaires de diarrhées | *Idem* |
| A | Examens complémentaires | Connaître les principaux examens complémentaires à visée étiologique | Coproculture, examen parasitologique des selles, hémocultures |
| B | Examens complémentaires | Indication d'un examen parasitologique des selles | Prélèvement de selles fraîches, à 3 reprises espacées de quelques jours pour accroître la sensibilité. N'exclut pas le diagnostic en cas de négativité. Savoir prescrire des recherches spécifiques (anguillulose, cryptosporidiose : B) |
| A | Examens complémentaires | Connaître les principaux examens complémentaires évaluant le retentissement | – |
| B | Examens complémentaires | Connaître les indications de l'examen endoscopique | Rectosigmoïdoscopie, colonoscopie |
| A | Prise en charge | Connaître les principes de prescription d'une réhydratation orale et intraveineuse. Connaître les traitements symptomatiques de la diarrhée aiguë | – |
| A | Prise en charge | Connaître les principes de la prise en charge symptomatique de la diarrhée | – |
| A | Prise en charge | Connaître les principes de l'antibiothérapie | Absence d'indication, indication, durée habituelle |
| A | Prise en charge | Connaître les éléments de prévention d'une diarrhée infectieuse | Hygiène des mains, précautions complémentaires d'hygiène |
| A | Définition | Connaître la définition d'une toxi-infection alimentaire collective | Voir item 179 |
| A | Identifier une urgence | Savoir identifier les situations à prendre en charge en urgence | Déshydratation SHU |
| A | Identifier une urgence | Connaître la prescription d'une réhydratation orale et intraveineuse. Connaître les traitements symptomatiques de la diarrhée aiguë | – |

## ITEM 177 – Prescription et surveillance des anti-infectieux chez l'adulte et l'enfant (voir item 330)

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Définition | Connaître la définition d'un antibiotique | – |
| A | Définition | Connaître la définition du spectre antibactérien | – |
| A | Définition | Connaître les différentes classes d'antibiotiques | – |
| A | Éléments physiopathologiques | Connaître les principes du mode d'action d'un antibiotique | Citer les principaux modes d'action des antibiotiques |



t.me/faillecni

t.me/faillecni



| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| B | Définition | Connaître (indications, contre-indications, spectre, effets secondaires et interactions) les principales molécules appartenant aux pénicillines | – |
| B | Définition | Connaître (indications, contre-indications, spectre, effets secondaires et interactions) les principales molécules appartenant aux céphalosporines de 2e génération | – |
| B | Définition | Connaître (indications, contre-indications, spectre, effets secondaires et interactions) les principales molécules appartenant aux céphalosporines de 3e génération orales | – |
| B | Définition | Connaître (indications, contre-indications, spectre, effets secondaires et interactions) les principales molécules appartenant aux céphalosporines de 3e génération injectables | – |
| B | Définition | Connaître (indications, contre-indications, spectre, effets secondaires et interactions) les principales molécules appartenant aux aminosides | – |
| B | Définition | Connaître (indications, contre-indications, spectre, effets secondaires et interactions) les principales molécules appartenant aux fluoroquinolones systémiques | – |
| B | Définition | Connaître (indications, contre-indications, spectre, effets secondaires et interactions) la principale molécule associant sulfaméthoxazole et triméthoprime | – |
| B | Définition | Connaître (indications, contre-indications, spectre, effets secondaires et interactions) les principales molécules appartenant aux macrolides | – |
| B | Définition | Connaître (indications, contre-indications, spectre, effets secondaires et interactions) les principales molécules appartenant aux lincosamides | – |
| B | Définition | Connaître (indications, contre-indications, spectre, effets secondaires et interactions) les principales molécules appartenant aux imidazolés | – |
| B | Définition | Connaître (indications, contre-indications, spectre, effets secondaires et interactions) les principales molécules appartenant aux glycopeptides | – |
| A | Définition | Citer les virus pour lesquels il existe un traitement antiviral | – |
| B | Définition | Connaître les restrictions d'utilisation des principales molécules appartenant aux carbapénèmes | – |
| B | Définition | Citer les médicaments actifs sur les virus du groupe HSV et VZV | – |
| B | Définition | Connaître les grands principes du traitement antirétroviral (ARV) | – |
| A | Définition | Les conséquences de la résistance bactérienne aux antibiotiques | Savoir que l'antibiorésistance représente d'environ 160 000 nouveaux cas par an en France et 12 000 décès et qu'elle est responsable d'un surcoût. Elle aurait été responsable de 700 000 décès dans le monde en 2014 |
| A | Définition | Définition et principaux antibiotiques à risque générateur de résistance élevé | – |
| B | Définition | Citer les médicaments actifs sur les virus grippaux | – |
| B | Éléments physiopathologiques | Connaître les principes du mode d'évaluation de l'activité antibactérienne | Définition des niveaux sensibilité et CMI |
| B | Éléments physiopathologiques | Connaître les principaux mécanismes à l'origine de la résistance | Émergence de la résistance ; sélection de la résistance. Connaître les exemples des mécanismes de résistance |
| A | Prise en charge | Comprendre le bon usage des antibiotiques chez l'adulte | Comprendre la nécessité d'initier et de ne pas initier une antibiothérapie ; comprendre les risques individuels et collectifs d'une antibiothérapie inutile |
| A | Prise en charge | Connaître (indications, contre-indications, spectre, effets secondaires et interactions) les principaux antifongiques utilisés pour la prise en charge des infections fongiques superficielles | – |
| B | Prise en charge | Citer les principales molécules antiparasitaires et leurs indications | – |
| A | Prise en charge | Comprendre le bon usage des antibiotiques chez l'adulte | – |
| A | Prise en charge | Connaître (indications, contre-indications, spectre, effets secondaires et interactions) les principaux antifongiques utilisés pour la prise en charge des infections fongiques superficielles | – |
| B | Prise en charge | Citer les principales molécules antiparasitaires et leurs indications | – |
| A | Prise en charge | Prescription d'une antibiothérapie chez le nourrisson et l'enfant | – |
| B | Prise en charge | Prescription d'une antibiothérapie chez le nouveau-né | – |
| A | Prise en charge | Comprendre le bon usage des antibiotiques chez l'enfant | – |
| A | Prévalence, épidémiologie | Bactéries les plus fréquentes au cours des infections de l'enfant | – |
| B | Suivi et/ou Pronostic | Surveillance de l'enfant sous antibiothérapie | – |
| A | Prise en charge | Citer les principaux antifongiques utilisés pour la prise en charge des infections fongiques superficielles et leurs indications | – |



t.me/faillecni

t.me/faillecni



## VIII. Inflammation - Immunopathologie - Poumon – Sang

### ITEM 186 – Hypersensibilités et allergies chez l'enfant et l'adulte : aspects physiopathologiques, épidémiologiques, diagnostiques et principes de traitement

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| B | Éléments physiopathologiques | Expliquer la physiopathologie des réactions d'hypersensibilité : allergique et non allergique | – |
| B | Prévalence, épidémiologie | Connaître les grandes tendances épidémiologiques des allergies aux venins d'hyménoptères : prévalence, mortalité | – |
| B | Prévalence, épidémiologie | Connaître les grandes tendances épidémiologiques de l'allergie alimentaire : prévalence, mortalité, allergènes | – |
| B | Prévalence, épidémiologie | Connaître les grandes tendances épidémiologiques des hypersensibilités allergiques et non allergiques médicamenteuses : prévalence, morbidité, mortalité | – |
| B | Éléments physiopathologiques | Connaître les éléments physiopathologiques des allergies aux venins d'hyménoptères : prévalence, mortalité | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître et hiérarchiser les différentes étapes du diagnostic des allergies respiratoires | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître les principaux allergènes de l'allergie alimentaire IgE-dépendante | – |
| B | Diagnostic positif | Connaître l'algorithme de prise en charge diagnostique et thérapeutique de l'allergie alimentaire IgE-dépendante à l'arachide et aux fruits à coque | – |
| B | Diagnostic positif | Connaître l'algorithme de prise en charge diagnostique et thérapeutique de l'allergie alimentaire aux allergènes croisant avec les pneumallergènes | – |
| B | Diagnostic positif | Connaître et hiérarchiser les différentes étapes du diagnostic des allergies aux venins d'hyménoptères | – |
| A | Étiologie | Connaître le rôle de l'environnement extérieur, domestique et professionnel dans l'allergie | – |
| B | Examens complémentaires | Savoir poser l'indication de la réalisation d'un test de dépistage IgE multiallergénique (aéroallergènes et trophallergènes) | – |
| B | Prise en charge | Connaître les modalités de réalisation et de prescription des tests cutanés en allergologie | – |
| A | Suivi et/ou pronostic | Connaître les principes de l'éducation thérapeutique dans l'allergie alimentaire (PAI, indication de l'adrénaline auto-injectable…) | – |
| A | Diagnostic positif | Savoir diagnostiquer une conjonctivite allergique | – |
| A | Prise en charge | Connaître les principes du traitement d'une conjonctivite allergique | – |
| A | Prévalence, épidémiologie | Connaître les grandes tendances épidémiologiques de l'allergie alimentaire : prévalence, mortalité, allergènes | – |
| A | Prévalence, épidémiologie | Connaître les grandes tendances épidémiologiques de l'allergie respiratoire : prévalence, mortalité, morbidité, allergènes | – |
| A | Examens complémentaires | Savoir poser l'indication de la réalisation d'un test de dépistage IgE multiallergénique (aéroallergènes et trophallergènes) | – |



### ITEM 188 – Hypersensibilité et allergies respiratoires chez l'enfant et chez l'adulte. Asthme, rhinite

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Définition | Connaître la définition de l'asthme et de la rhinite allergique (chez l'adulte et l'enfant, selon l'âge chez l'enfant) | – |
| B | Prévalence, épidémiologie | Connaître la fréquence et les facteurs de risque de l'asthme et de la rhinite allergique dans la population adulte et pédiatrique | Éléments de prévention primaire et secondaire |
| B | Éléments physiopathologiques | Physiopathologie et immunopathologie de l'asthme et de la rhinite allergique | – |
| A | Diagnostic positif | Savoir établir le diagnostic positif et le diagnostic différentiel d'une rhinite allergique chez l'enfant et l'adulte | – |
| A | Diagnostic positif | Savoir établir le diagnostic positif et le diagnostic différentiel d'un asthme chez l'enfant et l'adulte | – |
| B | Diagnostic positif | Identifier le caractère professionnel d'une allergie respiratoire : démarche diagnostique étiologique | – |
| A | Diagnostic positif | Savoir évaluer le contrôle de l'asthme | – |
| A | Diagnostic positif | Savoir faire le diagnostic d'exacerbation d'asthme chez l'enfant et l'adulte | – |
| A | Identifier une urgence | Connaître les signes de gravité d'une exacerbation d'asthme chez l'enfant et l'adulte | Savoir rechercher les signes évocateurs de mise en jeu du pronostic vital à court terme (troubles de la conscience, pause respiratoire, collapsus, silence auscultatoire, FR > 30, signes lutte) (item 359). Savoir quand appeler le réanimateur |
| B | Contenu multimédia | Connaître la sémiologie RP d'une distension thoracique | Hyperclarté des champs pulmonaires avec aplatissement des coupoles diaphragmatiques et horizontalisation des côtes |

t.me/faillecni

t.me/faillecni



| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| B | Examens complémentaires | Connaître les grandes caractéristiques du syndrome obstructif en EFR et savoir interpréter un débit expiratoire de pointe (DEP) | – |
| B | Examens complémentaires | Connaître les indications des tests immuno-allergiques | Utilisation des IgE spécifiques et des tests de provocation |
| B | Étiologie | Connaître les principaux facteurs de non-contrôle de l'asthme et savoir rechercher les facteurs précipitants d'un asthme aigu grave | – |
| A | Prise en charge | Connaître les principes thérapeutiques de la rhinite allergique | Connaître la place des antihistaminiques et des corticoïdes dans la rhinite allergique |
| A | Prise en charge | Connaître les grands principes thérapeutiques de fond de la maladie asthmatique avec les principales classes thérapeutiques utilisables | Connaître la place des bronchodilatateurs et des corticoïdes (des anti-leucotriènes) dans l'asthme |
| B | Prise en charge | Connaître les modalités d'utilisation des bêta-2-mimétiques (inhalation, aérosol) et des corticoïdes inhalés dans la maladie asthmatique | – |
| A | Prise en charge | Connaître les objectifs et les modalités de surveillance du traitement de fond de l'asthme en première intention | – |
| A | Prise en charge | Savoir initier le traitement d'urgence d'une crise d'asthme chez l'enfant et l'adulte | Oxygénothérapie en urgence (item 359), corticothérapie par voie systémique et bronchodilatateurs (bêtamimétiques inhalés, anticholinergiques) et évaluer l'efficacité |
| B | Prise en charge | Connaître les principes de l'éducation thérapeutique de l'asthme et les plans d'action pour améliorer l'observance dans l'asthme | – |
| A | Prise en charge | Connaître les principales mesures d'éviction allergénique dans l'asthme et la rhinite allergique, y compris professionnels | – |
| B | Suivi et/ou pronostic | Connaître les complications de l'asthme | – |

## ITEM 189 – Déficit immunitaire

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Définition | Connaître différence entre déficits immunitaires acquis et héréditaires | Connaître les trois principales causes de déficit immunitaire (DI) secondaire : médicaments, hémopathie, splénectomie |
| B | Prévalence, épidémiologie | Savoir qu'un déficit immunitaire primitif (DIP) peut se révéler à l'âge adulte | – |
| A | Diagnostic positif | Quand évoquer le diagnostic de déficit immunitaire chez l'enfant et l'adulte | Histoire clinique, signes cliniques et biologiques devant faire évoquer le diagnostic de déficit immunitaire primitif chez l'enfant, notamment déficit combiné sévère, neutropénie congénitale |
| B | Diagnostic positif | Connaître les signes d'appel évocateur d'un déficit immunitaire commun variable | Infections respiratoires ou sinusiennes à répétition, auto-immunité d'organe |
| A | Diagnostic positif | Connaître les complications des traitements immunosuppresseurs | – |
| B | Contenu multimédia | Électrophorèse des protides sériques : hypo-gammaglobulinémie | – |
| B | Examens complémentaires | Connaître les examens paracliniques de première intention pour explorer une hypo-gammaglobulinémie | Immunofluorescence (IF), chaînes légères, protéinurie/albumine, dosage pondéral des Ig, dosage des sous-classes IgG |
| B | Prise en charge | Connaître les principes de la prise en charge d'un déficit immunitaire commun variable | Traitement systématique et rapide par antibiotiques des épisodes d'allure infectieuse |

## ITEM 203 – Dyspnée aiguë et chronique

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Définition | Définition de la dyspnée en général et plus particulièrement dyspnée inspiratoire/expiratoire | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître l'examen clinique d'un patient présentant une dyspnée | – |
| A | Étiologie | Connaître les principales étiologies d'une dyspnée aiguë et leurs signes cliniques | OAP, embolie pulmonaire, crise d'asthme, exacerbation d'une BPCO, pneumopathie, pneumothorax, SDRA, inhalation d'un corps étranger, œdème de Quincke, anémie aiguë |
| A | Diagnostic positif | Connaître les signes de gravité devant une dyspnée aiguë | Et savoir grader NYHA, MRC |
| A | Diagnostic positif | Connaître les éléments d'orientation diagnostique face à une dyspnée chronique | – |
| A | Étiologie | Connaître les signes d'orientation étiologique | – |
| A | Examens complémentaires | Connaître les examens complémentaires de première intention en fonction du caractère aiguë ou chronique | – |



t.me/faillecni

t.me/faillecni



| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Examens complémentaires | Connaître les examens complémentaires de seconde intention en fonction du caractère aiguë ou chronique | – |
| B | Étiologie | Connaître les étiologies plus rares d'une dyspnée aiguë | Pseudo-asthme cardiaque, tamponnade, états de choc, acidose métabolique, hyperthermies, sténoses trachéales, intoxication au CO, pneumocystose |
| A | Étiologie | Connaître les principales étiologies cardiaque et pulmonaire d'une dyspnée chronique | – |
| A | Suivi et/ou pronostic | Identifier les signes de gravité imposant des décisions thérapeutiques immédiates | – |
| B | Prise en charge | Connaître les indications des examens radiologiques devant une dyspnée aiguë et chronique | – |
| A | Définition | Définition de la dyspnée | Bien différencier la dyspnée de la détresse et l'insuffisance respiratoire |
| A | Diagnostic positif | Dyspnée aiguë : éléments d'orientation étiologiques | – |
| A | Identifier une urgence | Signes de gravité accompagnant la dyspnée aiguë | – |
| A | Examens complémentaires | Connaître la stratégie d'exploration en imagerie devant une dyspnée aiguë de l'enfant | – |
| A | Examens complémentaires | Connaître les signes indirects sur une radiographie d'un corps étranger bronchique | – |
| A | Contenu multimédia | Exemple de radiographie de face dans un contexte de corps étranger | – |

## ITEM 204 – Toux chez l'enfant et chez l'adulte (avec le traitement)

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Définition | Définition de la toux aiguë et chronique chez l'enfant et l'adulte | Chronique après 4 semaines |
| B | Éléments physiopathologiques | Mécanisme du réflexe de toux | Récepteurs, description du réflexe, origine du taux chronique |
| A | Identifier une urgence | Rechercher les signes de gravité devant une toux aiguë ou chronique | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître la sémiologie d'une toux et les signes associés à la toux | – |
| A | Diagnostic positif | Toux aiguë de l'enfant et l'adulte : principales hypothèses diagnostiques | Pas à Pas Toux fébrile de l'enfant |
| A | Diagnostic positif | Toux chronique de l'enfant et l'adulte : principales hypothèses diagnostiques | Pas à Pas Toux chronique de l'enfant |
| A | Contenu multimédia | Exemples caractéristiques de radiographie thoracique | Dilatations des bronches, pneumopathie interstitielle, corps étranger |
| B | Examens complémentaires | Connaître l'indication des examens d'imagerie devant une toux de l'enfant et de l'adulte | Connaître l'indication des examens d'imagerie devant une toux de l'enfant et de l'adulte |
| A | Prise en charge | Traitement symptomatique de la toux | – |
| B | Prise en charge | Éléments de prise en charge étiologique | – |

## ITEM 207 – Opacités et masses intrathoraciques chez l'enfant et chez l'adulte

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Diagnostic positif | Reconnaître une opacité pulmonaire chez l'enfant et l'adulte | Reconnaître une anomalie sur un ou deux poumons |
| B | Diagnostic positif | Reconnaître une fracture de côte chez l'enfant et l'adulte | – |
| A | Diagnostic positif | Savoir diagnostiquer un épanchement pleural liquidien chez l'enfant et l'adulte | Diagnostiquer une pleurésie |
| A | Diagnostic positif | Savoir diagnostiquer un épanchement pleural gazeux chez l'enfant et l'adulte | Diagnostiquer un pneumothorax |
| B | Diagnostic positif | Savoir diagnostiquer un syndrome alvéolaire | Reconnaître une opacité alvéolaire et un bronchogramme aérien |
| B | Diagnostic positif | Savoir diagnostiquer un syndrome interstitiel | Reconnaître un infiltrat pulmonaire |
| B | Diagnostic positif | Savoir repérer une anomalie médiastinale | Tumeur, emphysème, élargissement aortique, cardiomégalie |
| B | Diagnostic positif | Savoir diagnostiquer une atélectasie | Diagnostiquer un trouble ventilatoire |
| A | Diagnostic positif | Savoir quand demander une radiographie thoracique en urgence | – |
| B | Diagnostic positif | Savoir identifier une image thymique normale sur une radiographie thoracique de face chez un nourrisson | – |
| B | Diagnostic positif | Savoir identifier une image médiastinale anormale chez le nourrisson et l'enfant et prescrire un scanner thoracique | – |
| B | Étiologie | Connaître les principales hypothèses diagnostiques devant une anomalie médiastinale selon la topographie chez l'enfant | – |



t.me/faillecni

t.me/faillecni



## ITEM 212 – Hémogramme chez l'adulte et l'enfant : indications et interprétation

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Définition | Connaître les données quantitatives de la NFS | Valeurs normales et définitions des seuils pathologiques |
| A | Diagnostic positif | Connaître les paramètres qualitatifs de la NFS | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître les indications d'une NFS | – |
| A | Identifier une urgence | Connaître les indications d'une demande en urgence | – |
| A | Diagnostic positif | Indications du frottis sanguin et interprétation de ses résultats | Frottis cytologique sanguin après coloration au MGG, analyse morphologique des érythrocytes, plaquettes (amas) si thrombopénie, et des leucocytes : détection de cellules anormales circulantes : blastes, cellules lymphomateuses. |
| A | Étiologie | Connaître les anomalies des différentes lignées et leurs principales étiologies | – |
| A | Définition | Hémogramme chez l'enfant : normes d'Hb et anémie | Y compris la cinétique physiologique à partir de la naissance et les premières années de vie |
| A | Définition | Hémogramme chez l'enfant : normes des autres lignées de la NFS | *Idem* pour la cinétique des autres lignées |

## ITEM 213 – Anémie chez l'adulte et l'enfant

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Définition | Définition de l'anémie | Normales variables adultes/enfants, grossesse, fausse anémie |
| A | Prévalence | Connaître la première cause d'anémie | 1re cause mondiale la carence en fer |
| B | Éléments physiopathologiques | Principes de l'érythropoïèse | Forme du GR, durée de vie, érythropoïèse, EPO, chaînes globine, $O_2$, réticulocytes |
| A | Diagnostic positif | Diagnostiquer une anémie | Connaître les éléments cliniques positifs qui permettent de poser le diagnostic |
| A | Diagnostic positif | Apprécier la gravité d'une anémie | – |
| A | Identifier une urgence | Connaître les mesures d'urgence d'une anémie | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître la démarche étiologique clinique et biologique (arbre décisionnel) devant une anémie | Utilisation du VGM, réticulocytes |
| A | Identifier une urgence | Connaître les deux urgences liées à l'anémie et les signes de gravité (terrain, rapidité d'installation et profondeur) | Hémorragie aiguë et hémolyse |
| A | Étiologie | Connaître les différents types d'anémie | – |
| A | Examens complémentaires | Conduire l'enquête étiologique d'une anémie chez l'enfant | – |



## ITEM 215 – Purpuras chez l'adulte et l'enfant

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Définition | Savoir définir et reconnaître un purpura | Description sémiologique (support multimédia dans les questions vascularites et thrombopénie : items 193 et 214) |
| A | Diagnostic positif | Savoir différencier un purpura vasculaire d'un purpura thrombopénique | – |
| A | Identifier une urgence | Apprécier la gravité d'un purpura | – |
| A | Identifier une urgence | Savoir évoquer le diagnostic de purpura fulminans | – |
| A | Diagnostic positif | Savoir effectuer un examen clinique chez un patient porteur d'un purpura | – |
| A | Diagnostic positif | Savoir prescrire les examens biologiques à effectuer en urgence devant un purpura | – |
| B | Diagnostic positif | Savoir prescrire les examens biologiques de première intention selon l'orientation diagnostique du purpura | – |
| A | Étiologie | Connaître les principales étiologies de purpura, dont les causes infectieuses | – |
| A | Prise en charge | Connaître les mesures d'urgence devant un purpura | – |

## ITEM 216 – Syndrome hémorragique d'origine hématologique

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Définition | Syndrome hémorragique d'origine hématologique | Hémophilie… |
| B | Éléments physiopathologiques | Connaître les différents acteurs et étape de l'hémostase primaire, de la coagulation et de la fibrinolyse | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître les signes d'interrogatoire et d'examen orientant vers le diagnostic du syndrome hémorragique et de sa cause | Saignement actif, purpura, ecchymose, hémarthrose… |

t.me/faillecni

t.me/faillecni



| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Examens complémentaires | Savoir demander les explorations biologiques devant une suspicion de syndrome hémorragique | – |
| A | Examens complémentaires | Savoir demander un contrôle de la NFS sur citrate devant une thrombopénie sans syndrome hémorragique | – |
| A | Identifier une urgence | Identifier les valeurs de plaquettes, TCA, TP, fibrinogène associées à un risque d'hémorragie spontanée | – |
| B | Étiologie | Identifier les anomalies biologiques devant faire évoquer un déficit constitutionnel ou acquis en facteur de la coagulation | Se référer à l'hémophilie |
| B | Étiologie | Identifier les signes orientant vers une thrombopathie | – |
| B | Étiologie | Identifier une CIVD et connaître les étiologies les plus fréquentes | Y compris sepsis sévère, leucémie aiguë |

## ITEM 219 – Pathologie du fer chez l'adulte et l'enfant

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Définition | Définition de la carence martiale | – |
| A | Définition | Définition d'une surcharge en fer | – |
| B | Éléments physiopathologiques | Principes généraux du métabolisme du fer | – |
| B | Éléments physiopathologiques | Connaître les deux principaux sites anatomiques en cause dans une carence d'absorption du fer (estomac, grêle proximal) | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître les signes cliniques de la carence martiale | – |
| B | Diagnostic positif | Connaître les signes cliniques d'une surcharge en fer | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître les situations devant faire évoquer une carence martiale chez l'enfant | – |
| B | Contenu multimédia | Photographies d'anomalies des ongles liées à la carence en fer | – |
| B | Contenu multimédia | Photographies d'un exemple typique de mélanodermie | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître les paramètres biologiques permettant d'affirmer une carence martiale | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître les paramètres biologiques permettant d'affirmer une surcharge en fer | – |
| B | Diagnostic positif | Connaître les diagnostics différentiels d'une anémie par carence martiale | – |
| A | Étiologie | Connaître les causes principales d'une carence martiale chez l'adulte et chez l'enfant | – |
| B | Étiologie | Connaître les causes principales d'une surcharge en fer chez l'adulte et chez l'enfant | – |
| A | Examens complémentaires | Connaître le bilan de première intention d'une carence martiale | – |
| B | Examens complémentaires | Connaître le bilan de première intention d'une surcharge en fer et les indications de la biopsie hépatique et d'IRM hépatique | – |
| A | Examens complémentaires | Connaître les examens à réaliser en première intention devant une carence martiale chez l'enfant | – |
| A | Prise en charge | Connaître les principes du traitement de la carence martiale chez l'adulte et l'enfant | – |
| B | Prise en charge | Connaître les principes du traitement de la surcharge en fer | – |



## ITEM 220 – Adénopathie superficielle de l'adulte et de l'enfant

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Diagnostic positif | Adénopathie superficielle de l'enfant : circonstances de découverte | – |
| A | Diagnostic positif | Adénopathie superficielle de l'enfant : orientation diagnostique | – |
| A | Diagnostic positif | Examen des autres organes lymphoïdes | Faire un schéma daté |
| A | Diagnostic positif | Interrogatoire : orientation étiologique | Âge, voyage, inoculation, médicament, habitus, signes généraux, prurit |
| B | Diagnostic positif | Connaître l'orientation diagnostique en fonction du contexte et des manifestations associées à une adénopathie de l'adulte et de l'enfant | – |
| A | Étiologie | Connaître les étiologies spécifiques des adénites aiguës, subaiguës et chroniques cervicales de l'enfant et de l'adulte | – |
| A | Étiologie | Connaître les principaux diagnostiques différentiels des adénopathies localisées de l'enfant et de l'adulte | – |
| A | Étiologie | Adénopathie superficielle de l'enfant : étiologies fréquentes | – |
| A | Examens complémentaires | Connaître l'indication d'une cytoponction, d'une biopsie, d'une exérèse devant une adénopathie | – |
| B | Examens complémentaires | Connaître les examens biologiques à réaliser en première intention dans le cadre d'une adénopathie en fonction du contexte localisé/généralisé, aigu/chronique | – |
| B | Examens complémentaires | Connaître les examens d'imagerie (radiologique et de médecine nucléaire) à pratiquer devant une adénopathie, en fonction du contexte clinique et des examens de première intention | – |
| B | Examens complémentaires | Adénopathie superficielle de l'enfant : connaître les examens complémentaires de première intention | – |

t.me/faillecni

t.me/faillecni



## IX. Circulation – Métabolismes
## ITEM 224 – Hypertension artérielle de l'enfant

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Définition | Définition de l'HTA | – |
| A | Prévalence, épidémiologie | Épidémiologie de l'HTA, HTA facteur de risque cardiovasculaire majeur | – |
| B | Éléments physiopathologiques | Physiopathologie de l'HTA | – |
| A | Diagnostic positif | Mesure de la pression artérielle | – |
| A | Diagnostic positif | Évaluation initiale d'un patient hypertendu | – |
| A | Examens complémentaires | Examens complémentaires de première intention | – |
| A | Suivi et/ou pronostic | Complications de l'HTA, retentissement sur les organes cibles | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître les signes d'orientation en faveur d'une HTA secondaire | – |
| A | Étiologies | Connaître les principales causes d'HTA secondaire | – |
| B | Diagnostic positif | Connaître la démarche diagnostique en cas de suspicion d' HTA secondaire | – |
| A | Identifier une urgence | Reconnaître une urgence hypertensive et une HTA maligne | – |
| B | Définition | Définition d'une HTA résistante | – |
| A | Prise en charge | Connaître les objectifs de la consultation d'annonce | – |
| A | Prise en charge | Connaître la stratégie du traitement médicamenteux de l'HTA | – |
| A | Prise en charge | Connaître les principaux effets indésirables et contre-indications des traitements antihypertenseurs | – |
| B | Prise en charge | Connaître les situations cliniques particulières pouvant orienter le choix du traitement antihypertenseur | – |
| A | Prise en charge | Connaître les particularités du traitement anti-hypertenseur du sujet âgé de plus de 80 ans | – |
| B | Prise en charge | Prise en charge d'une urgence hypertensive | – |
| B | Suivi et/ou pronostic | Plan de soins à long terme et modalités de suivi d'un patient hypertendu | – |
| B | Prise en charge | Principes de prise en charge d'une HTA secondaire | – |
| A | Définition | Connaître la définition de l'HTA chez l'enfant et l'existence de normes pédiatriques | – |
| A | Diagnostic positif | Mesure de la pression artérielle chez l'enfant | Connaître les indications de mesure de la PA chez l'enfant (examen systématique annuel après 3 ans, en cas de FDR) et en connaître les modalités (brassards adaptés, abaques pour l'âge et le sexe) |
| B | Étiologie | Connaître les principales causes d'HTA chez l'enfant | – |



## ITEM 238 – Souffle cardiaque chez l'enfant

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Diagnostic positif | Sémiologie cardiovasculaire chez l'enfant | – |
| A | Définition | Définition d'un souffle cardiaque organique et non organique | Fréquence en fonction de l'âge |
| B | Examens complémentaires | Connaître les apports des examens de première intention devant un souffle de l'enfant | Radiographie thoracique, ECG, échocardiographie |
| B | Étiologie | Orientation étiologique des souffles cardiaques | – |

## ITEM 240 – Hypoglycémie chez l'adulte et l'enfant

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Définition | Connaître la définition clinique et biologique de l'hypoglycémie chez l'adulte et l'enfant | Triade de Whipple, seuil biologique définissant hypoglycémie |
| B | Physiopathologie | Connaître les mécanismes de régulation de la glycémie | – |
| B | Symptômes | Connaître les signes cliniques de l'hypoglycémie | Différencier les signes neuroglucopénique et adrénergiques |
| A | Identifier une urgence | Savoir reconnaître un coma hypoglycémique | – |
| A | Étiologie | Connaître les médicaments du diabète pouvant provoquer une hypoglycémie chez le diabétique | – |
| A | Étiologie | Connaître les principales étiologies d'hypoglycémie organique | Médicaments, insuffisances (hépatique, rénale, surrénale) |
| A | Identifier une urgence | Hypoglycémie et planifier la prise en charge, mesures urgentes chez l'adulte et l'enfant | – |

t.me/faillecni

t.me/faillecni



## ITEM 243 – Hypothyroïdie

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Définition | Définition de l'hypothyroïdie | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître les signes cliniques d'une hypothyroïdie | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître les anomalies des dosages hormonaux | – |
| A | Étiologie | Connaître les principales étiologies des hypothyroïdies | – |
| A | Prise en charge | Connaître le principe de l'hormonothérapie substitutive dans l'hypothyroïdie | – |
| A | Prise en charge | Comprendre les spécificités thérapeutiques du traitement de l'hypothyroïdie chez le sujet âgé et/ou coronarien | – |

## ITEM 245 – Insuffisance surrénale chez l'adulte et l'enfant

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Définition | Insuffisance surrénale chez l'enfant et chez l'adulte : définitions | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître les caractéristiques sémiologiques : deux types d'insuffisance surrénale lente : périphérique et centrale | – |
| A | Diagnostic positif | Signes cliniques et biologiques de l'insuffisance surrénale primaire | – |
| A | Diagnostic positif | Signes cliniques et biologiques de l'insuffisance corticotrope | – |
| A | Examens complémentaires | Savoir doser la cortisolémie à 8 h | Connaître les indications du dosage de la cortisolémie à 8 h |
| B | Examens complémentaires | Savoir prescrire et interpréter le dosage de l'ACTH à 8 h | – |
| A | Examens complémentaires | Connaître les principes du test au Synacthène | – |
| B | Étiologie | Connaître les principales causes d'insuffisance surrénalienne de l'adulte (auto-immune, tuberculose, iatrogènes, métastases) | – |
| A | Étiologie | Connaître les deux principales causes d'insuffisance corticotrope : corticothérapie et tumeur de la région hypothalamo-hypophysaire | – |
| B | Étiologie | Connaître les autres causes d'insuffisance corticotrope | – |
| B | Prise en charge | Connaître les caractéristiques pharmacologiques et bioéquivalences des principaux corticoïdes | – |
| A | Prise en charge | Connaître les principes généraux de la prise en charge de l'insuffisance surrénale aiguë | Mise en œuvre du traitement pharmacologique |
| B | Prise en charge | Bases essentielles de l'éducation thérapeutique de l'insuffisant surrénalien chronique | – |
| B | Prise en charge | Savoir que la surveillance du traitement de l'insuffisance surrénalienne est essentiellement clinique | – |
| A | Identifier une urgence | Savoir que l'insuffisance surrénale aiguë est une urgence vitale | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître les principaux signes cliniques et biologiques | – |
| B | Diagnostic positif | Savoir confirmer le diagnostic | – |
| B | Étiologie | Connaître les causes de décompensation de l'insuffisance surrénale traitée | – |
| B | Diagnostic positif | Savoir que l'insuffisance surrénale aiguë peut etre révélatrice de la maladie | – |
| B | Prise en charge | Connaître les principes de la prévention de l'insuffisance surrénale aiguë | Éducation thérapeutique, ne pas arrêter son traitement |
| B | Prise en charge | Connaître les principes d'adaptation pharmacologique de l'insuffisance surrénale aiguë en cas de stress | Majoration de la dose d'HSHC |
| B | Éléments physiopathologiques | Comprendre la physiopathologie de l'insuffisance surrénale chez l'enfant | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître les tableaux cliniques de l'insuffisance surrénale primitive chez l'enfant | – |
| B | Examens complémentaires | Connaître les spécificités du diagnostic biologique d'insuffisance surrénale chez l'enfant | – |
| B | Étiologie | Insuffisance surrénale du nouveau-né et du nourrisson (déficit en 21-hydroxylase) | – |

## ITEM 247 – Diabète sucré de types 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte. Complications

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Définition | Connaître la définition du diabète chez l'enfant et l'adulte | – |
| A | Définition | Connaître la classification et les principales caractéristiques des différents diabètes sucrés | Y compris le diabète gestationnel |
| A | Définition | Connaître les circonstances et les différents critères diagnostiques (avec les particularités chez l'enfant) | Type 1 et type 2 |
| A | Définition | Connaître les populations cibles et les modalités du dépistage du diabète de type 2 (DT2) | – |
| A | Suivi et/ou pronostic | Connaître les facteurs de risque de survenue des atteintes micro-angiopathiques | – |
| A | Suivi et/ou pronostic | Connaître les facteurs de risque de survenue des atteintes macro-angiopathiques | – |



t.me/faillecni

t.me/faillecni



| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| B | Éléments physiopathologiques | Connaître la physiopathologie du diabète de type 1 (DT1) (y compris chez l'enfant) | Y compris les éléments de prédisposition génétique |
| B | Éléments physiopathologiques | Connaître les grands mécanismes physiopathologiques (insulinorésistance et anomalies d'insulinosécrétion) du DT2 | – |
| B | Diagnostic positif | Connaître les différentes atteintes observées dans la rétinopathie diabétique | – |
| A | Identifier une urgence | Savoir reconnaître une hypoglycémie, un coma hyperosmolaire ou une acidocétose diabétique | – |
| A | Identifier une urgence | Savoir identifier une complication métabolique aiguë | – |
| A | Identifier une urgence | Identifier et traiter les situations d'urgence chez l'enfant diabétique | – |
| A | Examens complémentaires | Connaître les examens d'urgence devant une suspicion de déséquilibre hyperglycémique | – |
| A | Prise en charge | Connaître les principes généraux et les objectifs thérapeutiques du DT1 | – |
| A | Prise en charge | Connaître les principes et les moyens de l'autosurveillance dans le DT1 | – |
| B | Prise en charge | Connaître les principes hygiéno-diététiques et l'accompagnement thérapeutique pour le DT1 | – |
| A | Prise en charge | Connaître les principes généraux de prise en charge multifactorielle du DT2 et de l'approche centrée sur le patient | – |
| A | Prise en charge | Connaître les principales classes des traitements antidiabétiques oraux | – |
| A | Prise en charge | Savoir prévenir et prendre en charge l'hypoglycémie | – |
| B | Prise en charge | Connaître les principes de prévention et de traitement de la cétoacidose | – |
| B | Prise en charge | Connaître les principes de prévention et de traitement du coma hyperosmolaire | – |
| B | Suivi et/ou pronostic | Connaître les principes du suivi transdisciplinaire du diabétique (MG-diabétologue-néphrologue-pédiatre-gériatre) | – |

## ITEM 249 – Modifications thérapeutiques du mode de vie (alimentation et activité physique) chez l'adulte et l'enfant

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Diagnostic positif | Savoir évaluer le comportement alimentaire | Connaître les différents éléments de régulation (faim, rassasiement, satiété) et les éléments cliniques favorisant un excès pondéral (tachyphagie, hyperphagie prandiale, impulsivité alimentaire…) |
| A | Prise en charge | Connaître les effets positifs de l'activité physique dans les maladies chroniques et savoir les expliquer au patient | – |
| B | Prise en charge | Savoir comment renforcer les compétences psycho-sociales | – |
| B | Prise en charge | Savoir déterminer avec le patient des objectifs d'éducation thérapeutique | – |
| B | Prise en charge | Savoir prescrire une alimentation adaptée dans les principales maladies chroniques | Insuffisance rénale, diabètes, obésité, maladies inflammatoires (corticothérapie) |
| B | Prise en charge | Savoir promouvoir l'activité physique | Approche éducative, recommandations pour les principales pathologies chroniques |
| B | Prise en charge | Savoir orienter vers la pratique d'une activité physique adaptée | Prescription, intervenants potentiels, adaptation en fonction de l'âge et des comorbidités |

## ITEM 250 – Dénutrition chez l'adulte et l'enfant

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| B | Prévalence, épidémiologie | Connaître l'épidémiologie de la dénutrition | – |
| B | Éléments physiopathologiques | Connaître les facteurs de risque de la dénutrition chez l'adulte | – |
| B | Éléments physiopathologiques | Connaître les facteurs de risque de la dénutrition chez l'enfant | – |
| A | Pronostic | Connaître les conséquences de la dénutrition | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître les critères diagnostiques de la dénutrition chez l'enfant | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître les critères diagnostiques de la dénutrition chez l'adulte (< 70 ans) | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître les critères diagnostiques de la dénutrition chez la personne âgée (> 70 ans) | – |
| B | Examens complémentaires | Connaître les examens complémentaires permettant de qualifier une dénutrition | Modérée *versus* sévère, restrictive pure *versus* inflammatoire |



t.me/faillecni

t.me/faillecni



| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| B | Prise en charge | Connaître les principes de la complémentation orale, de la nutrition entérale et parentérale | – |
| B | Diagnostic positif | Savoir diagnostiquer et prévenir un syndrome de renutrition | – |

## ITEM 251 – Amaigrissement à tous les âges : exemple de l'adolescent

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| B | Prévalence, épidémiologie | Connaître les quatre principaux mécanismes responsables d'un amaigrissement | Diminution des ingesta, augmentation des dépenses, malabsorption et/ou maldigestion, pertes caloriques et/ou protéiques |
| B | Éléments physiopathologiques | Connaître les quatre principales causes d'un amaigrissement | Organiques, psychiatriques, socio-environnementales, iatrogènes |
| B | Éléments physiopathologiques | Savoir porter le diagnostic positif et différentiel d'un amaigrissement | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître les signes d'une diminution des ingesta | – |
| B | Diagnostic positif | Connaître les signes cliniques évocateurs d'une malabsorption et/ou maldigestion | – |
| B | Diagnostic positif | Savoir prescrire les examens de dépistage d'une malabsorption et/ou maldigestion | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître le raisonnement diagnostique devant un amaigrissement | – |

## ITEM 253 – Obésité de l'enfant et de l'adulte (voir item 71)

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| B | Prévalence | Connaître l'épidémiologie de l'obésité et ses enjeux | – |
| A | Définition | Connaître la définition de l'obésité et de ses différents grades | Différences en fonction de l'âge |
| B | Éléments physiopathologiques | Connaître l'évolution naturelle de l'obésité | Connaître l'influence négative de la restriction cognitive sur la perte de poids à long terme. Connaître l'influence de la distribution corporelle de la masse grasse sur la perte de poids |
| B | Diagnostic positif | Connaître les signes en faveur d'un rebond d'adiposité précoce chez l'enfant | Savoir suivre et analyser la courbe de corpulence sur le carnet de santé |
| A | Diagnostic positif | Connaître les principes de l'examen physique d'un sujet obèse | Savoir mesurer le tour de taille |
| B | Diagnostic positif | Savoir rechercher et reconnaître des signes cliniques d'orientation vers une obésité « secondaire » | Connaître les éléments qui doivent faire évoquer une obésité secondaire. Connaître les examens complémentaires à réaliser en cas de suspicion d'obésité secondaire |
| A | Diagnostic positif | Savoir diagnostiquer les complications de l'obésité chez l'adulte et l'enfant | Connaître les principaux examens complémentaires lors de la prise en charge initiale d'un sujet obèse. Critères diagnostiques du syndrome métabolique. Mesure du tour de taille. Définition et dépistage du syndrome d'apnées du sommeil. Définition du syndrome d'hypoventilation alvéolaire. Savoir évaluer le retentissement global de l'obésité (médical, fonctionnel dont l'épiphysiolyse de la tête fémorale chez l'enfant, psychologique) |
| A | Étiologie | Savoir identifier les circonstances et éléments à l'origine de l'excès pondéral chez l'adulte | – |
| B | Étiologie | Savoir identifier les circonstances et éléments à l'origine de l'excès pondéral chez l'enfant | Savoir quels éléments évaluer devant un rebond d'adiposité précoce. Savoir diagnostiquer les éléments favorisant l'excès pondéral chez l'enfant. Savoir évoquer une obésité génétique |
| A | Diagnostic positif | Connaître les principes de l'évaluation des habitudes alimentaires | – |
| A | Prise en charge | Connaître la stratégie et les objectifs de prise en charge de l'obésité chez l'adulte et l'enfant | – |
| B | Prise en charge | Connaître les indications et contre-indications de la chirurgie bariatrique | Connaître les principes de cette chirurgie et leurs effets |

## ITEM 255 – Diabète gestationnel

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Définition | Connaître la définition, les modalités de dépistage et de diagnostic du diabète gestationnel | Connaître la définition du diabète gestationnel (*vs* diabète prégestationnel), indications et modalités du dépistage au 1er et au 2e trimestres, connaître les procédures diagnostiques du diabète gestationnel en fonction de la période de la grossesse |
| B | Définition | Connaître les complications maternelles, fœtales et néonatales du DG | Connaître les principaux risques fœtaux et maternels associés au diabète gestationnel |



t.me/faillecni

t.me/faillecni



| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Définition | Connaître les facteurs de risque du DG | Connaître les critères de sélection des femmes devant bénéficier d'un dépistage de diabète gestationnel |
| B | Éléments physiopathologiques | Connaître l'influence de la grossesse sur la sensibilité à l'insuline et la possibilité de survenue d'un diabète gestationnel en cas de défaut d'adaptation de la sécrétion d'insuline | – |
| B | Prise en charge | Connaître les principes de prise en charge basée sur le mode de vie et de recours à l'insulinothérapie | Prise en charge multidisciplinaire. Règles hygiéno-diététiques. Activité physique. Indications de l'insulinothérapie. Modalités de surveillance |
| B | Prise en charge | Connaître la surveillance obstétricales sauf prise en charge de la MAP | – |
| A | Prise en charge | Connaître les risques métaboliques à long terme | Voir item 247 (DT2) |

## ITEM 256 – Aptitude au sport chez l'adulte et l'enfant ; besoins nutritionnels chez le sportif (voir item 80)

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Prise en charge | Connaître les circonstances de délivrance d'un certificat d'absence de contre-indication à la pratique sportive | Pour quelles pratiques ? |
| B | Définition | Connaître les contre-indications de la pratique du sport en milieu scolaire | Spécificités de la non-contre-indication au sport en milieu scolaire |
| B | Prise en charge | Savoir conduire un examen médical d'absence de contre-indication à la pratique du sport chez un enfant | – |
| A | Définition | Connaître les principales causes de contre-indication à la pratique sportive | – |
| A | Définition | Connaître les bénéfices et risques de la pratique sportive chez l'enfant et chez l'adulte | Santé mentale et physique. Sommeil, alimentation, dopage. Bonne pratique sportive |
| A | Prise en charge | Rechercher les facteurs de risque et les symptômes évocateurs de pathologies cardiovasculaires à l'interrogatoire | – |

## ITEM 258 – Élévation de la créatininémie

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Diagnostic | Connaître les formules d'estimation du débit de filtration glomérulaire | – |

## ITEM 259 – Protéinurie et syndrome néphrotique de chez l'adulte et de l'enfant

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Définition | Connaître la définition d'une protéinurie physiologique | – |
| A | Définition | Connaître la définition d'une protéinurie pathologique | Connaître les seuils d'albuminurie |
| A | Diagnostic positif | Connaître les méthodes d'analyses d'une protéinurie | – |
| A | Définition | Connaître la définition du syndrome néphrotique | – |
| B | Éléments physiopathologiques | Savoir la physiopathologie du syndrome néphrotique | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître l'évaluation initiale d'un syndrome néphrotique chez l'adulte et chez l'enfant | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître les complications aiguës et chroniques du syndrome néphrotique | – |
| B | Éléments physiopathologiques | Connaître les mécanismes des œdèmes du syndrome néphrotique | – |
| B | Prise en charge | Connaître les principes des traitements symptomatiques d'un syndrome néphrotique | – |
| B | Examens complémentaires | Connaître l'enquête étiologique d'une protéinurie, d'un syndrome néphrotique, indications de la biopsie rénale chez l'adulte et chez l'enfant | – |
| B | Diagnostic positif | Savoir les principales causes de syndrome néphrotique | – |

## ITEM 260 – Protéinurie et syndrome néphrotique de chez l'adulte et de l'enfant

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Définition | Connaître la définition d'une hématurie | – |
| B | Éléments physiopathologiques | Connaîtres les principaux mécanismes des hématuries | – |
| A | Diagnostic positif | Diagnostiquer une hématurie microscopique et une hématurie macroscopique | – |
| B | Diagnostic positif | Connaître la valeur localisatrice d'une hématurie macroscopique | – |
| B | Examens complémentaires | Connaître les principaux examens complémentaires à prescrire devant une hématurie | – |
| B | Contenu multimédia | Exemples typiques de causes fréquentes d'hématurie en imagerie | – |



t.me/faillecni

t.me/faillecni



| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Contenu multimédia | Photographies d'un exemple typique d'hématurie macroscopique | – |
| A | Contenu multimédia | Photographies d'une bandelette urinaire | – |
| A | Étiologies | Principales étiologies des hématuries néphrologiques chez l'adulte et l'enfant | – |
| A | Étiologies | Principales étiologies des hématuries urologiques chez l'adulte et l'enfant | – |
| A | Diagnostic positif | Arbre diagnostique des hématuries | – |
| A | Identifier une urgence | Savoir identifier une hématurie macroscopique caillotante et ses signes de gravité | – |
| B | Prise en charge | Connaître les élements de prise en charge d'une hématurie caillotante | – |

## ITEM 264 – Insuffisance rénale chronique chez l'adulte et l'enfant

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Définition | Critères définissant la maladie rénale chronique (MRC) | IRC terminale et décès |
| A | Définition | Connaître le risque évolutif de l'insuffisance rénale chronique (IRC) | – |
| A | Définition | Savoir quantifier une protéinurie | Ratio albuminurie/créatininurie et protéinurie/ créatininurie |
| B | Prévalence, épidémiologie | Connaître l'incidence et la prévalence d'une IRC terminale | Population à risque |
| B | Prévalence, épidémiologie | Principales causes d'IRC terminales. Principales causes de néphropathies interstitielles chroniques | – |
| A | Diagnostic positif | Savoir identifier les éléments de retentissement clinique de l'IRC chez l'adulte | – |
| B | Diagnostic positif | Connaître les différents stades de la MRC | – |
| B | Diagnostic positif | Estimation de la progression de la maladie rénale | Déclin physiologique, modéré ou rapide |
| A | Diagnostic positif | Connaître les causes d'aggravation de la MRC | Rechercher une cause d'IRA surajoutée, rupture de la pente de progression |
| A | Diagnostic positif | Connaître les arguments en faveur d'une origine obstructive d'une MRC | Clinique et radiologique |
| A | Diagnostic positif | Connaître les arguments en faveur d'une origine parenchymateuse d'une MRC | Sémiologie rénale, analyse de la protéinurie et du sédiment urinaire, atteinte extrarénale, type de néphropathie parenchymateuse |
| B | Éléments physiopathologiques | Savoir évoquer une néphropathie héréditaire | Polykystose, Alport |
| B | Prise en charge | Connaître la conduite à tenir en fonction du stade de la MRC | – |
| A | Prise en charge | Connaître les facteurs de progression de la MRC | En dehors du traitement étiologique : HTA et protéinurie |
| A | Prise en charge | Connaître les objectifs et les moyens de néphroprotection | PA < 130/80 si albuminurie > 30 mg/24 heures (ou équivalent) ; PA < 140/90 sinon et PA > 110 mm Hg. Protéinurie < 0,5 g/g. Éviter l'injection d'iode et les médicaments néphrotoxiques |
| B | Prise en charge | Conditions d'introduction, utilisation et surveillance des bloqueurs du système rénine-angiotensine | – |
| B | Prise en charge | Connaître les modalités de la restriction protidique | – |
| A | Suivi et/ou pronostic | Connaître les complications cardiovasculaires | HTA précoce et volodépendate ; athérosclérose et athéromatose accélérées, atteintes cardiaques |
| A | Suivi et/ou pronostic | Connaître les caractéristiques des troubles du métabolisme phosphocalcique | Hyperparathyroïdie secondaire, hypocalcémie, déficit en vitamine D, hyperphosphatémie, acidose métabolique ; ostéodystrophie est une combinaison d'ostéomalacie et d'ostéite fibreuse |
| B | Suivi et/ou pronostic | Connaître les mécanismes de l'acidose métabolique au cours de l'IRC et sa prévention | – |
| B | Suivi et/ou pronostic | Connaître les conséquences de l'acidose métabolique | – |
| B | Prise en charge | Principes de la dialyse (hémodialyse ou dialyse péritonéale) : épuration et échanges au travers d'une membrane synthétique (dialyseur en hémodialyse) ou de la membrane péritonéale en dialyse péritonéale | Notion de durée de dialyse nécessaire à la réalisation des échanges et à l'épuration et au contrôle des volumes liquidiens et des anomalies métaboliques induites par l'IRC |

## ITEM 269 – Douleurs abdominales aiguës chez l'enfant et chez l'adulte

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Diagnostic positif | Identifier une douleur abdominale chez l'enfant | Particularités de l'examen du nourrisson |
| A | Diagnostic positif | Connaître les étiologies des douleurs abdominales chez le nourrisson et l'enfant | Connaître des différents diagnostics selon l'âge et par arguments de fréquence |
| A | Diagnostic positif | Connaître les examens nécessaires chez l'enfant | Savoir qu'aucun examen complémentaire n'est systématique |



t.me/faillecni

t.me/faillecni



| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Identifier une urgence | Identifier une urgence chirurgicale ou médicale chez l'enfant | Connaître les signes de gravité, connaître les gestes d'urgence de base |
| A | Identifier une urgence | Signes cliniques et examens complémentaires en faveur d'une invagination intestinale aiguë | Connaître les signes cliniques |
| A | Diagnostic positif | Connaître les caractéristiques de l'interrogatoire et de l'examen clinique face à une douleur abdominale aiguë | Inspection, palpation, percussion, auscultation ; particularité de l'enfant |
| A | Examens complémentaires | Connaître le bilan biologique à prescrire en cas de douleur abdominale aiguë | – |
| A | Examens complémentaires | Connaître l'indication des examens d'imagerie devant une douleur abdominale aiguë de l'adulte | En fonction du siège de la douleur, de la biologie, échographie en urgence |
| A | Étiologie | Connaître les caractéristiques de la douleur biliaire, gastrique (duodénale), colique, pancréatique, ischémie intestinale | – |

## ITEM 271 – Reflux gastro-œsophagien chez le nourrisson, chez l'enfant et chez l'adulte. Hernie hiatale

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| B | Prévalence, épidémiologie | Connaître la prévalence et les facteurs de risque du RGO | – |
| B | Éléments physiopathologiques | Défaillance du sphincter inférieur de l'œsophage | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître les plaintes évoquant un RGO et les signes évoquant une pathologie néoplasique | – |
| A | Suivi et/ou pronostic | Connaître les principales complications : œsophagite, hémorragie, sténose, œsophage de Barett (endobrachyœsophage) | Symptômes |
| B | Examens complémentaires | Connaître l'indication de l'endoscopie œsogastroduodénale si symptôme atypique ou début après 50 ans | – |
| A | Prise en charge | Connaître les différentes interventions non médicamenteuses possibles, en particulier celles ayant prouvé leur efficacité | – |
| B | Prise en charge | Connaître les principes de la prise en charge médicamenteuse en cas de manque d'efficacité des INM | – |

## ITEM 274 – Vomissements du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Diagnostic positif | Connaître la démarche diagnostique en cas de vomissements chez l'enfant | – |
| A | Étiologie | Connaître les principales causes de vomissements chez l'enfant | – |
| B | Examens complémentaires | Connaître les indications des examens complémentaires en cas de vomissements évoquant une cause secondaire (tumeur cérébrale, cause chirurgicale, intoxication) | – |
| B | Prise en charge | Connaître le traitement étiologique des vomissements chez l'enfant | – |
| B | Prise en charge | Connaître le traitement symptomatique des vomissements chez l'enfant | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître les symptômes orientant la démarche diagnostique (aiguë vs chronique) | – |
| A | Étiologie | Connaître les causes principales digestives et extradigestives (médicamenteux, métabolique, neurologique…) | – |
| A | Prise en charge | Principe de prise en charge médicamenteuse (indication, non-indication) et non médicamenteuse | – |



## ITEM 278 – Ictère de l'adulte et de l'enfant

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Définition | Connaître la définition d'un ictère du nouveau-né | Distinction ictère bénin *versus* autres |
| A | Étiologie | Connaître les situations urgentes devant un ictère du nouveau-né | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître la stratégie diagnostique devant un ictère du nouveau-né | – |
| B | Prise en charge | Connaître les principes de la prise en charge d'un ictère du nouveau-né | Principes de la photothérapie du nouveau-né |
| A | Définition | Connaître la définition d'un ictère de l'adulte | – |
| B | Définition | Connaître la définition du syndrome de Gilbert | – |
| A | Étiologie | Connaître les principales étiologies de l'ictère de l'adulte | – |
| B | Étiologie | Connaître les causes de l'obstruction de la voie biliaire principale | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître les tableaux cliniques d'ictère selon l'étiologie | – |
| A | Identifier une urgence | Connaître les signes cliniques d'insuffisance hépatocellulaire grave | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître les complications de l'insuffisance hépatocellulaire grave | – |
| A | Examens complémentaires | Connaître les examens complémentaires à réaliser en première intention devant un ictère de l'adulte | – |

t.me/faillecni

t.me/faillecni



| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| B | Examens complémentaires | Connaître les examens complémentaires à réaliser en deuxième intention (à visée étiologique) devant un ictère de l'adulte | – |
| A | Identifier une urgence | Connaître les situations d'urgence devant un ictère de l'adulte | – |
| B | Examens complémentaires | Connaître l'objectif de l'imagerie par échographie dans l'exploration d'un ictère à bilirubine conjuguée | – |

## ITEM 283 – Constipation chez l'enfant et l'adulte

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| B | Prévalence, épidémiologie | Prévalence de la constipation chez l'enfant | – |
| A | Définition | Définition de la constipation chronique | Bien définir la chronicité des symptômes |
| B | Éléments physiopathologiques | Distinguer l'origine fonctionnelle de l'origine organique et surtout congénitale de la constipation chez l'enfant | Distinguer origine fonctionnelle, de l'origine organique et surtout congénitale |
| B | Examens complémentaires | Connaître l'indication des examens d'imagerie devant une constipation | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître les caractéristiques cliniques et les éléments de diagnostic différentiel | – |
| B | Étiologie | Distinguer la constipation fonctionnelle des causes organiques et congénitales | – |
| A | Prise en charge | Règles hygiéno-diétiques | – |
| B | Suivi et/ou pronostic | Connaître et reconnaître les complications de la constipation chronique de l'enfant | Encoprésie, infections urinaires, fissures anales… |
| B | Prise en charge | Connaître les principes de prise en charge de la constipation chronique | – |

## ITEM 285 – Diarrhée chronique chez l'adulte et l'enfant

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| B | Diagnostic positif | Diarrhée chronique de l'enfant : principales hypothèses diagnostiques, examens complémentaires pertinents | – |
| B | Diagnostic positif | Maladie cœliaque | – |
| A | Prise en charge | Connaître les principes thérapeutiques de la prise en charge de la maladie cœliaque chez l'adulte et l'enfant | Régime sans gluten, strict et à vie, prise en charge sociale, connaître les « pièges » fréquents du régime |
| A | Définition | Connaître la définition d'une diarrhée chronique | Diagnostic selon l'OMS (durée, fréquence des selles et poids de selles) |
| A | Étiologie | Connaître les cinq principaux mécanismes de diarrhée chronique | Motrice, osmotique, sécrétoire, malabsorption et maldigestion, lésionnelle |
| A | Diagnostic positif | Connaître les éléments d'interrogatoire et d'examen clinique permettant de s'orienter vers le mécanisme de la diarrhée | – |
| B | Étiologie | Connaître les médicaments fréquemment responsables d'une diarrhée chronique | – |
| A | Examens complémentaires | Connaître les examens biologiques et morphologiques à réaliser systématiquement en première intention | Dosages à la recherche de carences, de syndrome inflammatoire, de dysthyroïdie, endoscopies digestives haute et basse et scannographie abdominale. |
| A | Diagnostic positif | Connaître la stratégie d'exploration d'une diarrhée chronique | Connaître les causes fréquentes en fonction des éléments cliniques d'orientation |
| A | Étiologie | Connaître les caractéristiques et les causes fréquentes d'une diarrhée motrice | Hyperthyroïdie et troubles fonctionnels intestinaux |
| A | Étiologie | Connaître les caractéristiques et les causes fréquentes d'une diarrhée osmotique | Intolérance au lactose, prise de polyols, pathomimie/diarrhées factices |
| A | Étiologie | Connaître les caractéristiques et les causes fréquentes de malabsorption et de maldigestion | Maladie cœliaque, obstacle bilio-pancréatique, cancer du pancréas |
| B | Prévalence, épidémiologie | Connaître l'épidémiologie, les facteurs de risque et le terrain de la maladie cœliaque | Incidence, prévalence, sex-ratio féminin, pics de fréquence, terrain auto-immun, pathologies associées |
| A | Étiologie | Connaître les symptômes, et les signes cliniques et biologiques digestifs et extradigestifs de la maladie cœliaque | Formes asymptomatiques, signes digestifs et extradigestifs, cytolyse, etc. |
| A | Diagnostic positif | Connaître les éléments du diagnostic positif de la maladie cœliaque | Sérologies, anomalies histologiques duodénales |
| B | Diagnostic positif | Connaître l'association rare au déficit en IgA, source de faux négatif des sérologies | Savoir demander un dosage pondéral des immunoglobulines |
| A | Prise en charge | Connaître les principes du traitement de la maladie cœliaque | Régime sans gluten, strict et à vie, prise en charge sociale, connaître les « pièges » fréquents du régime |
| B | Suivi et/ou pronostic | Connaître les complications de la maladie cœliaque et les éléments de surveillance | Ostéopénie, lymphomes, carences, sprues réfractaires, colites microscopiques |
| B | Étiologie | Connaître les caractéristiques cliniques et biologiques et les causes d'une diarrhée sécrétoire | Médicaments, colites microscopiques (critères histologiques du diagnostic) |



t.me/faillecni

t.me/faillecni



## ITEM 286 – Diarrhée aiguë et déshydratation chez le nourrisson, l'enfant et l'adulte

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Définition | Connaître la définition d'une diarrhée aiguë | – |
| A | Définition | Connaître la définition du syndrome dysentérique | – |
| A | Prévalence, épidémiologie | Connaître l'incidence et la prévalence des diarrhées aiguës | 5 % de la population chaque année |
| A | Diagnostic positif | Connaître les éléments d'interrogatoire et d'examen clinique permettant de s'orienter vers le mécanisme de la diarrhée | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître les caractéristiques de la diarrhée des antibiotiques et ses deux catégories | – |
| B | Diagnostic positif | Connaître les caractéristiques de la diarrhée aiguë nosocomiale | – |
| A | Examens complémentaires | Connaître les indications des examens complémentaires | – |
| A | Étiologie | Connaître les principaux germes en cause dans les intoxications alimentaires (staphylocoque doré, *Clostridium perfrigens*, salmonelle, *Campylobacter*, *E. coli*, *Yersinia*) | – |
| A | Suivi et/ou pronostic | Connaître la complication majeure : la déshydratation globale (et ses conséquences) | – |
| A | Prise en charge | Connaître les principes de la prise en charge thérapeutique d'une diarrhée aiguë | – |
| A | Prise en charge | Connaître le traitement de la diarrhée et des colites des antibiotiques | – |
| B | Diagnostic positif | Diarrhée aiguë liquidienne et déshydratation chez le nourrisson et l'enfant : principales hypothèses diagnostiques, examens complémentaires pertinents | – |
| A | Identifier une urgence | Diarrhée aiguë liquidienne et déshydratation chez le nourrisson et l'enfant : identifier des situations d'urgence | – |
| A | Prise en charge | Diarrhée aiguë liquidienne et déshydratation chez le nourrisson et l'enfant : planifier la prise en charge | – |
| B | Suivi et/ou pronostic | Diarrhée aiguë liquidienne et déshydratation chez le nourrisson et l'enfant : assurer le suivi | – |

## ITEM 289 – Hernie pariétale chez l'enfant et l'adulte

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Définition | Connaître la définition de : hernie, éventration, éviscération | – |
| B | Prévalence, épidémiologie | Connaître les principaux éléments épidémiologiques des hernies pariétales | Incidence globale ; influence sexe et age / Incidence spécifique : inguinale, crurale, ombilicale / épidémiologie éventration, facteurs risque |
| B | Prévalence, épidémiologie | Connaître les facteurs de risque des différents types de hernies pariétales | – |
| B | Éléments physiopathologiques | Connaître l'anatomie et la physiopathologie des hernies inguinales de l'enfant et de l'adulte | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître les tableaux cliniques typiques | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître les signes cliniques évocateurs d'une hernie inguinale non compliquée chez l'enfant | Diagnostic et prise en charge |
| A | Contenu multimédia | Photographie d'une hernie inguinale du garçon | – |
| A | Identifier une urgence | Connaître les signes cliniques évocateurs d'une hernie étranglée chez l'adulte et l'enfant | – |
| B | Examens complémentaires | Connaître les indications des examens d'imagerie devant une hernie pariétale | Imagerie seulement en cas de doute diagnostic. |
| B | Prise en charge | Connaître les principes généraux de la prise en charge des différents types de hernies pariétales | Chirurgie ou attente selon symptôme en HI. Ambulatoire. Urgence pour étranglée : risque nécrose intestinale. Traiter occlusion si présente. |



# X. Cancérologie - Onco-hématologie

## ITEM 297 – Cancer de l'enfant : particularités épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| B | Prévalence, épidémiologie | Particularités épidémiologiques des tumeurs malignes de l'enfant | Prévalence des cancers, principaux cancers selon l'âge |
| B | Prévalence, épidémiologie | Connaître les principales prédispositions génétiques et autres facteurs de risque aux tumeurs malignes de l'enfant | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître les circonstances et signes cliniques devant faire évoquer une tumeur cérébrale chez l'enfant | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître les circonstances et signes cliniques devant faire évoquer une tumeur abdominale chez l'enfant | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître les circonstances et signes cliniques devant faire évoquer une tumeur thoracique chez l'enfant | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître les circonstances et signes cliniques devant faire évoquer une tumeur osseuse chez l'enfant | – |
| B | Examens complémentaires | Indication et objectifs des examens d'imagerie devant une situation évocatrice de cancer de l'enfant (tumeurs cérébrale, abdominale, thoracique et osseuse) | – |

t.me/faillecni

t.me/faillecni



### ITEM 315 – Leucémies aiguës

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Définition | Connaître les critères définissant une leucémie aiguë | – |
| A | Définition | Connaître les catégories de LA (hors classification) | – |
| B | Étiologie | Connaître les étiologies des LA | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître les signes liés à l'insuffisance médullaire | – |
| A | Identifier une urgence | Connaître les signes cliniques et biologiques de gravité | – |
| A | Diagnostic positif | Savoir identifier les signes évocateurs du diagnostic de LA sur l'hémogramme | – |
| B | Diagnostic positif | Intérêt diagnostique du myélogramme | – |
| A | Prévalence, épidémiologie | Particularités épidémiologiques des leucémies de l'enfant | Prévalence des leucémies aiguës de l'enfant |
| A | Diagnostic positif | Connaître les circonstances cliniques et biologiques devant faire évoquer une leucémie aiguë chez l'enfant | – |
| B | Diagnostic positif | Connaître les indications de réalisation d'un myélogramme chez l'enfant | – |

## XI. Le bon usage du médicament et des thérapeutiques non médicamenteuses

### ITEM 329 – Transfusion sanguine et produits dérivés du sang : indications, complications. Hémovigilance

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Éléments physiopathologiques | Connaître les groupes sanguins érythrocytaires | – |
| A | Définition | Connaître les règles immunologiques de transfusion des produits sanguins labiles | – |
| A | Définition | Connaître les caractéristiques des produits sanguins labiles | – |
| A | Prise en charge | Connaître les principales indications des concentrés de globules rouges (CGR) | – |
| B | Prise en charge | Connaître les indications des principales qualifications et transformations des CGR | – |
| B | Prise en charge | Connaître les indications de la transfusion de concentrés de plaquettes | – |
| B | Prise en charge | Connaître les indications de la transfusion de plasma | – |
| A | Prise en charge | Connaître les principes généraux de l'épargne transfusionnelle | – |
| A | Prise en charge | Connaître les étapes prétransfusionnelles | Dossier transfusionnel, identité, information, examens prétransfusionnels, prescription des PSL, contrôle ultime |
| A | Prise en charge | Connaître les étapes transfusionnelles et post-transfusionnelles | Principes, mise en place et surveillance, responsabilité médicale et hémovigilance |
| A | Identifier une urgence | Savoir identifier une complication immédiate de la transfusion | – |
| A | Prise en charge | Connaître les principes de prise en charge d'une complication immédiate de la transfusion | – |
| B | Suivi et/ou pronostic | Connaître les complications retardées de la transfusion : allo-immunisation | – |
| B | Suivi et/ou pronostic | Connaître les autres complications retardées de la transfusion | – |
| B | Prise en charge | Savoir prescrire un concentré érythrocytaire chez l'enfant | – |



### ITEM 330 – Prescription et surveillance des classes de médicaments les plus courantes chez l'adulte et chez l'enfant, hors anti-infectieux (voir item 177). Connaître le bon usage des principales classes thérapeutiques

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Prise en charge | Insulines et analogues de l'insuline: connaitre les mécanismes d'action, indications, effets secondaires interactions médicamenteuses, modalités de surveillance et principales causes d'échec | Connaître les mécanismes d'action |

## XII. Urgences et défaillances viscérales aiguës

### ITEM 331 – Arrêt cardiocirculatoire

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Définition | Définir un arrêt cardiocirculatoire | Connaître la définition OMS et identification (diagnostic positif = absence de réponse + ventilation inefficace) de l'arrêt cardiorespiratoire |
| A | Définition | Définir la chaîne de survie | Connaître les différents maillons de la chaîne de survie |

t.me/faillecni

t.me/faillecni



| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| B | Prévalence, épidémiologie | Connaître l'incidence et le pronostic de l'arrêt cardiocirculatoire chez l'adulte et l'enfant | Incidence de reprise d'activité cardiaque spontanée, survie hospitalière, survie globale, pronostic fonctionnel |
| B | Étiologie | Connaître les principales étiologies d'arrêt cardiocirculatoire chez l'adulte et chez l'enfant | Connaître les principales étiologies, la prééminence de l'origine coronaire |
| B | Définition | Connaître le *no-flow* et le *low-flow* | Connaître les notions du *no-flow* et *low-flow* |
| A | Prise en charge | Connaître les besoins de ventilation de base | Connaître la technique d'oxygénation avec canule de Guédel ; savoir que la ventilation de l'adulte n'est pas prioritaire ; savoir que la ventilation de l'enfant/nourrisson est primordiale |
| A | Prise en charge | Connaître l'algorithme universel de réanimation cardiopulmonaire de l'adulte | – |
| B | Prise en charge | Connaître les principes d'utilisation d'un scope/ défibrillateur manuel/semi-automatique | Reconnaître les rythmes choquables, les dissociations électromécaniques, les asystolies ; Principes d'utilisation du défibrillateur manuel |
| B | Prise en charge | Connaître les voies d'abord vasculaire d'urgence | Voie veineuse périphérique, voie intra-osseuse |
| B | Prise en charge | Connaître le traitement médicamenteux (adrénaline) de la prise en charge initiale d'un rythme non choquable | Connaître les indications, la posologie et la séquence du vasopresseur de référence (adrénaline) et de l'antiarythmique de référence (amiodarone) |
| B | Prise en charge | Connaître les traitements médicamenteux de la réanimation cardiopulmonaire | – |
| B | Prise en charge | Connaître les modalités diagnostiques et de traitement étiologique de l'arrêt cardiocirculatoire | Prise en charge des causes réversibles : connaître les étiologies et les principes de prise en charge, indications de coronarographie |
| B | Prise en charge | Connaître les critères d'arrêt de la réanimation | – |
| A | Prise en charge | Connaître l'algorithme universel de réanimation cardiopulmonaire de l'enfant | – |
| A | Identifier une urgence | Arrêt cardiorespiratoire chez l'enfant : épidémiologie et mécanisme de l'arrêt cardiorespiratoire chez l'enfant | – |
| A | Prise en charge | Principes de la prise en charge de l'arrêt cardiorespiratoire de l'enfant : premières minutes | – |

## ITEM 332 – État de choc. Principales étiologies : hypovolémique [ici]

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Définition | Connaître la définition de l'état de choc | Savoir définir un état de choc |
| A | Étiologie | Connaître les principales étiologies des états de choc | Cardiogénique, obstructif, septique, hémorragique et anaphylactique |
| B | Éléments physiopathologiques | Connaître la physiopathologie des états de choc, selon leur étiologie | Connaître les principaux mécanismes hémodynamiques, inflammatoires et métaboliques conduisant aux défaillances d'organes |
| A | Diagnostic positif | Connaître les signes cliniques d'un état de choc | Reconnaître l'hypotension artérielle et savoir rechercher les signes de défaillance d'organes, savoir rechercher une hyperlactatémie |
| A | Diagnostic positif | Connaître les éléments d'anamnèse et cliniques pour le diagnostic étiologique selon l'anamnèse et la clinique | Savoir recueillir les éléments anamnestiques et cliniques nécessaires à l'orientation diagnostique |
| B | Examens complémentaires | Savoir caractériser le type d'état de choc | Savoir recourir aux examens complémentaires permettant de caractériser l'étiologie de l'état de choc (échocardiographie, tomodensitométrie, biologie) |
| B | Examens complémentaires | Connaître la stratégie d'exploration devant un choc hémorragique | – |
| A | Prise en charge | Connaître les éléments de prise en charge immédiate d'un état de choc | Arrêt du mécanisme causal (hémorragie, anaphylaxie), oxygénation, remplissage vasculaire adapté, appel à l'aide |
| A | Prise en charge | Connaître les principes de prise en charge du choc hémorragique | Stratégie transfusionnelle ; connaître les principes d'hémostase (médicamenteux, chirurgie, radiologie interventionnelle de l'artère causale d'un choc hémorragique, endoscopie…) |
| B | Prise en charge | Connaître les principes de prise en charge du choc septique | Cf. item 158 |
| B | Prise en charge | Connaître les principes de prise en charge du choc cardiogénique | Cf. item 234 |
| B | Prise en charge | Connaître les principes de prise en charge du choc obstructif | Cf. items dédiés (EP item 226, PNO item 360) |
| A | Prise en charge | Connaître les principes de prise en charge du choc anaphylactique | Cf. item 332 |

## ITEM 334 – Prise en charge immédiate pré-hospitalière et à l'arrivée à l'hôpital, évaluation des complications chez : un traumatisé crânien ou cranio-encéphalique

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Définition | Savoir définir un traumatisé sévère | Patient victime d'un traumatisme dont l'énergie est susceptible d'entraîner une lésion menaçant le pronostic vital |



t.me/faillecni

t.me/faillecni



| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| B | Prévalence, épidémiologie | Connaître les causes de mortalité après un traumatisme | Mortalité précoce (hémorragie et traumatisme crânien), mortalité tardive (traumatisme crânien, défaillance multiviscérale) |
| A | Diagnostic positif | Savoir identifier et caractériser les lésions cliniquement | Caractériser les lésions céphaliques, rachidiennes, thoraciques, abdominales, pelviennes, des membres |
| A | Diagnostic positif | Connaître les critères de gravité d'un traumatisé | – |
| A | Prise en charge | Connaître les principes de prise en charge pré-hospitalière des lésions | Hémostase, immobilisation des foyers de fracture, analgésie, lutte contre l'hypothermie, connaître l'impact négatif du temps jusqu'au geste d'hémostase |
| B | Prise en charge | Connaître les principes de réanimation pré-hospitalière | Traitement des défaillances ventilatoire (item 359), hémodynamique (item 332) et neurologique (item 334 – crâne) |
| B | Prise en charge | Connaître les principes de la prise en charge diagnostique à l'arrivée à l'hôpital | Examen clinique, place des examens complémentaires, bilan lésionnel exhaustif |
| B | Prise en charge | Connaître les principes de la prise en charge thérapeutique à l'arrivée à l'hôpital | Poursuivre les manœuvres de réanimation, organiser la planification des interventions chirurgicales avec les équipes spécialisées, savoir demander un avis urologique devant toute uréthroragie en vue du sondage urinaire |
| B | Prise en charge | Connaître les principales complications du traumatisé sévère à court, moyen et long termes | Infectieuses, thromboemboliques, psychiques, douleur |
| A | Définition | Connaître la définition d'une brûlure et de sa profondeur | Connaître les différents types de brûlure (thermique, chimique, électrique) et leur profondeur (atteinte histologique, évolution naturelle) |
| B | Définition | Connaître la définition d'un syndrome d'inhalation de fumées d'incendie | – |
| B | Éléments physiopathologiques | Comprendre le mécanisme des complications après une brûlure | Inflammation, œdème, atteinte de la barrière endothéliale, contraction du volume intravasculaire, perte de la barrière cutanée, syndrome compartimental et conséquences de l'ischémie, immunodépression |
| B | Éléments physiopathologiques | Comprendre la physiopathologie du syndrome d'inhalation de fumées d'incendie | Toxicité liée au défaut du transporteur (HbCO) et à la toxicité mitochondriale (cyanure), agression muqueuse directe thermique et chimique, obstruction bronchique, SDRA |
| A | Diagnostic positif | Savoir diagnostiquer une brûlure et la surface brûlée | Règle des neufs de Wallace, paume de la main du patient = 1 %, tables de Lund et Browder chez l'enfant. Le 1er degré ne compte pas |
| A | Contenu multimédia | Identifier une brûlure superficielle et une brûlure profonde | Photographies de brûlure du premier degré, du second degré, du troisième degré |
| A | Identifier une urgence | Savoir reconnaître les signes de gravité d'une brûlure chez l'adulte et l'enfant | Identifier une brûlure profonde (2e degré profond, 3e degré, circulaire, cou, face, orifices, surface > 10 %), reconnaître une brûlure des voies aériennes |
| A | Contenu multimédia | Identifier une brûlure des voies aériennes | Photographies de brûlures des vibrisses, suies oro- et nasopharyngées |
| A | Prise en charge | Connaître les principes des soins locaux de brûlure | Refroidissement de la zone brûlée, prévention de l'hypothermie, pansements, analgésie, escarrotomie |
| B | Prise en charge | Connaître les principes de la prise en charge d'un brûlé (hors soins locaux) | Remplissage vasculaire, protection des voies aériennes, avis spécialisé |
| B | Prise en charge | Connaître les principes de prise en charge d'un syndrome d'inhalation de fumées d'incendie | Oxygénothérapie, hydroxocobalamine, ventilation mécanique protectrice, fibroscopie bronchique |
| B | Éléments physiopathologiques | Connaître la physiopathologie de l'atteinte des organes intrathoraciques après traumatisme | Décrire les mécanismes d'atteinte des organes intrathoracique et l'incidence des atteintes |
| A | Diagnostic positif | Savoir suspecter un traumatisme thoracique | Identifier les signes évocateurs : anamnèse, inspection (signe de la ceinture, contusion, plaie) |
| A | Examens complémentaires | Savoir demander les examens complémentaires permettant le diagnostic de traumatisme thoracique | Échographie pleuropulmonaire, tomodensitométrie thoraco-abdominale avec injection de produit de contraste, radiographie de thorax, électrocardiogramme |
| A | Examens complémentaires | Savoir reconnaître un hémothorax et un pneumothorax sur une radiographie | – |
| A | Contenu multimédia | Radiographies d'hémothorax et de pneumothorax | – |
| A | Identifier une urgence | Savoir identifier les situations indiquant le recours à une thérapeutique de sauvetage | Pneumothorax suffoquant, syndrome hémorragique, détresse respiratoire, choc |
| B | Prise en charge | Connaître les principes de la prise en charge d'un traumatisme thoracique | Analgésie multimodale, drainage thoracique, assistance ventilatoire non invasive, exploration chirurgicale des traumatismes pénétrants, avis chirurgical spécialisé pour les cas complexes (rupture de l'isthme aortique, volet thoracique, lésions diaphragmatiques et cardiaques) |
| B | Éléments physiopathologiques | Connaître la physiopathologie de l'atteinte des organes abdominaux (intra- et rétropéritonéaux) après traumatisme | Décrire les mécanismes d'atteinte des organes intra-et rétropéritonéaux et l'incidence des atteintes |
| A | Diagnostic positif | Savoir suspecter un traumatisme abdominal | Identifier les signes évocateurs : anamnèse, inspection (signe de la ceinture, contusion, plaie) |
| A | Examens complémentaires | Savoir demander les examens d'imagerie permettant le diagnostic de traumatisme abdominal | Échographie abdominale, tomodensitométrie abdominale avec injection de produit de contraste |



t.me/faillecni

t.me/faillecni



| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Identifier une urgence | Savoir identifier le recours à une thérapeutique d'hémostase en urgence chez l'adulte et l'enfant | Association d'une instabilité hémodynamique (PAS < 90 mm Hg ou recours aux vasopresseurs ou transfusion pré-hospitalière ou réponse absente ou transitoire à l'expansion volémique) et d'un épanchement intrapéritonéal à la FAST |
| B | Prise en charge | Connaître les principes de la prise en charge d'un traumatisme abdominal chez l'adulte et l'enfant | *Damage control* chirurgical (hémostase, coprostase, lavage, fermeture incomplète), embolisation radiologique, réinterventions itératives, surveillance de la pression intra-abdominale |
| B | Éléments physiopathologiques | Mécanismes lésionnels | – |
| B | Éléments physiopathologiques | Classification des fractures ouvertes | Cauchoix et Gustillo |
| A | Diagnostic positif | Savoir suspecter à l'anamnèse et à l'examen clinique une lésion osseuse | – |
| A | Identifier une urgence | Savoir suspecter des complications vasculaires et neurologiques | – |
| A | Examens complémentaires | Connaître les indications et savoir demander un examen d'imagerie devant un traumatisé du membre et/ou du bassin | Si suspicion de fracture de membre, radiographie standard de face et de profil englobant les articulations sus- et sous-jacentes |
| B | Examens complémentaires | Connaître la sémiologie radiologique de base des fractures diaphysaires simples des os longs | Fracture = trait interrompant la ligne corticale |
| B | Contenu multimédia | Identifier une fracture diaphysaire des os longs | Exemples de fractures diaphysaires simples des os longs sur des radiographies |
| A | Examens complémentaires | Savoir rechercher des complications précoces | Vasculaires (artère poplitée notamment) : doppler, angioscanner ; places respectives de la kaliémie, de la créatininémie, des CPK et de la myoglobine |
| A | Prise en charge | Connaître des principes de prise en charge initiale d'une fracture | Alignement, antalgie, antibioprophylaxie, prévention du tétanos, avis spécialisé |
| B | Prise en charge | Connaître les principes de prise en charge des fractures ouvertes et fermées | Fractures fermées : orthopédique *ou chirurgical. Mesures associées : analgésie multimodale, prévention de la maladie thromboembolique veineuse, rééducation, surveillance clinique (patient sous plâtre) et radiologique ; Fractures ouvertes : traitement local (détersion, parage), suture sans tension, ostéosynthèse dictée par la classification de Gustillo, antibiothérapie |
| A | Prise en charge | Connaître les principes de prise en charge des principales complications des fractures | Aponévrotomie, hydratation, anticoagulation |
| A | Définition | Fracture du rachis, atteinte médullaire associée | – |
| B | Éléments physiopathologiques | Connaître les conséquences hémodynamiques et ventilatoires de l'atteinte médullaire selon le niveau lésionnel | – |
| A | Diagnostic positif | Circonstances, signes fonctionnels et physiques, savoir effectuer un examen neurologique complet et renseigner l'échelle ASIA | L'échelle ASIA n'est pas à apprendre mais à savoir utiliser |
| A | Identifier une urgence | Connaître les symptômes devant faire suspecter une lésion médullaire | Syndrome lésionnel, syndrome sous-lésionnel |
| A | Prise en charge | Connaître les indications et les modalités des principes d'immobilisation | – |
| A | Examens complémentaires | Connaître les indications d'imagerie devant un traumatisé du rachis ou vertébro-médullaire | Places respectives de la tomodensitométrie et de l'IRM et précautions à prendre |
| B | Prise en charge | Connaître les principes de prise en charge des traumatismes du rachis | Remplissage vasculaire, vasopresseurs, indication de ventilation mécanique, chirurgie, non-indication de la corticothérapie |
| B | Définition | Définition d'un traumatisé crânien léger, modéré et grave | En fonction du score de Glasgow |
| B | Éléments physiopathologiques | Connaître les principes physiopathologiques des lésions cérébrales traumatiques | Débit sanguin cérébral, pression de perfusion cérébrale, HTIC, lésions primaires et secondaires |
| A | Diagnostic positif | Savoir suspecter et diagnostiquer un traumatisme crânien | Clinique traumatologique, évaluation de l'état de conscience, traumatismes crâniens mineur/modéré/grave |
| A | Identifier une urgence | Identifier le traumatisé crânien grave | Savoir calculer le score de Glasgow, dépister de signes de localisation : motricité oculaire intrinsèque et extrinsèque, réponse motrice à la stimulation douloureuse |
| A | Identifier une urgence | Identifier le traumatisé crânien nécessitant une évaluation spécialisée | Notion de perte de connaissance, traitement associé, terrain, circonstances |
| A | Examens complémentaires | Savoir demander à bon escient l'examen d'imagerie pertinent devant un traumatisme crânien à la phase aiguë | Indications de la tomodensitométrie cérébrale |
| B | Contenu multimédia | Exemple TDM d'hématome extradural, sous-dural et de contusions cérébrales | – |
| B | Prise en charge | Connaître les principes de prise en charge des traumatisés crâniens | Symptomatique, ACSOS, neurochirurgie |



t.me/faillecni

t.me/faillecni



## ITEM 335 – Orientation diagnostique et conduite à tenir devant un traumatisme maxillo-facial et oculaire

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Identifier une urgence | Identifier les urgences vitales et fonctionnelles du traumatisé facial | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître les éléments de l'interrogatoire et de l'examen clinique à réaliser dans le cadre d'un traumatisme facial | – |
| A | Examens complémentaires | Connaître les examens à réaliser en première intention dans le cadre d'un traumatisme facial en fonction des orientations diagnostiques | – |
| A | Identifier une urgence | Connaître les critères de gravité d'un traumatisme facial | – |
| B | Diagnostic positif | Connaître les déclarations obligatoires pour un patient victime d'une morsure animale | – |
| B | Prise en charge | Connaître les principes thérapeutiques des plaies de la face (morsures incluses) | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître le traumatisme dentaire nécessitant une prise en charge urgente (i.e. luxation dentaire) | – |
| B | Définition | Définition de la fracture de la mandibule | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître les signes cliniques présents dans les fractures de mandibule (pour l'ensemble des fractures, condyle inclus) | – |
| B | Suivi et/ou pronostic | Connaître le risque d'ankylose articulaire après fracture du condyle | – |
| A | Examens complémentaires | Connaître les examens à réaliser dans le cadre d'une fracture de mandibule | – |
| B | Contenu multimédia | Scanner d'une fracture de mandibule (coupes ou reconstruction) | – |
| B | Définition | Définition d'une fracture du zygoma | – |
| B | Diagnostic positif | Connaître les signes cliniques présents dans les fractures du zygoma | – |
| B | Suivi et/ou pronostic | Connaître les complications des fractures du zygoma | – |
| B | Examens complémentaires | Connaître les examens à réaliser dans le cadre d'une fracture du zygoma | – |
| B | Définition | Définition d'une fracture du plancher de l'orbite | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître les signes cliniques présents dans les fractures du plancher de l'orbite | – |
| A | Identifier une urgence | Reconnaître les critères d'incarcération musculaire dans une fracture du plancher de l'orbite | – |
| A | Examens complémentaires | Connaître les examens à réaliser en urgence dans le cadre d'une fracture du plancher de l'orbite | – |
| B | Contenu multimédia | Scanner d'une fracture du plancher de l'orbite | – |
| B | Prise en charge | Connaître les principes du traitement d'une fracture du plancher de l'orbite avec incarcération musculaire | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître les signes cliniques présents dans les fractures des os nasaux | – |
| B | Suivi et/ou pronostic | Connaître les critères de gravité d'une fracture des os nasaux (hématome de la cloison, épistaxis) | – |
| B | Définition | Définition des fractures de Le Fort | – |
| B | Diagnostic positif | Connaître les signes cliniques communs et spécifiques des différents types des fractures de Le Fort | – |
| B | Identifier une urgence | Connaître des risques fonctionnels et vitaux des fractures de Le Fort | – |
| A | Identifier une urgence | Connaître les éléments cliniques d'une brèche cérébrospinale dans le cadre d'un traumatisme facial | – |
| B | Examens complémentaires | Connaître les examens à réaliser dans le cadre d'une fracture de Le Fort | – |
| A | Définition | Connaître les différents traumatismes crâniens de l'enfant | – |
| A | Identifier une urgence | Traumatismes crâniens de l'enfant : évaluation de la gravité et des complications précoces | – |



## ITEM 337 – Principales intoxications aiguës

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| B | Éléments physiopathologiques | Connaître les principales intoxications aiguës de l'adulte et de l'enfant | Connaître la toxicité des médicaments rencontrés dans l'urgence par les cliniciens dans les intoxications médicamenteuses volontaires : benzodiazépines, opioïdes, neuroleptiques, antidépresseurs non tricycliques, paracétamol, alcool |
| B | Éléments physiopathologiques | Connaître les principales intoxications aux cardiotropes | Connaître les principaux effets des intoxications au bêtabloquants, inhibiteurs calciques et digoxine |
| B | Prévalence, épidémiologie | Connaître l'épidémiologie des principales intoxications aiguës chez l'enfant et l'adulte | En France, adule et enfant |
| A | Diagnostic positif | Connaître les signes cliniques des intoxications aiguës | Reconnaître un syndrome opioïde, un syndrome de myorelaxation, un syndrome anticholinergique, la présentation clinique d'une intoxication alcoolique aiguë |
| A | Diagnostic positif | Reconnaître les signes de gravité des intoxications aiguës chez l'adulte | Savoir évaluer la profondeur du trouble de conscience, les conséquences respiratoires, pour l'enfant |
| B | Diagnostic positif | Savoir identifier les autres toxidromes | Savoir reconnaître un syndrome adrénergique, un syndrome sérotoninergique et un effet stabilisant de membrane |

t.me/faillecni

t.me/faillecni



| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Diagnostic positif | Savoir suspecter un événement chimique de grande ampleur | Savoir suspecter en cas de répétition de toxidromes au cours d'une période de temps restreinte |
| B | Examens complémentaires | Savoir identifier un effet stabilisant de membrane | Savoir réaliser un ECG en urgence et reconnaître le syndrome stabilisant de membrane |
| B | Examens complémentaires | Savoir quand et comment demander un bilan biologique toxicologique | Savoir comment demander une paracétamolémie et un bilan toxicologique orienté par la clinique |
| A | Prise en charge | Savoir mettre en œuvre le traitement symptomatique à la phase initiale | Libération des voies aérienne, position latérale de sécurité, oxygénothérapie, item 336 et item 359 ; Appel du médecin référent |
| B | Prise en charge | Connaître le traitement spécifique d'une intoxication aux morphiniques | Savoir prescrire la naloxone en cas de syndrome opioïde |
| B | Prise en charge | Connaître le traitement spécifique d'une intoxication aux benzodiazépines (et hypnotiques apparentés) | Savoir prescrire le flumazenil. Connaître les contre-indications (co-intoxications sévères, épilepsie) |
| A | Prise en charge | Savoir demander un avis psychiatrique systématique en cas d'intoxication volontaire | – |
| B | Prise en charge | Connaître les principes du traitement d'une intoxication aiguë au paracétamol chez l'adulte et l'enfant | Connaître le principe d'administration de la N-acétyl-cystéine adulte et enfant |
| B | Prise en charge | Connaître les principes du traitement d'une intoxication aiguë aux autres psychotropes | Connaître le principe de prise en charge d'une intoxication aux neuroleptiques, aux antidépresseurs (inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et antidépresseurs polycycliques) |
| B | Prise en charge | Connaître les principes du traitement d'une intoxication aiguë aux cardiotropes | Connaître le principe de prise en charge d'une intoxication aux bloqueurs et aux produits stabilisant de membrane et inhibiteurs calciques |
| A | Prise en charge | Savoir diagnostiquer une intoxication aiguë au monoxyde de carbone et connaître les principes de prise en charge chez l'adulte et l'enfant | Savoir diagnostiquer une intoxication au CO et connaître sa prise en charge adulte et enfant |
| A | Prise en charge | Connaître les principes de prise en charge d'une intoxication alcoolique aiguë | – |
| B | Prise en charge | Connaître les principes de prise en charge d'une intoxication aiguë aux fumées d'incendie | Savoir diagnostiquer une intoxication aux fumées d'incendie et connaître sa prise en charge |
| A | Prise en charge | Connaître les principes de protection en cas d'événement chimique de grande ampleur | Savoir se protéger et isoler la victime en extérieur |
| B | Prise en charge | Connaître les indications d'une décontamination digestive | – |
| B | Diagnostic positif | Connaître les principales manifestations des intoxications aiguës au cannabis, amphétamines, cocaïne, nouvelles drogues de synthèse | – |
| A | Prévalence, épidémiologie | Intoxications aiguës de l'enfant : circonstances | – |
| A | Identifier une urgence | Intoxications aiguës de l'enfant : identifier les situations d'urgence selon le terrain et le toxique | – |
| A | Prise en charge | Intoxications aiguës de l'enfant : principe de prise en charge | – |
| A | Suivi et/ou pronostic | Intoxications aiguës de l'enfant : prévention | – |



## ITEM 343 – État confusionnel et trouble de conscience chez l'adulte et chez l'enfant

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Définition | Définition du syndrome confusionnel | Description des principaux symptômes |
| B | Prévalence, épidémiologie | Prévalences du syndrome confusionnel dans la population générale, aux urgences et dans différents milieux hospitaliers | – |
| A | Diagnostic positif | Diagnostic clinique du syndrome confusionnel chez l'adulte et particularités chez l'enfant | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître les trois formes cliniques du syndrome confusionnel | Forme confuso-onirique, forme stuporeuse, forme mixte |
| B | Diagnostic positif | Connaître le principal outil de dépistage clinique | *Confusion Assessment Method* (CAM) |
| A | Identifier une urgence | Connaître les situations nécessitant une prise en charge en urgence | Engagement, paludisme grave… |
| A | Étiologie | Connaître les principales étiologies et les principaux facteurs de risque du syndrome confusionnel chez l'adulte et chez l'enfant | Causes toxiques, métaboliques, neurologiques, infections bactériennes, virales ou parasitaires, rétention d'urines, fécalome. Savoir rechercher une cause médicamenteuse, principale étiologie du syndrome confusionnel |
| A | Examens complémentaires | Connaître le bilan biologique de première intention devant un syndrome confusionnel | Ionogramme sanguin, calcémie |
| B | Examens complémentaires | Connaître les indications des examens d'imagerie devant un état confusionnel et/ou un trouble de la conscience chez l'enfant et chez l'adulte | Scanner ou IRM |
| A | Prise en charge | Connaître les grands principes de la prise en charge d'un syndrome confusionnel chez l'adulte et chez l'enfant selon l'étiologie | Y compris prise en charge pré-hospitalière |

t.me/faillecni

t.me/faillecni



## ITEM 345 – Malaise grave du nourrisson et mort inattendue du nourrisson

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Définition | Mort inattendue du nourrisson : définitions | – |
| A | Prévalence, épidémiologie | Mort inattendue du nourrisson : épidémiologie et facteurs de risque | – |
| A | Étiologies | Mort inattendue du nourrisson : aspects étiologiques (causes fréquentes) | – |
| A | Définition | Malaise grave du nourrisson : définitions | – |
| A | Diagnostic positif | Malaise grave du nourrisson : identifier un malaise | – |
| A | Identifier une urgence | Malaise grave du nourrisson : identifier les situations d'urgence | – |
| B | Diagnostic positif | Malaise grave du nourrisson : enquête étiologique | – |
| A | Prise en charge | Mesures préventives du malaise grave et de la mort inattendue du nourrisson | – |

## ITEM 346 – Convulsions chez le nourrisson et chez l'enfant

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Diagnostic positif | Connaître les principaux tableaux cliniques d'une crise convulsive du nourrisson et du jeune enfant | – |
| A | Définition | Connaître la définition d'une crise convulsive hyperthermique simple et d'une crise convulsive complexe | – |
| A | Étiologie | Connaître les étiologies des crises convulsives du nourrisson et du jeune enfant | Causes les plus fréquentes : convulsion hyperthermique, hématome sous-dural, infection neuroméningée, épilepsies de l'enfant |
| A | Identifier une urgence | Connaître les signes de gravité à rechercher devant une crise convulsive du nourrisson et du jeune enfant | Âge, durée de la crise… |
| A | Prise en charge | Connaître les principes de prise en charge thérapeutique de première intention d'une crise convulsive du nourrisson et du jeune enfant | Traitement d'urgence et administration de diazépam, prise en charge étiologique |
| B | Examens complémentaires | Connaître les indications de ponction et d'imagerie cérébrale lors d'une crise convulsive du nourrisson et du jeune enfant | – |
| A | Suivi et/ou pronostic | Connaître le pronostic d'une crise convulsive du nourrisson et du jeune enfant | Caractère bénin de la crise convulsive hyperthermique simple |



## ITEM 348 – Insuffisance rénale aiguë. Anurie

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Diagnostic positif | Diagnostiquer une IRA et sa sévérité (oligurie, anurie) chez l'adulte et l'enfant | – |
| A | Étiologie | Connaître les principales causes d'IRA chez l'enfant (SHU, déshydratation, choc, etc.) et les mesures hygiéno-diététiques de prévention des SHU | – |

## ITEM 353 – Risque et conduite suicidaires chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte : identification et prise en charge

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Définition | Suicide, suicidé, suicidant, suicidaire | – |
| A | Prévalence, épidémiologie | Suicide et tentatives de suicide, idées suicidaires | Selon l'âge et le sexe |
| A | Diagnostic positif | La crise suicidaire | Sémiologie |
| A | Diagnostic positif | Formes cliniques selon l'âge | – |
| A | Diagnostic positif | Évaluation du risque, urgence et dangerosité (RUD) à tous les âges de la vie | – |
| B | Suivi et/ou pronostic | Principales mesures de prévention primaire, secondaire et tertiaire | – |
| B | Prise en charge | Aborder le patient suicidaire, principe de l'entretien | – |
| A | Prise en charge | Conduite à tenir en urgence | – |
| B | Prise en charge | Indications d'hospitalisations | – |
| B | Prise en charge | Spécificités chez l'enfant et l'adolescent | – |
| B | Prise en charge | Spécificités chez le sujet âgé | |

## ITEM 354 – Syndrome occlusif de l'enfant et de l'adulte

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Définition | Connaître la définition du syndrome occlusif, différencier une occlusion haute et une occlusion basse | Arrêt des gaz ; savoir que l'arrêt des matières peut être absent |
| B | Éléments physiopathologiques | Connaître les grands mécanismes d'occlusion et leurs complications | Mécanique *versus* fonctionnel, obstruction *versus* strangulation, niveau de l'obstacle (intraluminal, pariétal, extradigestif), 3e secteur, ischémie |

t.me/faillecni

t.me/faillecni



| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Examens complémentaires | Connaître le bilan biologique à réaliser devant une occlusion | Hémogramme, ionogramme sanguin, urée, créatinine et CRP |
| A | Identifier une urgence | Connaître les principaux éléments de l'examen pour le diagnostic de gravité quel que soit l'âge | Fièvre, hypotension, tachycardie, irritation péritonéale, douleur continue |
| A | Identifier une urgence | Connaître les signes de gravité biologique | Insuffisance rénale aiguë, une acidose, un syndrome inflammatoire |
| A | Étiologie | Connaître les étiologies les plus fréquentes d'occlusion | Iléus réactionnel, hernie/éventration étranglée, bride, volvulus, cancer colique/rectal, iléus médicamenteux ou métabolique fécalome |
| A | Diagnostic positif | Connaître les éléments de l'interrogatoire et de l'examen clinique d'une occlusion | Arrêt des gaz ± arrêt des matières, douleur abdominale, nausées/vomissements, progressif ou brutal (mécanisme), précocité des nausées/vomissements et/ou de l'arrêt des matières (localisation) |
| A | Examens complémentaires | Connaître l'indication des examens d'imagerie devant un syndrome occlusif de l'adulte | – |
| B | Contenu multimédia | Connaître les signes TDM d'une occlusion et leur présence en fonction du siège de l'occlusion | – |
| A | Prise en charge | Connaître les principes de la prise en charge thérapeutique d'une occlusion chez l'adulte | – |
| A | Étiologie | Étiologie des syndromes occlusifs de l'enfant | Volvulus du grêle, invagination, occlusion sur brides, hernie inguinale étranglée, sténose du pylore |
| A | Diagnostic positif | Connaître les signes cardinaux de l'occlusion | Connaître les signes cliniques |
| A | Prise en charge | Connaître les principes de la prise en charte thérapeutique d'une occlusion chez l'enfant | – |
| B | Examens complémentaires | Connaître les indications de l'imagerie devant un syndrome occlusif en période néonatale, chez le nourrisson et chez l'enfant | – |
| B | Contenu multimédia | Radiographie d'abdomen sans préparation d'occlusion du grêle | – |

## ITEM 355 – Hémorragie digestive

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Définition | Hémorragie digestive haute et basse | – |
| B | Prévalence, épidémiologie | Connaître l'épidémiologie des hémorragies hautes et basses en fonction du terrain et des facteurs de risque | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître les modes de révélation clinique (hématémèse, méléna, hématochézie, choc hémorragique) | – |
| A | Diagnostic positif | Connaître les éléments du diagnostic d'une hémorragie digestive haute ou basse | Savoir différencier une hématémèse d'une cause extradigestive (hémoptysie, épistaxis) et différencier une rectorragie d'un méléna. Comprendre l'implication de la présence de méléna sur la localisation du saignement |
| B | Diagnostic positif | Connaître les éléments du diagnostic et les étiologies des hématémèses de l'enfant | – |
| B | Diagnostic positif | Connaître les éléments du diagnostic et les étiologies des hémorragies digestives basses de l'enfant | – |
| A | Étiologie | Savoir que la cause la plus fréquente d'hémorragie digestive haute est l'ulcération gastroduodénale | – |
| A | Étiologie | Connaître les principales causes d'hémorragie digestives | Connaître les principales causes d'hémorragie digestives hautes (ulcères gastroduodénaux, varices œsophagiennes, gastropathie d'hypertension portale, œsophagite) et basses (tumeurs, diverticules, colites, angiodysplasies) |
| A | Examens complémentaires | Connaître les examens biologiques à réaliser devant une hémorragie digestive | Savoir réaliser un GDS artériel, une numération sanguine/ HémoCue® et les tests d'hémostase usuels |
| B | Examens complémentaires | Connaître les indications des examens d'imagerie devant une hémorragie digestive | – |
| A | Identifier une urgence | Connaître les signes de gravité d'une hémorragie digestive haute ou basse chez l'adulte et l'enfant | Évaluer l'abondance d'une hématémèse, rechercher les signes cliniques de choc hémorragique, rechercher des signes de détresse respiratoire (item 359 et item 332) |
| A | Identifier une urgence | Connaître les diagnostics urgents devant une hémorragie digestive basse : invagination intestinale aiguë (basse), diverticule de Meckel | – |
| A | Prise en charge | Connaître et prévenir les principaux facteurs de risques de saignement | Savoir identifier les deux principaux facteurs de risque d'hémorragie digestive haute : médicamenteuses (AINS, aspirine, antiagrégant, anticoagulantt) et *Helicobacter pylori* |
| A | Prise en charge | Connaître les principes de la prise en charge thérapeutique en urgence des hémorragies digestives et de leurs complications y compris chez le cirrhotique | Savoir initier une oxygénothérapie (item 359), un remplissage (item 332) et se préparer à une transfusion en urgence (item 329) |
| B | Prise en charge | Hématémèse de l'enfant : traitement | – |



t.me/faillecni

t.me/faillecni



| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| B | Prise en charge | Hémorragie digestive basse de l'enfant : traitement | – |
| B | Prise en charge | Connaître la place de l'endoscopie digestive (diagnostique et thérapeutique) dans les hémorragies digestives | Savoir discuter avec les équipes interventionnelles la réalisation d'une endoscopie digestive haute |

## ITEM 356 – Appendicite de l'enfant et de l'adulte

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Diagnostic positif | Connaître la symptomatologie de l'appendicite chez l'enfant et ses différentes formes cliniques | – |
| B | Prévalence, épidémiologie | Âges de survenue | – |
| A | Suivi et/ou pronostic | Connaître les complications chez l'enfant | – |
| B | Examens complémentaires | Connaître l'intérêt et les limites des examens complémentaires | – |
| A | Prise en charge | Connaître les principes de prise en charge | – |
| B | Diagnostic positif | Connaître la symptomatologie de l'appendicite chez le nourrisson | Clinique trompeuse, savoir l'évoquer devant un syndrome douloureux fébrile, une diarrhée |
| A | Définition | Connaître la définition de l'appendicite aiguë | – |
| B | Prévalence, épidémiologie | Connaître la fréquence, l'âge de survenue et la morbi-mortalité et la mortalité de l'appendicite | Urgence chirurgicale abdominale la plus fréquente (7 % de la population dont 20 % d'appendicites compliquées). La mortalité de l'appendicite est faible 0,1 % ; 1,5 % en cas de péritonite |
| A | Diagnostic positif | Connaître les signes d'appel et les caractéristiques de la douleur appendiculaire typique | Douleur en fosse iliaque droite, fièvre modérée ou absente, nausées ou vomissements, diarrhée rare. Début brutal, douleur permanente, pas d'irradiation, accentuée par les mouvements, débutant en épigastrique puis migrant en fosse iliaque droite |
| A | Diagnostic positif | Connaître les signes cliniques et biologiques en défaveur d'une appendicite aiguë | Appendicite aiguë très peu probable (HAS 2012) : en cas d'absence concomitante de défense en fosse iliaque droite, d'une hyperleucocytose supérieure à 10 000/mm$^3$ et d'une CRP supérieure à 8 mg/l |
| B | Diagnostic positif | Connaître les variations anatomiques de l'appendice et les formes cliniques qui en résultent | Psoïtis plus franc, douleur fosse iliaque droite moins marquée, douleur reproduite en décubitus latéral par un palper bimanuel ; sous-hépatique : fièvre, douleur et défense en hypochondre droit ; mésocœliaque : tableau d'occlusion fébrile ; pelvienne : signes fonctionnels urinaires (pollakiurie, dysurie), ténesme rectal, symptômes pouvant faire évoquer une cause gynécologique, douleur à droite aux touchers rectal et vaginal |
| B | Diagnostic positif | Connaître les particularités de la présentation clinique de l'appendicite chez la femme enceinte | L'utérus augmente de volume et l'appendice peut être refoulé vers le haut, le dehors et l'arrière |
| B | Diagnostic positif | Connaître les particularités de la présentation clinique de l'appendicite chez le sujet âgé | Les symptômes de l'appendicite aiguë sont moins francs retardant le diagnostic. L'évolution est plus torpide. Un iléus est souvent présent. |
| A | Diagnostic positif | Connaître les signes cliniques des trois principales complications de l'appendicite : abcès, plastron, péritonite | Appendicite abcédée, appendicite plastronnée, péritonite appendiculaire |
| A | Examens complémentaires | Connaître les examens biologiques à demander et leurs limites | NFS, CRP, BU, β-hCG |
| A | Examens complémentaires | Connaître les examens d'imagerie à demander et leurs limites | Échographie abdominale ou scanner abdominopelvien |
| A | Prise en charge | Connaître les principes de la prise en charge thérapeutique de l'appendicite aiguë non compliquée | Traitement chirurgical urgent par appendicectomie (MacBurney ou cœlioscopie), option thérapeutique : antibiothérapie par amoxicilline-acide clavulanique (1 g × 3/jour) |

## ITEM 357 – Péritonite aiguë chez l'enfant et chez l'adulte

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Définition | Connaître la définition et la gravité de la pathologie | Inflammation aiguë du péritoine, due à une perforation digestive dans la majorité des cas. Mortalité très élevée en l'absence de traitement (pronostic vital engagé) |
| B | Éléments physiopathologiques | Connaître l'existence de trois catégories de péritonites | Péritonite primaire, secondaire, tertiaire |
| A | Diagnostic positif | Connaître les signes fonctionnels et éléments du diagnostic clinique de péritonite | 7 signes, examen abdominal, douleur aiguë, défense et/ou contracture localisée ou généralisée, douleur au toucher rectal ou à la décompression, éviscération ou abcès de paroi chez les malades opérés – fièvre ≥ 38,5 °C, tachycardie > 90, FR > 20/min, signes digestifs (iléus, nausées vomissements, diarrhées, ténesmes, hoquet ou dyspnée), signes urinaires (pollakiurie, dysurie), altération des fonctions supérieures |
| A | Étiologie | Connaître les trois principales causes des péritonites chez l'adulte | Péritonites appendiculaire, par perforation d'ulcère, par perforation d'un diverticule sigmoïdien |



t.me/faillecni

t.me/faillecni



| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Diagnostic positif | Connaître la symptomatologie de la péritonite chez l'enfant | – |
| B | Étiologie | Connaître les principales étiologies des péritonites chez l'enfant | – |
| B | Diagnostic positif | Définition et quatre facteurs favorisants d'une péritonite asthénique | Paucisymptomaticité des signes cliniques ; sujet âgé, immunosuppression, dénutrition majeure, antibiothérapie |
| A | Identifier une urgence | Identifier les critères de gravité | SIRS, défaillances d'organe ; comorbidités |
| A | Examens complémentaires | Connaître les examens biologiques devant suspicion de péritonite | Bilan préopératoire (ionogramme sanguin, bilan d'hémostase, groupage sanguin, NFS-plaquettes), hémocultures |
| A | Examens complémentaires | Connaître les examens radiologiques à effectuer devant une suspicion de péritonite | Scanner abdominopelvien avec injection de produit de contraste = seul examen ; peut aussi être thoraco-abdomino-thoracique |
| B | Examens complémentaires | Connaître l'intérêt et les limites des examens complémentaires chez l'enfant | – |
| B | Contenu multimédia | Connaître les trois signes scanographiques principaux d'une péritonite | Pneumopéritoine (perforation d'un organe creux), épanchement liquidien intrapéritonéal, abcès intrapéritonéal |
| B | Prise en charge | Connaître les principes de la prise en charge d'une péritonite secondaire | Être capable de planifier rapidement une intervention chirurgicale en dépistant et traitant les défaillances d'organe ; prescrire des antibiotiques |

## ITEM 359 – Détresse et insuffisance respiratoire aiguë du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Définition | Définition de la détresse et de l'insuffisance respiratoire aiguë | Détresse = définition clinique, IRA = anomalies gazométriques ($PaO_2$, $PaCO_2$) |
| A | Définition | Critères de diagnostic, variations avec l'âge | – |
| B | Éléments physiopathologiques | Principes physiopathologiques de l'hypoxémie | – |
| B | Éléments physiopathologiques | Anomalies de la pompe ventilatoire | – |
| B | Éléments physiopathologiques | Éléments physiopathologiques du SDRA et causes principales, maladie des membranes hyalines du nouveau-né | – |
| A | Identifier une urgence | Reconnaître les signes de gravité cliniques et gazométriques | Reconnaître et savoir recueillir les anomalies de la FR, une désaturation, une cyanose, des signes de tirage, un balancement, des signes en faveur d'une hypercapnie (sueurs, signes cardiovasculaires, encéphalopathie), bradypnée asphyxique. Connaître les critères gazométriques de gravité |
| A | Identifier une urgence | Savoir reconnaître les signes de détresse respiratoires suite à l'inhalation d'un corps étranger chez l'enfant et chez l'adulte, ou en cas d'épiglottite de l'enfant et de l'adulte | Corps étranger (syndrome de pénétration, sémiologie selon l'âge) |
| A | Diagnostic positif | Savoir rechercher les éléments d'orientation clinique et anamnestique devant une insuffisance respiratoire aiguë chez l'adulte et l'enfant | Décompensation de BPCO, OAP, EP, PNP, asthme, bronchiolites, pathologies des voies aériennes supérieures |
| A | Examens complémentaires | Connaître la stratégie d'investigations à visée étiologique pour les hypothèses fréquentes (décompensation de BPCO, OAP, EP, PNP, asthme, bronchiolites, pathologies des voies aériennes supérieures) | Radiographie de thorax, bilan sanguin (dont GDS artériel), ECG, place raisonnée : biomarqueurs, échocardiographie, scanner thoracique |
| B | Examens complémentaires | Connaître l'indication des examens d'imagerie devant un corps étranger bronchique | Radiographie du thorax inspiration/expiration en première intention, pas d'indication de scanner en première intention |
| B | Examens complémentaires | Connaître la stratégie d'exploration en imagerie et échographie devant une détresse respiratoire néonatale | – |
| B | Examens complémentaires | Connaître la stratégie d'exploration en imagerie devant une détresse respiratoire du nourrisson et de l'enfant | – |
| A | Contenu multimédia | Savoir reconnaître un OAP sur une radiographie du thorax | – |
| A | Contenu multimédia | Savoir reconnaître une pneumonie sur une radiographie du thorax | – |
| A | Étiologie | Connaître les étiologies à l'origine de la détresse respiratoire aiguë du nourrisson et de l'enfant | Corps étranger, bronchiolite, laryngite, épiglottite, asthme, malformation, pneumothorax, pneumomédiastin, insuffisance cardiaque aiguë, pleurésie, maladie neuromusculaire, laryngomalacie, paralysies, laryngées, sténoses sous-glottiques |
| A | Étiologie | Savoir reconnaître les causes les plus fréquentes chez l'adulte | – |



t.me/faillecni

t.me/faillecni



| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Identifier une urgence | Connaître les premiers gestes chez l'enfant présentant une détresse respiratoire d'origine ORL | Décrire les mesures à mettre en œuvre en urgence dyspnée laryngée, épiglottite, bronchiolite : gestes (LVAS, position…) et manœuvres (Heimlich), mesures de surveillance immédiate, orientation du patient |
| A | Identifier une urgence | Connaître les premiers gestes chez l'adulte présentant une inhalation de corps étranger | Décrire les mesures à mettre en œuvre en urgence : gestes (LVAS, position…) et manœuvres (Heimlich), mesures de surveillance immédiate, orientation du patient |
| A | Prise en charge | Connaître les modalités d'oxygénation initiale | Savoir prescrire une oxygénothérapie et utiliser les moyens d'administration suivants : lunettes, masque simple, masque haute concentration, ballon autoremplisseur avec valve unidirectionnelle, connaître les limites de ces méthodes |
| B | Prise en charge | Connaître les différents moyens de la prise en charge d'un patient en insuffisance respiratoire aiguë | Connaître les grands principes des traitements symptomatiques : oxygène haut débit, PPC, VNI, ventilation invasive |
| A | Identifier une urgence | Savoir orienter en urgence un patient en détresse respiratoire aiguë pour un geste spécialisé | – |

## ITEM 364 – Fractures chez l'enfant : particularités épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Définition | Généralités sur les fractures : connaître les fractures typiques de l'enfant | Connaître les fractures typiques de l'enfant |
| B | Définition | Connaître les différents traumatismes en fonction de l'âge | – |
| B | Éléments physiopathologiques | Rôle du périoste | Remodelage osseux |
| B | Prévalence, épidémiologie | Épidémiologie des fractures de l'enfant | – |
| A | Identifier une urgence | Connaître les signes devant faire suspecter une maltraitance devant une fracture de l'enfant | – |
| A | Prise en charge | Principe de prise en charge initiale des traumatismes de l'enfant | Immobiliser, traiter la douleur et prescrire l'imagerie |
| A | Examens complémentaires | Connaître l'indication des examens d'imagerie devant une fracture chez l'enfant | – |
| B | Prise en charge | Principe de prise en charge des fractures de l'enfant | Connaître les risques des immobilisations plâtrées |
| A | Identifier une urgence | Identifier les signes de gravité d'une fracture supracondylienne | Dépistage des complications neurovasculaires |
| B | Diagnostic positif | Fracture du condyle latéral du coude | Connaître la spécificité anatomique |
| A | Diagnostic positif | Fracture de cheville : diagnostic | – |
| B | Suivi et/ou pronostic | Fracture de cheville : complications | Connaître le risque de troubles de croissance par épiphysiodèse |



## ITEM 365 – Surveillance d'un malade sous plâtre/résine, diagnostiquer une complication

| Rang | Rubrique | Intitulé | Descriptif |
|---|---|---|---|
| A | Prise en charge | Connaître les principes de réalisation d'une contention plâtrée/résine | – |
| A | Diagnostic | Connaître les principales étiologies des douleurs sous plâtre | – |
| A | Prise en charge | Prévention des complications à la mise en place d'une contention | – |
| B | Définition | Connaître les principales dénominations des contentions | – |
| A | Suivi et/ou pronostic | Savoir les conseils à donner au porteur d'un plâtre | – |
| A | Identifier une urgence | Savoir dépister et diagnostiquer une complication sous plâtre | TVP, syndrome des loges, ischémie |
| A | Prise en charge | Connaître les grands principes de la prise en charge en urgence d'une complication sous plâtre | – |
| B | Prise en charge | Connaître la prise en charge en urgence d'une ischémie de membre sous contention | – |
| B | Prise en charge | Connaître la prise en charge en urgence d'un syndrome des loges | – |
| B | Prise en charge | Connaître la prise en charge en urgence d'une thrombose veineuse sous contention | – |

t.me/faillecni

t.me/faillecni

# Abréviations

| | |
|---|---|
| AAG | Asthme aigu grave |
| AAN | Anticorps antinucléaires |
| ACE | Acétylcholinestérase |
| ACPA | Analyse chromosomique sur puce ADN |
| ACR | Arrêt cardiorespiratoire |
| ACTH | Adrénocorticotrophine |
| ADEM | *Acute Disseminated Encephalo-Myelitis* |
| ADH | Hormone antidiurétique |
| ADN | Acide désoxyribonucléique |
| ADP | Adénopathie |
| AEEH | Allocation d'éducation de l'enfant handicapé |
| AEG | Altération de l'état général |
| AES | Allocation d'éducation spéciale |
| AET | Apport énergétique total |
| Afssaps | Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (devenue ANSM) |
| AGE | Acide gras essentiel |
| AH | Anémie hémolytique |
| AHAI | Anémie hémolytique auto-immune |
| AINS | Anti-inflammatoire non stéroïdien |
| AJD | Aide aux jeunes diabétiques |
| AJPP | Allocation journalière de présence parentale |
| AJR | Apports journaliers recommandés |
| ALAT | Alanine-transaminase |
| ALC | ADN libre circulant |
| ALD | Affection de longue durée |
| AMM | Autorisation de mise sur le marché |
| ANAES | Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé |
| ANC | Apports nutritionnels conseillés |
| ANCA | Anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires |
| ANSM | Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé |
| AO | Âge osseux |
| AOF | Alimentation orale fractionnée |
| APA | Activité physique adaptée |
| APLV | Allergie aux protéines du lait de vache |
| AR | Antirégurgitations |
| ARFID | *Avoidant and Restrictive Food Intake Disorder* |
| ARN | Acide ribonucléique |
| ARS | Agence régionale de santé |
| ASAT | Aspartate transaminase |
| ASCA | Anticorps anti-*Saccharomyces cerevisiae* |
| ASE | Aide sociale à l'enfance |
| ASLO | Anti-streptolysine |
| ASP | Abdomen sans préparation |



t.me/faillecni

t.me/faillecni



| | |
|---|---|
| ATS | Antithyroïdien de synthèse |
| ATT | Aérateur transtympanique |
| ATU | Autorisation temporaire d'utilisation |
| AUC | *Area Under the Curve* |
| AUDC | Acide ursodésoxycholique |
| AVC | Accident vasculaire cérébral |
| AVK | Antivitamine K |
| AVS | Auxiliaire de vie scolaire |
| AZT | Zidovudine |
| $\beta_2$ | $\beta_2$-mimétique |
| BAN | Battement des ailes du nez |
| β2CA | $\beta_2$-mimétique de courte durée d'action |
| BDLA | Bronchodilatateur à longue durée d'action |
| BCG | Bacille de Calmette et Guérin |
| BEH | Bulletin épidémiologique hebdomadaire |
| BGN | Bacille Gram-négatif |
| BHR | Bactérie hautement résistante |
| BK | Bacille de Koch |
| BLSE | Bêtalactamase à spectre étendu |
| BMR | Bactérie mutirésistante |
| BNM | Besoin nutritionnel moyen |
| BOM | Biopsie ostéomédullaire |
| BPCO | Bronchopneumopathie chronique obstructive |
| BT | Biopsie de trophoblaste |
| BTA | Balancement thoraco-abdominal |
| BU | Bandelette urinaire |
| C3G | Céphalosporine de troisième génération |
| c-à-c | Cuillère à café |
| CAKUT | *Congenital Anomalies of the Kidney and the Urinary Tract* |
| CAMSP | Centre d'action médicosociale précoce |
| CAV | Canal atrioventriculaire |
| CCH | Crise convulsive hyperthermique |
| CCLIN | Centre de coordination de la lutte contre les infections nosocomiales |
| CCMH | Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine |
| CCNE | Comité consultatif national d'éthique |
| CCQ | Céphalées chroniques quotidiennes |
| CDAPH | Commission des droits et de l'autonomie des personnes handicapées |
| CDC | *Center for Disease Control* |
| CDES | Commission départementale d'éducation spéciale |
| CépiDc | Centre d'épidémiologie sur les causes médicales de décès |
| CFTR | *Cystic Fibrosis Transmembrane Conductance Regulator* |
| CGR | Culot globulaire rouge |
| CHEOPS | *Children's Hospital of East Ontario Pain Scale* |
| CIA | Communication interauriculaire |
| CIF | Classification internationale du fonctionnement, du handicap et de la santé |
| CIV | Communication interventriculaire |
| CIVD | Coagulation intravasculaire disséminée |



t.me/faillecni

t.me/faillecni



| | |
|---|---|
| CLAT | Centre de lutte antituberculeuse |
| CLIS | Classe d'intégration scolaire |
| CMI | Concentration minimale inhibitrice |
| CMP | Centre médicopsychologique |
| CMPP | Centre médicopsychopédagogique |
| CMV | Cytomégalovirus |
| CPA | Concentré plaquettaire d'aphérèse |
| CPDPN | Centre pluridisciplinaire de diagnostic prénatal |
| CRCM | Centre de ressources et de compétences de la mucoviscidose |
| CRIP | Cellule de recueil des informations préoccupantes |
| CRP | Protéine C-réactive |
| CSHPF | Conseil supérieur d'hygiène publique de France |
| CSI | Corticostéroïde inhalé |
| CTTE | Céphalées de type tension épisodiques |
| CTV | Comité technique des vaccinations |
| CV | Capacité vitale |
| CVF | Capacité vitale forcée |
| DAN | Douleurs aiguës du nouveau-né |
| DCCNa | Dichloroisocyanurate de sodium |
| DDB | Dilatation des bronches |
| DEET | *N,N*-diéthyl-3-méthylbenzamide |
| DEGR | Douleurs enfant Gustave Roussy |
| DEP | Débit expiratoire de pointe |
| DER | Dépense énergétique de repos |
| DFG | Débit de filtration glomérulaire |
| DFTCA | Définition française des troubles du comportement alimentaire |
| DHBNN | Dermohypodermite bactérienne non nécrosante |
| DHEA | Déhydroépiandrostérone |
| DHMC | Déficit hypophysaire multiple constitutionnel |
| DHOS | Direction de l'hospitalisation et de l'organisation des soins |
| DIC | Distance intercondylienne |
| DIC | Déficit immunitaire combiné |
| DICS | Déficit immunitaire combiné sévère |
| DICV | Déficit immunitaire commun variable |
| DIH | Déficit immunitaire héréditaire |
| DIM | Distance intermalléolaire |
| DPN | Diagnostic prénatal |
| DRA | Détresse respiratoire aiguë |
| Drees | Direction de la recherche, des études, de l'évaluation et des statistiques |
| DRESS | *Drug Rash with Eosinophilia and Systemic Symptoms* |
| DRP | Désobstruction rhinopharyngée |
| DS | Déviation standard |
| DTP | Diphtérie-tétanos-poliomyélite |
| EBNA | *Epstein-Barr Nuclear Antigen* |
| EBV | *Epstein-Barr Virus* |
| ECBC | Examen cytobactériologique des crachats |
| ECBU | Examen cytobactériologique des urines |



t.me/faillecni

t.me/faillecni



| | |
|---|---|
| ECG | Électrocardiogramme |
| ECGP | Examen des caractéristiques génétiques d'une personne |
| ECUN | Entérocolite ulcéronécrosante |
| EDIN | Échelle de douleur et d'inconfort du nouveau-né |
| EEG | Électroencéphalogramme |
| EFR | Épreuves fonctionnelles respiratoires |
| EFS | Épiphysiolyse fémorale supérieure |
| EPC | Entérobactéries productrice de carbapéménase |
| EPCT | Épilepsie à pointes centrotemporales |
| EPP | Électrophorèse des protéines plasmatiques |
| EREA | Établissement régional d'enseignement adapté |
| ERTL | Épreuve de repérage des troubles du langage |
| ERV | Entérocoque résistant à la vancomycine |
| EVA | Échelle visuelle analogique |
| EVENDOL | Évaluation enfant douleur |
| EVS | Échelle verbale simple |
| FAN | Facteur antinucléaire |
| FC | Fréquence cardiaque |
| $FiO_2$ | Fraction inspirée en oxygène |
| FISH | Hybridation *in situ* en fluorescence |
| FMF | Fièvre méditerranéenne familiale |
| FO | Fond d'œil |
| FODMAP | *Fermentable Oligo-, Di-, Mono-saccharides And Polyols* |
| FPS-R | *Faces Pain Scale-Revised* |
| FR | Fréquence respiratoire |
| FSH | *Follicle Stimulating Hormone* |
| FXTAS | *Fragile X Tremor Ataxia Syndrome* |
| G | Giga |
| G6PD | Glucose-6-phosphate déshydrogénase |
| γGT | Gamma-glutamyl-transpeptidase |
| GB | Globule blanc |
| GCS | *Glasgow Coma Scale* |
| GEA | Gastroentérite aiguë |
| GEU | Grossesse extra-utérine |
| GH | *Growth Hormone* |
| GINA | *Global Initiative for Asthma* |
| GnRH | *Gonadotropin Releasing Hormone* |
| GNA | Glomérulonéphrite aiguë |
| GPIP | Groupe de Pathologie Infectieuse Pédiatrique |
| GR | Globule rouge |
| GRAPP | Groupe de recherche sur les avancées en pneumopédiatrie |
| HA | Hypoallergénique |
| HAS | Haute Autorité de Santé |
| Hb | Hémoglobine |
| HbA1c | Hémoglobine glyquée |
| hCG | Hormone chorionique gonadotrophique |
| HCSP | Haut Conseil de la santé publique |



t.me/faillecni

t.me/faillecni



| | |
|---|---|
| HGPO | Hyperglycémie provoquée par voie orale |
| HHV | *Human Herpes Virus* |
| Hib | *Haemophilus influenzae* de type b |
| HPV | *Human Papilloma Virus* |
| HSF | Hyalinose segmentaire et focale |
| HSV | *Herpes Simplex Virus* |
| HTA | Hypertension artérielle |
| HTAP | Hypertension artérielle pulmonaire |
| HTIC | Hypertension intracrânienne |
| IAH | Index d'apnées-hypopnées |
| ICSI | *Intracytoplasmic Sperm Injection* |
| IDR | Intradermoréaction |
| IEC | Inhibiteur de l'enzyme de conversion |
| IEM | Institut d'éducation motrice |
| Ig | Immunoglobulines |
| IGF | *Insulin-like Growth Factor* |
| IGRA | *Interferon Gamma Release Assays* |
| IHS | *International Headache Society* |
| IIA | Invagination intestinale aiguë |
| IL | Interleukine |
| ILCOR | *International Liaison Committee on Resuscitation* |
| IM | Intramusculaire |
| IMC | Indice de masse corporelle |
| IMC | Infirmité motrice d'origine cérébrale |
| IME | Institut médico-éducatif |
| IMG | Interruption médicale de grossesse |
| IMOC | Infirmité motrice d'origine cérébrale |
| IMP | Institut médicopédagogique |
| IMPro | Institut médicopédagogique professionnel |
| INBP | Infections néonatales bactériennes précoces |
| INH | Isoniazide |
| Inpes | Institut national de prévention et d'éducation pour la santé |
| Inserm | Institut national de la santé et de recherche médicale |
| InVS | Institut de veille sanitaire |
| IOA | Infection ostéoarticulaire |
| IPP | Inhibiteur de la pompe à protons |
| IR | Intrarectal |
| IR | Institut de rééducation |
| IRC | Insuffisance rénale chronique |
| IRM | Imagerie par résonance magnétique |
| ISS | Inégalités sociales de santé |
| IST | Infection sexuellement transmissible |
| ITL | Infection tuberculeuse latente |
| IV | Intraveineuse |
| IVL | Intraveineuse lente |
| LAGC | Lymphome anaplasique à grandes cellules |
| LAL | Leucémie aiguë lymphoblastique |



t.me/faillecni

t.me/faillecni



| | |
|---|---|
| LAM | Leucémie aiguë myéloblastique |
| LCC | Longueur crâniocaudale |
| LCS | Liquide cérébrospinal |
| LDH | Lacticodéshydrogénase |
| LGM | Lésion glomérulaire minime |
| LH | *Luteinising Hormone* |
| LH-RH | *Luteinizing Hormone-Releasing Hormone* |
| LMNH | Lymphome malin non hodgkinien |
| MAKP | Malformation adénomatoïde kystique pulmonaire |
| MAP | Menace d'accouchement prématuré |
| MAT | Microangiopathie thrombotique |
| MCAD | *Medium Chain Acyl-CoA Dehydrogenase* |
| MCP | Mélange de concentrés plaquettaires |
| MDPH | Maison départementale des personnes handicapées |
| MDR | *Multiple Drug Resistance* |
| MEOPA | Mélange équimolaire d'oxygène et de protoxyde d'azote |
| MIBG | Méta-iodobenzylguanidine |
| MICI | Maladie inflammatoire chronique de l'intestin |
| MIN | Mort inattendue du nourrisson |
| Misp | Médecin-inspecteur de santé publique |
| MMH | Maladie des membranes hyalines |
| MNI | Mononucléose infectieuse |
| MRC | Maladie rénale chronique |
| MSN | Mort subite du nourrisson |
| NAPQI | *N*-acétyl-*p*-benzoquinone imine |
| NEDC | Nutrition entérale discontinue |
| NFCS | *Neonatal Facial Coding System* |
| NFS | Numération-formule sanguine |
| NIPT | *Non Invasive Prenatal Testing* |
| OGD | Œsogastroduodénoscopie |
| OAP | Œdème aigu du poumon |
| ODAS | Observatoire de l'action sociale décentralisée |
| OEAP | Otoémissions acoustiques provoquées |
| OGD | Œsogastroduodénoscopie |
| OGE | Organes génitaux externes |
| OMA | Otite moyenne aiguë |
| OMC | Otite moyenne chronique |
| OMS | Organisation mondiale de la santé |
| ONED | Observatoire national de l'enfance en danger |
| OPH | Ostéochondrite primitive de hanche |
| OPP | Ordonnance de placement provisoire |
| OPS | *Objective Pain Scale* |
| ORL | Otorhinolaryngologie |
| OSM | Otite séromuqueuse |
| PA | Pression artérielle |
| PAD | Pression artérielle diastolique |
| PAI | Projet d'accueil individualisé |



t.me/faillecni

t.me/faillecni



| | |
|---|---|
| PAL | Phosphatase alcaline |
| PAM | Pression artérielle moyenne |
| PAPP-A | Protéine plasmatique placentaire de type A |
| PAS | Pression artérielle systolique |
| PASS | Permanence d'accès aux soins de santé |
| PBR | Ponction-biopsie rénale |
| PC | Périmètre crânien |
| PCA | *Patient-Controled Analgesia* |
| PCA | Persistance du canal artériel |
| PCH | Prestation de compensation du handicap |
| PCN | Périmètre crânien de naissance |
| PCR | *Polymerase Chain Reaction* |
| PCT | Procalcitonine |
| PEA | Potentiels évoqués auditifs |
| PEAA | Potentiels évoqués auditifs automatisés |
| PEG | Polyéthylène glycol |
| PEP | Pression expiratoire positive |
| PESS | Panencéphalite sclérosante subaiguë |
| PEV | Potentiels évoqués visuels |
| PK | Pyruvate kinase |
| PK/PD | *Pharmacokinetic/Pharmacodynamic* |
| PL | Ponction lombaire |
| PLA | Ponction de liquide amniotique |
| PLP | Protéine de liaison à la pénicilline |
| PLV | Protéine du lait de vache |
| PMA | Procréation médicalement assistée |
| PMI | Protection maternelle et infantile |
| PN | Poids de naissance |
| PNA | Pyélonéphrite aiguë |
| PNN | Polynucléaires neutrophiles |
| POF | *Premature Ovarian Failure* |
| POIC | Pseudo-obstruction intestinale chronique |
| PPC | Pression positive continue |
| PPS | Projet personnalisé de scolarisation |
| PPS | Programme personnalisé de soins |
| PpT | Poids attendu pour la taille |
| PSDP | Pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline |
| PSL | Produit sanguin labile |
| PTI | Purpura thrombopénique idiopathique |
| PZA | Pyrazinamide |
| QD | Quotient de développement |
| QDSA | Questionnaire douleur de Saint-Antoine |
| QI | Quotient inhibiteur |
| QI | Quotient intellectuel |
| RAA | Rhumatisme articulaire aigu |
| RAI | Recherche d'agglutinines irrégulières |
| RAST | *Radio Allergosorbent Test* |



t.me/faillecni

t.me/faillecni



| | |
|---|---|
| RBP | *Retinol Binding Protein* |
| RCH | Rectocolite hémorragique |
| RCIU | Retard de croissance intra-utérin |
| RCP | Réanimation cardiopulmonaire |
| RCP | Réunion de concertation pluridisciplinaire |
| RFP | Rifampicine |
| RGO | Reflux gastro-œsophagien |
| RMO | Références médicales opposables |
| ROC | Réflexe d'orientation conditionnée |
| ROI | Réflexe d'orientation-investigation |
| ROR | Rougeole, oreillons, rubéole |
| ROT | Réflexes ostéotendineux |
| RPDE | Rupture de la poche des eaux |
| RPM | Rupture prématurée des membranes |
| RT-PCR | *Reverse Transcription Polymerase Chain Reaction* |
| RVU | Reflux vésico-urétéral |
| SA | Semaine d'aménorrhée |
| SAAAIS | Service d'aide à l'acquisition de l'autonomie et à l'intégration scolaire |
| SAFEP | Service d'accompagnement familial et d'éducation précoce |
| SAOS | Syndrome d'apnée obstructive du sommeil |
| SAPL | Syndrome des antiphospholipides |
| SARM | *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline |
| SASM | *Staphylococcus aureus* sensible à la méticilline |
| SAT | Sérologie antitétanique |
| SAT | Synovite aiguë transitoire |
| SBS | Syndrome du bébé secoué |
| SC | Sous-cutané |
| Scorad | *Scoring Atopic Dermatitis* |
| SDRA | Syndrome de détresse respiratoire aiguë |
| se | Sensibilité |
| SEGPA | Section d'enseignement général et professionnel adapté |
| SEIPA | Syndrome d'entérocolite induite par les protéines alimentaires |
| SESSAD | Service éducatif de soins et de suivi à domicile |
| SFA | Souffrance fœtale aiguë |
| SGA | Streptocoque bêta-hémolytique du groupe A |
| SGB | Streptocoque du groupe B |
| SHA | Solution hydroalcoolique |
| SHIP | Société d'hématologie et d'immunologie pédiatrique |
| SHU | Syndrome hémolytique et urémique |
| SIADH | Sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique |
| SIO | Sphincter inférieur de l'œsophage |
| SIOP | Société internationale d'oncologie pédiatrique |
| SNC | Système nerveux central |
| SNI | Syndrome néphrotique idiopathique |
| SOC | Syndrome otite-conjonctivite |
| spe | Spécificité |
| SPILF | Société de pathologie infectieuse de langue française |



t.me/faillecni

t.me/faillecni



| | |
|---|---|
| SPLF | Société de pneumologie de langue française |
| $SpO_2$ | Saturation périphérique en oxygène |
| SRIS | Syndrome de réponse inflammatoire systémique |
| SRO | Soluté de réhydratation orale |
| SSEFIS | Service de soutien à l'éducation familiale et à l'intégration scolaire |
| SSS | *Scalded Skin Syndrom* |
| SSSS | *Staphylococcal Scalded Skin Syndrome* |
| T4F | Tétralogie de Fallot |
| T°C | Température |
| TC | Traumatisme crânien |
| TCA | Temps de céphaline avec activateur |
| TCA | Trouble du comportement alimentaire |
| TCM | Triglycéride à chaîne moyenne |
| TCMH | Teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine |
| TDAH | Trouble du déficit de l'attention-hyperactivité |
| TDM | Tomodensitométrie |
| TDR | Test de diagnostic rapide |
| TED | Troubles envahissants du développement |
| TENS | *Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation* |
| TEP | Tomographie par émission de positons |
| TIAC | Toxi-infection alimentaire collective |
| TIC | Tirage intercostal |
| TIR | Trypsine immunoréactive |
| TN | Taille de naissance |
| TNFα | *Tumor Necrosis Factor α* |
| TOGD | Transit œsogastroduodénal |
| TP | Taux de prothrombine |
| TpA | Taille attendue pour l'âge |
| TPHA | *Treponemal Hemagglutination* |
| TPO | Test de provocation par voie orale |
| TR | Toucher rectal |
| TRC | Temps de recoloration cutanée |
| TS | Tentative de suicide |
| TSA | Troubles du spectre autistique |
| TSH | *Thyroid Stimulating Hormone* |
| TSLO | Troubles spécifiques de la parole et/ou du langage oral |
| TSS | *Toxic Shock Syndrome* |
| TTL | Test de transformation lymphoblastique |
| UAPED | Unité d'accueil pédiatrique enfant en danger |
| UFC | Unités formant colonies |
| UHCD | Unité d'hospitalisation de courte durée |
| ULIS | Unité localisée pour l'inclusion scolaire |
| UPI | Unité pédagogique d'intégration |
| USC | Unité de soins continus |
| USI | Unité de soins intensifs |
| VAI | Voies aériennes inférieures |
| VAS | Voies aériennes supérieures |



t.me/faillecni

t.me/faillecni



| | |
|---|---|
| **VAT** | Vaccination antitétanique |
| **VCA** | *Viral Capsid Antigen* |
| **VD** | Ventricule droit |
| **VDRL** | *Veneral Disease Research Laboratory* |
| **VEMS** | Volume expiratoire maximal en 1 seconde |
| **VG** | Ventricule gauche |
| **VGM** | Volume globulaire moyen |
| **VHB** | Virus de l'hépatite B |
| **VHC** | Virus de l'hépatite C |
| **VIH** | Virus de l'immunodéficience humaine |
| **VIP** | *Vasoactive Intestinal Peptide* |
| **VNI** | Ventilation non invasive |
| **VPN** | Valeur prédictive négative |
| **VPP** | Valeur prédictive positive |
| **VRS** | Virus respiratoire syncytial |
| **VS** | Vitesse de sédimentation |
| **VUP** | Valves de l'urètre postérieur |
| **VVP** | Voie veineuse périphérique |
| **VZV** | Virus de la varicelle et du zona |
| **WISC** | *Wechsler Intelligence Scale for Children* |
| **WPPSI** | *Wechsler Preschool and Primary Scale Intelligence* |



t.me/faillecni

t.me/faillecni

I

# Croissance Développement

t.me/faillecni

t.me/faillecni

This page intentionally left blank

t.me/faillecni

t.me/faillecni

CHAPITRE

# 1

# Croissance normale et pathologique

I. Pour bien comprendre
II. Orientation diagnostique devant un retard de croissance
III. Points clés à propos de certaines causes

*Items, objectifs pédagogiques*

***ITEM 53 Retard de croissance staturo-pondérale***

- Évoquer un retard de croissance staturo-pondérale.

***ITEM 243 Hypothyroïdie***

- Diagnostiquer une hypothyroïdie chez le nouveau-né, l'enfant et l'adulte.
- Connaître les principes de la prise en charge thérapeutique.



### Avant de commencer...

La croissance est le reflet de la santé de l'enfant. Son évaluation systématique est par conséquent un élément clé du suivi pédiatrique. En effet, de nombreuses pathologies peuvent se manifester par un retard de croissance qui peut être initialement isolé. Le retard de croissance doit donc être considéré comme un signe d'appel justifiant toujours une évaluation. La reconstitution des courbes de croissance à partir des données du carnet de santé, l'interrogatoire, l'examen clinique et des examens paracliniques simples permettent souvent d'orienter le diagnostic.

## I. Pour bien comprendre

## A. Croissance normale de l'enfant

### *1. Points de repère à mémoriser*

Ⓐ Les **paramètres à connaître** sont mentionnés dans le tableau 1.1.

**Tableau 1.1. Ⓐ Repères de croissance.**

| Âge | Taille (cm) | Poids (kg) | PC (cm) |
|---|---|---|---|
| Naissance à terme | TN = 50 | PN = 3,5 | PCN = 35 |
| 4 mois | 60 | 7 (= PN × 2) | PC = (Taille/2) + 10 |
| 9 mois | 70 | 9 | |
| 1 an | 75 | 10 (= PN × 3) | |
| 4 ans | 100 (= TN × 2) | 16 | 50 |

TN : taille de naissance ; PN : poids de naissance ; PC : périmètre crânien ; PCN : périmètre crânien de naissance.


© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Au cours du premier trimestre, les nourrissons doivent prendre 25 g par jour ; le poids de naissance est doublé à 4 mois et triplé à 1 an.

Le gain de taille est d'environ 25 cm la première année puis d'environ 10 cm par an les deux années suivantes ; la taille de naissance est doublée à 4 ans.

## 2. Physiologie de la croissance staturale

Chez l'enfant, la croissance staturale se fait au niveau de la plaque de croissance. Cette croissance est contrôlée par de nombreux facteurs : nutritionnels et énergétiques, psychoaffectifs, hormonaux (hormone de croissance et IGF-1, hormones thyroïdiennes, hormones sexuelles), osseux et génétiques (reflétés par la taille cible calculée à partir des tailles des parents).



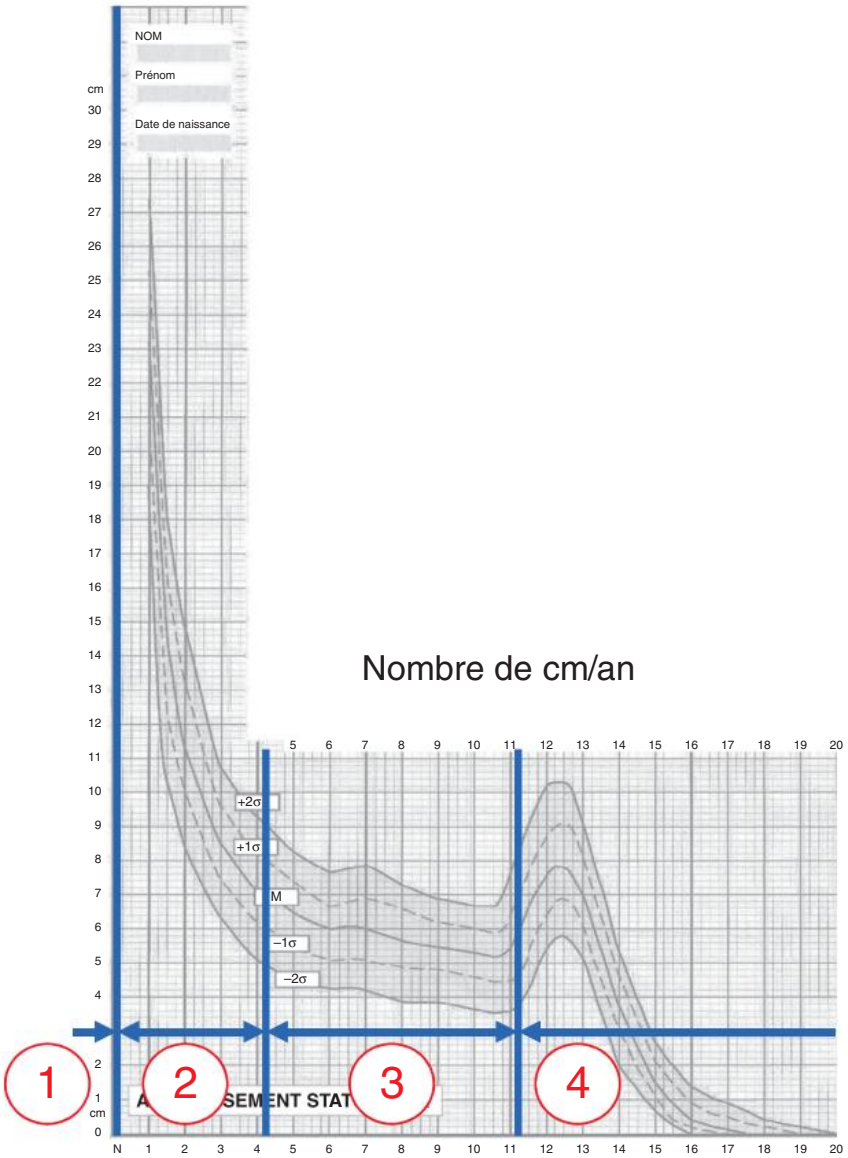



**Fig. 1.1.** Ⓐ **Vitesse de croissance et les quatre phases de la croissance staturale.**

t.me/faillecni

t.me/faillecni



La croissance staturale est schématiquement séparée en **quatre phases** interdépendantes (fig. 1.1) :

- *croissance fœtale* reflétée par les paramètres de naissance : phase de croissance la plus rapide (50 cm en 9 mois) ;
- *de la naissance à l'âge de 4 ans* : vitesse de croissance élevée qui décroît progressivement (25 cm la première année, environ 10 cm par an les deux années suivantes) avec mise sur le couloir de croissance génétique (reflétée par la taille cible) ;
- *de 4 ans au début de la puberté* : phase de croissance linéaire (environ 5 à 6 cm par an ; pathologique si < 4 cm par an après 4 ans) ;
- *au cours de la puberté* : accélération de la vitesse de croissance (8 à 10 cm par an) avec un gain moyen au cours de la puberté (pic de croissance pubertaire) de 20 à 25 cm chez la fille et 25 à 30 cm chez le garçon. La taille adulte moyenne est de 177 cm chez les hommes et de 165 cm chez les femmes (selon les courbes françaises actualisées en 2018).

## 3. Évaluation pratique de la croissance

L'évaluation de la croissance repose en premier lieu sur les **mesures du poids et de la taille**.

Dans le cadre du suivi pédiatrique, il est recommandé de mesurer ces paramètres au minimum tous les 3 mois jusqu'à l'âge de 2 ans puis tous les 6 mois jusqu'à la fin de la croissance, et de les noter sur le carnet de santé.

Jusqu'à l'âge de 3 ans, la **mesure du périmètre crânien** est associée à ces paramètres.

Ces paramètres doivent être interprétés en fonction de l'âge et du genre en utilisant des courbes adaptées à la population. En France, les **courbes actualisées dans le carnet de santé en 2018** sont la référence ; elles sont assez proches des courbes de l'OMS. Ces courbes de croissance permettent de définir les valeurs « normales » (au sens de répartition normale ou gaussienne) et pathologiques de la croissance de manière purement statistique. Par définition, les paramètres de croissance de 95 % de la population se situent entre les intervalles – 2 DS (2,5$^{e}$ percentile) et + 2 DS (97,5$^{e}$ percentile).

Concernant la croissance staturale d'un enfant, il est également très important de l'interpréter en fonction de son potentiel génétique reflété par la **taille cible** (égale à la moyenne des tailles du père et de la mère + 6,5 cm chez le garçon ou – 6,5 cm chez la fille). Les études de populations indiquent que la taille adulte de 95 % des enfants se situe à ± 1,5 DS de leur taille cible. Ceci signifie qu'une taille inférieure à – 1,5 DS de la taille cible doit être considérée comme pathologique (fig. 1.2) ; une taille à – 2 DS sera considérée « normale » pour un enfant dont la taille cible est à – 0,5 DS.

L'**aspect de la courbe de croissance** reflète la vitesse de croissance ; la vitesse de croissance peut être régulière ou ralentie (fig. 1.3).

Enfin, le rapport entre les courbes de croissances staturale et pondérale doit être analysé (fig. 1.4). Ce rapport peut être appréhendé par **l'indice de masse corporelle** qui est égal au poids (en kg) rapporté au carré de la taille (en mètre) (voir chapitres 15 et 16).



t.me/faillecni

t.me/faillecni



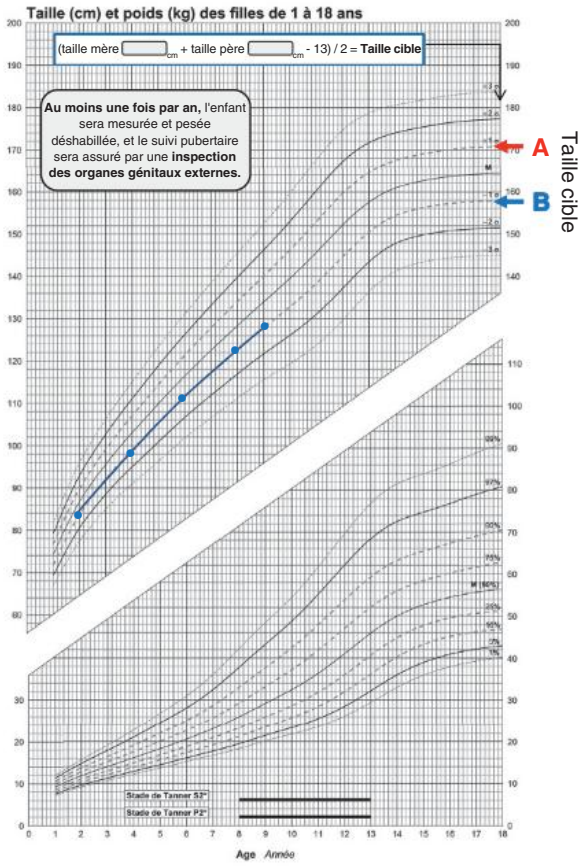



**Fig. 1.2.** Ⓐ **Interprétation de la taille en fonction de la taille cible.**

Un enfant dont la taille est à – 1 DS pour une taille cible à + 1 DS (A) est considéré comme petit et doit être exploré. Si la taille est en rapport avec la cible génétique (B), la croissance est considérée comme normale.

(Sources : Courbes AFPA-Inserm, CRESS, Compugroup Medical 2018.)

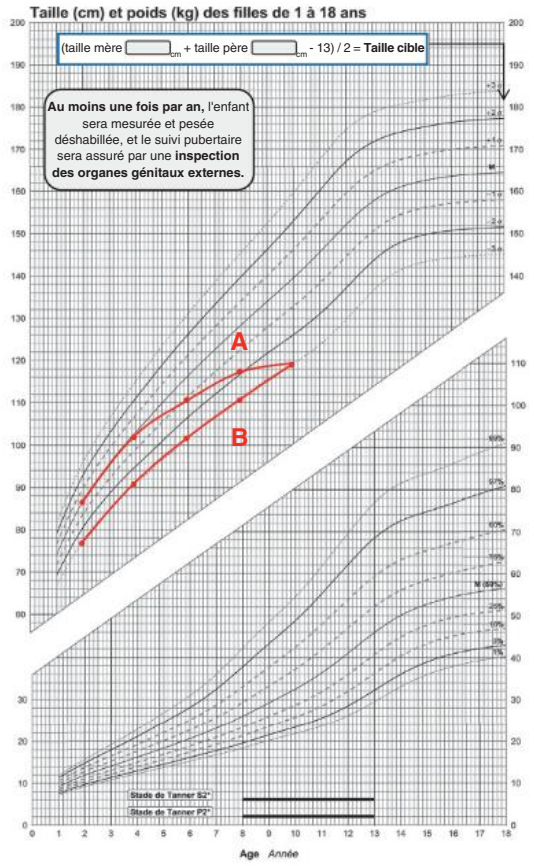



**Fig. 1.3.** Ⓐ **Interprétation de la taille en fonction de la vitesse de croissance.**

Une cassure de la courbe de croissance (A) oriente vers une pathologie acquise (tumeur cérébrale, par exemple). Une croissance régulière (B) oriente vers une pathologie constitutionnelle.

(Sources : Courbes AFPA-Inserm, CRESS, Compugroup Medical 2018.)

## B. Retard de croissance staturo-pondérale : définitions

Définition d'une **insuffisance pondérale** : voir chapitre 15.

Définition d'une **anomalie de la croissance staturale** :

- taille < – 2 DS selon les courbes de la population générale ;
- et/ou taille < – 1,5 DS par rapport à la taille cible génétique ;
- et/ou ralentissement (ou cassure) de la vitesse de croissance (< 4 cm par an après 4 ans).

Le retard de croissance staturo-pondérale doit être considéré comme un signe d'appel justifiant toujours une évaluation.

L'analyse des courbes doit être systématique et comporter ces cinq informations : mensurations à la naissance, aspect de la courbe de croissance (courbe régulière ou ralentissement de la vitesse de croissance), taille de l'enfant par rapport à la population générale (taille exprimée en DS en fonction de l'âge et du genre en utilisant des courbes adaptées à la population), taille de l'enfant par rapport aux tailles parentales (distance à la taille cible), rapport entre la croissance staturale et la croissance pondérale (reflété par l'indice de masse corporelle).



t.me/faillecni

t.me/faillecni



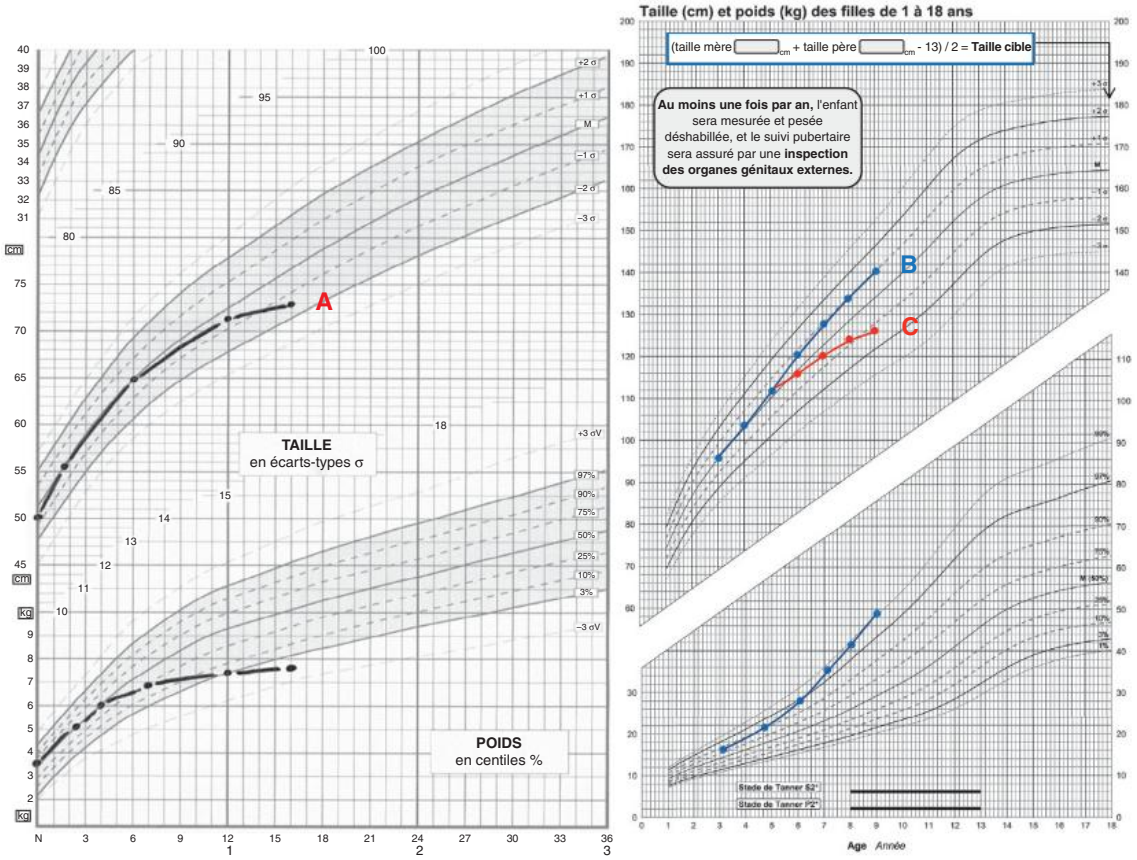



**Fig. 1.4.** **A** **Interprétation de la taille en fonction du poids.**
Un déficit pondéral précédant un retard statural (A) oriente vers une cause nutritionnelle (maladie cœliaque, par exemple). Un excès de poids s'accompagne habituellement d'une accélération de la vitesse de croissance (B) (dans l'obésité commune, par exemple). L'association d'une prise de poids et d'un ralentissement statural (C) doit toujours alerter et conduire à évoquer des pathologies hormonales (GHD par pathologie hypothalamo-hypophysaire notamment tumorale, hypothyroïdie, hypercorticisme) ou génétiques (obésité syndromique, maladie osseuse constitutionnelle).
(Sources : Courbes AFPA-Inserm, CRESS, Compugroup Medical 2018.)

# II. Orientation diagnostique devant un retard de croissance

## A. Enquête clinique

**B** L'analyse de la **courbe de croissance staturo-pondérale** est un élément clé de la démarche diagnostique (fig. 1.5) ; on distingue deux situations :

1. **le retard pondéral est isolé ou antérieur au retard statural** : il est indicatif d'un déséquilibre de la balance énergétique : carence d'apport ou malabsorption, augmentation de la dépense énergétique, pertes excessives (voir *infra* tableau 1.2) ;
2. **le retard statural est prédominant, associé à un poids en rapport avec la taille ou au contraire excessif en regard de la taille** : les causes principales sont d'origine énergétique, endocrinienne (hypothyroïdie, hypercorticisme, déficit en hormone de croissance), osseuse ou génétique (syndrome de Turner, par exemple, à toujours évoquer chez la fille) (voir *infra* tableau 1.3).

Comme lors de toute démarche diagnostique, l'examen de la courbe de croissance est associé à un **interrogatoire** précis et un **examen clinique** complet. L'interrogatoire recueille les antécédents familiaux (consanguinité, arbre généalogique précisant les poids, tailles et âges pubertaires



t.me/faillecni

t.me/faillecni



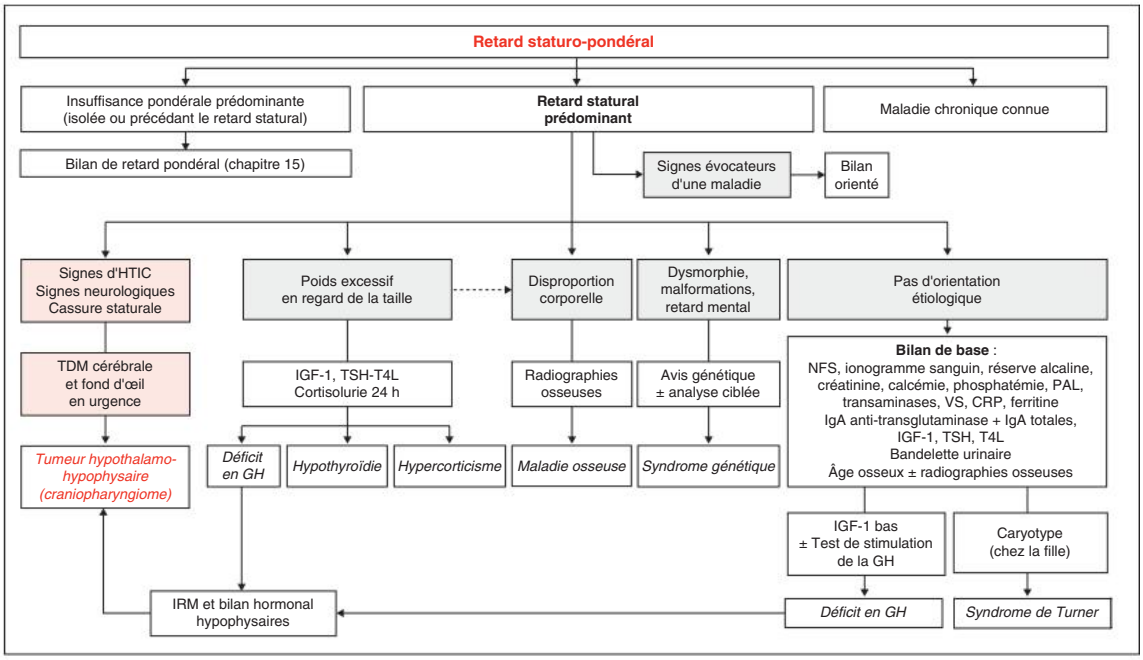



**Fig. 1.5.** B **Orientation diagnostique devant un retard de taille.**

des parents et de la fratrie) et personnels (déroulement et terme de la grossesse, mensurations à la naissance, pathologie néonatale, acquisitions psychomotrices et apprentissages, alimentation, antécédents médico-chirurgicaux, traitements…), ainsi que le contexte psychosocial et le retentissement psychologique du retard statural. Un examen clinique de tous les systèmes est réalisé, à la recherche des signes associés aux différentes causes de retard statural. En période pubertaire, le développement des caractères sexuels secondaires est coté selon la classification de Tanner (voir chapitre 2).



## B. Évaluation paraclinique

L'exploration d'une insuffisance pondérale isolée ou antérieure au retard statural est décrite dans le chapitre 15.

La détermination de l'**âge osseux** fait habituellement partie de la consultation d'un enfant de petite taille. Il se mesure sur une radiographie de la main et du poignet gauche de face qui est comparée à des radiographies standards disponibles pour les garçons et les filles (atlas de Greulich et Pyle). L'âge osseux est peu informatif pour déterminer l'étiologie d'un retard statural (il est souvent retardé dans les pathologies hormonales mais également dans les retards simples de croissance et de puberté) ; il renseigne sur le potentiel de croissance de l'enfant.

En cas de cassure de la vitesse de croissance staturale et/ou de signes d'hypertension intracrânienne, une **imagerie cérébrale et hypophysaire** (scanner ou IRM) et un **fond d'œil** (recherche d'hypertension intracrânienne) doivent être réalisés en urgence avant toute exploration hormonale, afin d'éliminer une tumeur hypothalamo-hypophysaire.

En l'absence d'éléments d'orientation, un **bilan général** est discuté, comprenant en première intention :

- NFS, ionogramme sanguin, réserve alcaline, créatinine, calcémie, phosphatémie, phosphatases alcalines, transaminases, ferritine, VS, CRP, IgA anti-transglutaminase et IgA totales ;
- bandelette urinaire (protéinurie, glycosurie, densité urinaire) ;
- TSH, T4L, IGF-1 ;
- caryotype sanguin chez la fille.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Des taux bas d'IGF-1, en l'absence de dénutrition ou de pathologie hépatique, conduiront à réaliser des explorations approfondies de l'axe somatotrope (tests de stimulation de la GH) et des autres fonctions hypophysaires en milieu spécialisé.

## C. Principales causes

Le tableau 1.2 résume les principales causes d'insuffisance pondérale.
Le tableau 1.3 résume les principales causes de retard de croissance staturale.

**Tableau 1.2. B Principales causes d'insuffisance pondérale.**

| Mécanismes | Principales causes |
|---|---|
| **Carence d'apports** | – Négligence, régimes carencés (végétalisme)<br>– Anorexie psychogène ou organique<br>– Vomissements, troubles de l'oralité |
| **Malabsorption** | – Maladie cœliaque, allergie aux protéines du lait de vache (APLV)<br>– Maladies inflammatoires chroniques intestinales (MICI) |
| **Augmentation de la dépense énergétique** | – Respiratoire : dyspnée obstructive, syndrome d'apnée du sommeil, insuffisance respiratoire<br>– Cardiaque : cardiopathie congénitale, cardiomyopathie<br>– Immunitaire : infections répétées, déficit immunitaire<br>– Inflammatoire : maladies de système<br>– Maladies héréditaires du métabolisme<br>– Hyperthyroïdie<br>*Dans le cadre de l'hyperthyroïdie, l'insuffisance pondérale est associée à une avance staturale du fait de l'effet direct des hormones thyroïdiennes sur la plaque de croissance* |
| **Pertes excessives** | – Digestives : diarrhées chroniques, pertes par stomies ou aspirations<br>– Urinaires : diabète sucré, diabète insipide, néphropathie<br>– Cutanées : brûlé, eczéma sévère, épidermolyse bulleuse |

**Tableau 1.3. B Principales causes de retard de croissance staturale.**

| Mécanismes | Principales causes |
|---|---|
| **Carence énergétique** | *Le retard statural est le plus souvent secondaire à une insuffisance pondérale (voir tableau 1.2); cependant, certaines pathologies notamment digestives (maladie cœliaque, par exemple) peuvent se manifester initialement par une anomalie de taille isolée (sans insuffisance pondérale)* |
| **Carence de soins** | – Nanisme psychosocial<br>*La carence de soins, la négligence peuvent être responsables d'un retard staturo-pondéral par carence d'apports mais aussi déficit hormonal d'origine psychologique* |
| **Causes hormonales** | – Causes endocriniennes :<br>• Déficit en hormone de croissance congénital ou acquis, isolé ou associé à d'autres déficits hypophysaires (toujours évoquer une tumeur hypophysaire de type craniopharyngiome)<br>• Hypothyroïdie congénitale ou acquise (thyroïdite de Hashimoto)<br>• Excès de glucocorticoïdes (le plus souvent hypercorticisme iatrogène, plus rarement syndrome de Cushing)<br>– Retards pubertaires (quelle qu'en soit la cause)<br>*Ils sont associés à une absence d'accélération pubertaire de la vitesse de croissance* |
| **Causes squelettiques** | – Maladies osseuses constitutionnelles |
| **Causes génétiques** | – Syndrome de Turner (fille)<br>– Autres anomalies chromosomiques ou génétiques |
| **Retard de croissance intra-utérin** | – RCIU sans rattrapage statural postnatal<br>*Une démarche étiologique, à la recherche d'une pathologie affectant la croissance et de début anténatal, est importante* |
| **Idiopathique** | – Petite taille idiopathique, le plus souvent familiale (diagnostic d'élimination) |



t.me/faillecni

t.me/faillecni



# III. Points clés à propos de certaines causes

## A. Retard pondéral isolé ou antérieur au retard statural

Le tableau 1.2 synthétise l'ensemble des diagnostics à évoquer.

Les principales causes de retard pondéral prédominant d'origine gastro-entérologique et/ou nutritionnelle sont traitées dans d'autres chapitres (voir partie IV).

## B. Retard statural prédominant

Le poids est en rapport avec la taille, voire est excessif en regard de la taille.

### *1. Nanisme psychosocial*

Carence de soins, négligence peuvent être responsables d'un retard staturo-pondéral par carence d'apports mais aussi par déficit hormonal d'origine psychologique. L'amélioration de la croissance staturo-pondérale après éloignement de l'enfant de son milieu familial permet de porter le diagnostic *a posteriori*.

### *2. Causes endocriniennes*

Les causes endocriniennes sont responsables d'un ralentissement de la croissance staturale le plus souvent associé à un poids excessif en regard de la taille ; l'âge osseux est retardé.



#### Hypothyroïdies

A Les **hypothyroïdies congénitales** sont dépistées lors du dépistage néonatal systématique réalisé à 3 jours de vie (voir chapitre 44). À la naissance, les enfants atteints d'hypothyroïdie congénitale ont une taille et un poids normaux pour leur âge gestationnel. En l'absence de traitement précoce, le retard statural et le retard des acquisitions psychomotrices vont apparaître dans la première année de vie. Grâce au dépistage, le diagnostic est précoce (fin de la première semaine de vie), ce qui permet une évolution favorable sous traitement substitutif.

Les **hypothyroïdies acquises** peuvent survenir à des âges variables (pic de survenue à l'adolescence, notamment chez la fille). Elles entraînent un ralentissement de la vitesse de croissance pouvant parfois aller jusqu'à l'arrêt complet de la croissance. Hormis le retard statural, les spécificités pédiatriques de l'hypothyroïdie sont les difficultés scolaires et la présence fréquente d'un goitre. Les autres signes cliniques (asthénie physique et psychique, frilosité, constipation) sont semblables aux signes observés chez l'adulte, souvent discrets, aboutissant fréquemment à un retard diagnostique.

La cause la plus fréquente d'hypothyroïdie acquise de l'enfant est la thyroïdite de Hashimoto : la TSH est élevée, associée à une T4L basse ; les anticorps anti-thyroperoxydase (TPO) sont positifs ; le tissu thyroïdien est hétérogène à l'échographie.

#### Hypercorticisme

B Chez l'enfant, il est le plus souvent iatrogène (corticothérapie orale prolongée). Il peut être d'origine endogène : maladie de Cushing secondaire à un adénome hypophysaire sécrétant de l'ACTH ou syndrome de Cushing secondaire à une production autonome de cortisol par les surrénales.

La courbe de croissance est très évocatrice et associe un ralentissement de la vitesse de croissance staturale à une prise de poids excessive.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Le diagnostic de syndrome de Cushing est évoqué devant un dosage élevé du cortisol libre urinaire sur 24 heures et confirmé par la perte du cycle nycthéméral du cortisol et l'absence de freinage au cours du test de freinage à la dexaméthasone.

### Déficit en hormone de croissance (*Growth Hormone Deficiency*, GHD)

En dehors de la période néonatale, le retard statural est la principale manifestation du GHD.

On distingue les causes congénitales et acquises de GHD.

Concernant les **causes congénitales**, les mensurations à la naissance sont le plus souvent normales et le retard de croissance ne se manifestera que secondairement dans les premières années de vie. Le diagnostic est souvent évoqué en période néonatale devant des hypoglycémies prolongées (au-delà de la première semaine de vie). L'examen clinique recherche des signes évocateurs d'autres déficits hypophysaires : ictère (déficit thyréotrope ou corticotrope), verge de petite taille et/ou cryptorchidie (déficit gonadotrope). Des anomalies de la ligne médiane sont parfois associées (colobome, sténose des sinus piriformes, anomalies du palais ou de la luette).

L'IRM hypophysaire recherche une malformation hypothalamo-hypophysaire.

Concernant les **causes acquises**, le diagnostic peut être porté chez des enfants présentant une pathologie connue à risque : traumatisme crânien sévère, infections neuroméningées et causes iatrogènes, notamment radiothérapie cérébrale.

Parfois, l'apparition d'une cassure de la vitesse de croissance va permettre de révéler une tumeur de la région hypothalamo-hypophysaire qui doit toujours être évoquée (notamment un **craniopharyngiome**). Lorsque ce diagnostic est évoqué, il convient de rechercher des signes d'hypertension intracrânienne (céphalées et vomissements matinaux), des signes neurologiques et d'autres déficits hormonaux associés (notamment le diabète insipide qui est fréquent dans cette étiologie). Un examen ophtalmologique avec fond d'œil et champ visuel peut retrouver un œdème papillaire (en rapport avec l'HTIC) et une hémianopsie bitemporale (en rapport avec une compression du chiasma optique). Surtout, une imagerie de la région hypothalamo-hypophysaire (scanner ou IRM) est demandée en urgence sans attendre les résultats des bilans hormonaux.

En dehors des situations urgentes, le diagnostic de GHD repose sur l'association de signes cliniques, hormonaux et radiologiques :

- aspect de la courbe de croissance ;
- IRM centrée sur la région hypothalamo-hypophysaire ;
- dosage basal de l'IGF-1 abaissé (il peut également être bas en cas de carence nutritionnelle ou de retard pubertaire) ;
- évaluation du taux plasmatique d'hormone de croissance (GH) au cours d'un test de stimulation pharmacologique (le dosage ponctuel de GH n'a aucun intérêt car la sécrétion de GH est pulsatile).

Les autres fonctions hypophysaires (thyréotrope, corticotrope, lactotrope, gonadotrope ± recherche de diabète insipide) seront évaluées de manière concomitante lors des tests de sécrétion de GH.

## 3. Causes syndromiques, génétiques

Le **syndrome de Turner** est une affection génétique rare (1 cas pour 2 500 filles) lié à l'absence totale ou partielle d'un chromosome X chez la fille : monosomie du chromosome X (45,X) ou mosaïque.

Il associe :

- RCIU (50 % des cas) ;
- retard de croissance prédominant sur la taille (taille adulte sans traitement : 142 cm) ;



t.me/faillecni

t.me/faillecni



- signes morphologiques (hypertélorisme avec orientation en bas et dehors des fentes palpébrales, cou court et large avec implantation basse des cheveux, écartement mamelonnaire, cubitus valgus) ;
- insuffisance ovarienne responsable d'une absence de développement pubertaire et d'une infertilité ;
- cardiopathie (coarctation de l'aorte, bicuspidie aortique) et uropathie (rein en « fer à cheval ») parfois ;
- infections ORL à répétition ;
- pas de déficience intellectuelle habituellement.

L'existence de formes paucisymptomatiques (liées à des mosaïques) justifie la réalisation systématique d'un caryotype chez les filles de petite taille même en l'absence de signes cliniques.

## 4. Maladies osseuses constitutionnelles

Les maladies osseuses constitutionnelles doivent être évoquées devant un retard de taille dysharmonieux (prédominant sur les membres ou le tronc). Le caractère proportionné ou non du retard statural peut être objectivé par la mesure des segments corporels : envergure (environ égale à la taille) et taille assise (environ égale à la moitié de la taille debout). Ces maladies osseuses peuvent être d'origine familiale, les tailles parentales et par conséquent la taille génétique peuvent donc également être basses.

Le diagnostic repose sur les radiographies de squelette et des analyses génétiques ciblées.



## 5. Autres causes de retard statural

### Retard statural secondaire à une petite taille de naissance

Le terme de **retard de croissance intra-utérin** (RCIU) est réservé aux enfants pour lesquels la preuve du début intra-utérin du retard de croissance a été faite (par l'échographie anténatale, par exemple). Il est préférable d'utiliser, pour les enfants ayant un petit poids et/ou une petite taille de naissance, le terme de « **petit pour l'âge gestationnel** » (*Small for Gestational Age* des Anglo-Saxons, SGA).

Un enfant né à terme est dit SGA si le poids est inférieur à 2,5 kg et/ou la taille inférieure à 47 cm.

Dans 90 % des cas, la taille se normalise dans les deux premières années de vie. Les 10 % d'enfants nés SGA qui ne rattrapent pas leur retard statural sont à risque de petite taille finale. L'association SGA et absence de rattrapage statural nécessite la recherche d'une étiologie (syndrome génétique ou maladie osseuse, en particulier). Hormis le retard statural, les enfants SGA sont à risque de puberté avancée et de syndrome métabolique à l'âge adulte, mais pas d'obésité.

### Retard simple de croissance et de puberté

C'est la cause la plus fréquente de retard statural à l'adolescence chez les garçons. Il est plus rare chez les filles (diagnostic d'élimination).

Classiquement, on observe un ralentissement progressif de la croissance qui peut s'infléchir dès la préadolescence. Ce retard s'aggrave habituellement à la période pubertaire du fait du retard de la puberté et de l'absence du pic de croissance normalement associé. Des antécédents familiaux de retard simple de puberté sont souvent retrouvés. L'âge osseux est habituellement très retardé et inférieur à l'âge de début normal de puberté (11 ans chez la fille, 13 ans chez le garçon), d'où un pronostic statural satisfaisant.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Il s'agit cependant d'un diagnostic d'élimination car certaines pathologies organiques (notamment tumorales, inflammatoires) peuvent se présenter comme un retard « simple ».

S'il existe des antécédents familiaux, un infléchissement statural modéré (perte staturale < 1 DS), une taille dans les limites de la normale (> – 2 DS), un âge osseux retardé par rapport à l'âge civil, aucun signe fonctionnel et un examen physique normal, les examens complémentaires sont inutiles et une surveillance clinique simple est suffisante. Dans les autres cas, des explorations peuvent être discutées.

### Petite taille constitutionnelle, ou petite taille idiopathique

Il s'agit de la situation la plus fréquente (environ 85 % des cas) quand on explore un enfant de petite taille. Il s'agit d'un diagnostic d'élimination. Dans la plupart des cas, les tailles parentales sont petites, la vitesse de croissance est régulière (après mise sur le couloir génétique dans les premières années de vie) et l'âge osseux correspond à l'âge chronologique. Il est probable que cette proportion de petite taille idiopathique diminue dans les années à venir grâce aux nouvelles techniques génétiques (séquençage de l'exome ou du génome).

Une cassure de la vitesse de croissance, d'autant plus si associée à des signes d'hypertension intracrânienne, doit faire éliminer en premier lieu une pathologie tumorale hypophysaire (dont craniopharyngiome).
L'association d'une prise de poids et d'un ralentissement statural doit toujours alerter et conduire à évoquer des pathologies hormonales (GHD par pathologie hypothalamo-hypophysaire notamment tumorale, hypothyroïdie, hypercorticisme) ou génétiques (obésité syndromique, maladie osseuse constitutionnelle).
Une pathologie hormonale ne doit pas être évoquée devant une prise de poids sans ralentissement statural.
Une petite taille disproportionnée évoque une maladie osseuse constitutionnelle et doit conduire à la réalisation de radiographies squelettiques.
Chez une fille présentant un retard statural, le syndrome de Turner doit toujours être évoqué et un caryotype sanguin réalisé.

## *Références*


| | |
|---|---|
| | Carnet de santé (modèle 2018).<br>https://solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf/carnet_de_sante-num-.pdf |
| | HAS. Syndrome de Turner. Protocole national de diagnostic et de soins. 2008.<br>http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/pnds_turner_web.pdf |




t.me/faillecni

t.me/faillecni



Carnet de santé (modèle 2018). https://solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf/carnet_de_sante-num-.pdf.

HAS. Syndrome de Turner. Protocole national de diagnostic et de soins, http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/pnds_turner_web.pdf; 2008.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

CHAPITRE
# 2

# Puberté normale et pathologique

I. Pour bien comprendre
II. Puberté précoce
III. Retard pubertaire

*Item, objectifs pédagogiques*

***ITEM 49 Puberté normale et pathologique***

- Connaître les étapes du développement pubertaire normal, physique et psychologique.
- Dépister une avance ou un retard pubertaire.



**Avant de commencer...**

La puberté normale est une période de transition entre l'enfance et l'âge adulte.
Elle est marquée par l'acquisition des caractères sexuels secondaires, la maturation de la fonction sécrétoire gonadique, l'acquisition des fonctions de reproduction et une accélération de la vitesse de croissance staturale jusqu'à la taille définitive.

La première partie du chapitre décrit les étapes du développement pubertaire normal.
Les situations anormales sont ensuite explicitées : pubertés précoces et retards pubertaires.

## I. Pour bien comprendre

### A. Développement pubertaire normal

#### *1. Préambule*

Ⓐ La **puberté** se définit comme l'ensemble des phénomènes physiques, psychiques, mentaux et affectifs, caractérisant la transition entre l'enfance et l'âge adulte.

Sur le plan physique, elle est essentiellement marquée par l'acquisition des caractères sexuels secondaires, l'accélération de la croissance staturale, ainsi que par la maturation de la fonction sécrétoire gonadique et l'acquisition des fonctions de reproduction.


© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



## 2. Mécanismes hormonaux

B Le déclenchement de la puberté est caractérisé par la réactivation de la sécrétion pulsatile hypothalamique de GnRH (*Gonadotropin Releasing Hormone*) stimulant les sécrétions antéhypophysaires des gonadotrophines FSH (*Follicle Stimulating Hormone*) et LH (*Luteinising Hormone*).

L'apparition de la pulsatilité hypothalamo-hypophysaire est modulée par l'action de facteurs neuro-endocriniens et périphériques. D'autres facteurs influencent l'âge de début de la puberté : des facteurs génétiques (il existe une corrélation forte entre l'âge de la puberté des parents et des enfants) ; des facteurs ethniques (la puberté se produit un peu plus tôt chez les filles d'origine africaine) ; l'état nutritionnel (*via* la leptine, hormone produite par le tissu adipeux en proportion de la masse adipeuse, il contribue à l'activation de l'axe gondatrope) ; des pathologies intercurrentes.

Chez le garçon, la FSH entraîne le développement du volume testiculaire, la LH stimule la production de testostérone à l'origine du développement des caractères sexuels secondaires (verge, pilosité) ainsi que les modifications musculo-squelettiques.

Chez la fille, la LH et la FSH entraînent l'activation ovarienne et la production d'œstrogènes à l'origine du développement mammaire, utérovaginal et des OGE, puis l'apparition des premières règles (ménarche).

Le développement pileux est secondaire à la production d'androgènes gonadiques et surrénaliens.

L'augmentation systémique des hormones sexuelles induit une augmentation de la fréquence et de l'amplitude des pics de sécrétion de l'hormone de croissance (GH) ; la vitesse de croissance staturale s'accélère, permettant le pic de croissance pubertaire. La fusion progressive des cartilages de croissance va secondairement ralentir puis stopper la croissance osseuse, indépendamment de la production de GH.

## 3. Acquisition des caractères sexuels secondaires

### Chez la fille

A Le début de la puberté est défini par l'apparition des seins (thélarche) qui survient physiologiquement entre les âges de 8 et 13 ans. Parallèlement au développement mammaire, les pilosités pubienne (pubarche) puis axillaire vont apparaître ; la position de la vulve va devenir horizontale et le volume des lèvres va augmenter.

L'âge physiologique de ménarche (premières règles) survient en moyenne 2 ans après le début de la puberté (12,5 ans en moyenne).

### Chez le garçon

Le début de la puberté est défini par l'augmentation de volume testiculaire (volume ≥ 4 ml ou longueur ≥ 25 mm) observé entre les âges de 9 et 14 ans.

La pubarche et la pilosité axillaire se développent progressivement ; les OGE se modifient avec une augmentation de la taille de la verge (≥ 6 cm). Une gynécomastie transitoire modérée est fréquemment observée en début de puberté. Plus tardivement apparaissent la pilosité faciale et la mue de la voix (14–15 ans).

### Classification de Tanner

B Les paramètres de cette classification sont : développement mammaire chez la fille (S), développement testiculaire chez le garçon (G), pilosité pubienne (P).

Les différents stades du développement pubertaire sont cotés de 1 (stade prépubère) à 5 (stade adulte), permettant d'évaluer le niveau pubertaire lors de l'examen physique (tableau 2.1 et fig. 2.1) ; le stade 0 n'existe pas.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



**Tableau 2.1.** B **Classification de Tanner.**

| | |
|---|---|
| Développement mammaire chez la fille (S) | |
| **S1** | Absence de développement mammaire |
| **S2** | Petit bourgeon mammaire avec élargissement de l'aréole |
| **S3** | Glande mammaire dépassant la surface de l'aréole |
| **S4** | Saillie de l'aréole et du mamelon sur la glande, sillon sous-mammaire |
| **S5** | Aspect adulte |
| Développement des OGE chez le garçon (G) | |
| **G1** | Testicules et verge de taille infantile : volume testiculaire < 4 ml (longueur testiculaire < 2,5 cm) |
| **G2** | Volume testiculaire : 4–6 ml (longueur testiculaire : 2,5–3,0 cm) |
| **G3** | Volume testiculaire : 8–10 ml (longueur testiculaire : 3,1–4,0 cm) |
| **G4** | Volume testiculaire : 12–15 ml (longueur testiculaire : 4,1–4,5 cm) |
| **G5** | Aspect adulte, volume testiculaire : 20–25 ml (longueur testiculaire > 4,5 cm) |
| Pilosité pubienne (P) | |
| **P1** | Absence de pilosité |
| **P2** | Quelques poils sur le pubis |
| **P3** | Pilosité pubienne au-dessus de la symphyse |
| **P4** | Pilosité pubienne triangulaire n'atteignant pas la racine des cuisses |
| **P5** | Aspect adulte (triangulaire chez la femme, losangique chez l'homme s'étendant à la racine des cuisses) |

Le volume testiculaire est estimé par l'orchidomètre parmi les volumes suivants : 1 - 2 - 3 - 4 - 5 - 6 - 8 - 10 - 12 - 15 - 20 - 25 ml. OGE : organes génitaux externes.



À noter que la pilosité axillaire (A) est cotée entre 1 et 3 selon son absence (1) ou son développement adulte (3). Elle a peu d'intérêt.

## 4. Croissance staturale et maturation osseuse

### Croissance staturale

L'accélération de la vitesse de croissance staturale débute dès les premiers signes pubertaires chez la fille (S2), de façon décalée chez le garçon (G3), et s'élève jusqu'à 8 à 10 cm par an.

La taille finale moyenne est en France de 165 cm pour les filles et 177 cm pour les garçons (selon les courbes françaises actualisées en 2018).

### Maturation osseuse

Elle peut être évaluée par l'âge osseux (radiographie de la main gauche et du poignet de face : méthode de Greulich et Pyle).

L'apparition du sésamoïde du pouce est contemporaine du démarrage pubertaire, à un âge osseux de 11 ans chez la fille et de 13 ans chez le garçon.

La masse osseuse se constitue pendant la puberté et est acquise à 20 ans.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



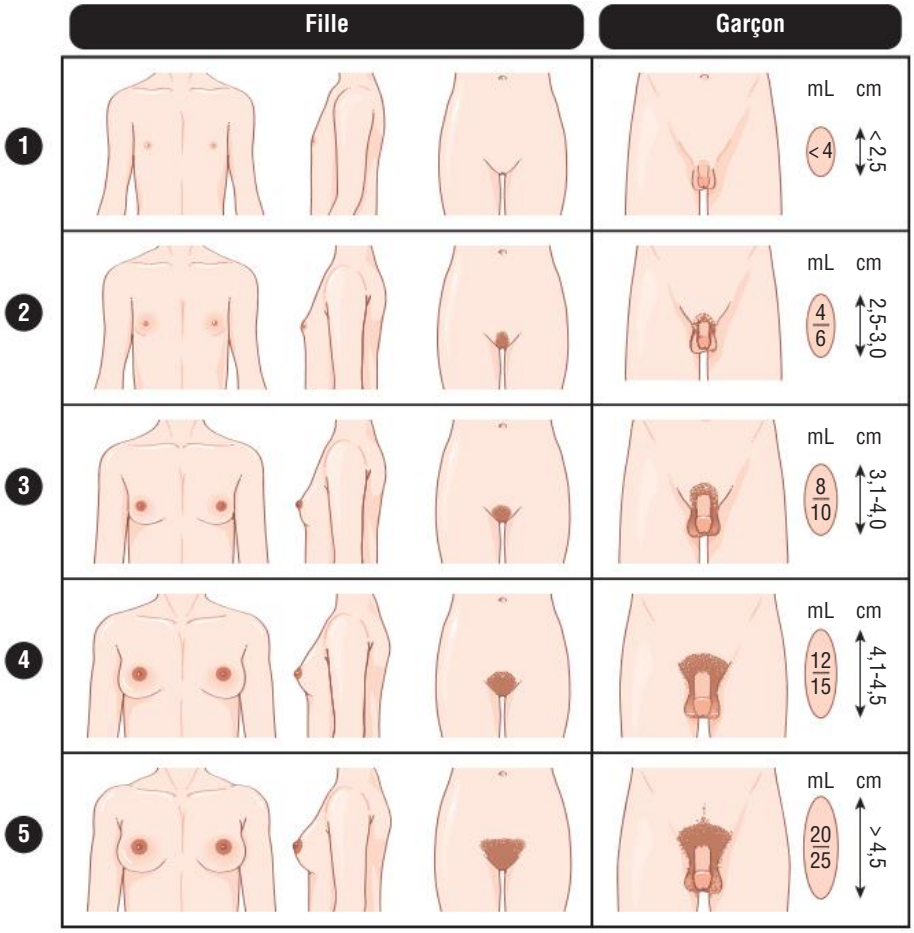



**Fig. 2.1.** B **Classification de Tanner.**

- Développement pubertaire : contrôlé par des facteurs neuroendocriniens.
- Classification de Tanner : évaluation de l'aspect des caractères sexuels secondaires pour le suivi de l'évolution pubertaire des filles et des garçons.
- Puberté : accélération de la vitesse de croissance staturale et maturation osseuse.

## B. Développement pubertaire pathologique

A Les âges limites de la puberté sont définis statistiquement (de – 2 DS à + 2 DS de l'âge), correspondant à 95 % de la population.

Lorsque la puberté se produit en dehors de ces limites, la probabilité d'une pathologie est plus grande.

Puberté précoce :

- développement mammaire avant l'âge de 8 ans chez la fille ou développement testiculaire avant l'âge de 9 ans chez le garçon ;
- avec accélération de la vitesse de croissance et avance de l'âge osseux.

Cette situation nécessite toujours une évaluation médicale.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Retard pubertaire :

- absence de développement mammaire chez la fille après l'âge de 13 ans ou absence d'augmentation du volume testiculaire chez le garçon après l'âge de 14 ans ;
- absence d'achèvement de la puberté 4 ans après son début ;
- la vitesse de croissance reste celle de l'enfance (d'où une différence de taille importante avec les pairs en cours de puberté).

Cela souligne l'importance d'effectuer une cotation de Tanner en période pubertaire.

Distinguer les situations « pathologiques » des « extrêmes de la normale ».
Puberté précoce = puberté avant 8 ans chez la fille, avant 9 ans chez le garçon.

# II. Puberté précoce

## A. Causes

B Deux groupes de causes de puberté précoce :

- pubertés précoces centrales (les plus fréquentes) ;
- pubertés précoces périphériques.

### *1. Pubertés précoces centrales*

Les pubertés précoces centrales (tableau 2.2) sont dues à la réactivation prématurée (lésionnelle ou non) de l'axe hypothalamo-hypophyso-gonadique.

Chez la fille, elles sont bien plus fréquentes. Elles sont alors idiopathiques (IRM hypothalamo-hypophysaire normale) dans la majorité des cas (fig. 2.2).
Chez le garçon, elles sont plus rares mais plus souvent reliées à une lésion intracrânienne (fig. 2.3).

**Tableau 2.2. B Causes de puberté précoce centrale.**

| | |
|---|---|
| **Processus expansif intracrânien** | – Tumoral : gliome du chiasma (dans le cadre d'une NF1 ou non), hamartome<br>– Non tumoral : hydrocéphalie, kyste arachnoïdien |
| **Origine séquellaire** | – Méningite ou encéphalite<br>– Irradiation crânienne |
| **Idiopathique** | (Diagnostic d'élimination) |

Puberté précoce centrale : fréquente chez la fille et souvent idiopathique.
Redouter toujours une tumeur crânienne, notamment chez le garçon.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



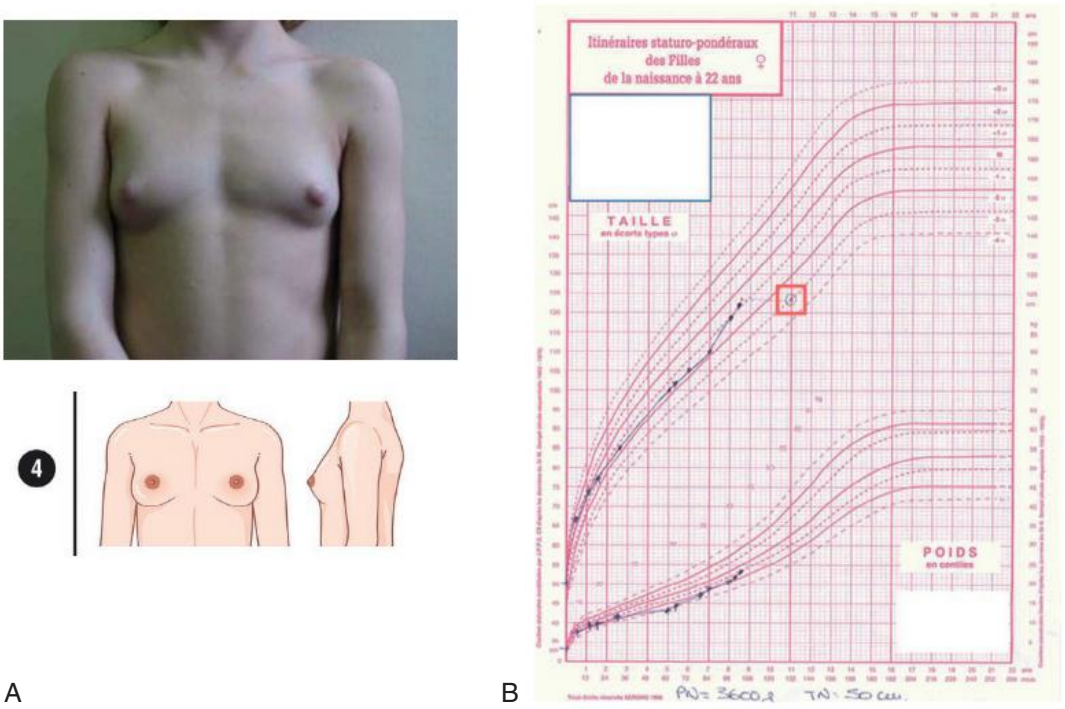



**Fig. 2.2.** B **Puberté précoce centrale débutée vers 7 ans chez une fille vue à l'âge de 8 ans.**
**A.** Cotation P3-S4 : glande mammaire dépassant la surface de l'aréole et saillie de l'aréole, sillon sous-mammaire discret. **B.** Courbe de croissance : accélération staturale franche à partir de 7 ans, avance d'âge osseux de 2 ans et demi (reporté dans l'encadré rouge), témoignant d'une puberté active.

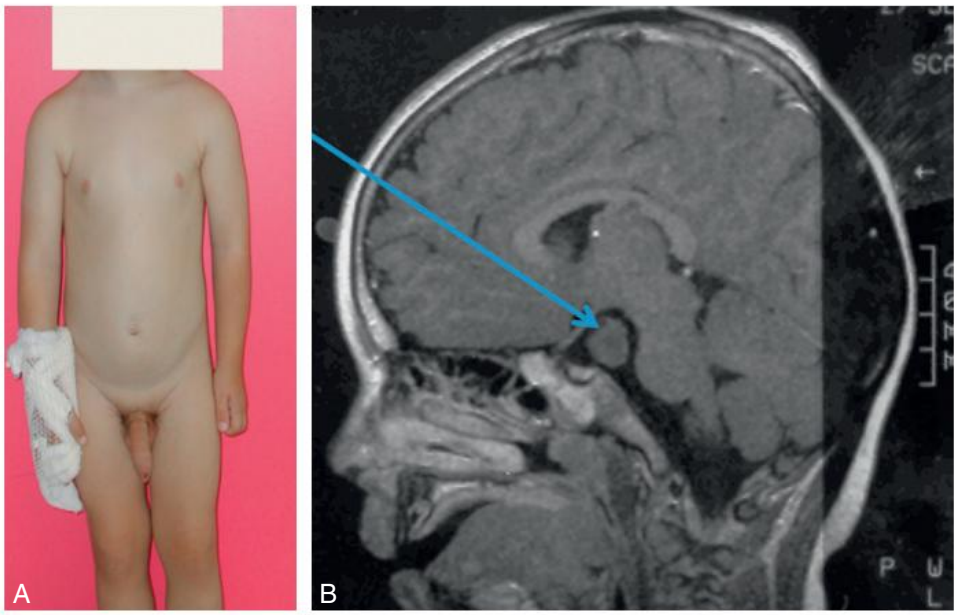



**Fig. 2.3.** B **Puberté précoce centrale chez un garçon âgé de 2 ans et 4 mois.**
**A.** Cotation : P3 G3. **B.** IRM cérébrale permettant d'identifier l'étiologie : hamartome*.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



### 2. Pubertés précoces périphériques

Les pubertés précoces périphériques sont très rares.

Elles sont indépendantes de l'axe hypothalamo-hypophysaire et donc de la sécrétion des gonadotrophines. La sécrétion de stéroïdes sexuels est d'origine gonadique.

On peut citer : syndrome de McCune-Albright, testotoxicose.

## B. Démarche diagnostique

### 1. Enquête clinique

A Antécédents familiaux :

- âges de début pubertaire des parents et de la fratrie, âge de ménarche chez la mère ;
- tailles des parents et calcul de la taille cible génétique ;
- antécédent familial de neurofibromatose de type 1 (NF1).

Antécédents personnels :

- NF1 ;
- méningite.

Symptômes éventuellement associés :

- signes visuels ou signes d'HTIC ;
- signes d'autres atteintes hypothalamo-hypophysaires.

Examen physique :

- cotation du stade pubertaire (classification de Tanner) ;
- taches cutanées (NF1, McCune-Albright) ;
- accélération de croissance staturale ;
- signes d'hyperandrogénie.

### 2. Enquête paraclinique

#### Dosages hormonaux

B Dosage des stéroïdes sexuels :

- testostérone chez le garçon ;
- œstradiol peu utile chez la fille (variations fortes) ; la présence du développement mammaire signe la sécrétion d'œstradiol.

Dosage de l'inhibine B : augmentation au cours de la puberté.

Dosage des gonadotrophines :

- après stimulation (test au LH-RH) ;
- diagnostic et distinction entre pubertés précoces centrale et périphérique :
  - en faveur d'une cause centrale : valeurs élevées du pic de LH (> pic de FSH) ;
  - en faveur d'une cause périphérique : valeurs indétectables.

#### Imagerie

A Âge osseux : appréciation de la maturation osseuse.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Échographie pelvienne et surrénalienne chez la fille :

- élimination d'un processus tumoral ;
- appréciation de l'imprégnation œstrogénique : augmentation de la longueur du corps utérin (L > 35 mm).

Imagerie spécifique selon l'orientation :

- en cas de puberté précoce centrale : IRM de la région hypothalamo-hypophysaire ;
- en cas de puberté précoce périphérique : imagerie des gonades.

**Données cliniques essentielles : antécédents familiaux, stade de Tanner, taches cutanées, signes d'hyperandrogénie, signes de processus tumoral cérébral évolutif.**
**Puberté précoce centrale → IRM cérébrale systématique.**

### *3. Ce qui n'est pas une puberté précoce*

Une pilosité pubienne précoce isolée (**prématurée pubarche ou adrénarche**) n'est pas synonyme de puberté précoce. Elle ne correspond pas à l'activation pubertaire de l'axe gonadotrope mais, le plus souvent, à l'augmentation physiologique de la production des androgènes par la surrénales vers l'âge de 8 ans. C'est un diagnostic d'élimination, retenu après avoir évoqué une production pathologique d'androgènes d'origine surrénalienne ou gonadique : hyperplasie congénitale des surrénales à révélation tardive, tumeur surrénalienne, tumeur gonadique.

Un développement précoce et isolé des seins (**prématurée thélarche**) est souvent physiologique avant l'âge de 2 ans. Il ne correspond pas à l'activation pubertaire de l'axe gonadotrope. C'est cependant un diagnostic d'élimination, retenu après avoir évoqué une puberté précoce vraie, et notamment en cas de survenue après l'âge de 2 ans.

## III. Retard pubertaire

## A. Causes

Trois groupes de causes de retard pubertaire :

- retard pubertaire d'origine centrale → hypogonadisme hypogonadotrope ;
- retard pubertaire d'origine périphérique → hypogonadisme hypergonadotrope ;
- retard pubertaire simple → extrême de la normale.

### *1. Retards pubertaires d'origine centrale*

Les retards pubertaires d'origine centrale (ou hypogonadisme hypogonadotrope) sont :

- **constitutionnels** : isolés, sans ou avec anosmie (syndrome de Kallman), ou associés à d'autres déficits antéhypophysaires ; ils peuvent avoir une expression congénitale avec une cryptorchidie bilatérale et/ou un micropénis ;
- **acquis** : tumeur de la région hypothalamo-hypophysaire, cause fonctionnelle (toutes les situations de carence énergétique, en particulier dénutrition, maladies chroniques).

### *2. Retards pubertaires d'origine périphérique*

Les retards pubertaires d'origine périphérique (ou hypogonadisme hypergonadotrope) sont liés à une anomalie primitive des gonades.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Le **syndrome de Klinefelter** concerne 1,6 garçon pour 1 000.

Il n'entraîne en général pas de retard pubertaire mais plutôt l'apparition de signes pubertaires sans augmentation du volume testiculaire.

La morphologie est eunuchoïde avec une gynécomastie fréquente. Les pilosités pubienne et axillaire se développent, la verge s'allonge, mais les testicules ne dépassent pas 35 mm de longueur. Le QI global est proche de la normale avec souvent un déficit dans le domaine verbal. Le déficit gonadique s'accentue avec le temps et les hommes atteints sont infertiles.

Le caryotype le plus fréquent est 47,XXY.

Le **syndrome de Turner** est traité au chapitre 1 (voir § III.B).

### *3. Retard pubertaire simple*

C'est le diagnostic le plus fréquent, notamment chez le garçon. Il reste en revanche un diagnostic d'élimination, difficile à distinguer des hypogonadismes hypogonadotropes constitutionnels ou acquis.

Le diagnostic présomptif repose sur les arguments suivants : antécédents familiaux de puberté tardive, infléchissement statural progressif < 1 DS, retard d'âge osseux (AO < 13 ans chez le garçon, < 11 ans chez la fille), absence de signes évocateurs de tumeur intracrânienne ou de maladie chronique, absence d'antécédents de cryptorchidie bilatérale.

Dans le retard pubertaire simple, l'axe hypothalamo-hypophyso-gonadique n'est pas sorti de la quiescence de l'enfance (l'activation gonadotrope sera observée avec retard).

Si ce diagnostic est retenu, il est important de suivre l'enfant jusqu'au démarrage de la puberté. Le pronostic est bon sur le plan des développements pubertaire et statural.



**Causes de retard pubertaire d'origine centrale à retenir : tumeur hypothalamo-hypophysaire et maladies chroniques.**
**Causes de retard pubertaire d'origine périphérique les plus fréquentes : syndrome de Turner chez la fille et syndrome de Klinefelter chez le garçon.**
**Retard pubertaire simple : fréquent chez le garçon, mais diagnostic d'élimination ; l'association retard pubertaire et cryptorchidie bilatérale exclut ce diagnostic.**

## B. Démarche diagnostique

### *1. Enquête clinique*

Antécédents familiaux :

- âges de début pubertaire des parents et de la fratrie, âge de ménarche chez la mère ;
- tailles des parents et calcul de la taille cible génétique ;
- infertilité ;
- troubles de l'odorat associés ou non à un trouble pubertaire.

Antécédents personnels :

- ralentissement de la croissance ;
- maladies chroniques ;
- cryptorchidie chez le garçon.

Symptômes éventuellement associés :

- signes visuels ou signes d'HTIC ;
- signes d'autres atteintes hypothalamo-hypophysaires ;

t.me/faillecni

t.me/faillecni



- anosmie ou hyposmie (syndrome de Kallmann) ;
- signes digestifs (anorexie, douleurs abdominales).

Examen physique :
- cotation du stade pubertaire (classification de Tanner) ;
- syndrome dysmorphique ;
- examen des organes génitaux externes : cryptorchidie, micropénis ;
- état nutritionnel ;
- examen complet, en particulier neurologique.

## 2. Enquête paraclinique

### Dosages hormonaux

B Dosage des stéroïdes sexuels :
- testostérone chez le garçon ;
- œstradiol peu utile chez la fille (variations fortes) ;
- valeurs basses traduisant la constatation clinique de l'absence de puberté.

Dosage des gonadotrophines :
- FSH et LH à l'état basal ;
- distinction entre retards pubertaires central et périphérique :
  - en faveur d'une cause centrale : FSH et LH basses (mais ces valeurs basses se voient aussi dans le retard pubertaire simple) ;
  - en faveur d'une cause périphérique : FSH et LH élevées.

Dosages des autres hormones antéhypophysaires :
- TSH, T4L, IGF-1, cortisol, prolactine ;
- mise en évidence d'une insuffisance antéhypophysaire multiple ;
- en cas de situations évocatrices (cassure staturale, signes d'atteinte des autres axes).

### Autres examens (dont imagerie)

Biologie :
- IgA anti-transglutaminase et IgA totales ;
- ionogramme sanguin, urée et créatinine.

A Âge osseux :
- la puberté se produit à AO = 13 ans chez le garçon et AO = 11 ans chez la fille ;
- un impubérisme est toujours anormal si l'âge osseux est supérieur à ces âges.

Examens spécifiques selon l'orientation :
- en cas d'hypogonadisme hypogonadotrope : IRM de la région hypothalamo-hypophysaire ;
- en cas d'hypogonadisme hypergonadotrope : caryotype standard.

Traquer les signes de tumeur crânienne : HTIC, atteintes des autres axes hypophysaires.
Hypogonadisme hypogonadotrope → IRM cérébrale systématique.
Hypogonadisme hypergonadotrope → caryotype systématique.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



## *Références*


| | |
|---|---|
| | Haïne E. Puberté précoce. Pas à pas en pédiatrie. Arbres décisionnels commentés des Sociétés de pédiatrie. 2019. https://pap-pediatrie.fr/files/14_puberte_precoce.pdf |
| | Coutant R., Lienhardt A. Retard pubertaire chez la fille. Pas à pas en pédiatrie. Arbres décisionnels commentés des Sociétés de pédiatrie. 2008. https://pap-pediatrie.fr/files/coutant2-2008.pdf |




t.me/faillecni

t.me/faillecni



Haïne E. Puberté précoce. Pas à pas en pédiatrie. Arbres décisionnels commentés des Sociétés de pédiatrie, https://pap-pediatrie.fr/files/14_puberte_precoce.pdf; 2019.

Coutant R., Lienhardt A. Retard pubertaire chez la fille. Pas à pas en pédiatrie. Arbres décisionnels commentés des Sociétés de pédiatrie, https://pap-pediatrie.fr/files/coutant2-2008.pdf; 2008.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

CHAPITRE
3

# Développement psychomoteur

I. Développement psychomoteur du nourrisson et de l'enfant : aspects normaux
II. Aspects pathologiques du développement psychomoteur

## *Item, objectifs pédagogiques*

***ITEM 55 Développement psychomoteur du nourrisson et de l'enfant : aspects normaux et pathologiques (sommeil, alimentation, contrôles sphinctériens, psychomotricité, langage, intelligence). L'installation précoce de la relation parents-enfant et son importance. Troubles de l'apprentissage***

- Diagnostiquer une anomalie du développement somatique, psychomoteur, intellectuel et affectif.
- Repérer précocement les dysfonctionnements relationnels et les troubles de l'apprentissage.



## Avant de commencer...

Le développement psychomoteur du nourrisson et de l'enfant est le reflet de l'interaction entre des facteurs génétiques et des facteurs environnementaux, qui débute dès la vie intra-utérine.
La maturation cérébrale et le développement du système nerveux central suivent étape par étape un programme déterminé.
Les facteurs environnementaux peuvent quant à eux moduler le développement cérébral, certaines stimulations étant cruciales aux phases précoces de développement et dans une fenêtre temporelle donnée (périodes critiques).
L'importance du processus d'apprentissage dans la mise en place des différentes acquisitions psychomotrices est actuellement soulignée.

L'évaluation du développement psychomoteur est capitale. Il s'agit d'évaluer le développement d'un enfant d'un âge donné par rapport à une norme de population. Il faudra donc savoir tenir compte des variations individuelles au fil d'un calendrier qui sera toujours le même pour chaque enfant.
Au cours de l'examen d'un enfant, plusieurs domaines du développement seront évalués : développement moteur, capacités de communication et compétences sociales, développement cognitif (voir le tableau 3.2 récapitulatif plus bas).

Deux circonstances différentes peuvent amener à évaluer le développement psychomoteur :
- examen systématique ;
- inquiétude des parents ou à l'occasion d'une pathologie.

L'étude du développement psychomoteur repose sur l'interrogatoire, qui est fondamental et ne doit jamais être suggestif, et sur l'examen clinique. Deux notions sont importantes : le niveau des performances de l'enfant par rapport à son âge chronologique et sa dynamique de développement appréciée lors de consultations successives.
L'enfant doit être mis en confiance, en présence de ses parents, examiné dans une salle adaptée, au calme, avec de nombreux jeux permettant sa participation active.


© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



# I. Développement psychomoteur du nourrisson et de l'enfant : aspects normaux

## A. Chez le nourrisson (jusqu'à 2 ans)

### *1. Motricité*

Ⓐ Au cours de la première année de vie, une modification du tonus va s'observer avec disparition progressive de l'hypotonie axiale et de l'hypertonie des membres. À la motricité initialement réflexe du jeune nourrisson (réflexes archaïques, voir chapitre 44) succède l'apparition progressive de la motricité volontaire, puis une coordination de plus en plus fine et la marche. La progression du tonus se fait dans le sens céphalocaudal.

#### *Tenue de tête*

À la naissance, elle est inexistante ; la manœuvre du tiré-assis permet de mesurer l'acquisition de celle-ci avec chute en arrière jusqu'à l'âge de 2 mois (voir fig. 44.13 au chapitre 44). À 2 mois, on note un contrôle de la tête en position verticale, à 3 mois un contrôle dans toutes les positions. En décubitus ventral, l'enfant arrive à soulever sa tête du plan du lit très précocement, il la change de côté à 1 mois.

#### *Station assise*

L'acquisition de la station assise est progressive. À 1 mois, tenu, le nourrisson a le dos rond. On note un début de tenue assise vers 4 mois avec support ; à 5 mois, la station assise est présente avec appui des mains vers l'avant ; à 6–8 mois, il existe une réaction de parachute latéral (fig. 3.1). À 8–9 mois, la station assise autonome, sans support, est parfaite. L'enfant est capable de s'asseoir seul à partir de 8 mois.

**Fig. 3.1.** Ⓐ **Réactions posturales : parachute latéral (6–8 mois).**

#### *Station debout*

Chez le nouveau-né, elle est réflexe. À 6 mois, le nourrisson supporte le poids de son corps ; à 10 mois, il se met debout en tirant avec les membres supérieurs. Il marche tenu vers 11 mois et seul entre 9 et 18 mois. À partir de 9 mois sont présents les parachutes antérieurs.

#### *Acquisition de la marche*

Elle se fait entre 9 et 18 mois. La plupart des enfants marchent à quatre pattes ou rampent avant de se mettre debout.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Beaucoup d'enfants ont un mode de locomotion très particulier : ils se déplacent sur les fesses avec fréquemment une jambe repliée. Un petit nombre d'enfants n'ont aucune activité de propulsion avant de se mettre debout.

### *Préhension*

Elle est réflexe à la naissance (*grasping*, voir fig. 44.14 au chapitre 44). Vers 4–5 mois, le nourrisson tend la main vers l'objet (préhension volontaire). Il existe un empaumement cubital vers l'objet. À 6 mois, il porte à la bouche, on note un empaumement médian. À 6 mois, il passe d'une main à l'autre (fig. 3.2) et, à 9 mois, il manipule avec ses deux mains. Il existe une pince fine avec opposition pouce-index à partir de 9 mois.

### *Expériences sensorimotrices*

Elles ont un rôle clé en apportant de nouvelles influences sur les processus cognitifs utilisés dans la résolution de tâches précises. Ainsi, chez le nourrisson, il existe une corrélation très nette entre l'accès au déplacement autonome et la résolution d'épreuves de recherche manuelle d'objets cachés.

**Fig. 3.2.** Ⓐ **Passage d'une main à l'autre d'un objet avec empaumement médian.**

## *2. Aptitudes cognitives et de communication*

### *Vision*

Le nouveau-né reconnaît le visage de sa mère et peut suivre horizontalement. À 1 mois, il existe une poursuite horizontale parfaite, à 3 mois une poursuite horizontale et verticale. À 9 mois, le nourrisson cherche du regard un objet tombé et disparu. Au fil de la première année, l'acuité visuelle s'affine.

### *Audition*

L'enfant entend d'emblée ; le système auditif est fonctionnel dès la vie intra-utérine. Il existe une orientation parfaite au bruit à l'âge de 6 mois.

### *Communication*

Un sourire-réponse est présent dès 2 mois.

Les premières vocalises apparaissent vers 2 mois (gazouillis) ; le nourrisson rit aux éclats vers 4 mois.

La qualité du contact et l'intérêt du regard sont les premiers indices de capacités de communication. La mise en place du comportement d'attention conjointe est très importante à évaluer : l'attention visuelle conjointe, ou attraction du regard d'autrui vers un objet d'intérêt,



t.me/faillecni

t.me/faillecni



doit être présente dès les premiers mois ; le pointage du doigt pour montrer un objet ou pour le réclamer dès 9 mois. À 9–10 mois, on note une capacité d'imitation, le nourrisson fait « au revoir », « bravo ».

Le développement du langage repose sur des interactions entre les aptitudes innées et leur « programme » de développement (déterminés génétiquement) et les informations linguistiques de l'entourage, dans une relation faite d'interactions et d'échanges affectifs.

Le développement des deux versants du langage doit être précisé, en sachant que le développement du versant réceptif (compréhension) précède celui du versant expressif (expression).

Les parents peuvent surestimer le niveau de compréhension de leur enfant. La compréhension des premiers mots survient entre 8 et 10 mois. L'enfant comprend un ordre simple en contexte vers 15 mois et hors contexte vers 30 mois.

Sur le versant expressif, le babillage notamment canonique (redoublement des syllabes qui apparaît entre 6 et 7 mois) a valeur de langage et précède l'apparition des premiers mots entre 10 et 12 mois. L'augmentation du nombre de mots est variable d'un enfant à l'autre. En moyenne, l'enfant à 15 mois possède dix mots ; entre 18 à 24 mois, l'enfant arrive à une masse critique de cinquante mots, il est alors capable d'apprendre entre quatre et dix mots nouveaux par jour. Cette phase est qualifiée d'« explosion lexicale », qui favorise l'émergence de la syntaxe avec l'apparition des premières associations de mots.

## B. Chez le petit enfant (à partir de 2 ans jusqu'à 6 ans)



Au cours de l'examen, l'étude du comportement de l'enfant est fondamentale, permettant d'apprécier la sociabilité, le langage, la capacité d'attention. Faire appel à des jeux simples s'avère souvent d'une excellente contribution ; le faire dessiner et le faire utiliser des cubes (capacités praxiques) font partie de l'examen de tout enfant à cet âge (tableau 3.1). Plus encore que chez le jeune nourrisson, il existe d'importantes variations dans l'acquisition des divers comportements.

**Tableau 3.1.** Ⓐ **Compétences graphiques et visuo-praxiques évaluées à la consultation.**

| | 12 mois | 24 mois | 3 ans | 4 ans | 5 ans | 6 ans |
|---|---|---|---|---|---|---|
| **Graphisme** | | Trait | Rond | Carré | Triangle | Losange |
| **Construction** | Empile deux cubes | Tour avec six cubes | Pont avec trois cubes | | Pyramide avec six cubes | |

### 1. Motricité (globale et fine)

#### À 2 ans

L'enfant est capable de marcher à reculons, lancer une balle, monter et descendre les escaliers marche par marche, donner un coup de pied dans un ballon. Il ouvre une porte, grimpe sur des meubles. Il commence à courir. Il gribouille des figures circulaires, encastre des formes, fait des tours de six cubes, copie un trait vertical. Il peut laver et sécher ses mains, mettre ses chaussures, enlever ses vêtements, se servir d'une cuillère.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



### *À 3 ans*

Il est capable de tenir une attitude, de résister à une poussée douce. Il saute à pieds joints vers l'avant, fait du tricycle. Il se lave les mains seul. Il copie un cercle et avec trois cubes reproduit le pont.

### *À 4 ans*

Il maintient un appui monopodal et peut commencer à sauter à cloche-pied, lance une balle en l'air. Il copie un carré, dessine un bonhomme avec une tête et deux à quatre parties.

### *À 5–6 ans*

Il sait sauter à la corde, rattraper une balle qui rebondit. Il sait faire du vélo sans les petites roues. Il s'habille et se déshabille. À 5 ans, il copie le triangle et écrit son prénom en lettres bâton. Il reproduit une pyramide avec six cubes. À 6 ans, il copie le losange et écrit son prénom en lettres attachées.

## *2. Langage, comportement social et adaptatif*

### *À 2 ans*

L'enfant montre les parties de son corps, associe deux mots, suit deux ou trois directions : devant, derrière en haut ou en bas. Il nomme une ou plusieurs images, utilise le pluriel. Il écoute une histoire en suivant les images. Vers 2 ans et demi, il fait semblant lors des jeux (dînettes, poupées, files de petites voitures…). Il reconnaît son image dans le miroir.

### *À 3 ans*

Il fait des phrases, emploie le « je », prononce son nom. Il compte jusqu'à 3.

Il commence à jouer avec les autres enfants en parallèle. Il connaît son âge, son sexe.

### *À 4 ans*

Il raconte des histoires, joue avec d'autres enfants avec des interactions sociales (joue au papa et à la maman). Il compare la longueur de deux lignes, désigne la plus longue. Il nomme les couleurs. Il commence à faire des additions simples avec l'utilisation des doigts.

### *À 5–6 ans*

Il décrit parfaitement une image avec des phrases élaborées ; il répète une phrase de douze syllabes. Il pose des questions sur la signification des mots. Il connaît la comptine numérique jusqu'à 30. Il dénombre une collection de dix pièces et a acquis le principe de cardinalité (le dernier chiffre correspond au total de la collection). Au niveau de l'organisation spatio-temporelle, l'enfant montre le dessus, le dessous, devant, derrière. Le repérage dans le temps est parfois plus difficile à évaluer : il doit connaître l'après-midi, le soir. La dominance latérale à l'usage préférentielle d'une main étant établie vers 4 ans, la discrimination droite-gauche est possible à 6 ans.

Les grandes étapes du développement psychomoteur entre les âges de 1 mois et 3 ans sont synthétisées dans le tableau 3.2.

# C. Développement de l'alimentation, du sommeil et du contrôle sphinctérien

## *1. Alimentation*

### *Dès l'âge de 4–5 mois*

Il peut boire à une tasse lorsque celle-ci est portée à ses lèvres ; il mange à la cuillère.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



**Tableau 3.2.** Ⓐ **Développement psychomoteur entre les âges de 1 mois et 3 ans.**

| | Acquisitions motrices et posturales | Acquisitions manuelles | Acquisitions du langage | Acquisitions sensorielles |
|---|---|---|---|---|
| **2 mois** | Soulève tête et épaules (sur le ventre)<br>Bouge vigoureusement les quatre membres | Serre le doigt | Réponse vocale à la sollicitation | Sourire-réponse<br>Suit des yeux |
| **4 mois** | Tenue de tête déjà acquise<br>S'appuie sur les avant-bras (sur le ventre) | Joue avec les mains | Vocalise | Rit aux éclats |
| **6 mois** | Tient assis avec appui | Passe un objet d'une main à l'autre | Babillage (« ma-ma ») | Repère un visage familier |
| **9 mois** | Tient assis sans appui<br>Tient debout avec appui | Saisit un objet avec la pince pouce-index<br>Réactions posturales aux pulsions | Répète une syllabe | Réagit à son prénom<br>Joue à « coucou, le voilà »<br>Peur de l'étranger |
| **12–18 mois** | Marche seul *(considérée retardée après 18 mois)* | Autonomie pour le verre et la cuillère<br>Empile deux cubes | Deux mots combinés<br>Apparition du « non » | Joue avec d'autres enfants |
| **24 mois** | Court | Imite un trait | Trois mots en phrase | Comprend une consigne simple |
| **3 ans** | Monte les escaliers en alternant les pieds<br>Fait du tricycle | Imite un rond | Dit une petite histoire | S'habille seul |



### *À 6 mois*

Il mastique et peut commencer à manger un biscuit seul, ce qui coïncide avec la possibilité de tenir les objets.

### *À 15 mois*

Il prend une tasse seul et boit seul.

### *À 18–24 mois*

Il tient une cuillère et mange seul.

## *2. Sommeil*

De la vie fœtale à l'adolescence, le sommeil se construit et s'organise.

Chez l'enfant comme chez l'adulte, il existe des variations interindividuelles.

### *Chez le nouveau-né*

Il dort beaucoup, environ 16 heures par jour. Les périodes d'éveil s'effectuent sous forme d'état de veille agitée. Il n'y a pas de différence jour-nuit. Il s'endort en sommeil agité, qui représente 50 à 60 % du sommeil total.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



### *Entre 1 et 6 mois*

C'est la période où le sommeil évolue le plus rapidement avec apparition d'une périodicité jour-nuit, d'une maturation EEG des ondes de sommeil et apparition de rythmes circadiens de la température, du pouls, de la respiration et des sécrétions hormonales.

À 3 mois, la durée moyenne de sommeil est de 15 heures dont 9 heures de sommeil nocturne. Entre 6 mois et 1 an, le sommeil nocturne est de 12 heures.

### *Entre 6 mois et 4 ans*

On note une réduction progressive du sommeil diurne avec trois à quatre siestes journalières vers 6 mois, deux siestes à 12 mois puis une seule vers 18 mois.

### *Vers 4 ans*

On note un sommeil le plus souvent uniquement nocturne de 13 ou 14 heures.

### *De 4 à 12 ans*

On note une réduction du temps total de sommeil ; le sommeil devient uniquement nocturne avec augmentation du sommeil lent profond en début de nuit. La durée du sommeil est inférieure à 12 heures avec coucher à 20 h vers 5–6 ans, coucher à 21 h vers 8 ans, coucher à 22 h au début de l'adolescence.

## *3. Contrôle sphinctérien*

Chez le nouveau-né, la miction est un acte réflexe. Le contrôle volontaire ne débute pas avant 15 à 18 mois. L'aquisition de la propreté est dépendante de l'âge d'initiation de l'éducation à la propreté : il faut tenir compte de ce facteur clé pour juger de l'âge d'aquisition de la propreté.

L'enfant peut prévenir et utiliser un pot à 18 mois. À 2 ans, il est propre le jour avec des accidents occasionnels et commence à être propre la nuit. Cependant, l'âge de la propreté nocturne est variable. Il va seul aux toilettes vers 4 ans.

Le contrôle anal est souvent obtenu avant le contrôle vésical.

**La connaissance des étapes du développement psychomoteur est indispensable.**
**Elles seront évaluées lors de tout examen et notées dans le carnet de santé.**
**En cas d'écart de développement, les données recueillies, complétées par celle de l'examen neurologique, vont permettre une orientation diagnostique.**

# II. Aspects pathologiques du développement psychomoteur

## A. Préambule

En cas d'anomalie du développement psychomoteur, certaines acquisitions ne sont pas présentes à un âge moyen donné, qu'elles n'aient jamais existé ou qu'elles soient perdues (on parle alors de régression).

Le développement de l'enfant comprend plusieurs domaines, qui pourront être altérés de façon **globale** — on parle généralement de retard global du développement, qui peut être homogène ou hétérogène (parfois l'atteinte est nettement plus marquée dans un domaine du développement) — ou de façon **isolée** (retard de langage ou retard moteur isolé).



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Il convient toutefois de préciser que le terme de « retard » est un terme trompeur qui laisse supposer un rattrapage ; or, le plus souvent, les difficultés seront persistantes. Il faut retenir que le retard de développement n'est qu'un signe d'appel qui pourra conduire à un diagnostic de différents types de troubles du neurodéveloppement (comme la déficience intellectuelle, le trouble du spectre autistique ou le trouble spécifique du langage oral).

Les troubles développementaux liés à un déficit sensoriel ou par carence de stimulation, qui nécessitent un dépistage précoce afin de mettre en place une prise en charge adaptée, ne sont pas traités ici.

# B. Démarche diagnostique

## *1. Interrogatoire*

L'interrogatoire est fondamental et s'attachera à préciser :

- les antécédents familiaux : notion de consanguinité, de cas familiaux, dans la fratrie, tous les antécédents médicaux quels qu'ils soient ;
- les antécédents personnels :
  - grossesse : spontanée ou provoquée (techniques de procréation médicalement assistée), suivi échographique, déroulement de la grossesse, pathologie maternelle, prise de médicaments ou de toxiques ;
  - obstétricaux : durée du travail, accouchement par voie basse, césarienne… ;
  - périnataux : existence ou non d'une asphyxie périnatale, score d'Apgar… ;
  - postnataux : étapes du développement psychomoteur, existence ou non d'une autre pathologie, digestive, rénale, cardiaque ;
- le moment exact de la première inquiétude des parents est toujours capital à faire préciser ; il existe très souvent un décalage par rapport à l'âge de la première consultation. Ne jamais banaliser les doutes d'un parent sur le développement de son enfant ;
- l'évolution des troubles : progrès réguliers, stabilité des acquisitions ou régression.



Il existe une certaine variabilité dans les acquisitions, mais le praticien doit connaître les signes d'alerte qu'il ne devra pas laisser passer. L'encadré suivant indique les signaux d'alerte précoces pour le développement de la motricité et du langage de l'enfant.

***Signaux d'alerte précoces d'anomalie du développement moteur***

- Ne tient pas sa tête à 3 mois.
- Ne tient pas assis à 9 mois.
- Ne marche pas à 18 mois.
- Ne pédale pas à 3 ans.

***Signaux d'alerte précoces d'anomalie du développement linguistique***

- Silencieux la première année sans babillage canonique.
- Ne dit aucun mot à 18 mois.
- Aucune association de mots à 24 mois.
- Absence d'intelligibilité de la production linguistique à 3 ans.
- Absence de phrases à 3 ans.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



## 2. Examen clinique

L'examen clinique doit toujours être complet :

- mesure du périmètre crânien rapportée sur une courbe, de même que poids et taille ;
- recherche d'une anomalie de l'examen neurologique ;
- examens cutané, cardiaque, abdominal (hépatomégalie, splénomégalie) ;
- vérification des différentes étapes du développement psychomoteur.

## 3. Analyse des données cliniques recueillies

L'interrogatoire et l'examen clinique permettent de préciser le niveau des performances et de les comparer à l'âge chronologique de l'enfant.

La sévérité de l'atteinte est appréciée par le quotient de développement (QD), qui est le rapport entre le niveau des performances de l'enfant et son âge.
Ainsi, un enfant âgé de 6 ans qui réalise les performances moyennes d'un enfant de 3 ans aura un QD de 50 (3/6 × 100), ce qui signifie qu'il réalise 50 % seulement des performances attendues pour son âge.

L'interrogatoire et l'examen clinique permettent de préciser le niveau de l'atteinte neurologique (centrale ou périphérique) (fig. 3.3) et d'orienter vers une des nombreuses causes responsables d'une anomalie du développement (fig. 3.4) :

- les **atteintes centrales** (70 % des cas) sont regroupées sous le terme de **troubles du neurodéveloppement** et peuvent traduire :
  - soit un **trouble d'origine anténatale, périnatale ou postnatale** (70 %) : notion de progrès ou de stabilité des signes ;
  - soit une **pathologie neurodégénérative** (30 %) : notion de régression.

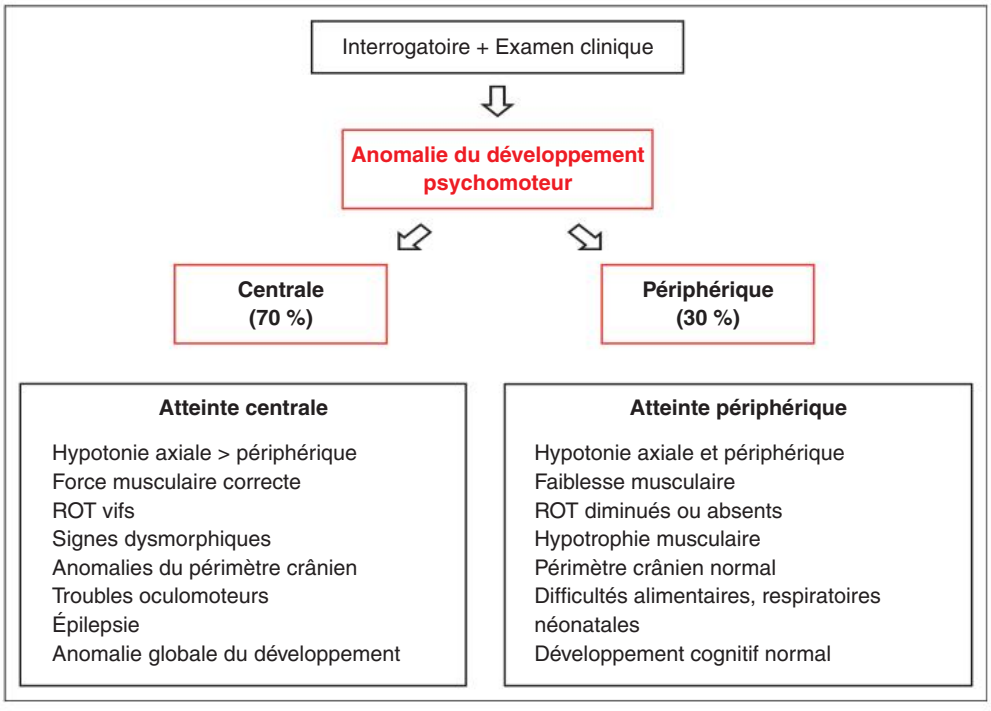



**Fig. 3.3.** Ⓐ **Type d'atteinte neurologique orientant la démarche étiologique.**



t.me/faillecni

t.me/faillecni



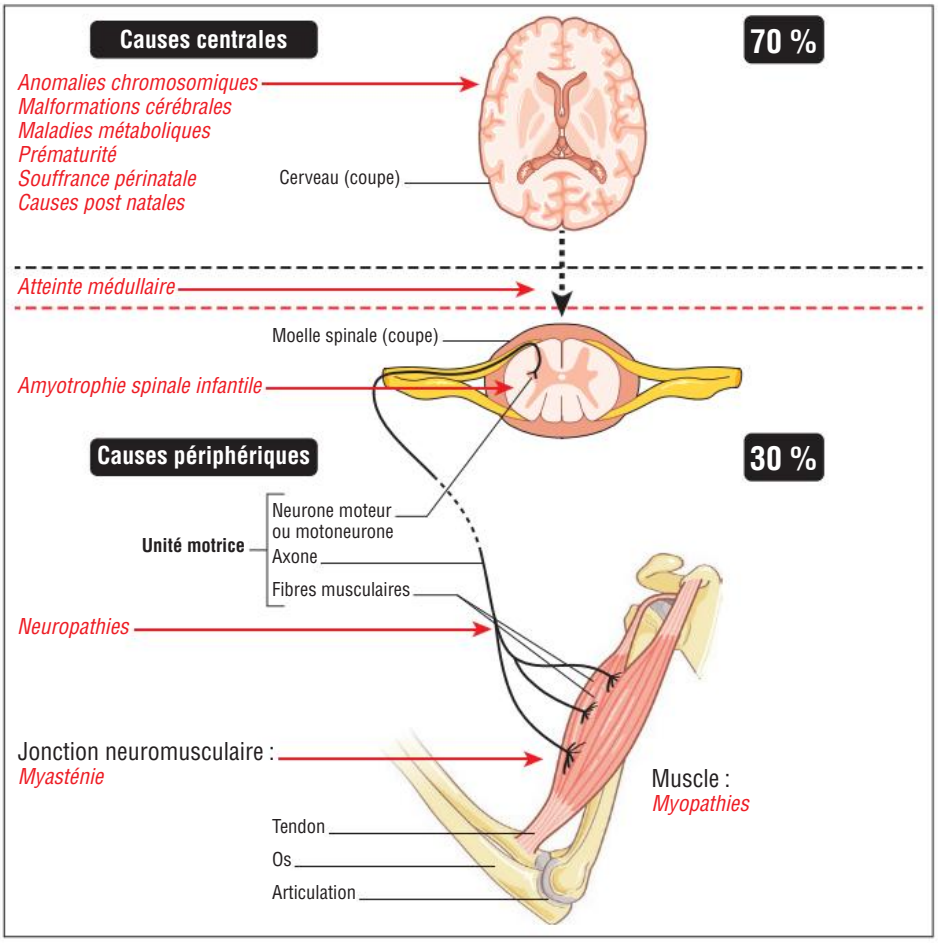



**Fig. 3.4.** Ⓐ **Orientation diagnostique étiologique.**

- les **atteintes périphériques** (30 % des cas) responsables d'une anomalie du développement sont le plus souvent progressives et correspondent aux **maladies neuromusculaires** observées chez l'enfant.

## C. Atteintes périphériques

Ⓑ Le signe d'appel est le plus souvent un trouble du développement moteur contrastant avec un éveil et des capacités cognitives préservées.

Il s'agit de maladies neuromusculaires. Elles sont définies par l'atteinte primitive de l'un des composants de l'unité motrice (voir fig. 3.4) :

- atteinte de la corne antérieure : amyotrophie spinale infantile ;
- atteinte du nerf périphérique : neuropathies sensitivomotrices héréditaires ;
- atteinte de la fibre musculaire : dystrophie musculaire progressive (type maladie de Duchenne).



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Dans tous les cas, la connaissance d'un diagnostic précis est indispensable et permettra au mieux à l'enfant et à sa famille de trouver au sein d'une équipe pluridisciplinaire une écoute, un accompagnement et une prise en charge adaptée (voir chapitre 53).

## D. Atteintes centrales

### 1. Orientation

On parle désormais de troubles du neurodéveloppement.

Le diagnostic repose sur l'interrogatoire et l'examen clinique.

Lorsqu'il existe une anomalie à type de déficience intellectuelle avec ou sans signes dysmorphiques évidents, et sans anomalies neurologiques franches, une consultation de neuropédiatrie et/ou de génétique seront demandées en première intention.

Lorsqu'il existe une anomalie neurologique et/ou une épilepsie au premier plan, une consultation de neurologie pédiatrique avec réalisation d'une IRM cérébrale sera demandée en première intention.

Sur un plan cognitif, on distinguera les enfants présentant des difficultés globales du fonctionnement intellectuel (déficience intellectuelle) des enfants ayant des difficultés plus ciblées ou spécifiques d'un domaine (trouble du langage, par exemple).

Dans cette seconde situation, le trouble pourra être secondaire (par exemple, dans la neurofibromatose de type 1, les enfants développent des troubles de l'apprentissage le plus souvent sans déficit intellectuel) ou primitif (cela correspond aux troubles « dys »).

### 2. Déficience intellectuelle

La prévalence de la déficience intellectuelle est de 2 à 3 % dans la population générale.

Les principaux signes d'appel sont le retard de langage isolé, le retard global du développement, les difficultés d'apprentissage (notamment compréhension de textes et difficultés pour le raisonnement mathématique) et les troubles du comportement.

Le déficit des fonctions intellectuelles concerne plusieurs domaines comme le raisonnement, la résolution de problème, la planification, la pensée abstraite, le jugement.

L'évaluation du fonctionnement intellectuel fait appel le plus souvent aux échelles de Wechsler. On parle de déficit si le score du quotient intellectuel (QI) est inférieur à 70 (± 5). Le QI n'est évaluable chez l'enfant qu'à partir de l'âge de 3 à 4 ans mais n'est vraiment stable qu'à partir de 7 à 8 ans.

Les causes sont nombreuses. Schématiquement, les causes de la déficience intellectuelle peuvent être regroupées en trois groupes principaux (tableau 3.3).

### 3. Troubles du spectre autistique (TSA)

L'autisme au sens générique du terme est considéré aujourd'hui comme un trouble d'origine neurodéveloppementale dont les signes psychopathologiques principaux se manifestent par des perturbations dans l'interaction et la communication sociale accompagnées également de comportements répétitifs et stéréotypés (DSM-5).



t.me/faillecni

t.me/faillecni



**Tableau 3.3.** B **Principales causes de déficience intellectuelle.**

| | |
|---|---|
| **Atteinte cérébrale postnatale** | – Méningite bactérienne (pneumocoque principalement)<br>– Traumatisme accidentel ou dans le cadre de sévices à enfant (syndrome de l'enfant secoué)<br>– Anoxie cérébrale (noyade, malaise grave du nourrisson) |
| **Complications d'origine périnatale (anoxie) et de la prématurité** | |
| **Causes anténatales** | – Environnementales :<br>• Origine infectieuse : infections à CMV, rubéole, toxoplasmose, virus herpès, virus Zika…<br>• Origine toxique : alcool (syndrome d'alcoolisme fœtal), mais aussi héroïne, cocaïne, médicaments tels que certains antiépileptiques (valproate)<br>– Génétiques :<br>• Liées à des anomalies du nombre des chromosomes, telles que dans la trisomie 21 (voir chapitre 11).<br>• Liées à des anomalies de structure des chromosomes, comme dans les syndromes microdélétionnels : syndrome de Willi-Prader, syndrome d'Angelman, syndrome de Williams…<br>• Liées à l'X, telles que le syndrome de l'X fragile (voir chapitre 12)<br>• Liées à des mutations ponctuelles, comprenant les malformations cérébrales et les syndromes neurocutanés |

La prévalence en population générale serait de 1 %.
Chez la moitié des enfants avec un TSA est associée une déficience intellectuelle de causes variées.



Les critères diagnostiques sont :

- l'existence de déficits persistants de la communication et des interactions sociales observés dans des contextes variés :
  - déficit de réciprocité sociale ou émotionnelle ;
  - anomalies du contact, déficit de communication non verbale ;
  - difficultés d'ajustement social, voire retrait total ;
- le caractère restreint et répétitif des comportements, des intérêts ou des activités :
  - stéréotypies, écholalie, activité de rotation des objets ;
  - intolérance au changement, rituels ;
  - attachement à des objets insolites, intérêts persévérants ;
  - hypo- ou hyperréactivité aux stimulations sensorielles ou intérêt inhabituel pour certains aspects sensoriels (lumières, flairage…) ;
- dès les étapes précoces du développement ;
- avec un retentissement significatif.

Tout praticien doit savoir repérer les signes d'alerte d'autisme, cela dès les premières phases du développement et dès que les parents expriment une inquiétude autour du développement de leur enfant, et orienter vers un centre ressources autisme (CRA).

## *4. Les troubles spécifiques du développement et des apprentissages, communément appelés troubles « dys »*

Ce sont des troubles neurodéveloppementaux qui entraînent des anomalies cognitives perturbant les acquisitions (langage, motricité, apprentissage de la lecture, des mathématiques ou de l'écriture) en l'absence de déficience intellectuelle (diagnostic différentiel), en l'absence de trouble sensoriel ou neurologique, chez un enfant normalement socialisé et scolarisé.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Leur étiologie est actuellement considérée comme complexe, plurifactorielle avec des facteurs génétiques et environnementaux.

Ils sont fréquents, avec une prévalence dans la population générale autour de 10 %.

L'enquête clinique devra absolument écarter un trouble sensoriel ou neurologique. Le patient avec un trouble du neurodéveloppement doit alors être adressé à un centre spécialisé.

### Troubles spécifiques du développement du langage

#### *Troubles spécifiques du langage oral, ou TSLO*

Le retard de langage est un motif de consultation fréquent à l'âge préscolaire et est le signe d'appel le plus fréquent des TSLO.

Ce diagnostic est un diagnostic d'élimination après avoir éliminé systématiquement un déficit sensoriel auditif, un trouble acquis du langage d'origine neurologique ou des négligences graves dans les situations de maltraitance.

La déficience intellectuelle et les troubles du spectre autistique sont les principaux diagnostics différentiels. Parfois, seule l'évolution des enfants permet de porter un diagnostic définitif.

Un bilan orthophonique avec rééducation si nécessaire doit être prescrit.

#### *Troubles spécifiques du langage écrit, ou dyslexie*

Les difficultés d'apprentissage de la lecture et/ou de l'orthographe sont un motif fréquent de consultation à l'âge scolaire.

En cas de difficultés de compréhension pour les textes lus, il faudra s'assurer de l'absence de déficience intellectuelle.

Une prise en charge spécialisée est nécessaire, précoce pour éviter un retard scolaire : rééducation orthophonique et adaptations pédagogiques.

### Trouble d'acquisition ou développemental de la coordination, ou dyspraxie

Les plaintes scolaires débutent dès l'école maternelle, avec des difficultés graphiques et une maladresse puis, au primaire, avec des difficultés en mathématiques notamment en géométrie.

La prise en charge est multidisciplinaire et précoce : rééducation (ergothérapie, psychomotricité, orthoptie) et aménagements pédagogiques.

### Trouble de déficit de l'attention/hyperactivité (TDAH)

Le trouble de l'attention avec ou sans hyperactivité est un trouble neurodéveloppemental caractérisé par un niveau inapproprié d'attention, d'impulsivité et d'hyperactivité motrice.

Sa prévalence est estimée à 5 % des enfants d'âge scolaire, avec une prédominance masculine. La comorbidité avec des troubles des apprentissages est fréquente, concourant à un risque d'échec scolaire.

Le diagnostic est avant tout clinique.

## *5. Encéphalopathies neurodégénératives*

Elles sont plus rares et représentent moins de 30 % des cas d'anomalies neurodéveloppementales.

Après un développement normal, une régression des acquisitions est constatée plus ou moins tôt.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



La démarche étiologique repose là encore sur l'interrogatoire et l'examen clinique qui permettront de guider au mieux les explorations complémentaires. L'IRM, les explorations neurophysiologiques (EEG…) permettront d'orienter la démarche diagnostique.

Dès la suspicion d'une pathologie neurodégénérative, une orientation en centre de référence spécialisée neuropédiatrique s'impose pour diagnostic et prise en charge spécifique.

Dans cette situation de régression, il faut savoir rechercher une encéphalopathie neurodégénérative métabolique et/ou génétique (par exemple, le syndrome de Rett) ou des formes rares d'épilepsie.

Dans quelques cas, il existe un traitement spécifique qui sera d'autant plus efficace que mis en route précocement.

Le diagnostic précis du cas index permettra la plupart du temps de proposer un conseil génétique et un diagnostic prénatal approprié.

## *Références*

American Psychiatric Association (APA). Diagnostic and statistical Manual of mental disorders, Fifth edition (DSM-5) Washington. DC: American Psychiatric Association; 2013.

| | |
|---|---|
| | HAS. Troubles du neurodéveloppement - Repérage et orientation des enfants à risque. 2020. https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2020-03/fs_tnd_synthese_v2.pdf |
| | Secrétariat d'État chargé des Personnes Handicapées. Les outils du repérage et d'information. 2020. https://handicap.gouv.fr/autisme-et-troubles-du-neuro-developpement/intervenir-precocement-aupres-des-enfants/article/les-outils-du-reperage-et-d-information |
| | Délégation interministérielle à la stratégie nationale pour l'autisme au sein des troubles du neurodéveloppement. Repérer et guider. À remplir par le médecin, 2020. https://handicap.gouv.fr/IMG/pdf/brochure_reperage_tnd_2020.janv.pdf |



t.me/faillecni

t.me/faillecni



HAS. Troubles du neurodéveloppement – Repérage et orientation des enfants à risque. 2020. https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2020-03/fs_tnd_synthese_v2.pdf.

Secrétariat d'État chargé des Personnes Handicapées. Les outils du repérage et d'information. 2020. https://handicap.gouv.fr/autisme-et-troubles-du-neuro-developpement/intervenir-precocement-aupres-des-enfants/article/les-outils-du-reperage-et-d-information.

Délégation interministérielle à la stratégie nationale pour l'autisme au sein des troubles du neuro-développement. Repérer et guider. À remplir par le médecin. https://handicap.gouv.fr/IMG/pdf/brochure_reperage_tnd_2020.janv.pdf.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

CHAPITRE
4

# Dépistages chez l'enfant

I. Dépistage des troubles visuels
II. Dépistage des troubles auditifs
III. Dépistage des anomalies orthopédiques

## *Items, objectifs pédagogiques*

***ITEM 47 Dépistage des anomalies orthopédiques, des troubles visuels, auditifs et dentaires***

- Argumenter les modalités de dépistage et de prévention des troubles de la vue et de l'ouïe.
- Argumenter les modalités de dépistage et de prévention des principales anomalies orthopédiques.
- Connaître les modalités du dépistage de la luxation congénitale de la hanche au cours des six premiers mois.
- Connaître la morphologie des membres inférieurs de l'enfant et son évolution au cours de la croissance.
- Connaître les déformations du rachis de l'enfant et de l'adolescent, les modalités de leur dépistage, et leurs conséquences.

***ITEM 52 Strabisme et amblyopie de l'enfant***

- Savoir dépister un strabisme et/ou une amblyopie de l'enfant.

***ITEM 89 Altération de la fonction auditive***

- Connaître les grands types de surdité.
- Connaître les principales hypothèses diagnostiques, les examens complémentaires pertinents et les principes de traitement.
- Particularités chez l'enfant et chez le sujet âgé.

### Avant de commencer...

Les dépistages des troubles sensoriels et des principales anomalies orthopédiques font partie des 5 axes de suivi pédiatrique (avec : développement psychomoteur, développement staturo-pondéral, modalités d'alimentation, respect du calendrier vaccinal). Ils s'inscrivent dans le contenu des examens médicaux réguliers.
Les déficits sensoriels (visuels et auditifs) constituent un handicap relationnel pour l'enfant. Ils sont à haut risque de perturber son développement mental et sa capacité de socialisation.

Le médecin traitant de l'enfant a pour missions :
- d'identifier les facteurs de risque ;
- de repérer les signes d'appel (signalés par la famille ou l'entourage) ;
- d'examiner l'enfant et de pratiquer des tests simples de dépistage ;
- d'orienter vers un spécialiste si nécessaire.

Un dépistage précoce est essentiel pour espérer le pronostic le plus optimal.




© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



# I. Dépistage des troubles visuels

## A. Pour bien comprendre

### 1. Généralités

A Le dépistage des troubles visuels de l'enfant est un enjeu de santé publique.

Près de 20 % des enfants âgés de moins de 6 ans présentent une anomalie visuelle, le plus souvent une anomalie de réfraction (hypermétropie, myopie, astigmatisme) responsable de difficultés scolaires.

Un dépistage systématique permet une prise en charge précoce et constitue le garant d'un pronostic visuel optimal. Des repères de dépistage sont inscrits dans le carnet de santé.

L'amblyopie (baisse de vision unilatérale), qui concerne 2 à 5 % des enfants, doit être dépistée tôt pour être rééduquée sachant qu'après 6 ans la récupération visuelle est très limitée voire impossible.

### 2. Évolution normale de la fonction visuelle

B Le système visuel est immature à la naissance et son développement anatomique et fonctionnel se poursuit jusqu'à l'âge de 10 ans.

Toute perturbation dans l'évolution de la fonction visuelle peut entraîner une amblyopie.

Les grandes étapes de maturation du système visuel sont :

- à la naissance : fixation d'un visage à faible distance, clignement à la lumière vive, acuité visuelle évaluée en moyenne à 1/20$^{e}$ ;
- entre les âges de 2 et 4 mois : mouvements de poursuite oculaire, réflexe de clignement à la menace, convergence normale, début de vision des couleurs et de vision stéréoscopique, acuité visuelle à 1/10$^{e}$ ;
- à partir de l'âge de 12 mois : 1 an : acuité visuelle à 4/10$^{e}$, 2 ans : acuité visuelle à 6/10$^{e}$, 4 ans : acuité visuelle à 10/10$^{e}$.

L'**acuité visuelle** est la faculté de distinguer des détails fins, soit deux points distincts, et éloignés d'une certaine distance. Elle se mesure de 1 à 10/10$^{e}$ en vision de loin, et de P14 à P2 en vision de près. Une acuité visuelle de 10/10$^{e}$ P2 correspond à une vision normale.

Elle ne suffit pas à assurer une bonne qualité de vision. D'autres éléments entrent en jeu dans la performance visuelle : champ visuel, sensibilité au contraste, vision des couleurs, vision stéréoscopique.

Système visuel immature à la naissance.
Enjeux du dépistage : éviter le handicap visuel.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



# B. Dépister : qui ?

## 1. Généralités

A Tous les enfants requièrent un dépistage répété des troubles visuels, sachant qu'un enfant sur cinq âgé de moins de 6 ans présente une anomalie visuelle.

Un **bilan visuel systématique** est proposé : à la naissance, au 2e et 4e mois de vie, entre les âges de 9 et 24 mois (période préverbale).

Au cours de la 3e–4e et de la 6e année de vie, un examen de santé est effectué à l'école par la PMI ou la médecine scolaire.

Le médecin doit identifier les **facteurs de risque** et les **signes d'appel** des troubles visuels.

Un examen de l'enfant et la pratique de **tests simples** de dépistage sont nécessaires pour détecter une anomalie susceptible d'être corrigée par une prise en charge spécifique et précoce.

## 2. Facteurs de risque

B La mise en évidence d'un ou plusieurs de ces facteurs de risque doit rendre très attentif dès la naissance (tableau 4.1).

Elle conduit systématiquement à réaliser un examen ophtalmologique avec réfraction après cycloplégie entre les âges de 3 et 12 mois, même en l'absence de signes d'appel.

**Tableau 4.1. B Facteurs de risque de troubles visuels.**

| | |
|---|---|
| **Antécédents personnels** | – Prématurité, RCIU<br>– Troubles neurologiques, IMC<br>– Surdité<br>– Anomalies chromosomiques (trisomie 21)<br>– Craniosténoses, dysostoses craniofaciales<br>– Embryofœtopathies (toxoplasmose…)<br>– Exposition *in utero* à la cocaïne, l'alcool |
| **Antécédents familiaux** | – Strabisme<br>– Troubles sévères de la réfraction : myopies sévères et précoces, amblyopie, astigmatisme<br>– Maladie ophtalmologique héréditaire (cataracte congénitale, glaucome congénital, rétinopathie…) |

Facteurs de risque à retenir : antécédents familiaux, prématurité, embryofœtopathies.

## 3. Signes d'appel

A Ces signes d'appel sont à rechercher par l'anamnèse ou rapportés par les parents (tableau 4.2).

Ils imposent dès leur mise en évidence une consultation rapide avec un ophtalmologiste.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



**Tableau 4.2.** Ⓐ **Signes d'appel de troubles visuels.**

| Âge | Signes d'appel | Suspecter |
|---|---|---|
| Avant 4 mois | – Anomalie objective au niveau des paupières, des globes oculaires, des conjonctives, des pupilles (leucocorie)<br>– Strabisme<br>– Nystagmus<br>– Torticolis<br>– Anomalie du comportement évoquant un trouble visuel : manque d'intérêt aux stimuli visuels, absence du réflexe de fixation après 1 mois, absence de réflexe de clignement à la menace après 3 mois, de poursuite oculaire après 4 mois, retard d'acquisition de la préhension des objets<br>– Errance du regard, enfant qui appuie sur ses yeux | → Tout strabisme constant est pathologique<br>→ Tout signe d'appel doit motiver la réalisation d'un examen ophtalmologique<br>→ Une anomalie de la cornée et/ou l'existence de leucocorie et/ou un nystagmus d'apparition récente imposent un examen ophtalmologique dans les jours qui suivent |
| De 6 mois à l'âge verbal | – *Idem* signes précédents<br>– Enfant qui se cogne, tombe souvent, plisse des yeux, ferme un œil au soleil<br>– Comportement anormal comme une indifférence à l'entourage | → Un strabisme même intermittent, est toujours pathologique après 3 mois<br>→ Tout signe d'appel évoquant une amblyopie impose un bilan ophtalmologique |
| Entre 2 et 5 ans | – *Idem* signes précédents<br>– Retard d'acquisition du langage<br>– Lenteur d'exécution<br>– Fatigabilité, dyspraxies | → Toute difficulté à la réalisation des tâches nécessitant une attention visuelle doit faire rechercher un trouble visuel |
| Chez l'enfant plus âgé | – Lecture trop rapprochée, gêne à la vision de loin<br>– Confusion de lettres, fatigue à la lecture, céphalées, clignements et plissements des paupières, rougeur, prurit et picotements oculaires | |



Signes d'alerte à retenir : absence de poursuite oculaire, retard psychomoteur, troubles des apprentissages.

# C. Dépister : comment et quoi ?

## *1. Examens de dépistage*

### Principes et définitions

Ⓑ Le médecin traitant doit pouvoir réaliser un examen clinique et des tests de base.

De bonnes conditions d'examen sont indispensables : enfant calme n'ayant ni faim ni sommeil, lumière douce non éblouissante.

En cas d'anomalies ou d'incertitude, l'enfant doit être adressé au médecin spécialiste.

La **leucocorie** est un reflet blanc dans la pupille pouvant être observé par les parents (photo avec flash, par exemple). Elle doit faire rechercher un rétinoblastome, une cataracte congénitale (fig. 4.1). Une prise en charge urgente est nécessaire.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Le **nystagmus** se traduit par des mouvements saccadés des yeux le plus souvent horizontaux. Il peut être congénital ou acquis.

Le signe de la toupie s'applique à un enfant dont l'œil amblyope ne permet pas de regarder un objet placé du même côté que l'œil atteint. L'enfant tourne alors la tête afin de continuer à regarder l'objet avec l'œil sain controlatéral.

Le test de Lang teste la vision stéréoscopique.

**Fig. 4.1.** B **Cataracte de l'œil droit.**

## Bilans visuels

À tout âge :

- examen des paupières : ptosis, épicanthus, angiome ;
- examen des globes oculaires : microphtalmie, buphtalmie (augmentation de taille du globe oculaire) ;
- examen des conjonctives : rougeur, larmoiement (obstruction du canal lacrymal) ;
- examen des cornées : opacité cornéenne (anomalie de Peters), mégalocornée (glaucome) ;
- examen des pupilles : leucocorie (rétinoblastome, cataracte), anisocorie (neuroblastome).

Au cours des premières semaines de vie :

- réflexe photomoteur : absence de clignement à la lumière ;
- lueur pupillaire : trouble des milieux transparents ;
- reflets cornéens : strabisme.

À l'âge de 4 mois :

- fixation monoculaire et binoculaire : absence de réflexe de fixation ;
- poursuite oculaire : nystagmus, amblyopie.

Entre les âges de 9 et 15 mois :

- occlusion alternée : amblyopie ;
- signe de la toupie : anomalie de la motilité oculaire, amblyopie ;
- tests stéréoscopiques (test de Lang) : amblyopie.

Entre les âges de 2 ans ½ et 4 ans :

- mesure de l'acuité visuelle (tests de Pigassou, du Cadet) : anomalie de la réfraction.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

**Fig. 4.2.** B **Tests du CADET. Test Vision de loin « Images ».**
(Source : CADET, Cercle d'Action pour le Dépistage, l'Exploration et le Traitement des troubles visuels, cadet-association.fr.)

À partir de l'âge de 5 ans :

- mesure de l'acuité visuelle (tests de chiffres et de lettres : tests du Cadet, fig. 4.2 ; échelle de Monoyer) ;
- examen de la vision des couleurs (test d'Ishihara) : dyschromatopsie.



Urgence : leucocorie, cornée trouble, mégalocornée, strabisme constant, nystagmus.

## 2. Points clés à propos de certaines causes

### Strabisme

A Le strabisme est une anomalie de la vision binoculaire caractérisée par la déviation des axes visuels.

B Un **strabisme intermittent et alternant** peut traduire, jusqu'à l'âge de 3 mois, un simple retard de l'acquisition de l'oculomotricité avec spasmes accommodatifs (fig. 4.3).
Un strabisme **permanent ou divergent**, quel que soit l'âge de l'enfant, ou un strabisme décelé après l'âge de 3 mois doit être considéré comme pathologique. Il s'agit alors le plus souvent d'un strabisme accommodatif, lié à une hypermétropie latente. Il peut être lié plus rarement à une cause organique (rétinoblastome, cataracte congénitale).

A Le diagnostic positif de strabisme peut être fait par :

- étude des reflets cornéens : reflet dévié pour l'œil strabique ;
- test à l'écran unilatéral alterné : mouvement de refixation de l'œil strabique.

B Un examen ophtalmologique spécialisé permet de rechercher une cause :

- étude de la réfraction sous cycloplégie : hypermétropie latente ;

t.me/faillecni

t.me/faillecni



- examen du segment antérieur (lampe à fente) : cataracte ;
- examen du segment postérieur (fond d'œil) : rétinoblastome.

La complication à craindre est l'amblyopie fonctionnelle de l'œil strabique.

**Fig. 4.3.** B **Strabisme.**

Strabisme permanent ou divergent, strabisme intermittent mais persistant après l'âge de 3 mois = pathologique.
Éliminer une cause organique : rétinoblastome ou cataracte.
Rechercher une amblyopie fonctionnelle de l'œil strabique.

## Amblyopie

A L'amblyopie traduit une mauvaise acuité visuelle par non-usage d'un œil, susceptible d'entraîner un trouble irréversible de la maturation du cortex visuel.

B Sa cause est le plus souvent fonctionnelle (secondaire à un trouble de la réfraction ou à un strabisme), parfois organique.

A Le diagnostic positif d'amblyopie peut être fait par :
- test à l'écran alterné :
  - réaction de défense à l'occlusion de l'œil sain : amblyopie ;
  - maintien impossible de la fixation par l'œil strabique : amblyopie ;
- manœuvres droite/gauche avec lunettes à écran nasal :
  - si changement d'œil fixateur : pas d'amblyopie ;
  - si pas de changement : amblyopie du côté de l'œil ne pouvant suivre l'objet.

B Un examen ophtalmologique spécialisé permet de rechercher une cause :
- anomalie de la réfraction, strabisme ;
- affection organique sous-jacente (rétinoblastome, cataracte).

Une rééducation précoce (avant l'âge de 6 ans) permet souvent une récupération visuelle optimale des amblyopies fonctionnelles.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



### Amétropie

A L'amétropie est une anomalie de la réfraction de l'œil :

- myopie ;
- hypermétropie (souvent physiologique chez le jeune enfant) ;
- astigmatisme.

Ces troubles sont fréquents et entraînent une baisse d'acuité visuelle dont les signes d'appel à rechercher sont : rougeur, picotements oculaires, clignements, lecture trop rapprochée, céphalées.

Sauf si l'acuité visuelle mesurée est à 10/10e de chaque œil, les tests d'acuité visuelle ne sont interprétables de façon fiable qu'après l'âge de 4 ans. Une acuité visuelle $< 7/10^{e}$ entre les âges de 3 et 4 ans ou une différence d'acuité visuelle $\geq 2/10^{e}$ entre les deux yeux sont à considérer comme anormales.

# II. Dépistage des troubles auditifs

## A. Pour bien comprendre

### *1. Généralités*

A Le dépistage des troubles auditifs de l'enfant est un enjeu de santé publique.

Environ 5 % des enfants âgés de moins de 6 ans ont une anomalie auditive.

Le dépistage des surdités permet une prise en charge adaptée susceptible de réduire les troubles du langage, les pathologies psychoaffectives, et de ne pas entraver l'insertion sociale future. Ce dépistage est proposé à tous les nouveau-nés en maternité et se poursuit les premières années de vie de l'enfant.



L'otite séreuse est la première cause de surdité de transmission chez l'enfant d'âge $< 6$ ans, avec un retentissement possible sur les acquisitions linguistiques si elle est chronique.

Les surdités neurosensorielles permanentes sont d'origine génétique dans 80 % des cas.

L'infection maternofœtale à CMV est la première cause de surdité congénitale.

### *2. Classification des surdités de l'enfant*

B L'oreille interne est mature avant la naissance.

Le **son** est caractérisé par sa fréquence (son grave/aigu), exprimée en hertz (Hz), et par son intensité, mesurée en décibels (dB). Pour repère : chuchotement = 35 dB, conversation tranquille = 60 dB, aspirateur = 70 dB, moto = 90 dB, discothèque = 110 dB.

A Les principaux **types de surdité** chez l'enfant sont :

- les surdités de perception :
  - dues à une atteinte de l'oreille interne, du nerf auditif ou des centres auditifs ;
  - surtout congénitales d'origine génétique ;
  - parfois acquises (pathologies périnatales, infection, traumatisme, ototoxique) ;
- les surdités de transmission :
  - dues à une atteinte de l'oreille externe ou moyenne ;
  - surtout acquises (otite séreuse, otite chronique, traumatique) ;
  - exceptionnellement congénitales (malformation de l'oreille externe ou moyenne) ;

t.me/faillecni

t.me/faillecni



- les surdités mixtes avec à la fois une surdité de perception et une surdité de transmission sur la même oreille : association de pathologies, surdités syndromiques.

La **perte audiométrique moyenne** (PAM) sur les fréquences 500, 1 000, 2 000 et 4 000 Hz (utiles pour la compréhension de la parole dites fréquences conversationnelles) permet de classer les surdités à plusieurs niveaux : légère = PAM entre 21 et 40 dB ; moyenne = PAM entre 41 et 70 dB ; sévère = PAM entre 71 et 90 dB ; profonde = PAM ≥ 90 dB ; totale (cophose) = PAM ≥ 120 dB.

Les répercussions de la perte auditive sur le développement de la parole et du langage dépendent principalement de la PAM et de l'âge d'apparition de la surdité, car l'audition est indispensable à la mise en place de la boucle audiophonatoire et la construction de l'intersubjectivité chez le nourrisson.

Enjeux du dépistage auditif : pronostic auditif, développement de la parole et du langage, développement psychoaffectif, insertion sociale.

# B. Dépister : qui ?

## 1. Généralités

Le dépistage des troubles auditifs se fait à différents moments du développement.

Un dépistage auditif doit être proposé à tous les nouveau-nés en maternité.

Ensuite, à l'occasion des examens pour les certificats des 9e et 24e mois ainsi qu'au 36e mois, un dépistage des réactions auditives du nourrisson et de l'enfant est prévu ; les signes auditifs attendus et les repères sont inscrits dans le carnet de santé. Un dépistage scolaire est souvent proposé avant l'entrée au CP.

Le médecin doit savoir repérer les **facteurs de risque** de surdité et les **signes d'appel** des troubles auditifs. Un examen de l'enfant et la pratique de **tests simples** de dépistage sont nécessaires pour détecter une anomalie susceptible de requérir une prise en charge spécifique et précoce.

## 2. Facteurs de risque

B La mise en évidence de facteurs de risque doit conduire à une vigilance prolongée ou à demander un avis spécialisé, même après un dépistage rassurant (tableau 4.3).

Plus de la moitié des enfants qui ont une surdité de perception bilatérale congénitale n'ont aucun facteur de risque, d'où l'intérêt d'un dépistage systématique en maternité.

Facteurs de risque de surdité congénitale : antécédents familiaux, grande prématurité, CMV et rubéole, malformations cervico-faciales, atteinte neurologique.
Facteurs de risque de surdité acquise : méningite bactérienne, traumatismes craniofaciaux.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



**Tableau 4.3.** B **Facteurs de risque de troubles auditifs.**

| | |
|---|---|
| **Antécédents familiaux** | – Antécédents familiaux de surdité, prothèse auditive avant l'âge de 50 ans |
| **Antécédents personnels de la période périnatale** | – Grande prématurité, âge gestationnel < 32 SA<br>– Poids de naissance < 1 800 g<br>– Asphyxie périnatale, ventilation assistée > 5 jours<br>– Hyperbilirubinémie > 350 µmol/l<br>– Infirmité motrice cérébrale, troubles neurologiques<br>– Malformations de la face et du cou<br>– Fœtopathies (CMV, rubéole, herpès, toxoplasmose)<br>– Traitement ototoxique (aminosides…) |
| **Antécédents personnels après la période néonatale (surdité acquise)** | – Traumatisme crânien<br>– Otites chroniques<br>– Méningites bactériennes : pneumocoque, *Haemophilus*, méningocoque |

## 3. Signes d'appel

A Ces signes d'appel sont à rechercher à l'anamnèse, rapportés par les parents ou l'entourage de l'enfant (tableau 4.4).

**Tableau 4.4.** A **Signes d'appel de troubles auditifs.**

| Âge | Signes d'appel |
|---|---|
| Dans les premiers mois | – Absence de réaction aux bruits et, par contraste, réactions vives aux vibrations et au toucher<br>– Sommeil très/trop calme<br>– Enfant très observateur |
| De 6 à 12 mois | – Absence de réaction à l'appel<br>– Disparition du babillage<br>– Absence de redoublement de syllabes |
| De 12 à 24 mois | – Non-réaction à l'appel du prénom<br>– Compréhension nulle ou faible hors contexte, sans lecture labiale<br>– Pas d'émissions vocales ou jargon<br>– Pas d'association de deux mots |
| De 24 à 36 mois | – Compréhension nulle ou faible hors contexte, sans lecture labiale<br>– Peu ou pas de production de phrases<br>– Trouble massif d'articulation<br>– Troubles du comportement/trouble relationnel : retrait ou agitation |
| Après 3 ans | – Tout retard de parole et de langage<br>– Troubles du comportement<br>– Difficultés d'apprentissage, trouble de la concentration |
| Surdité d'apparition secondaire et acquise | – Régression de l'expression vocale<br>– Détérioration de la parole articulée<br>– Modification du comportement, agressivité |

L'appareil de l'équilibre est associé à l'appareil auditif. Ces enfants peuvent présenter aussi des retards psychomoteurs en rapport avec une dysfonction vestibulaire. Dans le cas des fœtopathies à CMV, le retard psychomoteur peut être au premier plan, voire isolé ; de même que dans certaines causes génétiques ou syndromiques, la surdité s'associe à des aréflexies vestibulaires bilatérales qui entraînent un retard psychomoteur massif.

Ces signes imposent dès leur mise en évidence une consultation rapide avec un spécialiste ORL.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Signes d'alerte : pas de réaction aux bruits, retard psychomoteur, retard de langage, troubles importants de l'articulation, pathologie des interactions, difficultés d'apprentissage.

# C. Dépister : comment et quoi ?

## *1. Examens de dépistage*

### Principes et définitions

B **En maternité**, les outils de dépistage sont les otoémissions acoustiques provoquées (OEAP) et/ou les potentiels évoqués auditifs automatisés (PEAA).

En cas d'examen anormal à deux reprises en maternité, l'enfant doit être adressé à un spécialiste ORL pour un contrôle. Si les tests sont de nouveaux anormaux, l'enfant sera adressé vers un centre d'audiologie pédiatrique pour l'étape diagnostique.

L'audiogramme et les potentiels évoqués auditifs (PEA) réalisés en audiologie pédiatrique sont alors des examens diagnostiques et non de dépistage.

Il faut noter que les OEAP ne repèrent pas toutes les surdités : elles peuvent être présentes (= réponse normale au test de dépistage) et l'enfant réellement sourd (neuropathie auditive), donc passé au travers du dépistage…

**Dans la période 1 mois–6 ans**, le médecin traitant doit pouvoir réaliser un examen clinique et des tests de base. De bonnes conditions d'examen sont indispensables : enfant calme et disponible, local silencieux.

Les tests de dépistage peuvent être réalisés en audiométrie vocale (utilisation de la voix ; par exemple, appel à différentes intensités, désignation d'images) ou en audiométrie tonale (utilisation d'instruments sonores). Le babymètre délivre un bruit blanc filtré d'intensité variable.

Des réactions comportementales franches chez le nourrisson (mimique de surprise, arrêt de la motricité spontanée) à 70 dB permettent d'éliminer le diagnostic de surdité sévère à profonde bilatérale. L'absence de réponse n'est pas pour autant toujours synonyme de surdité.

Les boîtes à retournement (boîtes de Moatti®) sont des sources sonores calibrées testant des fréquences aiguës, médium et graves, à une intensité de l'ordre de 60 dB à 1 mètre de distance, et permettent aussi de repérer les troubles auditifs les plus sévères entre 6 et 24 mois.

**Pour les enfants plus âgés,** il existe des appareils de test auditif rapide utilisables dès 3–4 ans (Auricheck®) qui permettent de repérer un déficit en oreille séparée.

En cas d'anomalie de l'examen et/ou de trouble auditif observé par les parents, l'enfant doit être adressé à un spécialiste ORL.

### Bilans auditifs

À tout âge :

- examen du conduit, du pavillon et de l'anatomie cervico-faciale ;
- otoscopie.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Chez le nouveau-né :
- tests objectifs en maternité : OEAP et/ou PEAA (orienter en milieu spécialisé si anomalies) ;
- tests subjectifs : réflexe cochléopalpébral, babymètre (faux positifs et négatifs).

Entre les âges de 6 mois et 2 ans :
- réflexe d'orientation-investigation : boîtes à retournement, réaction au prénom ;
- OEAP.

Entre les âges de 2 et 4 ans :
- réflexe d'orientation-investigation : réaction au prénom, mots familiers ;
- test à la voix : imagier (animaux ou objets familiers à désigner).

À partir de l'âge de 4 ans :
- audiométrie vocale de dépistage : tests de désignation (mots/images) ;
- audiométrie tonale de dépistage : quantification de seuils auditifs à l'aide d'un casque.

Chez le nourrisson : sources sonores calibrées, réaction au prénom.

## 2. Points clés à propos de causes de surdités



### Surdités permanentes

#### *Surdités de perception*

Les causes de ces surdités sont le plus souvent génétiques (80 % des cas), de transmission récessive (donc pas d'antécédent dans la famille), plus rarement de transmission dominante.

Elles peuvent être isolées (le plus souvent) ou s'intégrer dans un syndrome malformatif.

Plus rarement, le contexte périnatal est évocateur : prématurité, hyperbilirubinémie, asphyxie périnatale, embryofœtopathie…

Les méningites bactériennes (à pneumocoque et méningocoque principalement) peuvent entraîner des surdités dans les mois qui suivent l'infection, avec atteinte associée de l'appareil vestibulaire (voir chapitre 37).

La fœtopathie à CMV entraîne des surdités uni- ou bilatérales qui peuvent évoluer même sur le long terme.

#### *Surdités de transmission congénitales*

C Elles sont toutes malformatives (osselets, conduit auditif externe) et s'intègrent dans des syndromes ou anomalies chromosomiques : trisomie 21, 22q11, anomalie 18q, syndrome otomandibulaire…

### Cas particuliers

#### *Otite séromuqueuse (OSM)*

A C'est la cause la plus fréquente des surdités de transmission entre 1 à 6 ans.

La baisse d'audition est très variable, de 5 à 50 dB.

Attention : en raison de sa fréquence, elle peut masquer un trouble auditif permanent sous-jacent.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



L'otoscopie identifie un épanchement rétrotympanique sans inflammation, donnant au tympan un aspect ambré, mat et parfois rétracté, ou associé à un niveau liquidien ou des bulles rétrotympaniques (voir fig. 32.5 au chapitre 32).

Le tympanogramme, réalisé en raison de la baisse d'audition, est plat (perte de l'allure normale en « toit de pagode »).

Une évaluation d'un terrain à risque et la prise en charge des facteurs associés sont nécessaires. Un traitement médicamenteux peut être proposé. En cas de persistance de l'otite séreuse à 3 mois associée à un baisse d'audition > 25 dB, les aérateurs transtympaniques sont indiqués (HAS, 2017).

### *Surdité d'apparition brutale chez l'enfant de plus de 6 ans*

B La première cause est le bouchon de cérumen.

La deuxième cause est la surdité « psychogène ». Il s'agit d'une entité psychopathologique chez l'enfant, dans un contexte de somatisation, et pour certains cas équivalente à une conversion hystérique. La plainte auditive rapportée (les audiométries subjectives sont perturbées) n'est pas confirmée par les tests d'audiométrie objective.

Une fois ces causes éliminées, il faut évoquer une surdité de perception brusque et adresser le patient à un spécialiste ORL pour bilan et traitement.

L'apparition ou l'aggravation brutale de l'audition à tympan normal doit faire rechercher une malformation de l'oreille interne ou une autre pathologie de l'oreille interne.

### *Neuropathies auditives*

Il s'agit de troubles auditifs atteignant la synapse intracochléaire, le nerf auditif ou le système central.

Ces surdités ont une présentation clinique atypique : discordance entre la tonale (perception de bruit possible) et la vocale (intelligibilité de la parole chutée), discordance entre les différents examens objectifs (OEAP présentes et PEA perturbés). Dans certains cas, la surdité s'aggrave lorsque l'enfant est fébrile en raison du caractère thermosensible de certains médiateurs cochléaires.

Ces enfants sont particulièrement gênés dans le bruit et ont besoin de supports visuels en complément de leur audition.

La prématurité, l'hyperbilirubinémie, le retard psychomoteur sont des facteurs de risque de ces surdités. Le dépistage en néonatologie doit se faire impérativement avec les PEAA.



# III. Dépistage des anomalies orthopédiques

## A. Pour bien comprendre

A La majorité des anomalies orthopédiques de l'enfant ne sont responsables d'aucune symptomatologie fonctionnelle.

La **luxation congénitale de hanche** (LCH) et les déformations du rachis (**scoliose**, **cyphose**) constituent un enjeu de santé publique. Leur diagnostic repose sur une stratégie de dépistage clinique systématique.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



En l'absence de diagnostic et de traitement précoces, il existe un risque de séquelles fonctionnelles lourdes engageant le pronostic d'insertion sociale. La prise en charge thérapeutique, si elle est trop tardive, peut s'alourdir considérablement.

Les **troubles d'axe des membres inférieurs** sont un motif très fréquent d'inquiétude parentale, et donc de consultation.

**Luxation congénitale de hanche, scoliose : une prise en charge trop tardive peut alourdir le pronostic.**

# B. Luxation congénitale de hanche

## *1. Généralités*

La luxation congénitale de hanche concerne 3 à 20 enfants pour 1 000 naissances, avec 4 filles pour 1 garçon.

Il s'agit de la conséquence d'une anomalie de développement anténatal de la hanche qui se manifeste à la naissance par une instabilité de l'articulation (très rarement par une luxation vraie).

Si certaines hanches instables se stabilisent en bonne place spontanément, d'autres, en l'absence de traitement adapté, se luxent progressivement au cours des premières semaines de vie.



## *2. Dépister : qui ?*

Tout nouveau-né doit faire l'objet d'un dépistage clinique à la naissance. Ce dépistage doit être répété à chaque consultation médicale jusqu'à l'âge de la marche.

L'existence de facteurs de risque renforce cette obligation de dépistage. L'absence de facteur de risque ou la normalité des examens antérieurs ne dédouane en aucun cas de cette obligation.

**Facteurs de risque** actuellement reconnus :

- les antécédents familiaux de LCH (au premier degré, diagnostic confirmé) ;
- la présentation en siège (y compris version tardive) et ce quel que soit le mode d'accouchement ;
- la limitation de l'abduction uni- ou bilatérale de hanche par hypertonie des adducteurs ;
- le bassin asymétrique congénital ;
- les anomalies posturales associées témoignant d'une contrainte anténatale importante (genu recurvatum et torticolis).

**Le dépistage de la luxation congénitale de hanche est clinique.**
**Il doit être répété lors de chaque examen, de la naissance à l'âge de la marche.**

t.me/faillecni

t.me/faillecni



## 3. Dépister : comment ?

### Principes

Le dépistage recherche deux signes cliniques importants : une limitation du volant d'abduction, une instabilité de la hanche. On peut aussi noter une asymétrie des plis et une asymétrie de longueur des membres inférieurs.

L'enfant doit être examiné totalement déshabillé, sur un plan plat. Il doit être aussi relâché que possible, calmé le cas échéant par une tétine ou un biberon. Si les conditions de relâchement optimal ne sont pas réunies, l'examen doit être répété quelques heures plus tard.

### Limitation d'abduction

Normalement, sur un nourrisson couché sur le dos, hanches fléchies à 90°, l'abduction égale ou dépasse 60° pour chaque hanche.

Une limitation de l'abduction (ou du volant d'abduction) en deçà de 60° constitue un facteur de risque très important imposant le recours à l'imagerie et au moindre doute à l'orthopédiste pédiatre (fig. 4.4).

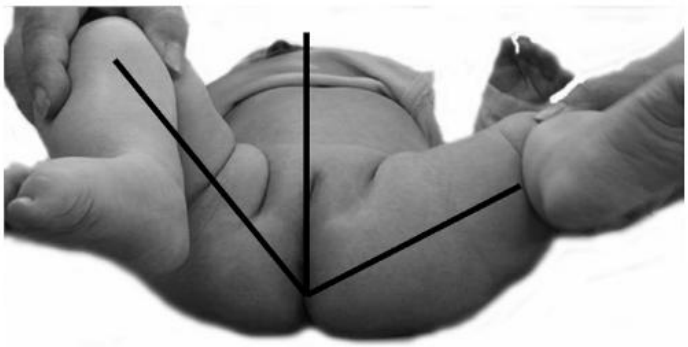


**Fig. 4.4.** Ⓐ **Limitation d'abduction du côté droit.**

### Instabilité de la hanche

L'instabilité de la hanche doit être recherchée par la manœuvre de Barlow (fig. 4.5). C'est la technique la plus sensible ; elle permet de dépister tous les types d'instabilité de hanche en examinant une hanche à la fois.

Dans un premier temps, la hanche est placée en adduction, rotation externe, en exerçant une pression axiale sur le genou (fig. 4.5A). La perception du ressaut traduit le franchissement par la tête fémorale du rebord cotyloïdien. En fonction de l'importance de cet obstacle que franchit la tête fémorale, le ressaut sera plus ou moins bien perçu ; absent, il fait place à une sensation de « piston ».

La deuxième partie de la manœuvre consiste à placer la hanche en abduction, rotation interne, en exerçant une traction axiale et une pression sur le grand trochanter (fig. 4.5B). La perception d'un ressaut traduit le franchissement en sens inverse du rebord cotyloïdien par la tête fémorale, et donc le retour de la tête fémorale dans le cotyle.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



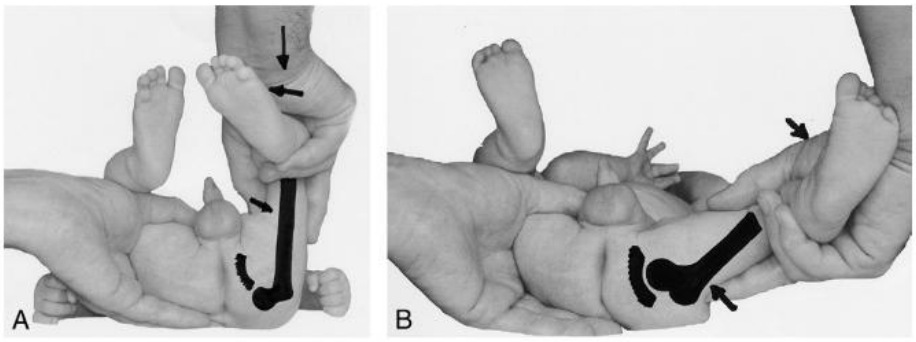



**Fig. 4.5.** Ⓐ **Manœuvre de Barlow : examen de la hanche gauche d'un nourrisson.**
**A.** La première partie de la manœuvre (pression axiale, adduction, rotation externe) provoque une luxation de la hanche perceptible par le ressaut sur le sourcil cotyloïdien. **B.** La deuxième partie de la manœuvre (traction axiale abduction, pression sur le grand trochanter) repositionne la tête fémorale à l'intérieur du cotyle avec la perception d'un ressaut de réduction.

Ⓑ Trois cas de figure sont possibles :

- hanche luxable : la hanche est en place spontanément ; la première partie de la manœuvre permet de percevoir un ressaut de luxation, la seconde partie un ressaut de réduction (ou réentrée) ;
- hanche luxée réductible : la hanche est luxée de sorte que la première partie de la manœuvre ne permet de percevoir aucun ressaut ; la seconde partie de la manœuvre permet de percevoir un ressaut de réduction ; la hanche est réductible ;
- hanche luxée irréductible : la hanche est luxée ; on ne perçoit aucun ressaut, ni de luxation ni de réduction.



La limitation de l'abduction est constante en cas de luxation congénitale de hanche.
Le ressaut est le signe pathognomonique de l'instabilité de la hanche.

## 4. Indications de l'imagerie

L'examen clinique reste la seule méthode de « dépistage » d'une luxation congénitale de hanche.

L'échographie est l'examen de choix pour l'exploration d'une hanche avant l'apparition des noyaux épiphysaires. La radiographie n'a aucune place dans cette période et son indication n'est retenue qu'après l'apparition des noyaux épiphysaires.
La réalisation d'une échographie est indiquée si l'examen clinique retrouve une anomalie ou s'il existe des facteurs de risque. Après l'âge de 4 mois, c'est la radiographie qui pourra être réalisée.

Toute anomalie identifiée à l'imagerie requiert une prise en charge spécialisée.

## 5. Dépister : pourquoi ?

L'instabilité de la hanche susceptible d'évoluer vers une luxation est presque toujours présente dès la naissance. Une prise en charge adaptée, de façon ambulatoire, dans les 5 premières semaines de vie permet d'obtenir dans la très grande majorité des cas une guérison complète et sans séquelles.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Le diagnostic de la luxation congénitale de hanche après l'âge de 3 mois et *a fortiori* devant une boiterie après l'âge de la marche (voir chapitre 70) ne peut qu'être mis sur le compte d'un échec du dépistage. Plus l'enfant est âgé et plus la prise en charge devient complexe avec des risques croissants de séquelles anatomiques.

# C. Anomalies des axes des membres inférieurs

## 1. Préambule

L'ontogenèse est définie par l'évolution de l'anatomie de la conception au décès. Sa connaissance permet de comprendre qu'une situation anatomique normale à un âge peut être pathologique à un autre. De nombreux parents et médecins s'inquiètent à mauvais escient des axes des membres inférieurs de l'enfant au seul motif qu'ils sont différents de ceux d'un adulte.

Ces axes sont décrits dans le plan transversal (leur perturbation est responsable de troubles rotationnels) et dans le plan frontal.

## 2. Axes transversaux normaux et troubles rotationnels

### Généralités

Au niveau du fémur, il existe une antétorsion fémorale de 35° à la naissance. Elle diminue en moyenne de 1° par an jusqu'à la fin de la croissance. À la maturité, l'antétorsion fémorale est comprise entre 10 et 15°.

Au niveau du tibia, la torsion est nulle à la naissance, puis apparaît une torsion tibiale externe qui augmente doucement jusqu'à 30° en fin de croissance.

### Diagnostic d'un trouble de torsion

Pendant la marche, on regarde la position respective des genoux et des pieds. Normalement, lors de l'appui, le pied est dirigé en dehors (de 8 à 10°) et la patella est vue de face.

La mesure clinique des rotations des membres inférieurs est faite sur un enfant placé en décubitus dorsal en bout de table, jambes pendantes et genoux fléchis à 90°. On peut tester ainsi toutes les amplitudes articulaires et particulièrement les rotations au niveau de la hanche et au niveau du genou.

La combinaison des différents troubles de torsion donnera une marche en rotation interne le plus souvent chez le jeune enfant (fig. 4.6) avec des risques de chutes à répétition et, chez le plus grand, une marche en rotation externe.

Ces excès ou insuffisances de torsion ont des conséquences dynamiques sur le cycle de la marche ou sur la course. Leur impact sur la démarche est moindre avec l'âge, du fait de leur évolution naturelle.

### Quand demander une consultation spécialisée ?

Une marche en rotation interne n'est pas pathologique jusqu'à l'âge de 7 ans.

Aucun traitement orthopédique (rééducation, attelles, semelles orthopédiques) ne peut prétendre corriger ces défauts. La correction, qui ne peut être que chirurgicale, est réservée aux formes majeures.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

**Fig. 4.6 B Morphotype en torsion interne.**
Les patellas sont en dedans (excès de torsion fémorale interne), et les pieds sont en dedans par rapport aux patellas (défaut de torsion externe du squelette jambier).

## 3. Axes frontaux normaux et pathologiques

### Généralités



Chez l'enfant arrivé à maturité, le centre de la tête fémorale, le centre du genou et le centre de la cheville se trouvent alignés (fig. 4.7C). Les condyles fémoraux et les chevilles sont au contact.

On parle de **genu varum** si la distance intercondylienne (DIC) est supérieure à 0 cm.
On parle de **genu valgum** si la distance intermalléolaire (DIM) est supérieure à 0 cm.

Le morphotype frontal physiologique évolue pendant la croissance en trois phases :

- de la naissance à l'âge de 3 ans : genu varum ; il diminue progressivement pour s'annuler entre 18 mois et 3 ans (fig. 4.7A) ;
- de l'âge de 3 ans à 10 ans : genu valgum ; il est maximal à l'âge de 3 ans chez la fille et 4 ans chez le garçon ; puis le valgus diminue progressivement jusqu'à la puberté (fig. 4.7B) ;
- à partir de la puberté, le morphotype frontal est aligné ; quand il ne l'est pas parfaitement, les filles sont en léger genu valgum, tandis que les garçons tendent vers le genu varum.

### Quand demander des examens radiologiques et orienter vers une consultation spécialisée ?

Ces examens sont nécessaires lorsque les déformations sont observées en dehors des âges de leur normalité ou si elles sont très accentuées.
Ils s'imposent quel que soit l'âge si la déformation est asymétrique et/ou douloureuse.

Un genu varum amenait autrefois à identifier un rachitisme, chez les enfants n'ayant pas reçu une prophylaxie adaptée. Mais le plus souvent en France, il révèle un rachitisme vitamino-résistant. La maladie de Blount conduit aussi à un genu varum uni- ou bilatéral.
Associés à une petite taille, le genu varum ou le genu valgum font rechercher une maladie osseuse constitutionnelle (achondroplasie, dysplasie polyépiphysaire…).

t.me/faillecni

t.me/faillecni



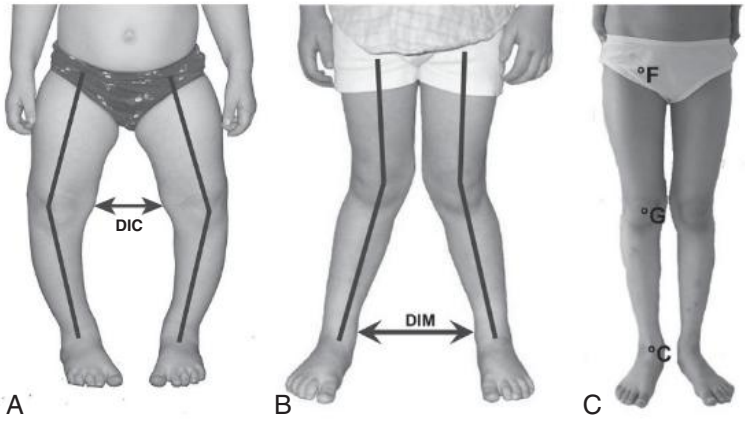



**Fig. 4.7.** B **Évolution du morphotype frontal des membres inférieurs.**
**A.** Genu varum. La distance intercondylienne (DIC) est > 0. Ici le varus est évident mais on ne peut mesurer la DIC car les deux chevilles ne sont pas en contact. Situation physiologique de la naissance à 3 ans. **B.** Genu valgum. La distance intermalléolaire (DIM) est > 0. Situation physiologique de 3 ans à la phase prépubertaire. **C.** Morphotype aligné. Le centre de la tête fémorale (F), le centre du genou (G) et le centre de la cheville (C) se trouvent alignés. La DIC = 0 cm et la DIM = 0 cm. Situation physiologique à partir de la période pubertaire.

Morphotype frontal physiologique : genu varum jusqu'à 3 ans, genu valgum entre 3 et 10 ans.



# D. Déformations du rachis de l'enfant et de l'adolescent

## 1. Préambule

A Le diagnostic de ces déformations repose sur un dépistage clinique systématique.

La **scoliose** est une déformation du rachis dans les trois plans de l'espace (frontal, sagittal et horizontal). Son diagnostic repose sur la mise en évidence de la gibbosité, pathognomonique de la scoliose structurale (vraie).

B La **cyphose** est une déformation dans le plan sagittal. Elle est souvent associée à une dystrophie rachidienne de croissance qui se révèle au moment de la période de l'adolescence par une déformation caractéristique et parfois des plaintes douloureuses.

## 2. Dépister : qui ?

A Dans plus de 80 % des cas, la scoliose est idiopathique et indolore. Le dépistage doit être réalisé de façon systématique à l'adolescence.
La scoliose idiopathique concerne la fille dans 80 % des cas.

Certaines pathologies constituent des facteurs de risque accrus. Le diagnostic est le plus souvent évident (scoliose neuromusculaire, scoliose malformative dite congénitale, scoliose dystrophique de la neurofibromatose ou de la maladie de Marfan).

t.me/faillecni

t.me/faillecni



## 3. Dépister : pourquoi ?

La scoliose risque de s'aggraver d'autant plus que la croissance staturale est rapide. Le risque est donc maximum en période pubertaire.

Une scoliose d'amplitude élevée (> 30°) peut se compliquer de douleurs précoces à l'âge adulte, de troubles respiratoires (diminution de la capacité vitale et du VEMS) et de troubles psychologiques liés à la « mal tolérance » d'un aspect dysmorphique.

L'objectif du dépistage est alors de permettre la mise en œuvre d'un traitement précoce afin de stabiliser la courbure et de conduire l'adolescent à la maturité pubertaire avec une déformation rachidienne de la plus faible amplitude possible.

Avant de conclure au caractère anorganique des douleurs rachidiennes de l'enfant, il faut rechercher une raideur rachidienne qui pourra révéler une infection (spondylodiscite) ou une tumeur (osseuse ou intracanalaire).

## 4. Dépister la scoliose : comment ?

### Principes

La scoliose est une déformation de la colonne vertébrale visible dans un plan frontal (fig. 4.8).

Dans la très grande majorité des cas, il s'agit d'une lordoscoliose. La cyphoscoliose est une entité exceptionnelle en rapport avec des déformations de forte amplitude ou associées à une pathologie osseuse.

L'enfant est examiné en position debout de face, de profil, de dos et en antéflexion.

Dans le plan horizontal, il y a toujours une rotation des vertèbres autour de leur axe vertical (fig. 4.9A). C'est cette rotation qui se traduit cliniquement par la gibbosité (fig. 4.9B).

**Fig. 4.8. A Scoliose double.**

Radiographie du rachis de face, debout (le cliché est regardé vu de dos). Jeune fille de 14 ans présentant une courbure thoracique droite de 60° et une courbure lombaire gauche de 50°. Sa maturation pubertaire est déjà avancée. Elle n'a aucun phénomène douloureux mais la probabilité que sa scoliose s'aggrave à l'âge adulte est très importante. La déformation du rachis lombaire expose à un risque élevé de lombalgies. L'angle de Cobb est défini par les deux lignes parallèles aux deux plateaux vertébraux les plus inclinés par rapport à l'horizontale. Ici T5–T11 pour la courbure thoracique et T12–L4 pour la courbure lombaire.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



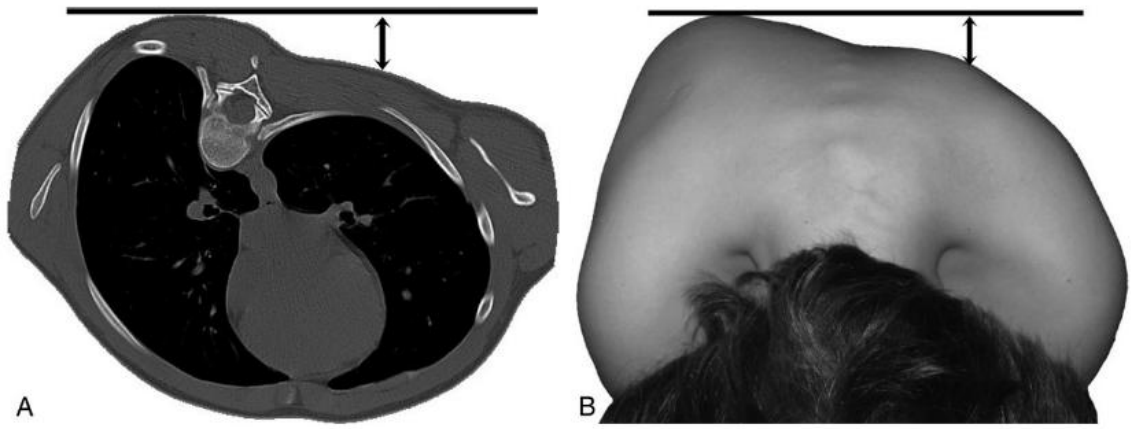



**Fig. 4.9.** B **Gibbosité thoracique*.**
**A.** TDM du rachis. Enfant ayant une scoliose thoracique droite. On note que la vertèbre thoracique est déviée vers la droite (sur une radiographie de face telle que celle de la figure 4.8, cela correspond à la courbure à convexité droite). On note surtout que l'axe antéropostérieur de la vertèbre est orienté en avant et en dehors. Le corps vertébral est donc translaté à droite, alors que la ligne des épineuses reste proche de l'axe du tronc. Cette rotation de la vertèbre entraîne du côté droit la saillie des côtes en arrière à droite. **B.** Aspect clinique de la gibbosité chez le même patient. Quand l'enfant est placé en antéflexion, face à l'opérateur, le regard tangentiel permet de voir une image similaire à la coupe TDM. Le relief costal du côté droit réalise la gibbosité.

## Gibbosité

Pour mettre en évidence la gibbosité, l'examinateur, assis, place l'enfant devant lui debout de face ou de dos. Il vérifie le bon équilibre du bassin (épines iliaques antérosupérieures de face ou fossettes iliaques de dos). Les mains de l'enfant sont jointes pour équilibrer les épaules. L'enfant se penche en avant, mains jointes pour toucher ses pieds (fig. 4.9B).

Le reste de l'examen précise le déséquilibre de hauteur des épaules, la saillie asymétrique des scapulas, le déséquilibre du tronc, l'asymétrie des plis de la taille, la déviation de la ligne des épineuses. Il est indispensable enfin de préciser le stade de développement pubertaire (classification de Tanner) et la maturité osseuse (test de Risser).

Avant d'affirmer le diagnostic de scoliose idiopathique, il convient de rechercher les stigmates cliniques d'une étiologie possible : hyperlaxité tissulaire et signes cliniques associés d'une maladie de Marfan, anomalie du revêtement cutané avec des taches café au lait évocatrices d'une neurofibromatose, angiome ou touffe pilleuse en arrière sur la ligne médiane évocateurs d'une malformation vertébrale, anomalies de l'examen neurologique (asymétrie du tonus musculaire, asymétrie des réflexes, abolition des réflexes cutanés abdominaux…) qui nécessiteront le plus souvent des explorations complémentaires.

Le dépistage de la scoliose repose sur la mise en évidence d'un diagnostic de gibbosité.
Ce qui n'est pas une scoliose : une attitude scoliotique (bassin équilibré ; pas de rotation vertébrale ; disparition de la déviation sur un cliché en décubitus).

## Premier bilan d'imagerie

B Il comporte une radiographie du rachis en entier de dos et de profil en position debout (fig. 4.8). Cette radiographie permettra de calculer l'angle de Cobb dont l'évaluation facilite la surveillance de la scoliose et son évolutivité. Le cliché de profil met en évidence les courbures sagittales. Il n'est pas nécessairement répété au cours de la surveillance. La technique EOS permet d'avoir une imagerie moins irradiante, idéale dans le cadre du suivi.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



## 5. Attitude pratique en cas de scoliose

A Si la déformation est de faible amplitude (angle de Cobb < 15°) et si l'enfant est encore en période de croissance, une réévaluation clinique et radiologique est indispensable dans un premier temps avec un rythme semestriel, espacé progressivement.

En cas d'évolutivité, le recours au spécialiste orthopédiste pédiatre est indispensable.

## 6. Dépister la cyphose : comment ?

B La cyphose est une déformation du rachis dans le plan sagittal. Le plus souvent, il s'agit d'une augmentation de la cyphose physiologique du secteur thoracique (fig. 4.10A), mais il peut aussi s'agir d'une diminution voire d'une inversion de la lordose du secteur cervical ou du secteur lombaire.

Les conséquences de cette seule déformation sont essentiellement disgracieuses, mais aussi douloureuses à l'adolescence ou à l'âge adulte.

La dystrophie rachidienne de croissance (maladie de Scheuermann) est la première cause de cyphose de l'adolescent (fig. 4.10B). Les douleurs se situent essentiellement au sommet de la déformation.

Les autres causes (malformation congénitale ou maladie osseuse constitutionnelle) s'inscrivent dans un contexte d'évaluation spécialisée.

**Fig. 4.10. B Cyphose de dystrophie rachidienne de croissance*.**
**A.** Cyphose thoracique chez un adolescent. Elle est mesurée cliniquement par les flèches des processus épineux au plus creux de chaque lordose cervicale et lombaire. Cet adolescent a des douleurs du rachis thoracique en rapport avec sa dystrophie osseuse. À l'âge adulte il risque de souffrir de cervicalgies ou de lombalgies en rapport avec les hyperlordoses compensatrices. **B.** Radiographie du rachis de profil, debout. Images de dystrophie rachidienne de croissance (maladie de Scheuermann) chez le même patient. Les plateaux vertébraux sont irréguliers et ont perdu leur parallélisme.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



## *Références*

Ce chapitre a bénéficié d'une relecture par le Collège des Ophtalmologistes Universitaires de France (COUF) et le Collège Français d'ORL pour s'assurer de l'absence de discordances entre les documents de référence proposés. Plus d'objectifs sont traités dans les Référentiels de spécialités reliés.


| | |
|---|---|
| | Carnet de santé (modèle 2018). https://solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf/carnet_de_sante-num-.pdf |
| | HAS. Pose d'aérateurs transtympaniques dans l'otite moyenne séreuse et séromuqueuse chronique bilatérale chez l'enfant. 2017. https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2017-04/dir1/app-17_fiche_pertinence_att_cd_2017_03_22_vfinale.pdf |
| | HAS. Rapport d'élaboration sur la luxation congénitale de la hanche. 2013. http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2013-11/doc_trav_lch_mel.pdf |
| | HAS. Conférence de consensus sur la scoliose structurale évolutive. 2008. http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/guidem_scoliose_web.pdf |
| | ANAES. Dépistage précoce des troubles de la fonction visuelle chez l'enfant pour prévenir l'amblyopie. 2002. http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_267412/depistage-amblyopie-recommandationspdf |
| | SFP, DGS. Dépistage des troubles de l'audition chez l'enfant : guide pratique. 2009. http://social-sante.gouv.fr/IMG/pdf/Depistage_des_troubles_de_l_audition_chez_l_enfant.pdf |
| | Simon F. Otites séreuses chez l'enfant. Pas à pas en pédiatrie. Arbres décisionnels commentés des Sociétés de pédiatrie. 2020. https://pap-pediatrie.fr/orl/otite-sero-muqueuse-chez-lenfant |




t.me/faillecni

t.me/faillecni



Carnet de santé (modèle 2018). https://solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf/carnet_de_sante-num-.pdf.

Pose d'aérateurs transtympaniques dans l'otite moyenne séreuse et séromuqueuse chronique bilatérale chez l'enfant. In: Fiche HAS; 2017. https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2017-04/dir1/app-17_fiche_pertinence_att_cd_2017_03_22_vfinale.pdf.

Rapport d'élaboration sur la luxation congénitale de la hanche. HAS 2013. http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2013-11/doc_trav_lch_mel.pdf.

Conférence de consensus sur la scoliose structurale évolutive. HAS 2008. http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/guidem_scoliose_web.pdf.

Dépistage précoce des troubles de la fonction visuelle chez l'enfant pour prévenir l'amblyopie. ANAES 2002. http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_267412/depistage-amblyopie-recommandationspdf.

Dépistage des troubles de l'audition chez l'enfant : guide pratique. SFP, DGS; 2009. http://social-sante.gouv.fr/IMG/pdf/Depistage_des_troubles_de_l_audition_chez_l_enfant.pdf.

Simon F. Otites séreuses chez l'enfant. Pas à pas en pédiatrie. Arbres décisionnels commentés des Sociétés de pédiatrie. 2020. https://pap-pediatrie.fr/orl/otite-sero-muqueuse-chez-lenfant.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

CHAPITRE

# 5 Suivi médical pédiatrique

I. Axes de suivi, carnet de santé
II. Examens de santé obligatoires
III. Institutions de prise en charge
IV. Mortalité et morbidité infantiles
V. Accidentologie
VI. Pauvreté et précarité
VII. Santé bucco-dentaire
VIII. Examen médical d'aptitude au sport

## *Items, objectifs pédagogiques*

***ITEM 47 Suivi d'un nourrisson, d'un enfant et d'un adolescent normal. Dépistage des anomalies orthopédiques, des troubles visuels, auditifs et dentaires. Examens de santé obligatoires. Médecine scolaire. Mortalité et morbidité infantiles***

- Assurer le suivi d'un nourrisson, d'un enfant et d'un adolescent normaux.
- Argumenter les modalités de dépistage et de prévention des troubles du développement bucco-dentaire.

***ITEM 59 Sujets en situation de précarité***

- Connaître les facteurs de risque.
- Évaluer la situation de précarité, définir les différents types et niveaux de précarité.
- Connaître les morbidités les plus fréquemment rencontrées et leurs particularités.
- Évaluer la situation médicale, psychologique et sociale d'un sujet en situation de précarité.
- Connaître les dispositifs médico-sociaux adaptés.

***ITEM 256 Aptitude au sport chez l'adulte et l'enfant ; besoins nutritionnels chez le sportif (voir item 80)***

- Conduire un examen médical d'aptitude au sport.
- Exposer les bénéfices et les inconvénients de la pratique sportive chez l'enfant et l'adulte.
- Argumenter les précautions et contre-indications à la pratique sportive intensive.



## Avant de commencer…

Ce chapitre s'intègre dans la perspective des grands axes d'évaluation du nourrisson, de l'enfant, et de l'adolescent normal, c'est-à-dire : les composantes psychomotrices et intellectuelles, la croissance staturo-pondérale, le dépistage précoce de handicaps, le contrôle des apports nutritionnels, la prévention des maladies infectieuses notamment par le respect du calendrier vaccinal.

Les examens de santé obligatoires permettent d'analyser chacune des exigences du suivi pédiatrique, assuré par les médecins libéraux (pédiatres, médecins généralistes), ainsi que par les institutions de prise en charge (PMI et médecine scolaire), dont il importe de connaître les missions.


© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



# I. Axes de suivi, carnet de santé

## A. Préambule

Ⓐ Entre la fécondation qui détermine la cellule initiale, et l'adolescence où se mettent en place les fonctions de reproduction, l'enfant…

- nouveau-né : < 1 mois ;
- nourrisson : 1 mois–2 ans ;
- jeune et grand enfant : 2 ans–début de la puberté ;
- adolescent : après le début de la puberté.

… est un être en voie de développement…

- développement psychomoteur (item 55) ;
- développement staturo-pondéral (item 53) ;
- développement pubertaire (item 49).

… dont les besoins doivent être couverts en premier lieu par l'environnement parental…

- besoins nutritionnels (items 48 et 248) ;
- besoins affectifs (item 55) ;
- besoins éducatifs (item 55).

… et dont la vulnérabilité doit être protégée…

- des conséquences de handicaps non dépistés (items 47 et 56) ;
- de pathologies infectieuses plus ou moins sévères, notamment par les vaccinations (item 146) ;
- de perturbations de sa qualité de vie au sein de l'environnement familial (item 57).

De tels objectifs justifient :

- un suivi rigoureux (item 47) particulièrement étroit de la naissance jusqu'à 2 ans ;
- et des contrôles par des examens de santé (item 47) systématiques, certains obligatoires.

## B. Axes de surveillance évolutive

Le suivi médical pédiatrique s'inscrit autour de **cinq axes** de surveillance évolutive :

- le développement psychomoteur et intellectuel ;
- le développement staturo-pondéral par l'analyse des courbes de croissance ;
- le dépistage spécifique d'anomalies susceptibles de conduire à un handicap ;
- le contrôle de la couverture des besoins nutritionnels et le dépistage de l'obésité ;
- la prévention de maladies infectieuses par les vaccinations et l'appréciation des conditions de vie.

L'ensemble de ces objectifs sera réévalué à chaque examen à l'aide des données anamnestiques et cliniques. Le contrôle de leur adéquation sera illustré par des exemples d'évaluations successives, guidées par le carnet de santé, lors de certains examens recommandés.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



## C. Carnet de santé de l'enfant

Le carnet de santé est un outil de liaison indispensable à la connaissance médicale partagée de l'enfant.

Strictement confidentiel, sa communication relève de la seule autorisation et du seul choix des parents. Toute personne appelée par sa profession à prendre connaissance des renseignements qui y sont inscrits est astreinte au secret professionnel.

La version actuelle (2018) du carnet de santé contient plusieurs sections :

- éventuelles pathologies au long cours, allergies, antécédents familiaux ;
- données périnatales (période prénatales, accouchement, séjour en maternité) ;
- synthèses des examens de santé recommandés et du contenu des consultations ;
- courbes de croissance staturo-pondérale ;
- synthèses des examens bucco-dentaires ;
- éventuelles hospitalisations, examens radiologiques, transfusions ;
- vaccinations réalisées et éventuelles maladies infectieuses contractées.

Il comporte de nombreuses indications, en mentionnant les informations importantes à rechercher ainsi que les différents tests à utiliser selon les âges. Les repères du développement du nourrisson, de l'enfant et de l'adolescent, décrits tout au long du carnet, peuvent servir de support lors de la consultation et orienter les parents à poser des questions.

Il contient également des conseils pratiques (modalités de l'allaitement, alimentation), de surveillance (colorimétrie des selles, troubles sensoriels), des conseils de prévention (mort inattendue du nourrisson, bébé secoué, obésité, accidents domestiques, usage des écrans), ainsi que des propositions de conduites à tenir face à des situations pathologiques fréquentes (fièvre, diarrhée, vomissements, gêne respiratoire).



**Axes du suivi : développement psychomoteur, croissance staturo-pondérale, dépistages des troubles sensoriels et orthopédiques, évaluation des apports nutritionnels, respect du calendrier vaccinal.**

# II. Examens de santé obligatoires

## A. Examens médicaux jusqu'à l'âge de 3 ans

### *1. Calendrier*

B On compte 20 examens médicaux obligatoires jusqu'à l'âge de 16 ans.

Parmi eux, il y en a 14 au cours des 3 premières années : un au cours des 8 jours suivant la naissance (1), un au cours de la 2e semaine (1), un par mois de 1 à 6 mois (6), un au cours du 9e mois (1), un au cours du 12e mois (1), un au cours du 13e mois (1), un entre 16 et 18 mois (1), un au cours du 24 ou 25e mois (1), un à 3 ans (1).

A Parmi eux, trois donnent lieu à la rédaction de certificats de santé (8e jour, 9e mois, 24e mois).

D'autres sont mis en exergue sur une double page du carnet de santé, afin de signifier qu'ils se déroulent à des âges charnières, avec des données particulièrement importantes à rechercher (2e mois, 4e mois, 3e année, ainsi que les examens prévus à l'âge scolaire).

B Ces consultations sont assurées soit en cabinet privé (pédiatre, médecin généraliste), soit dans un centre de PMI. Elles sont remboursées à 100 % par l'Assurance maladie.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



## 2. Examens de santé avec certificats obligatoires

### Modalités

Le législateur a institué la délivrance de trois certificats de santé pour l'enfant au 8e jour, 9e mois et 24e mois. Le certificat de J8 est réalisé en pratique « dans les 8 jours » suivant la naissance, habituellement avant la sortie de maternité.

Ils ont pour objectif individuel de s'assurer de l'existence d'une prise en charge adaptée à l'enfant, et pour objectif collectif de permettre un suivi épidémiologique de l'état de santé des enfants du département.

Ils s'établissent sur des feuillets mobiles insérés dans le carnet de santé, constitués d'une partie administrative à remplir par les parents (informations sur le foyer familial, la profession des parents, le mode de garde) et d'une partie médicale à remplir par un médecin (état vaccinal, anomalies congénitales et troubles sensoriels, maladies acquises et affections actuelles, développements psychomoteur et staturo-pondéral).

Ces documents sont adressés au médecin responsable du service de PMI du département.

Toutes les données médicales sont aussi inscrites dans le carnet de santé.

### Examen du 8e jour (premier certificat)[1]

A Il doit évaluer notamment :

- le déroulement de la grossesse et de l'accouchement :
  - antécédents maternels et familiaux, gestité et parité, suivi obstétrical, pathologies ;
  - âge gestationnel, présentation, durées de travail et de rupture de la poche des eaux ;
  - voie d'accouchement, couleur du liquide amniotique, fièvre maternelle ;
- l'état de l'enfant à la naissance et au cours des premiers jours de vie :
  - paramètres (taille, poids, périmètre crânien), Apgar, gestes pratiqués à la naissance ;
  - examen physique : FR, FC, pouls, souffle cardiaque, organomégalie, tonus, ictère ;
  - pathologies de la 1re semaine de vie (oxygénothérapie, intubation, antibiothérapie) ;
- les dépistages :
  - anomalies congénitales (syndrome polymalformatif, fente labiopalatine, omphalocèle) ;
  - dépistages sensoriels (visuel et auditif), dépistage orthopédique ;
  - examens biologiques de J3 : test dit de Guthrie (voir chapitre 44) ;
- le mode d'allaitement (avec les supplémentations vitaminiques), la prise de poids.

### Examen du 9e mois (deuxième certificat)

Il doit évaluer notamment :

- les antécédents médicaux jusqu'à cet âge :
  - otites et affections bronchopulmonaires à répétition ;
  - accidents domestiques (intoxication, brûlure, chute ou traumatisme) ;
  - éventuelles hospitalisations ;
- les affections actuelles :
  - troubles de l'alimentation ou du sommeil, RGO, eczéma ;
  - anomalies organiques (cardiopathie congénitale, malformation urinaire…).

[1] La hiérarchisation des connaissances stipule « Connaître les modalités de rédaction des trois certificats médicaux accompagnant le suivi systématique obligatoire du nourrisson, aux 8e jour, 9e et 24e mois » en rang B ; toutefois, nous avons considéré que « Connaître les éléments d'interrogatoire et d'examen clinique systématique d'un enfant en fonction de son âge et du contexte », de rang A, primait.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Il doit aussi contrôler le bon déroulement des cinq axes de suivi :

- le développement psychomoteur :
  - tient assis sans appui, se déplace, motricité symétrique des quatre membres ;
  - saisit un objet avec participation du pouce, pointe du doigt ;
  - réagit à son prénom, répète une syllabe, joue à « coucou, le voilà » ;
- le développement staturo-pondéral :
  - mesure du poids, de la taille et du périmètre crânien ;
  - report des données sur les courbes de croissance ;
- les dépistages sensoriels :
  - visuels : transparence cornéenne, globes et pupilles, strabisme, poursuite oculaire ;
  - auditifs : retournement à un bruit, examen des tympans, test d'audiologie quantitative ;
- les modalités d'alimentation (allaitement, diversification) ;
- le respect du calendrier vaccinal (primovaccinations).

Il convient d'indiquer aussi les données de l'examen somatique général et d'évaluer les conditions de vie (sommeil, rythme de vie, pleurs, mode de garde, animaux à domicile, risques de saturnisme).

## Examen du 24e mois (troisième certificat)

Il doit évaluer notamment :

- les antécédents médicaux jusqu'à cet âge :
  - otites, affections bronchopulmonaires répétées (≥ 3 « sifflantes ») ;
  - accidents domestiques, nombre d'hospitalisations depuis le 9e mois ;
- les affections actuelles :
  - troubles de l'alimentation ou du sommeil, RGO, eczéma ;
  - allergies, anomalies organiques.



Il doit aussi contrôler le bon déroulement des cinq axes de suivi :

- le développement psychomoteur :
  - marche acquise, motricité symétrique des quatre membres ;
  - superpose des objets, nomme au moins une image ;
  - comprend une consigne simple, associe deux mots ;
- le développement staturo-pondéral (calcul de l'IMC) ;
- les dépistages sensoriels (visuel et auditif) ;
- les modes d'alimentation ;
- le respect du calendrier vaccinal (primovaccinations et rappels).

L'accent est mis sur le dépistage précoce des signes d'autisme (voir chapitre 3).

Il convient d'indiquer aussi les données de l'examen somatique général, l'évolution de la dentition, et d'évaluer les conditions de vie de l'enfant au sein de sa famille.

20 examens médicaux de la naissance à l'âge de 16 ans pris en charge à 100 %.
Examen de J8 : dépistage précoce des anomalies congénitales.
Bien connaître les données du certificat obligatoire du 9e mois et du 24e mois.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



# B. Bilans de santé systématiques à l'âge scolaire

## 1. Calendrier

B Sur les 20 examens médicaux obligatoires jusqu'à l'âge de 16 ans, il y en a 6 entre les âges de 4 et 17 ans : un par an entre 4 et 6 ans (3), un entre 8 et 9 ans (1), un entre 11 et 13 ans (1), un entre 15 et 16 ans (1).

A Ces bilans de santé sont faits par le médecin traitant ou par le médecin de PMI jusqu'à l'âge de 6 ans. L'examen de la 6e année peut être fait par le médecin scolaire.

Ils se situent à des âges essentiels. Leur objectif commun est de dépister les anomalies d'ordre physique, psychologique et sensoriel, ainsi que les troubles des apprentissages.

Toutes les données médicales sont aussi inscrites sur le carnet de santé.

## 2. Principaux objectifs selon les âges d'évaluation

### Bilan de santé systématique au cours de la 4e année

Il doit contrôler le bon déroulement des cinq axes de suivi évolutifs :

- le développement psychomoteur :
  - enlève un vêtement, joue en groupe, saute en avant, tient sur un pied 3 secondes ;
  - connaît l'identité de son sexe, connaît trois couleurs, dessine le bonhomme en trois parties ;
  - formule des phrases bien construites, utilise les articles et les prépositions ;
  - propretés diurne et nocturne acquises ;
- le développement staturo-pondéral :
  - courbes de croissance ;
  - calcul de l'IMC, âge du rebond d'adiposité (alerte si avant l'âge de 6 ans) ;
- les dépistages sensoriels :
  - troubles visuels : acuité visuelle, strabisme, poursuite oculaire, test de vision stéréoscopique ;
  - troubles auditifs : test à la voix chuchotée, examen des tympans, test d'audiologie quantitative ;
- les modalités d'alimentation ;
- le respect du calendrier vaccinal.

Ce bilan de santé est essentiel pour le dépistage des infirmités moyennes ou mineures et des inadaptations. L'enfant est en effet capable à cet âge d'une certaine collaboration, permettant une meilleure précision des tests.

Il s'attache à dépister des troubles sévères du langage oral (persistance du « parler bébé », inintelligibilité, agrammatisme) en vue d'une rééducation et d'une prise en compte pédagogique de leur déficit.

Il doit dépister des anomalies et troubles du comportement (alimentaire, sphinctérien, du sommeil), des signes d'inhibition ou d'instabilité, ainsi que des situations environnementales à risque.

Il doit aussi intégrer les données de l'examen somatique général (dont la pression artérielle et une bandelette urinaire) et l'évaluation de la dentition et de l'état bucco-dentaire.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



### Bilan de santé systématique au cours de la 6e année (entrée au CP)

Il repose sur une évaluation neuropsychomotrice, permettant :

- de mettre en évidence des troubles des apprentissages ;
- d'éliminer une affection neurologique méconnue ;
- d'identifier certains troubles neurologiques associés (dyspraxies, dysgraphies, syncinésies) ;
- d'évaluer la motricité (latéralisation, orientation temporelle et spatiale, graphisme) et le langage ;
- d'apprécier le comportement global (autonomie et spontanéité, communication, attention).

Le trouble d'hyperactivité avec déficit de l'attention (TDAH), décelable dès l'âge de 3 ans, n'est le plus souvent reconnu que vers l'âge de 6 ans (voir chapitre 3).

Les objectifs de l'examen somatique et de l'évaluation des cinq axes de suivi habituels sont assez semblables à ceux décrits pour le bilan de santé au cours de la 4e année, qui aura dû dépister les infirmités et les troubles de l'adaptation. Il s'agira donc d'apprécier l'efficacité des mesures prises et de dépister les troubles d'apparition récente.

**4e année : dépistage des troubles sévères du langage oral.**
**6e année : dépistage des troubles des apprentissages et du TDAH.**

### Bilans de santé systématiques au cours des 8–9 ans, 11–13 ans, 15–16 ans



Le bilan de santé de la 9e année est centré sur le dépistage de troubles du langage écrit.

Les bilans de santé des 11–13 ans et des 15–16 ans sont orientés davantage sur l'écoute des projets de vie et l'aide à l'orientation professionnelle, le repérage des signes d'appel de mal-être et le diagnostic de certaines anomalies psychopathologiques.

Outre les cinq axes de suivi habituels, on évalue à ces âges :

- le développement pubertaire (stades de Tanner) ;
- l'examen de la statique vertébrale (dépistage d'une scoliose) ;
- l'examen de la peau (nævi, acné).

**Consultation de l'adolescent : Tanner, scoliose, signes de mal-être.**

# III. Institutions de prise en charge

## A. Généralités

B L'essentiel de la protection de l'enfance est assuré par trois catégories d'institutions :

- la protection médicosociale :
  - service départemental de PMI ;
  - service de santé scolaire ;

t.me/faillecni

t.me/faillecni



  - services chargés de l'hygiène mentale ;
- la protection sociale dépendant du conseil départemental :
  - service de l'ASE (Aide sociale à l'enfance) ;
  - service départemental de l'action sociale ;
- la protection judiciaire :
  - procureur de la République ;
  - juge pour enfants.

## B. Protection maternelle et infantile

A La protection maternelle et infantile (PMI) est un service départemental placé sous la responsabilité du président du conseil départemental.

Chaque service de PMI est coordonné par un médecin, avec une équipe pluridisciplinaire constituée de médecins (pédiatres, généralistes, gynécologues), de sages-femmes, de puéricultrices, d'assistantes sociales, d'éducateurs, de psychologues, de kinésithérapeutes…

Tous ces professionnels assurent des consultations ou des visites à domicile gratuites pour les familles, destinées aux nourrissons et aux femmes enceintes, ainsi que des consultations de planning familial.

Dans de nombreux départements, il existe des liens étroits et/ou des réseaux avec les services hospitaliers de maternité et de pédiatrie.

Les services de PMI assurent des mesures de prévention médicales, psychologiques, sociales et d'éducation à la santé des futurs parents et des enfants ; mais aussi des actions de prévention, de dépistage (dont les situations de maltraitance) et de prise en charge des handicaps de l'enfant âgé de moins de 6 ans.

Ils assurent le contrôle des établissements et services d'accueil des enfants âgés de moins de 6 ans, ainsi que des assistantes maternelles. Ils assurent la surveillance médicale préventive des enfants à l'école maternelle. Une liaison entre le service de PMI et le service de promotion de la santé en faveur des élèves est faite en fin de grande section de maternelle, avant l'entrée au CP.

Ils sont destinataires des avis de naissance et des certificats de santé. Ils jouent un rôle éducatif important auprès des familles, notamment celles en difficulté.

## C. Médecine scolaire

Le service de santé scolaire, dénommé « service de promotion de la santé en faveur des élèves », dépend du ministère de l'Éducation nationale et non du ministère de la Santé.

Ses actions de santé sont assurées par deux services qui agissent en étroite collaboration : le service médical et le service infirmier.

La médecine scolaire a pour mission de favoriser l'intégration des enfants atteints de troubles de santé (pathologies chroniques, situations de handicap), par la mise en place de projets d'accueil individualisé (PAI), de programmes personnalisés de soins (PPS). Elle est référente en matière de santé dans l'équipe éducative : prise en compte des aptitudes médicales de l'élève pour son projet professionnel, facilitation de l'accès aux soins, prévention des risques professionnels.

Elle apporte son aide aux mesures de dépistage et de prophylaxie en cas de maladie transmissible (méningite, TIAC [toxi-infection alimentaire collective], tuberculose…).



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Dans le cadre du suivi de l'enfant normal, elle peut assurer l'examen médical des 6 ans (médecin) et une visite infirmière de dépistage à 12 ans (recueil des antécédents, entretien avec l'enfant, poids, taille, IMC, dépistages visuel et auditif, hygiène bucco-dentaire, vérification des vaccinations, conseils selon les questions de l'enfant).

Elle assure des études épidémiologiques (indicateurs sanitaires et sociaux) et mène des missions d'information et d'éducation à la santé (addictions, sexualité, obésité).

Elle intervient également dans les actions de protection de l'enfance en danger.

PMI : consultations gratuites, actions de prévention et de dépistage.
Médecine scolaire : PAI et PPS, missions d'éducation à la santé.

# IV. Mortalité et morbidité infantiles

## A. Généralités

Les taux de mortalité et de morbidité constituent d'excellents **indicateurs de l'état de santé** d'une population.

Les statistiques de mortalité sont accessibles de manière aisée en France par les données des certificats de décès analysées par l'Institut national de la santé et de la recherche médicale (Inserm). Les statistiques de morbidité sont plus difficiles à recenser mais il existe de nombreuses sources obtenues de services comme l'Institut national de la statistique et des études économiques (Insee), l'Institut national de promotion et d'éducation à la santé (Inpes), l'Assurance maladie, les hôpitaux (PMSI), l'Institut de veille sanitaire (InVS)…



Ces indicateurs servent à définir les axes prioritaires de santé publique. L'enfant et/ou l'adolescent sont intégrés dans les cinq plans stratégiques découlant de la loi de santé publique.

## B. Mortalité infantile

### *1. Généralités*

On entend par **né vivant** tout enfant qui respire ou manifeste tout autre signe de vie à la naissance, et ceci indépendamment de sa durée de gestation. On entend par **mort-né** tout enfant n'ayant manifesté aucun signe de vie à la naissance.

L'OMS recommande de prendre en compte tous les fœtus ou enfants pesant au moins 500 grammes à la naissance et/ou mesurant au moins 25 cm et/ou d'âge gestationnel ≥ 22 semaines d'aménorrhée.

Le **taux de mortalité infantile** se définit comme le nombre de décès d'enfants survenus au cours de la 1re année de vie (de la naissance à 365 jours révolus), rapportés à 1 000 naissances vivantes.

Le taux de mortalité infantile se situe en France à 3,7 pour 1 000 (source Insee 2016). Il existe une surmortalité masculine de 30 % et une surmortalité dans les DOM. Alors que la mortalité infantile continue de diminuer dans quasi tous les pays européens, elle est stable en France.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



### 2. Causes selon l'âge

La **mortalité néonatale** relève essentiellement de causes endogènes, dont les principales en France sont la prématurité, les malformations, le mauvais déroulement de l'accouchement. La moitié des décès infantiles surviennent dans la 1re semaine de vie (mortalité néonatale précoce).

La **mortalité post-néonatale** (après l'âge de 1 mois) est due surtout à des causes exogènes, dont les principales sont en France la mort inattendue du nourrisson et, dans les pays en développement, les maladies infectieuses et la malnutrition.

**Chez l'enfant après 1 an et l'adolescent**, les principales causes de décès sont les causes externes (accidents, suicide) et les tumeurs (données Insee, 2016).

## C. Morbidité infantile

### 1. Généralités

L'impact et l'évolution d'une maladie s'apprécient notamment par son incidence (nombre de nouveaux cas pendant une période donnée) et sa prévalence (nombre de cas chiffrés à une date donnée).

Les recueils de données sont difficiles, du fait de la dispersion des intervenants et des structures d'accueil des enfants concernés. L'exploitation des certificats obligatoires et des bilans de santé en milieu scolaire permettent d'apporter des informations plus précises.

Les priorités concernant la santé de l'enfant et de l'adolescent dans le plan de santé publique 2018–2022 sont :

- accompagner la parentalité en période prénatale ;
- améliorer le dépistage et le repérage précoce des troubles et maladies (troubles des apprentissages, déficit sensoriel, TDAH, troubles psychiques, surpoids/obésité) ;
- développer l'éducation pour la santé et les compétences psychosociales ;
- prévenir les violences faites aux enfants ;
- poursuivre l'adaptation de l'offre de soins aux spécificités des enfants et des adolescents ;
- améliorer l'accompagnement et l'insertion sociales des enfants handicapés.

### 2. Causes selon l'âge

**Chez le nouveau-né**, la prématurité et ses conséquences constituent la cause principale de handicap.

**Chez l'enfant âgé de moins de 2 ans**, les pathologies sont dominées par les infections des voies respiratoires, l'asthme, les allergies et l'eczéma. La fièvre constitue le motif de consultation le plus fréquent.

**Chez l'enfant d'âge scolaire**, les troubles des apprentissages, les troubles mentaux et du comportement prennent une place particulière, de même que la prévention de l'obésité.

**Chez l'adolescent**, il faut souligner la fréquence élevée des tentatives de suicide, des conduites addictives et/ou des troubles du comportement, de même que l'implication de pathologies susceptibles d'intégrer des composantes somatique et psychique.

La prévention sur le bon usage des écrans prend également une place importante à tout âge.

Taux de mortalité et de morbidité = indicateurs de l'état de santé d'une population.
Causes de mortalité néonatale = prématurité, malformations, accouchement.
Mot-clé en médecine de l'enfant : « dépistage ».



t.me/faillecni

t.me/faillecni



# V. Accidentologie

## A. Épidémiologie

### *1. Typologie des accidents*

Les accidents de la vie courante chez l'enfant incluent :

- les accidents domestiques, maison et abords immédiats (jardin, cour, garage) ;
- les accidents scolaires ;
- les accidents de sports, de vacances et de loisirs.

Environ 10 à 15 % des enfants sont victimes chaque année d'un tel accident.

La majorité de ces accidents sont bénins. Les enfants âgés de 1 à 4 ans sont les plus touchés et 60 % d'entre eux sont des garçons. Parmi eux, 2 à 5 % auront des séquelles psychomotrices, esthétiques ou fonctionnelles (morsures d'animaux, brûlures, noyades).

Près de 200 enfants meurent chaque année au décours d'un accident de la vie courante.

Les mécanismes des décès accidentels sont :

- entre 0 et 1 an : asphyxies et accidents dits de literie ;
- entre 1 et 4 ans : noyades, incendies d'habitation, défenestrations, corps étrangers respiratoires ;
- après 5 ans : accidents de sports et de loisirs, jeux dangereux.



### *2. Facteurs de risque*

#### Enfant

**Entre 1 et 4 ans** : le développement psychomoteur rapide du petit enfant, allié à une immaturité (maladresse, immaturité sensorielle, coordination imparfaite, centre de gravité haut situé) et à une curiosité légitime soumet l'enfant à un environnement inadapté.

**Entre 4 et 10 ans** : l'esprit de découverte, le développement des activités physiques, la socialisation l'exposent aux risques des loisirs et des sports de contact (déformations physiques, chocs directs, collisions).

**Après 10 ans** : le besoin d'indépendance, l'opposition coexistent avec une immaturité psychologique qui l'expose aux expériences dangereuses, susceptibles de le valoriser.

#### Entourage humain

Dans tous les cas, une surveillance insuffisante ou une vigilance trop faible sont la cause immédiate de l'événement accidentel.

On retrouve des typologies de familles à risque accru : famille monoparentale, fragilité socio-culturelle et/ou socio-économique.

#### Environnement matériel

Les enfants vivent dans un environnement « conçu par les adultes pour les adultes » : pièges de la maison, rue inadaptée aux possibilités d'un jeune enfant. Les piscines privatives, les points d'eau, les cours d'immeubles sont sources de dangers potentiels.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



## B. Prévention

L'accident n'est pas une fatalité. La majorité des accidents de la vie courante sont évitables.

Mesures de prévention :

- **passives** : réglementation, législation (barrière de piscine, température de l'eau chaude sanitaire, détecteur de fumée, normes de jouets et de mobiliers de cuisine) ;
- **actives** :
  - éducation à la santé : apprentissage parental des capacités de développement de l'enfant, surveillance « active » des jeunes enfants ;
  - promotion d'un environnement sécuritaire (maison, rue, école, loisirs).

## C. Focus sur les « jeux dangereux »

Les jeux dits de non-oxygénation ou d'évanouissement (*choking games*) consistent par un mécanisme de compression ou strangulation à rechercher certaines sensations pseudo-hallucinatoires. Ces jeux sont divers : du simple mais dangereux « jeu de la tomate » pratiqué par les plus jeunes (dès 3 ou 4 ans) jusqu'au « jeu du foulard » entre 7 et 14 ans.

Les jeux dits « d'agression » ou jeux « violents » utilisent la violence physique ou psychologique de manière gratuite d'un groupe de jeunes envers une personne seule. Leur caractère répétitif dans le temps définit le harcèlement.

La durée et l'intensité de la strangulation peuvent induire des complications neurologiques aiguës : œdème cérébral, perte de connaissance prolongée, lésions cérébrales définitives (surdité, cécité, état grabataire), coma irréversible, décès (voir chapitre 68).

Les conséquences physiques des jeux d'agression sont également très lourdes : fractures de la colonne vertébrale, traumatismes crâniens, ruptures d'organes (foie, rate, rein, organes génitaux). Les enfants victimes présentent des manifestations psychotraumatiques répétées.

Repérage des familles à risque accru. Prévention.
Se méfier dans certaines circonstances d'une possible maltraitance (voir chapitre 10).

# VI. Pauvreté et précarité

## A. Généralités

L'enfant, comme l'adulte, est un être somatique, psychique mais aussi social. Tous ces déterminants interfèrent entre eux et sont donc à évaluer.

La **pauvreté** est souvent définie sur son aspect monétaire (par exemple, seuil de pauvreté : 60 % du revenu annuel médian du pays). En France, 1 enfant sur 5 (< 18 ans) est sous ce seuil de pauvreté.

La notion de **précarité** prend en compte la composante pluridimensionnelle de la vulnérabilité sociale (habitat, éducation, intégration…).

Ces deux notions s'intègrent aux **inégalités sociales de santé** (ISS), qui commencent dès la vie prénatale. Les ISS exposent précocement l'enfant à des risques environnementaux, restreignent son accès à la santé et aux soins, et s'intègrent souvent dans une spirale de



t.me/faillecni

t.me/faillecni



reproduction transgénérationnelle de la précarité. Leur repérage précoce vise à améliorer la prise en charge de l'enfant. De plus, les actions contre les ISS pendant l'enfance sont reconnues comme les plus coût-efficaces.

## B. Repérage des inégalités sociales de santé

Repérer les vulnérabilités d'un patient et le référer de manière appropriée relèvent de l'activité médicale et garantissent son adhésion au projet de soin.

Pour repérer les ISS, il faut :

- connaître les dimensions de vulnérabilité potentielle du patient ;
- les évaluer systématiquement comme les autres éléments cliniques ;
- disposer de partenaires médico-sociaux pour référer les patients en fonction de ses besoins.

On évalue plusieurs dimensions de vulnérabilité potentielle de la vie de l'enfant.

La justification est de rechercher des facteurs de risque et d'adapter son parcours de soins :

- son accès à la santé et aux soins : cela comprend la couverture sociale (protection universelle maladie et mutuelle ou complémentaire sociale solidaire ; aide médicale d'État) et le suivi pédiatrique (carnet de santé, couverture vaccinale, surveillance de la croissance, dépistages) ;
- son environnement physique (type et état de l'habitat, quartier) et social (entourage, scolarisation, connaissance des ressources d'aide) ;
- la stabilité économique du foyer : cela peut être indirectement abordé par la structure familiale (mono- ou biparentale, fratrie mineure), la profession des parents, les notions de migration récente (même le simple changement de région), de maladie chronique d'un membre du foyer ou d'insécurité alimentaire (menaçant la compliance).



Pour être le mieux accepté, cet interrogatoire gagne à être systématique et à aborder progressivement l'environnement, les habitudes, le niveau de littératie en santé (composantes du suivi normal) et les croyances (influençant l'alimentation, la vaccination…).

## C. Effets des inégalités sociales de santé observables dès l'enfance

### *1. Périnatal*

La morbi-mortalité est plus élevée pendant la grossesse et chez les nouveau-nés de familles précaires (morts fœtales, RCIU, prématurité, petit poids de naissance…).

### *2. Nutritionnel*

Un défaut d'apport en quantité ou un déséquilibre peuvent entraîner, en dehors même de toute pathologie, une **dénutrition**, bien que rare en France. L'**obésité** est en revanche plus fréquente dans les familles précaires (mais pas seulement).

Les carences, notamment en fer et en vitamine D, sont fréquentes. L'insécurité alimentaire est associée aux choix défavorables à la santé (alimentation peu variée pouvant conduire à des carences). L'alimentation collective comme la cantine scolaire est un moyen important d'y pallier.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



## 3. Santé psychique et développement de l'enfant

La structuration psychique des enfants est souvent menacée par la prégnance des besoins fondamentaux, la promiscuité, le défaut d'éclairement de l'habitat, l'insécurité (physique et du parcours de vie), le manque d'adoption d'habitudes favorables à la santé (dont l'exposition non encadrée aux écrans).

La distinction entre les effets de la précarité et les cas de négligence ou maltraitance doit être faite. L'interrogatoire initial permet de comprendre les meilleures pratiques « possibles » des parents, en particulier compte tenu de leur environnement et de leurs connaissances.

## 4. Environnement, en particulier l'habitat

Les logements précaires sont petits, suroccupés, humides, mal isolés.

Le logement insalubre est source de pathologies de l'enfant. Le saturnisme infantile est souvent associé aux peintures dégradées des logements anciens ; il doit être dépisté devant tout facteur de risque (à rechercher). L'asthme est aggravé (pollution de l'air intérieur par des moisissures, défaut de ventilation). Les piqûres et morsures de nuisibles (blattes, punaises, rats…) sont plus souvent retrouvées. Les accidents domestiques sont plus fréquents : traumatismes physiques, brûlures, intoxications (dont le monoxyde de carbone) et électrisations.

Les enfants de famille sans abri vivent en squat, bidonville ou dans la rue. Le défaut d'hygiène les expose aussi aux intoxications alimentaires, infections cutanées et maladies contagieuses (tuberculose, rougeole, coqueluche, gale…).

## 5. Défaut d'accès à la santé et aux soins et suivi des pathologies chroniques

Pour qu'un enfant accède aux soins, ses parents doivent être capables de percevoir un besoin, contacter une structure de santé, formuler une demande, financer les soins, les engager (et les poursuivre). De son côté, le système de santé doit lui être accessible, disponible, à un coût abordable et proposer des soins appropriés et acceptables. Ainsi, l'adhésion thérapeutique nécessite de décliner le projet aux ressources.

Dans ces groupes de population, les enfants ont des caries nombreuses et précoces, des défauts de couverture vaccinale et de correction visuelle (grevant leurs résultats scolaires).

La gestion des maladies chroniques est compliquée, en particulier pour l'éducation thérapeutique. Le logement indigne a un impact défavorable pour certaines situations de handicap.

## 6. Cas particuliers de la migration

La migration est un phénomène qui rassemble de nombreux facteurs de précarité.

L'état de santé des enfants est la résultante de la situation dans leur pays d'origine (avec des dépistages différents et des défaillances fréquentes), tous les risques environnementaux de leur parcours (carence, violence, psychotraumatisme…) et leurs conditions de vie sur le territoire où des épisodes de sans-abrisme sont fréquents. Les situations d'allophonie nécessitent des solutions d'interprétariat de qualité pour les soins.

Parmi ces enfants, les jeunes étrangers isolés (ou mineurs non accompagnés) sont particulièrement à risques (IST, exploitation ou addictions) liés au défaut d'encadrement parental. Leur prise en charge relève des services de protection de l'enfance.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



## D. Prise en charge médicale

Le point d'appel médical est souvent la porte d'entrée pour accéder à ces situations (recours aux urgences, diagnostic de saturnisme, instabilité d'un asthme sous traitement…). Mais la simple constatation par un médecin des effets de situations de pauvreté extrême est clairement insuffisante pour réduire ces ISS.

Les objectifs de soins pour un enfant précaire visent à :

- ménager un accès pérenne et organisé au système de santé et aux soins ;
- rattraper les actions de dépistage et prévention ;
- contrôler les expositions environnementales ;
- promouvoir des habitudes favorables à la santé (dont le suivi médical régulier).

Pour cela, une coopération socio-sanitaire est intéressante, afin de reconduire l'enfant dans un parcours de soins organisé et de long terme. Plusieurs dispositifs peuvent y participer, dont les services départementaux de PMI et de cohésion sociale et, à l'hôpital, le service social, mais aussi les permanences d'accès aux soins de santé (PASS), dont certaines pédiatriques.

# VII. Santé bucco-dentaire

## A. Chronologie normale des dentures



B Deux dentitions successives évoluent au cours de la petite enfance (fig. 5.1) :

- la dentition temporaire (ou lactéale) :
  - 20 dents au total = 4 × 2 incisives, 4 × 1 canine, 4 × 2 molaires ;
  - apparition entre les âges de 6 mois et 30 mois ;
- la dentition définitive :
  - 32 dents au total = 4 × 2 incisives, 4 × 1 canine, 4 × 2 prémolaires, 4 × 3 molaires ;
  - apparition entre les âges de 6 ans et 18 ans.

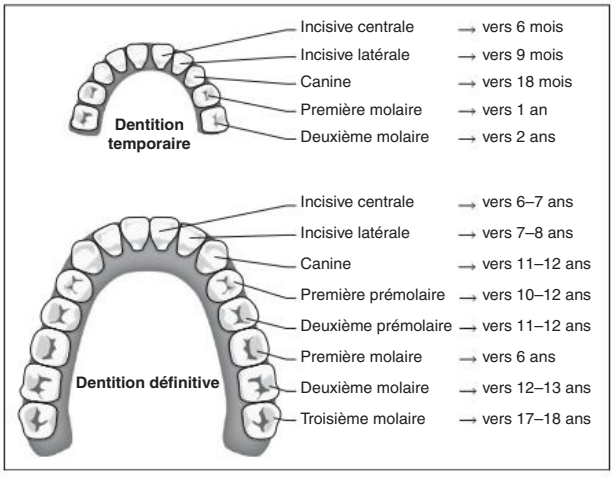



**Fig. 5.1.** B **Dentitions temporaire et définitive.**

t.me/faillecni

t.me/faillecni



L'éruption dentaire s'accompagne d'une inflammation gingivale pouvant être responsable d'un certain degré d'agitation de l'enfant, parfois de fièvre et d'adénopathies cervicales.

Après leur éruption sur l'arcade, les dents temporaires connaissent trois phases : croissance 1 an et demi après éruption, stabilité pendant 3 ans, rhizalyse (résorption de la racine) pendant 2 à 3 ans. Les dents temporaires sont caractérisées par une épaisseur d'émail diminué et un volume pulpaire augmenté par rapport aux dents définitives.

La 1re molaire définitive apparaît vers l'âge de 6 ans ; il est souhaitable qu'elle apparaisse dans une cavité buccale saine.

## B. Prévention de la carie dentaire

A La carie dentaire peut concerner les dents temporaires et définitives.

Elle se manifeste initialement par des zones de déminéralisation d'aspect crayeux et sans cavitation. À ce stade, ces lésions amélaires sont reminéralisables. En l'absence de prise en charge, l'émail se creuse et l'atteinte de la dentine sous-jacente est responsable de douleurs provoquées par le froid/chaud, le sucré. Les complications possibles, signées par des douleurs spontanées, sont la pulpite aiguë, la desmodontite aiguë, les cellulites et les abcès.

Recommandations actuelles concernant la prévention de la carie dentaire :

- l'éducation à une hygiène bucco-dentaire adaptée :
  - brossage biquotidien des dents dès leur apparition ;
  - avec un dentifrice fluoré (teneur en fluor adaptée à l'âge) ;
- l'éducation à une hygiène alimentaire appropriée :
  - limitation des grignotages sucrés en dehors des repas ;
  - interdiction de tout biberon sucré ou contenant du lait le soir à l'endormissement ;
- l'utilisation des fluorures systémiques seulement en cas de risque carieux élevé :
  - après bilan des apports en fluorures (eau de boisson, sel fluoré) ;
  - maximum de 1 mg par jour de fluor tous apports confondus (risque de fluorose) ;
- le scellement des sillons des 1res et 2es molaires définitives ;
- la consultation précoce et régulière d'un chirurgien-dentiste : entre 12 et 18 mois.

## C. Savoir identifier un trouble de l'articulé dentaire

B En denture temporaire :

- une latérodéviation mandibulaire ;
- un bout à bout des incisives ;
- une prognathie mandibulaire ;
- une béance (trace laissée par la succion de la tétine et/ou du pouce) ;
- l'absence d'espace entre l'incisive et la canine au maxillaire et entre la canine et la 1re molaire à la mandibule.

Ces signes nécessitent une prise en charge rapide par un orthodontiste.

En denture définitive :

- une latérodéviation mandibulaire ;
- un bout à bout des incisives ;
- une prognathie mandibulaire ;
- une proalvéolie maxillaire ;
- un encombrement (chevauchement).



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Ces signes nécessitent l'intervention d'un orthodontiste avant l'âge de 16 ans.

Les troubles de la respiration, de la déglutition, de la mastication et de la phonation seront générés et/ou entretenus par un cadre osseux dysharmonieux.

Dentition de l'enfant : 20 dents de lait, 32 dents définitives.
Prévention de la carie dentaire : hygiène bucco-dentaire adaptée et alimentaire.

# VIII. Examen médical d'aptitude au sport

## A. Généralités

A Depuis 2019, il n'est plus nécessaire de fournir un certificat médical pour la **pratique sportive en club** pour les enfants. Une déclaration remplie par leur représentant légal, attestant qu'ils ont bien été évalués par un médecin selon le calendrier des examens obligatoires remplace désormais ce certificat. Il convient donc de vérifier régulièrement l'aptitude au sport chez les enfants lors des consultations obligatoires et de le notifier sur le carnet de santé.

Un questionnaire de santé devra être rempli chaque année par les familles au moment du renouvellement de la licence sportive de l'enfant. Pour les disciplines à contraintes particulières, un certificat de non-contre-indication sera toujours exigé chaque année par le club et ce, quel que soit l'âge du licencié.



B Pour la **pratique du sport en milieu scolaire**, l'enfant est considéré *a priori* apte.

Les dispenses partielle ou complète peuvent être liées à des affections aiguës ou des maladies chroniques en décompensation (dispense complète transitoire en cas de traumatisme d'un membre ou de poussée d'une maladie articulaire, en cas d'exacerbation d'asthme, dispense partielle pour la natation en cas d'otite perforée, par exemple). Ces dispenses font l'objet d'un certificat par le médecin traitant et d'une éventuelle validation par le médecin scolaire en cas de dispense prolongée.

A La vérification de l'aptitude au sport comprend :

- un examen médical complet (voir ci-dessous) ;
- des explications concernant les effets bénéfiques et risques potentiels liés au sport concerné ;
- des conseils nutritionnels.

## B. Conduite de l'examen clinique

Données anamnestiques à recueillir :

- antécédents personnels :
  - cardiopathie, maladie pulmonaire chronique ;
  - épilepsie, diabète, pathologie ostéoarticulaire ;
- antécédents familiaux :
  - cardiopathie, mort subite, facteurs de risque cardiovasculaire ;
  - pathologies de l'hémostase ;
- évaluation de la croissance et de la puberté (courbes, Tanner) ;
- liste des traitements pris par l'enfant.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Points forts de l'examen physique :

- examen cardiovasculaire : auscultation, mesure de la pression artérielle ;
- dépistage d'anomalies neurosensorielles : troubles visuels, séquelles d'otites ;
- dépistage d'anomalies de l'appareil locomoteur : scoliose, hyperlaxité articulaire.

Un examen clinique complet suffit habituellement. Le HCSP recommande que l'ECG ne soit pas systématique mais laissé au jugement du clinicien (2016).

Des malaises et/ou des syncopes survenant pendant l'effort doivent être considérés comme un signe d'alerte d'origine cardiaque : un bilan cardiologique clinique avec au moins un ECG, un test d'effort et une échocardiographie est alors indispensable.

**Vérification de l'aptitude au sport régulière lors des consultations de suivi obligatoire.**
**Points importants : antécédent familial de mort subite, auscultation, traitements.**

## *Références*

Carnet de santé (modèle 2018). https://solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf/carnet_de_sante-num-.pdf



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Carnet de santé (modèle 2018). https://solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf/carnet_de_sante-num-.pdf.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

This page intentionally left blank

t.me/faillecni

t.me/faillecni

II

# Endocrinologie Métabolisme

t.me/faillecni

t.me/faillecni

This page intentionally left blank

t.me/faillecni

t.me/faillecni

CHAPITRE
6

# Insuffisance surrénale

I. Pour bien comprendre
II. Diagnostic d'insuffisance surrénale
III. Enquête étiologique
IV. Prise en charge thérapeutique

### *Item, objectifs pédagogiques*

***ITEM 245 Insuffisance surrénale chez l'adulte et l'enfant***

- Diagnostiquer une insuffisance surrénale aiguë et une insuffisance surrénale chronique.
- Identifier les situations d'urgence.



### Avant de commencer...

L'insuffisance surrénale est une pathologie rare de l'enfant, liée à une carence aiguë ou chronique en glucocorticoïdes ± minéralocorticoïdes.
L'insuffisance surrénale **primaire** correspond à une atteinte primitive de la glande surrénale ; l'insuffisance corticotrope (ou insuffisance surrénale **secondaire**) correspond aux déficits hypophysaire en ACTH ou hypothalamique en CRH.

Ce chapitre aborde plus précisément les spécificités pédiatriques.
Chez le nouveau-né et le petit enfant, les insuffisances surrénales sont le plus souvent primaires et d'origine génétique.
Chez le grand enfant, la cause la plus fréquente est l'insuffisance corticotrope acquise après le sevrage brutal d'une corticothérapie prolongée.

L'**insuffisance surrénale aiguë** est une urgence thérapeutique à connaître.
Ce diagnostic doit toujours être évoqué devant une hypoglycémie et une hyponatrémie de dilution témoignant du déficit en cortisol ; une déshydratation aiguë avec hyponatrémie de déplétion et natriurèse inappropriée et hyperkaliémie seront présentes en cas d'insuffisance surrénale aiguë primaire avec déficit minéralocorticoïde.

## I. Pour bien comprendre

A L'**insuffisance surrénale** entraîne une carence en cortisol et/ou aldostérone.

B L'insuffisance surrénale **primaire** est due à une atteinte de la glande surrénale avec déficit en cortisol et aldostérone → l'ACTH est élevée, la rénine est élevée.
L'insuffisance surrénale **secondaire** est due à une insuffisance corticotrope (d'origine hypothalamique ou hypophysaire) → l'ACTH plasmatique est normale ou basse (donc inappropriée au taux de cortisol qui est bas), la sécrétion d'aldostérone est normale.


© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



# II. Diagnostic d'insuffisance surrénale

## A. Tableaux cliniques

### *1. Insuffisance surrénale aiguë*

#### En période néonatale et chez le nourrisson

**Déficit glucocorticoïde** :
- hypoglycémie, hypotonie, convulsions ;
- ictère cholestatique persistant ;
- hypotension artérielle.

**Déficit minéralocorticoïde** (perte de sodium urinaire) :
- mauvaise prise pondérale, non reprise du poids de naissance, difficultés à téter ;
- vomissements, déshydratation ;
- collapsus cardiovasculaire.

#### Chez le grand enfant et adolescent

Déficit glucocorticoïde :
- hypoglycémie.

Déficit minéralocorticoïde :
- douleurs abdominales, vomissements ;
- déshydratation, troubles hémodynamiques, collapsus.



### *2. Insuffisance surrénale chronique*

La mélanodermie (excès d'ACTH) signe l'origine surrénalienne (insuffisance surrénale primaire).

Déficit glucocorticoïde chronique :
- asthénie, douleurs abdominales ;
- hypoglycémies récurrentes au stress.

Déficit minéralocorticoïde chronique :
- asthénie, perte de poids, troubles digestifs : anorexie, douleurs abdominales, vomissements ;
- hypotension orthostatique.

## B. Diagnostic biologique d'insuffisance surrénale

**En urgence pour l'insuffisance surrénale aiguë** :
- hypoglycémie ;
- hyponatrémie ;
- hyperkaliémie (ECG indispensable), natriurèse normale (donc inadaptée) ou augmentée (insuffisance surrénale primaire avec déficit minéralocorticoïde).

Prélever le reste du bilan hormonal en urgence et traiter sans en attendre les résultats :
- cortisol bas : confirmation du diagnostic d'insuffisance surrénale ;
- autres dosages pour distinction entre :
  - insuffisance surrénale primaire : ACTH élevée, aldostérone basse, rénine élevée ;
  - insuffisance surrénale secondaire : ACTH normale ou basse (inadaptée).

t.me/faillecni

t.me/faillecni



En dehors de l'urgence, le **diagnostic d'insuffisance surrénale chronique** repose sur la mise en évidence du déficit en glucocorticoïdes (cortisol bas à 8 h ou après stimulation par le Synacthène®).

Le dosage d'ACTH permet de différencier l'insuffisance surrénale primaire de l'insuffisance surrénale secondaire.

Insuffisance surrénale aiguë : une clinique bruyante mais peu spécifique.
Ne pas attendre le résultat de l'enquête étiologique pour mettre en route le traitement symptomatique (hydrocortisone, fludrocortisone, supplémentation sodée).

# III. Enquête étiologique

## A. Insuffisance surrénale du nouveau-né et du nourrisson

### *1. Hyperplasies congénitales des surrénales*

B Ce terme désigne les déficits en enzyme de la stéroïdogenèse, autosomiques récessifs.

Le déficit enzymatique le plus fréquent est le **déficit en 21-hydroxylase dans sa forme classique** (> 95 % des hyperplasies congénitales des surrénales) :

- 1 nouveau-né sur 15 000 ;
- dépisté en France par un dosage de la 17OH-progestérone sur papier buvard (voir chapitre 44) ;
- déficit en cortisol et en aldostérone le plus souvent, excès de production d'androgènes ;
- insuffisance surrénale néonatale (dès la première semaine de vie) ;
- anomalies des organes génitaux externes uniquement chez les filles (d'une hypertrophie clitoridienne à un aspect masculin sans testicule) ; aspect normal des organes génitaux chez les garçons ;
- 17OH-progestérone très élevée.

Les autres anomalies de la biosynthèse des stéroïdes surrénaliens avec insuffisance surrénale et anomalies de développement des organes génitaux sont exceptionnelles.

### *2. Autres causes (plus rares)*

- **Hypoplasies congénitales des surrénales** d'origine génétique.
- **Déficit corticotrope** (très rare chez le nouveau-né), souvent associé à d'autres déficits antéhypophysaires à rechercher systématiquement.

## B. Insuffisance surrénale chez le grand enfant

Principales causes de l'insuffisance surrénale primaire à cet âge :

- atteinte auto-immune isolée ou associée à d'autres maladies auto-immunes.

Insuffisance corticotrope de l'enfant :

- secondaire à un sevrage brutal d'un traitement par corticoïdes au long cours :
  - *per os* (maladies inflammatoires, hémopathies, syndrome néphrotique idiopathique) ;
  - inhalés (fluticasone, si prolongé et à fortes doses) ;



t.me/faillecni

t.me/faillecni



  - et par voie locale (peau, en cas d'administration prolongée sur des larges surfaces) ;
- exceptionnellement : chirurgie hypophysaire, déficit antéhypophysaire multiple.

Insuffisance surrénale aiguë du nouveau-né : urgence diagnostique et thérapeutique.
Évoquer l'insuffisance corticotrope chez un enfant ayant eu un sevrage brutal de corticoïdes.

# IV. Prise en charge thérapeutique

## A. Traitement de l'insuffisance surrénale aiguë

A De façon urgente :
- monitoring cardiorespiratoire ;
- en cas de collapsus : remplissage vasculaire au sérum physiologique ;
- relais par réhydratation IV avec sérum glucosé 5 ou 10 % enrichi en NaCl (pas de KCl) ; pas de sérum physiologique seul prolongé car risque d'hypoglycémie ;
- hémisuccinate d'hydrocortisone en IM ou IV ;
- en cas d'hyperkaliémie menaçante : voir item 267.

Surveillance rapprochée.



## B. Traitement de l'insuffisance surrénale chronique

B Traitement pluriquotidien associant :
- hydrocortisone *per os* en deux à quatre prises quotidiennes ;
- fludrocortisone *per os* en une à deux prises, en cas de déficit en minéralocorticoïdes ;
- supplémentation sodée pendant les premiers mois de vie.

En cas d'insuffisance corticotrope après une corticothérapie : traitement substitutif par hydrocortisone seule en attendant la reprise de la sécrétion corticotrope.

## C. Suivi de l'enfant traité

Surveillance essentiellement clinique avec comme objectifs :
- croissance staturo-pondérale normale et régulière (surdosage = ralentissement de la croissance et prise de poids) ;
- PA normale ;
- pas d'asthénie ;
- pas de mélanodermie ;
- pas de signes d'hyperandrogénie au long cours (garçon et fille) en cas de déficit en 21-hydroxylase.

Surveillance biologique en cas de déficit en minéralocorticoïdes :
- ionogramme plasmatique et urinaire, dosage de la rénine plasmatique ;
- pas de dosage du cortisol et de l'ACTH, surveillance clinique essentiellement.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Mesures d'**éducation thérapeutique** concernant l'enfant et sa famille :

- apprentissage des signes de traitement inadapté : fatigabilité, perte d'appétit, nausées, perte de poids, douleurs abdominales, mélanodermie ;
- apprentissage des signes d'insuffisance surrénale aiguë : vomissements, malaise ;
- prévention de l'insuffisance surrénale aiguë en cas de fièvre, stress, acte chirurgical : doubler ou tripler les doses d'hydrocortisone *per os* pendant la durée de l'épisode puis reprendre les doses habituelles ;
- avoir avec soi de l'hémisuccinate d'hydrocortisone injectable et une carte d'insuffisant surrénalien ;
- informer l'entourage familial, scolaire, parascolaire puis socioprofessionnel ;
- rédaction d'un projet d'accueil individualisé (PAI) pour la collectivité.

Quelle que soit l'étiologie de l'insuffisance surrénale, le traitement est substitutif (glucocorticoïdes ± minéralocorticoïdes ± supplémentation sodée).
L'éducation thérapeutique est indispensable pour éviter la survenue d'épisodes d'insuffisance surrénale aiguë.

## *Références*

Bornstein S.R., Allolio B., Arlt W., et al. Diagnosis and treatment of primary adrenal insufficiency: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab, 2016;101(2):364–89.

Reznik Y., Barat P., Bertherat J., et al. Consensus sur l'insuffisance surrénale de la SFE/SFEDP : introduction et guide. Ann Endocrinol (Paris), 2018;79(1):1–22.

HAS. Hyperplasie congénitale des surrénales par déficit en 21-hydroxylase. PNDS pour les maladies rares. 2011.
http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2011-05/ald_hors_liste_-_pnds_sur_lhyperplasie_congenitale_des_surrenales.pdf



t.me/faillecni

t.me/faillecni



HAS. Hyperplasie congénitale des surrénales par déficit en 21-hydroxylase. PNDS pour les maladies rares. 2011. http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2011-05/ald_hors_liste_-_pnds_sur_lhyperplasie_congenitale_des_surrenales.pdf.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

CHAPITRE
7

# Diabète de type 1 et de type 2

I. Pour bien comprendre
II. Diagnostiquer un diabète de type 1
III. Prise en charge au long cours du diabète de type 1
IV. Particularités du diagnostic et du traitement du diabète de type 2 de l'enfant

## *Items, objectifs pédagogiques*

***ITEM 247 Diabète sucré de types 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte. Complications***

- Diagnostiquer un diabète chez l'enfant et l'adulte.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.
- Argumenter l'attitude thérapeutique nutritionnelle et médicamenteuse (voir item 330).
- Décrire les principes de la prise en charge au long cours.

***ITEM 330 Prescription et surveillance des classes de médicaments les plus courantes chez l'adulte et chez l'enfant, hors anti-infectieux (voir item 177). Connaître le bon usage des principales classes thérapeutiques***

- Hypolipémiants et médicaments du diabète (voir items 223, 247).



### Avant de commencer...

Le **diabète de type 1** représente près de 90 % des diabètes sucrés de l'enfant.
Un syndrome cardinal et/ou une acidocétose sont les circonstances diagnostiques les plus fréquentes.

La prise en charge thérapeutique est multidisciplinaire et repose sur :
- l'insulinothérapie par voie sous-cutanée ;
- l'autosurveillance et l'autocontrôle glycémiques ;
- les conseils diététiques ;
- la reconnaissance des signes d'urgence ;
- l'éducation thérapeutique et la prise en charge psychologique.

Le **diabète de type 2** est de fréquence croissante chez l'adolescent.

# I. Pour bien comprendre

## A. Épidémiologie du diabète chez l'enfant

A Le **diabète de type 1** représente près de 90 % des diabètes sucrés de l'enfant.
Le **diabète non insulinodépendant, ou de type 2**, reste minoritaire (environ 5 à 10 %).


© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



## B. Rappels de physiopathologie

### 1. Diabète de type 1

B Le diabète de type 1 est dû à une carence en insuline par destruction auto-immune des cellules β des îlots de Langerhans.

La destruction est liée à l'action de l'immunité cellulaire (lymphocytes T). Les autoanticorps dirigés contre différents antigènes insulaires (insuline, GAD, IA2, ZnT8) n'ont pas de rôle pathogène direct, même si leur dosage est un marqueur positif de la maladie.

Après une longue phase (parfois plusieurs années) d'insulite (inflammation des îlots), la maladie devient symptomatique lorsque plus de 85 % des îlots ont été détruits.

Les signes du diabète sont dus à la carence en insuline qui induit l'hyperglycémie et la glycosurie qui en découle ainsi que la production excessive de corps cétoniques.

Il existe une susceptibilité génétique à la maladie. Le complexe majeur d'histocompatibilité de classe II (HLA) est la principale région génétique impliquée et le diabète est associé aux groupes HLA-DR3 et DR4, ou DQ B1*0201 et DQ B1*0302.

Des facteurs épigénétiques ou environnementaux sont impliqués mais restent mal compris.

### 2. Diabète de type 2

Comme chez l'adulte, le diabète de type 2 est lié à une insulinorésistance et à un défaut de la sécrétion d'insuline (relatif et non absolu comme dans le type 1).

Il est favorisé par l'obésité et la sédentarité. Les facteurs génétiques et ethniques sont essentiels.

Diabète de type 1 : maladie multifactorielle avec mécanisme auto-immun.

# II. Diagnostiquer un diabète de type 1

## A. Porter le diagnostic

### 1. Signes cliniques

A Circonstances de découverte variables :

- syndrome cardinal du diabète dans la très grande majorité des cas : syndrome polyuro-polydipsique (difficile à reconnaître chez le petit enfant), asthénie, amaigrissement, hyperphagie ;
- compliqué d'une acidocétose (dans 40 à 50 % des cas), plus fréquente avant l'âge de 5 ans ;
- hyperglycémie ou glycosurie découvertes fortuitement (plus rarement).

L'évolution vers l'acidocétose est très rapide chez l'enfant, en particulier âgé de moins de 5 ans, avec des signes trompeurs (douleurs abdominales, dyspnée), ce qui explique la fréquence des acidocétoses inaugurales sévères.

### 2. Confirmation paraclinique

#### Confirmer le diagnostic de diabète

Définitions conventionnelles du diabète :

- manifestations cliniques + glycémie ≥ 2 g/l [11,1 mmol/l], quel que soit le moment de réalisation du prélèvement ;



t.me/faillecni

t.me/faillecni



- glycémie > 1,26 g/l [7 mmol/l] après un jeûne de 8 heures, vérifiée à deux reprises ;
- glycémie ≥ 2 g/l [11,1 mmol/l], 2 heures après une charge orale de glucose (HGPO, hyperglycémie provoquée par voie orale).

En pratique, il n'y a pas de problème diagnostique pour le diabète de l'enfant ; la glycémie est presque toujours très supérieure à 2 g/l.

**En cas de suspicion clinique, faire immédiatement** :
- une recherche de glycosurie (bandelette urinaire) ou une mesure de la glycémie capillaire ;
- et en cas de diagnostic fortement suspecté ou posé : une recherche de cétonurie (bandelette urinaire) ou de cétonémie (lecteur capillaire). La présence de cétonurie ou de cétonémie indique la carence en insuline ; si elle est très élevée (cétonémie > 3 mmol/l, cétonurie : +++), elle indique un risque d'acidocétose : une prise en charge en urgence s'impose.

**Attention : ne pas faire une confirmation par le dosage de la glycémie veineuse en laboratoire de ville** car elle va retarder la prise en charge ; elle sera réalisée aux urgences ou en service d'hospitalisation où l'enfant est adressé sans attendre.

### Affirmer sa nature auto-immune

Ces examens sont faits dans un second temps, dans le bilan initial de la maladie réalisé en milieu hospitalier pédiatrique.

Mise en évidence d'autoanticorps (voir *infra*).

Autres arguments :
- appartenance à un groupe HLA à risque ;
- antécédents personnels ou familiaux d'autres maladies auto-immunes ;
- élimination des causes de diabète secondaire.



Circonstance diagnostique fréquente : syndrome cardinal + glycémie >> 2 g/l.
Urgence thérapeutique ne permettant aucun retard de prise en charge car l'évolution vers l'acidocétose peut être rapide.
Affirmation du type 1 si présence d'autoanticorps (dans un second temps).

## B. Bilan initial au diagnostic

### *1. Dosages biologiques*

**B** Bilan biologique :
- peptide C : le dosage doit être réalisé avec la mise en place d'une insulinothérapie ; il sera utile en cas de suspicion de diabète non auto-immun ;
- HbA1c : le dosage permet d'apprécier l'équilibre glycémique des 3 derniers mois, habituellement très élevé (> 8 %) au diagnostic ; ce n'est pas un examen diagnostique ;
- anticorps du diabète :
  - GAD, IA2, insuline (uniquement < 1 semaine après le traitement par insuline) ;
  - ZnT8 en deuxième intention si les autres anticorps sont négatifs ;
- HLA.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Recherche de maladies auto-immunes possiblement associées :

- thyroïdite : clinique (goitre, croissance), dosage de TSH et anticorps antithyroïdiens ;
- maladie cœliaque : clinique, dosage des IgA anti-transglutaminase et IgA totales ;
- autres plus rares : pas de dépistage biologique systématique, mais selon les signes cliniques ou biologiques : insuffisance surrénale auto-immune (anticorps anti-21-hydroxylase) ; gastrite auto-immune (anticorps anti-estomac).

### 2. Évaluation de facteurs de risque

Facteurs de risque de mauvaise observance du traitement :

- dynamique familiale péjorative ou troubles de la scolarité ;
- troubles alimentaires, addictions.

Ⓐ **Facteurs de risque cardiovasculaire** pouvant avoir un impact sur le devenir à long terme :

- HTA, dyslipidémie (hypertriglycéridémie fréquente lors de la révélation du diabète : bilan à distance du diagnostic) ;
- surpoids ou obésité (IMC), sédentarité, tabagisme.

### 3. Bilan du retentissement et recherche de complications chroniques

Il n'y a jamais de complications chroniques du diabète lors du diagnostic initial de diabète de type 1 de l'enfant.

On ne recherche des complications chroniques qu'après l'âge de 11 ans ou le début de la puberté.

**Identification de maladies auto-immunes associées.**
**Pas de recherche de complications chroniques au diagnostic chez l'enfant.**

## C. Identifier et traiter les situations d'urgence

### 1. Acidocétose

#### Généralités

C'est la cause la plus fréquente de mortalité chez l'enfant diabétique de type 1.

Elle est liée à une carence profonde en insuline avec élévation des hormones de contre-régulation glycémique (glucagon, adrénaline, cortisol).

Elle peut révéler la maladie (50 % des cas), après un syndrome polyuropolydipsique négligé. Il est impératif de l'évoquer devant un tableau de vomissements avec perte de poids.

Elle peut également compliquer l'évolution du patient diabétique connu suite à un arrêt ou un sous-dosage majeur de l'insulinothérapie. Ceci se voit le plus souvent à l'adolescence par défaut d'adhésion au traitement.

#### Diagnostic

Présentation clinique :

- syndrome cardinal : polyuropolydipsie, asthénie, amaigrissement et polyphagie ;
- signes de déshydratation voire d'hypovolémie ;



t.me/faillecni

t.me/faillecni



- signes digestifs : douleurs abdominales, nausées ou vomissements, tableau pseudo-occlusif ;
- signes respiratoires : dyspnée de Kussmaul, odeur acétonémique de l'haleine ;
- signes neurologiques : obnubilation, somnolence, coma.

Confirmation biologique :
- glycémie veineuse > 2,50 g/l ;
- gaz du sang veineux : pH < 7,30 et/ou bicarbonates < 15 mmol/l (acidocétose sévère si pH < 7,1) ;
- corps cétoniques urinaires à la BU « ++ » à « ++++ », ou cétonémie capillaire > 3 mmol/l.

Autres examens paracliniques essentiels :
- ECG : recherche de signes d'hypokaliémie ou plus rarement d'hyperkaliémie ;
- ionogramme sanguin :
  - natrémie ne reflétant pas le degré d'hydratation intracellulaire, « fausse hyponatrémie » le plus souvent ;
  - kaliémie habituellement normale mais ne reflétant pas le stock potassique, très abaissé (fuite extracellulaire de potassium et pertes urinaires) ;
- fonction rénale : insuffisance rénale aiguë fonctionnelle ;
- NFS, CRP : parfois hyperleucocytose trompeuse sans infection ;
- selon le contexte : bilan infectieux pour facteur déclenchant.

## Prise en charge thérapeutique



B Le principe du traitement est de restaurer la volémie et d'administrer de l'insuline afin de faire **baisser progressivement la glycémie** et bloquer la production hépatique des corps cétoniques, ce qui corrige l'acidose (jamais d'administration de bicarbonates).

**Hospitalisation en service de réanimation ou de soins intensifs si** :
- acidocétose sévère : pH < 7,1 et/ou bicarbonates < 5 mmol/l ;
- patient à risque ou avec signes d'œdème cérébral :
  - âge < 5 ans ;
  - en cours de réhydratation : troubles de la conscience, céphalées, nausée, vomissements, asymétrie pupillaire ;
- enfant présentant une déshydratation sévère : collapsus ou troubles hémodynamiques persistant après remplissage, hyperglycémie majeure, insuffisance rénale.

**Prise en charge thérapeutique immédiate** :
- monitoring cardiorespiratoire, deux voies veineuses périphériques ;
- mise à jeun ;
- si collapsus : remplissage vasculaire = NaCl 0,9 % 20 ml/kg en bolus ;
- réhydratation hydroélectrolytique :
  - initialement : NaCl 0,9 % + KCl (si pas d'anurie et de signes ECG d'hyperkaliémie) ;
  - puis : soluté glucosé (G5 puis G10 %) + NaCl 0,9 % et KCl ;
- insuline d'action rapide en IV lente continue après au moins une heure d'hydratation par du Ringer lactate ou du NaCl 0,9 %, début à 0,05 ou 0,1 UI/kg/h en fonction de l'âge et de la sévérité de l'acidocétose, puis selon les glycémies de contrôle ;
- traitement du facteur déclenchant éventuel ;
- surveillance :
  - clinique (toutes les heures) : constantes, examen neurologique, diurèse, glycémie et cétonémie capillaires + BU ;

t.me/faillecni

t.me/faillecni



– paraclinique (toutes les 4 heures) : glycémie veineuse, gaz du sang veineux, ionogramme sanguin, fonction rénale, ECG.

**Objectifs de la prise en charge** :
- diminution puis disparition de la cétonémie ;
- baisse progressive de la glycémie (< 1 g/l par heure) ;
- normalisation progressive de la natrémie et de la kaliémie ;
- relais par insuline SC sans urgence (H24 à H48), quand l'état clinique (digestif) le permet et que la cétose a complètement régressé.

## Complications possibles

**A** L'**œdème cérébral** a une incidence de 0,5 à 0,7 % avec un taux de décès de 25 %.
Il apparaît entre la 4e et la 12e heure de prise en charge, rarement avant 4 heures ou au-delà de 24 heures.

Facteurs de risque de survenue :
- âge < 5 ans ;
- hydratation > 4 litres/m² par jour ;
- diminution de la glycémie > 1 g/l par heure ;
- situation de découverte de diabète.

Signes cliniques devant l'évoquer :
- apparition de céphalées associées à des signes neurologiques de compression du tronc cérébral (atteinte des nerfs crâniens, mydriase, bradycardie, pauses respiratoires) secondaire à une poussée d'HTIC ;
- altération secondaire brutale de la conscience, convulsions ;
- hypoxémie inexpliquée ou HTA *de novo*.

**B** La prise en charge ne saurait attendre l'évolution du tableau clinique ou la réalisation d'une TDM cérébrale. Elle réside alors en :
- diminution du débit de perfusion de 30 % ;
- perfusion de mannitol 20 % ;
- surélévation de la tête du lit.

La TDM cérébrale sera réalisée chez un enfant stable après administration de mannitol.

**A** **Autres complications** :
- hypokaliémie avec ou sans troubles du rythme cardiaque ;
- inhalation de liquide gastrique (enfant inconscient).

**Réflexe : glycémie capillaire > 2,50 g/l → BU pour recherche de cétones.**
**Prise en charge urgente de l'acidocétose diabétique :**
1. ECG ;
2. rééquilibration hydroélectrolytique ;
3. insulinothérapie IV.

**Surveillance clinique neurologique rapprochée car risque d'œdème cérébral.**



t.me/faillecni

t.me/faillecni



## 2. Hypoglycémie chez l'enfant diabétique traité

### Généralités

Il s'agit d'une complication inévitable de l'insulinothérapie.

On parle d'hypoglycémie chez le patient diabétique quand la glycémie est **< 0,7 g/l** [3,9 mmol/l].

Les **hypoglycémies mineures** sont perçues et corrigeables par ingestion de glucides par l'enfant (ou administré par son entourage si petit enfant).

Elles sont inévitables chez un patient bien équilibré, de fréquence variable, en général plusieurs fois par semaine.

Les **hypoglycémies sévères** sont définies par la présence de signes de neuroglucopénie sévère (troubles de la conscience, coma, convulsion) et la nécessité d'un tiers pour une intervention active avec mesures correctives (injection de glucagon, injection de glucose).

Les facteurs de risque sont des erreurs dans la prise en charge du diabète, un diabète ancien (avec le temps, les hormones dites de contre-régulation [glucagon, hormone de croissance, catécholamines, cortisol] qui ont un effet hyperglycémiant, voient leur seuil de sécrétion s'abaisser), des antécédents d'hypoglycémie sévère et la non-reconnaissance des signes d'hypoglycémie. Un facteur déclenchant peut être retrouvé : erreur de dose, erreur alimentaire, effort physique prolongé.

### Diagnostic

Les premiers signes correspondent à la réaction adrénergique (sueurs, tremblements, tachycardie, pâleur, anxiété, faim) et surviennent en cas de glycémie veineuse < 0,70 g/l [3,9 mmol/l].

Les signes de neuroglucopénie (fatigue, difficultés de concentration et d'élocution, céphalées, incoordination, troubles visuels, troubles du comportement, voire au maximum coma ± convulsions) surviennent en cas de glycémie veineuse < 0,54 g/l [3,0 mmol/l].



Les hypoglycémies survenant durant le sommeil peuvent passer inaperçues et se traduire par des céphalées matinales ou des difficultés au réveil.

La confirmation du diagnostic repose sur le contrôle de la glycémie capillaire.

### Prise en charge

**Pas de trouble de conscience = resucrage oral** :

- sucre rapide = 1 morceau de sucre (5 g) ou 50 ml de jus d'orange ou de pomme ou 50 ml de Cola pour 20 kg de poids ;
- puis sucre lent = pain, biscuit (équivalent de 15 à 30 g de glucides) ; selon les circonstances (activité physique prévue dans les heures qui suivent) et le type de traitement.

**Si trouble de conscience = pas de resucrage oral** :

- mise en PLS ;
- en 1re intention : glucagon (geste réalisable au domicile par la famille) :
  - injection de glucagon IM ou SC (0,5 mg si poids ≤ 25 kg, 1 mg au-delà) ;
  - puis, une fois réveillé, resucrage *per os* si vomissements peu importants ;
- en 2e intention : bolus de glucosé IV (si glucagon non disponible et secours médicalisés) :
  - chez l'enfant : G30 % 10 ml/20 kg de poids ou G10 % 30 ml/20 kg de poids ;
  - chez l'adolescent : sérum G30 % 20 à 30 ml ;
  - puis, une fois réveillé, relais par une perfusion de G10 % 1,5 litre/m$^2$ par jour pendant 1 heure au moins (jusqu'au maintien d'une glycémie constante, d'une conscience normale et absence de signes digestifs empêchant l'alimentation ou le resucrage).

Au décours d'un épisode d'hypoglycémie sévère, l'éducation thérapeutique doit être réévaluée : autosurveillance glycémique, alimentation et adaptation des doses d'insuline.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Hypoglycémie iatrogène mineure, fréquente chez le diabétique bien équilibré → resucrage oral.
Hypoglycémie sévère (troubles de conscience) = urgence → PLS et glucagon.
Éducation thérapeutique pour reconnaissance des signes et des causes d'hypoglycémie.

# III. Prise en charge au long cours du diabète de type 1

## A. Mesures thérapeutiques et nutritionnelles

### *1. Objectifs et éducation thérapeutique*

La prise en charge de l'enfant diabétique doit être multidisciplinaire.

Objectifs principaux de l'éducation thérapeutique :

- compréhension de la maladie et de son évolution (complications) ;
- bonne observance du traitement de fond ainsi que son autocontrôle ;
- maîtrise des modalités techniques d'injection et d'autosurveillance du traitement ;
- détection des symptômes d'hypoglycémie et d'acidocétose, prise de mesures adaptées ;
- planification des consultations de suivi et des dépistages (ainsi que leurs résultats).

La prise en charge a pour but de prévenir les complications à long terme, tout en évitant les hypoglycémies iatrogènes.
L'équilibre glycémique représente le principal objectif de la prise en charge, avec un maintien de l'HbA1c < 7 %, à moduler selon les enfants et les situations particulières (ISPAD, 2018).

Objectif d'HbA1c recommandé pour l'enfant diabétique : < 7 %.
Éducation thérapeutique indispensable pour l'enfant et sa famille.

### *2. Insulinothérapie*

#### Généralités

Elle est débutée en hospitalisation, accompagnée d'une éducation thérapeutique.
L'enfant et sa famille doivent parfaitement comprendre : les modalités d'injection, l'autosurveillance (glycémie capillaire) avec report sur un carnet dédié, les objectifs glycémiques, et les adaptations de doses (en fonction des résultats glycémiques, des apports glucidiques aux repas, de l'activité physique ou d'une situation infectieuse).

L'insulinothérapie est réalisée par voie sous-cutanée en injections pluriquotidiennes selon un schéma basal-bolus.

#### Schéma insulinique basal-bolus

Le schéma basal-bolus est physiologique et doit être utilisé chez tous les enfants quel que soit l'âge au diagnostic. Il peut être administré par stylo d'insuline ou par pompe à insuline.

**Traitement par stylo à insuline** : il consiste en l'injection d'un analogue de l'insuline d'action rapide au moment des repas associée à l'injection d'un analogue de l'insuline d'action prolongée une fois par jour. Cet analogue lent permet d'équilibrer la glycémie en regard des hormones hyperglycémiantes, indépendamment de l'alimentation.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



**Traitement par pompe à insuline** : le réservoir de cette dernière contient uniquement un analogue de l'insuline d'action rapide. La diffusion par un cathéter en position sous-cutanée permet l'administration d'un débit de base programmé et injecté en continu sur 24 heures (remplaçant l'analogue lent) et de bolus (à effet rapide) administrés au moment des repas ou pour corriger une glycémie élevée.

Insulinothérapie SC avec autosurveillance glycémique sur un carnet.
Schéma basal-bolus :
- injection d'insuline basale ou débit de base de la pompe à insuline pour équilibrer la glycémie à jeun ou à distance des repas ;
- injection d'insuline rapide ou bolus à la pompe à insuline pour équilibrer les glycémies lors des repas et corriger une hyperglycémie.

## 3. Autosurveillance glycémique

L'autosurveillance glycémique est indispensable au bon équilibre métabolique de la maladie.

Elle sera assurée chez tous les enfants par la mesure pluriquotidienne de la glycémie capillaire ou par la mesure intermittente ou en continu du glucose interstitiel (capteurs de glycémie).

Elle sera réalisée systématiquement : au réveil, avant tous les repas ou prise de collation, au coucher en début de nuit, avant et pendant toute activité physique et en cas d'hypoglycémie (à l'apparition des signes pour confimer le diagnostic et éventuellement au décours de celle-ci pour s'assurer de l'effet du resucrage adéquat). Elle sera aussi réalisée régulièrement après les repas pour évaluer la glycémie en postprandial. En cas de maladie intercurrente, cette surveillance sera renforcée.

Il sera recommandé au patient et à sa famille d'utiliser une méthode d'enregistrement de sa glycémie (carnet, application) pour une analyse rétrospective.



**Objectifs glycémiques** :
- à jeun et avant les repas : 0,70–1,30 g/l [3,9–7,0 mmol/l] ;
- en postprandial : 0,90–1,80 g/l [5,0–10 mmol/l].

## 4. Règles hygiéno-diététiques

B Il n'y a pas de « régime alimentaire » : l'enfant doit avoir une **alimentation équilibrée** comme celle souhaitée pour tous les enfants. Les glucides représentent 50 % des apports caloriques totaux (ACT), dont saccharose moins de 10 % des ACT. Les sucres rapides et les boissons sucrées doivent être limités et, le cas échéant, intégrés lors d'une prise alimentaire programmée. Les lipides représentent 30 % des ACT et les protides 20 %.

Les recommandations seront personnalisées et adaptées à l'âge, au poids, au niveau d'activité physique de l'enfant et aux particularités alimentaires de la famille. La prise en charge doit permettre une croissance staturo-pondérale normale, limiter les hyperglycémies postprandiales précoces et les hypoglycémies postprandiales tardives.

L'**activité physique** doit être encouragée, sans restriction (à l'exception des sports au cours desquels une hypoglycémie représente un risque vital).

Elle nécessite une adaptation thérapeutique (diminution des doses d'insuline et/ou augmentation des apports alimentaires).

La **prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaire** est une priorité : sevrage tabagique (pour l'adolescent), lutte contre l'obésité, contrôle lipidique et de l'HTA.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Alimentation équilibrée et personnalisée. Ne pas développer le goût sucré. Pas de grignotage.
Activité physique.

### 5. Autres mesures associées

Un soutien psychologique est nécessaire.

Le diabète est une **maladie chronique** susceptible d'entraîner des répercussions psychologiques chez l'enfant et son entourage proche. L'adolescence peut être une période difficile, avec opposition aux parents et au corps médical et rejet de la maladie mais aussi l'acquisition d'une autonomisation. L'éducation thérapeutique par groupes d'âges est alors intéressante.

**Autres mesures** : prise en charge à 100 %, au titre d'ALD, mise en place d'un PAI (projet d'accueil individualisé), contact avec des associations de patients (aide aux jeunes diabétiques, AJD).

Mesures associées : soutien psychologique, prise en charge à 100 %, PAI, associations.

## B. Surveillance et dépistage des complications

### 1. Surveillance

- Suivi trimestriel en consultation avec une équipe de pédiatrie multidisciplinaire.
- Suivi de l'autosurveillance glycémique.
- Suivi de la compliance au traitement notamment à l'adolescence.
- Suivi de la croissance staturo-pondérale et du développement pubertaire.
- Suivi de l'équilibre alimentaire réévalué régulièrement par un diététicien.
- Recherche des zones de lipodystrophie aux points d'injections.
- Éducation thérapeutique régulière adaptée au développement de l'enfant et à ses besoins.
- Mesure de l'HbA1c (tous les 3 mois).
- Recherche de maladies auto-immunes associées une fois par an : TSH ± auto-immunité antithyroïdienne, anticorps de la maladie cœliaque si HLA-compatible.

### 2. Dépistage des complications

- Dépistage des complications chroniques après l'âge de 11 ans ou le début de la puberté (si démarrage pubertaire avant 11 ans) et si le diabète évolue depuis au moins 5 ans :
  - rénales : microalbuminurie, mesure de la pression artérielle, créatinémie ;
  - oculaires : rétinographie ou fond d'œil, angiographie à la fluorescéine (si fond d'œil anormal) ; signes de rétinopathie diabétique identiques à ceux de l'adulte ;
  - neurologiques : examen physique complet, neurofilament (recherche d'une neuropathie).
- Surveillance annuelle du bilan lipidique (les complications macroangiopathiques ne se rencontrent qu'à l'âge adulte).

Suivi multidisciplinaire : clinique, HbA1c, bilan annuel des complications chroniques.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



# IV. Particularités du diagnostic et du traitement du diabète de type 2 de l'enfant

## A. Diagnostic

### 1. Présentation clinique

Ⓐ Facteurs de risque :

- obésité ou surpoids ;
- antécédents familiaux de diabète de type 2 ;
- manifestations d'insulinorésistance : acanthosis nigricans, signes d'hyperandrogénie d'origine ovarienne (syndrome des ovaires polykystiques) ;
- puberté en cours ou achevée ;
- groupe ethnique à risque (Afrique du Nord et subsaharienne, Asie, Hispaniques aux États-Unis).

Manifestations cliniques (souvent plus pauvres que pour le type 1, tableau 7.1) :

- syndrome cardinal (perte de poids ou inflexion dans la courbe d'IMC) ;
- découverte fortuite (glycémie ou glycosurie devant des facteurs de risque) ;
- infection, mycose vaginale ;
- acidocétose possible au diagnostic.



**Tableau 7.1.** Ⓐ **Caractéristiques du diabète de type 1 et de type 2 chez l'enfant et l'adolescent.**

| | Type 1 | Type 2 |
|---|---|---|
| **Antécédents familiaux de diabète de type 2** | Possible | Fréquents<br>Si transmission dominante, penser aux diabètes MODY |
| **Syndrome cardinal** | Oui | Oui |
| **Acidocétose** | Oui | Possible |
| **Diagnostic sur bilan systématique** | Rarement | Souvent |
| **Âge de début** | Tous âges | Pendant ou après la puberté |
| **Poids** | Variable | Obèse |
| **Acanthosis nigricans** | Non | Fréquent |
| **Mycose vaginale** | Rare | Fréquente |
| **Dyslipidémie et hypertension** | Rares | Fréquentes |
| **Autoanticorps** | Positifs | Négatifs |
| **Traitement** | Insuline | Metformine<br>Insuline |

### 2. Critères diagnostiques

Les définitions conventionnelles du diabète de type 2 sont les mêmes que pour le diabète de type 1, avec des glycémies souvent plus proches des seuils.

Une HbA1c $\geq$ 6,5 % est considérée comme un critère diagnostique de diabète de type 2.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



La présence d'autoanticorps dirigés contre GAD, IA2, insuline (uniquement moins de 1 semaine après le traitement par insuline) ou ZnT8 élimine en pratique un diabète de type 2.

Il existe d'autres types de diabète, en particulier MODY (*Maturity Onset Diabetes of the Young*), de transmission autosomique dominante (nombreux sous-types, chacun avec ses spécificités).

## B. Prise en charge et suivi

Les objectifs thérapeutiques et la surveillance sont proches de ceux du diabète de type 1, avec néanmoins un risque accru de complications du fait des comorbidités.

Traitements médicamenteux :

- deux molécules ont l'AMM dans le diabète de type 2 de l'enfant : metformine et insuline ;
- indications de l'insulinothérapie au diagnostic puis lors du suivi : présence d'une cétose (*a fortiori* acidocétose) ou HbA1c > 8,5 %.

B Autres mesures de prise en charge :

- règles hygiéno-diététiques avec limitation des apports en saccharose et en graisses, des aliments indutriels ;
- lutte contre la sédentarité, encouragement de l'activité physique ;
- dépistage et prise en charge des autres facteurs de risque cardiovasculaire et en particulier lutte contre le tabagisme.



### *Références*


| | |
|---|---|
| | HAS. Diabète de type 1 de l'enfant et de l'adolescent. Guide ALD. 2007. http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/ald8_guidemedecin_diabetepediatrie_revunp_vucd.pdf |
| | ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018. https://www.ispad.org/page/ISPADGuidelines2018 |


t.me/faillecni

t.me/faillecni



HAS. Diabète de type 1 de l'enfant et de l'adolescent. In: Guide ALD; 2007. http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/ald8_guidemedecin_diabetepediatrie_revunp_vucd.pdf.

ISPAD. Clinical Practice Consensus Guidelines, https://www.ispad.org/page/ISPADGuidelines2018; 2018.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

CHAPITRE
# 8

# Hypoglycémie

I. Pour bien comprendre
II. Diagnostiquer une hypoglycémie et planifier la prise en charge

*Item, objectifs pédagogiques*

***ITEM 240 Hypoglycémie chez l'adulte et l'enfant***

- Diagnostiquer une hypoglycémie.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

### Avant de commencer...

Un malaise, des troubles neurologiques (convulsions, hallucinations...) ou des signes adrénergiques aigus (pâleur, palpitations) peuvent conduire à suspecter le diagnostic d'hypoglycémie.
Le diagnostic est urgent, en particulier chez le nouveau-né et le nourrisson, puisque tout retard au traitement peut mettre en jeu le pronostic (avant tout neurologique).

Une enquête étiologique minutieuse doit être ainsi réalisée, certaines causes exposant à un risque vital, tels que l'insuffisance surrénale et le déficit de la β-oxydation des acides gras.
Les causes d'hypoglycémies sont extrêmement variées (fonctionnelles, médicamenteuses, endocriniennes, toxiques, infectieuses, génétiques, paranéoplasiques, auto-immunes) et diffèrent selon l'âge. Des données simples anamnestiques (jeûne court/long, contexte), cliniques (hépatomégalie, défaillance d'organe associée) et biologiques (glycémie, lactacidémie, cétonurie, hormonologie, acylcarnitines) permettent de conduire à un diagnostic dans la majorité des cas.



## I. Pour bien comprendre

### A. Généralités

Ⓐ L'**hypoglycémie** se définit par un chiffre de glycémie < 0,50 g/l [2,8 mmol/l].
Trois cas particuliers ont des définitions d'hypoglycémie différentes :

- < 0,70 g/l [3,9 mmol/l] chez le diabétique ;
- < 0,60 g/l [3,3 mmol/l] chez le sujet ayant une maladie à risque d'hypoglycémie déjà diagnostiquée autre que le diabète (hyperinsulisme, glycogénose…) ;
- < 0,40 g/l [2,2 mmol/l] chez le nouveau-né avant 48 heures de vie.

La démarche étiologique diffère selon l'âge.

Chez l'enfant, l'hypoglycémie fonctionnelle prédomine, mais les maladies génétiques ou hormonales sont fréquentes et potentiellement sévères.

Chez l'adulte, les causes les plus habituelles sont l'alcool, les médicaments, les déficits hormonaux ; mais il faut évoquer aussi l'insulinome et les causes auto-immunes.


© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



## B. Rappels de physiopathologie

B L'homéostasie glycémique se définit par un équilibre entre :

- des facteurs hyperglycémiants : les apports alimentaires, les hormones hyperglycémiantes (GH, glucagon, cortisol, catécholamines), le degré de résistance périphérique à l'insuline, l'efficacité des mécanismes hépatiques de production du glucose (glycogénolyse et néoglucogenèse) ;
- des facteurs hypoglycémiants : l'insuline, la consommation tissulaire en glucose (cerveau et reins avant tout).

Toute cause de dysfonctionnement de cet équilibre peut conduire à une hypoglycémie.

Hypoglycémie (hors cas particuliers) : glycémie < 0,50 g/l [2,8 mmol/l].

# II. Diagnostiquer une hypoglycémie et planifier la prise en charge

## A. Identifier une hypoglycémie

Une hypoglycémie peut se manifester par deux types de symptômes :

- des signes neuroglucopéniques : fringale, signes neurologiques variés tels que convulsions, hallucination, trouble d'élocution, trouble visuel, trouble de concentration, signes pyramidaux, dysesthésie, fatigue inhabituelle, malaise, somnolence, coma, hypothermie… ;
- des signes adrénergiques : pâleur, sueurs et tachycardie, parfois tremblements (reflétant une augmentation de la sécrétion de catécholamines en réponse à l'hypoglycémie).

A La triade de Whipple permet le diagnostic d'hypoglycémie ; elle associe :

- des signes neuroglucopéniques ;
- une glycémie < 0,50 g/l (ou < 0,70 g/l chez le diabétique) ;
- une correction des symptômes après normalisation de la glycémie.

## B. Mesures urgentes

Le coma ou les convulsions liées à une hypoglycémie traduisent une souffrance cérébrale. En cas d'hypoglycémie profonde durable, en particulier si l'hypoglycémie est sans cétose, et avant tout en période néonatale, le risque de séquelles cérébrales est élevé. L'enfant doit donc recevoir immédiatement un traitement visant à normaliser sa glycémie.

Enfant inconscient :

- bolus de glucosé IV (à répéter toutes les 5 minutes jusqu'à normalisation de la glycémie) :
  - chez le nouveau-né et le nourrisson : sérum G10 % 2 ml/kg ;
  - chez l'enfant : sérum G30 % 10 ml/20 kg de poids ou G10 % 30 ml/20 kg de poids ;
  - chez l'adolescent et l'adulte : sérum G30 % 20 à 30 ml ;
- glucagon IM ou SC à envisager si voie d'abord impossible, avec enfant en PLS (attention : efficace uniquement si la cause est liée à l'insuline ; diabète connu : mesure de 1re intention au domicile par la famille) ;



t.me/faillecni

t.me/faillecni



- bilan sanguin après resucrage, mais au plus près de l'hypoglycémie (identique au prélèvement percritique, sauf que insuline et peptide C ne seront pas interprétables).

Enfant conscient :

- bilan sanguin percritique (voir *infra*) avant resucrage ;
- glucose par voie orale (et/ou IV) :
  - chez le nouveau-né et le nourrisson : sérum G10 % 2 ml/kg ;
  - chez l'enfant : sucre 5 g/20 kg de poids chez l'enfant ;
  - chez l'adolescent (et adulte) : 15 g de sucre.

> 1 sucre en morceau = 5 g de sucre = 50 ml de jus d'orange ou de pomme = 50 ml de Cola = 50 ml de sérum glucosé G10 %.

Assurer des apports en glucides après une hypoglycémie est indispensable pour éviter une récidive immédiate d'hypoglycémie. Selon l'état du patient, il faut proposer : un repas enrichi en sucres lents ou une perfusion de sérum glucosé à 10 %, en relais du resucrage aigu.

**Une glycémie capillaire doit être pratiquée en urgence devant tout signe évocateur d'hypoglycémie et, plus généralement, devant tout trouble neurologique brutal et inexpliqué.**
**La correction d'une hypoglycémie constitue une urgence thérapeutique.**
**L'enquête paraclinique doit être faite au plus proche de l'hypoglycémie, idéalement avant resucrage sauf si urgence vitale ou enfant inconscient.**



# C. Enquête étiologique

## *1. Enquête clinique minutieuse*

Les **circonstances** de survenue doivent être recueillies :

- âge de l'enfant ;
- contexte particulier (antécédent de chirurgie gastroduodénale, traitement médicamenteux…) ;
- survenue de l'hypoglycémie au jeûne court ou long, épisode unique ou récidive.

L'**anamnèse** doit écarter les situations pathologiques sévères conduisant de manière non spécifique à une hypoglycémie, résultant :

- d'une carence en glycogène ou en substrat pour la néoglucogenèse : dénutrition sévère, insuffisance hépatique profonde aiguë ou chronique ;
- d'une augmentation de la consommation de glucose : certaines tumeurs, septicémie ;
- d'une fuite urinaire de glucose : tubulopathie ;
- ou encore d'une intoxication alcoolique ou la prise de médicaments (par exemple, insuline, sulfamides, glinides, quinine, bêtabloquants).

L'**examen clinique** doit être complet, au premier rang duquel un examen neurologique rigoureux ainsi que la recherche d'une hépatomégalie (parfois molle et très volumineuse, donc trompeuse).

t.me/faillecni

t.me/faillecni



## 2. Enquête paraclinique

### Bilan de première intention

B Toute hypoglycémie doit être authentifiée par une glycémie veineuse ; cette confirmation ne devant pas retarder la prise en charge thérapeutique.

L'enquête paraclinique est systématique et prélevée avant resucrage, en dehors d'une situation d'urgence vitale et/ou d'enfant inconscient.

Le diagnostic d'hypoglycémie fonctionnelle (= hypoglycémie hypercétotique idiopathique) est fréquent, bénin, et survenant pour des jeûnes très prolongés chez des enfants de moins de 10 ans. Cependant, ce diagnostic ne peut être posé que par exclusion des autres causes.

L'**hypoglycémie fonctionnelle** associe habituellement :

- jeûne très prolongé ;
- hypoglycémie peu profonde (> 0,40 g/l) ;
- hypoglycémie peu symptomatique ;
- forte cétose ;
- en l'absence d'élément compatible avec une maladie hypoglycémiante sous-jacente.

C **Patient conscient = bilan sanguin percritique** au moment même de l'hypoglycémie :

- glycémie veineuse sur tube avec inhibiteur de la glucosidase ;
- insuline, peptide C (uniquement interprétables en hypoglycémie) ;
- GH, cortisol, ACTH ;
- lactate ;
- ionogramme sanguin, réserve alcaline ;
- cétonémie ;
- profil des acylcarnitines plasmatiques (et idéalement 3OH-butyrate et acides gras libres) ;
- recueil de la première miction suivant l'hypoglycémie : cétonurie à la bandelette, chromatographie des acides organiques.

B Si le bilan percritique n'a pas été réalisé, en cas de probable hypoglycémie fonctionnelle, deux pathologies doivent être tout de même systématiquement écartées (en raison du risque de séquelle en l'absence de traitement) par :

- dosage le matin à jeun de la cortisolémie et de l'ACTH plasmatique : insuffisance surrénale ;
- dosage du profil des acylcarnitines plasmatiques : déficits de la β-oxydation des acides gras.

**Patient inconscient = bilan sanguin au plus près de l'hypoglycémie** :

- identique au prélèvement percritique précité ;
- sauf que insuline et peptide C ne seront pas interprétables.

### Bilan de deuxième intention

Certaines hypoglycémies sont suspectes de maladies sous-jacentes et nécessitent de garder l'enfant en hospitalisation avec un avis spécialisé pour poursuivre des explorations adaptées à l'histoire clinique et aux résultats du bilan percritique.

Ces **hypoglycémies** sont considérées comme **suspectes** quand elles sont :

- **inattendues** : hypoglycémies pour un jeûne pas assez long pour l'âge (< 6 heures à la naissance, < 12 heures à 1– 5 ans, < 24 heures à 5–10 ans ; après 10 ans, il ne devrait plus y avoir d'hypoglycémie de jeûne) ;
- ou **inappropriées** : hypoglycémies très symptomatiques ou très profondes ; insuffisance voire absence de cétose ;
- ou **accompagnées de signes associés** : hépatomégalie, défaillance d'organe aiguë ou chronique, acidose sévère avec pH < 7,10, mélanodermie, croissance pondérale ou staturale anormale…



t.me/faillecni

t.me/faillecni



## 3. Orientation diagnostique (fig. 8.1)

A L'enquête clinique permet souvent d'avoir une orientation diagnostique éclairée.
Souvent, la cause de l'hypoglycémie sera évidente par l'anamnèse et le contexte : cause médicamenteuse (diabétique, etc.), dénutrition…

Parfois des anomalies à l'examen clinique orientent le diagnostic ; par exemple :

- une hépatomégalie molle et volumineuse oriente vers une glycogénose ;
- une anomalie de la ligne médiane (malformation cranio-faciale impliquant le nez et/ou l'arcade dentaire, ainsi que les structures cérébrales médianes) suggère un panhypopituitarisme ;
- une mélanodermie fait évoquer une insuffisance surrénale primaire.

Cependant, des situations pathologiques sévères conduisant de manière non spécifique à une hypoglycémie doivent être identifiées (voir *supra*). Une défaillance multiviscérale oriente vers une insuffisance surrénale ou un déficit de la β-oxydation des acides gras.

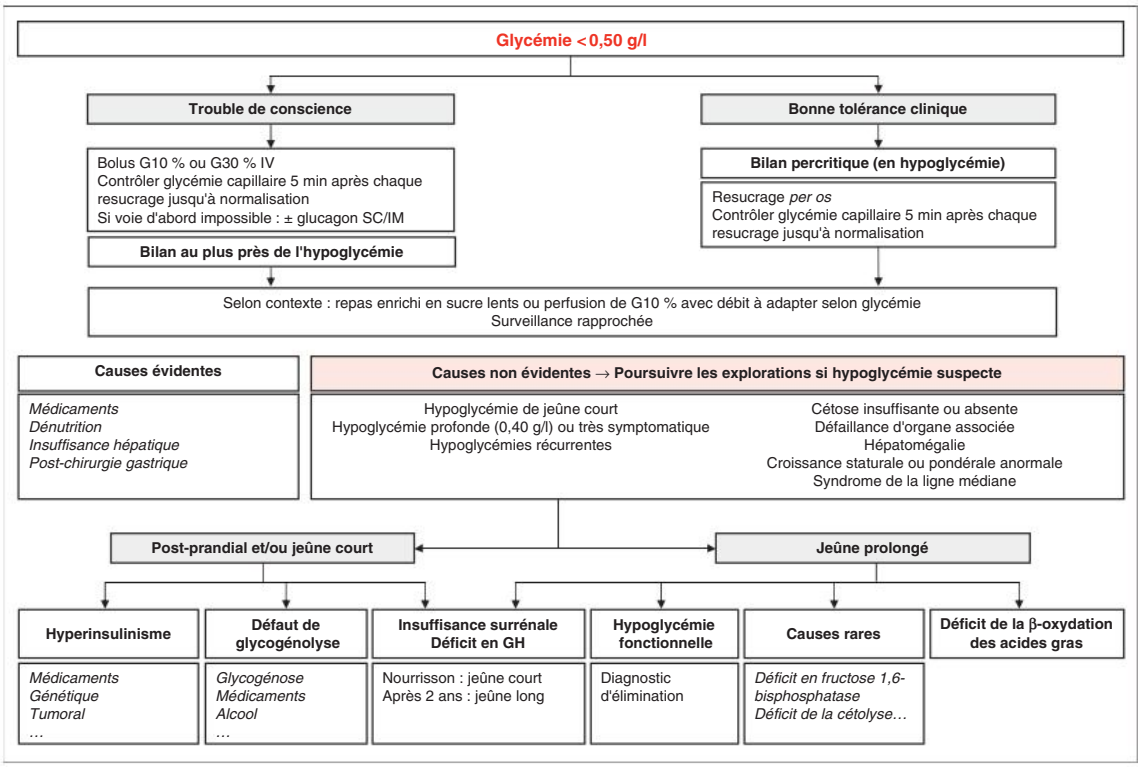



**Fig. 8.1. A Arbre diagnostique devant une hypoglycémie chez l'enfant (hors nouveau-né, diabète connu et cas particuliers – voir le texte).**

(D'après : Arnoux J.-B. Pas à pas en pédiatrie. Arbres décisionnels commentés des Sociétés de pédiatrie. © 2019 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.)

### Hypoglycémies au jeûne court

B Les hypoglycémies au jeûne court ou à l'état nourri doivent particulièrement évoquer un mécanisme lié à l'insuline (forme génétique d'hyperinsulinisme ou fonctionnelle après chirurgie œsogastrique ou duodénale, ou un insulinome), ou bien une glycogénose, ou une intoxication alcoolique ou médicamenteuse, ou un panhypopituitarisme avec déficit en GH et cortisol chez



t.me/faillecni

t.me/faillecni



un nouveau-né ou un nourrisson (chez les enfants plus âgés, le panhypopituitarisme provoque des hypoglycémies de jeûne long).

Une réponse exagérée au test au glucagon (augmentation de glycémie > 0,30 g/l dans les 30 minutes après l'injection d'1 mg de glucagon en hypoglycémie) oriente principalement vers un mécanisme d'hypoglycémie impliquant l'insuline.

### Hypoglycémies au jeûne long

Les hypoglycémies au jeûne long peuvent révéler un déficit hormonal, un défaut de la néoglucogenèse ou un déficit de la β-oxydation des acides gras.

Une cétose doit toujours être recherchée : l'absence de cétose au jeûne long est anormale et oriente vers un déficit de la β-oxydation des acides gras ; les déficits de la néoglucogenèse s'accompagnent d'une forte cétose.

La présence d'une hyperlactatémie au moment de l'hypoglycémie signe un dysfonctionnement de la néoglucogenèse primitif (par exemple, déficit en fructose 1,6-biphosphatase) ou secondaire (par exemple, glycogénose de type 1 ou déficit de la β-oxydation des acides gras).

Le diagnostic peut également être orienté par la quantité de glucose nécessaire pour corriger l'hypoglycémie : si la correction de l'hypoglycémie nécessite des apports supraphysiologiques en glucose, le mécanisme en cause implique obligatoirement l'excès d'un facteur hypoglycémiant tel que l'insuline.

**Éléments d'orientation : jeûne court/long, défaillance d'organe associée, hépatomégalie, cétose, hyperlactatémie.**

## *Références*

Cryer P.E., Axelrod L., Grossman A.B., et al. Evaluation and management of adult hypoglycemic disorders: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab, 2009;94:709–28.

Arnoux J.-B. Hypoglycémie de l'enfant (hors nouveau-né et diabètes). Pas à pas en pédiatrie. Arbres décisionnels commentés des Sociétés de pédiatrie. 2019.
https://pap-pediatrie.fr/files/09_hypoglycemie_de_lenfant_hors_nouveau-ne_et_diabetes.pdf



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Arnoux J.-B. Hypoglycémie de l'enfant (hors nouveau-né et diabètes). Pas à pas en pédiatrie. Arbres décisionnels commentés des Sociétés de pédiatrie, https://pap-pediatrie.fr/files/09_hypoglycemie_de_lenfant_hors_nouveau-ne_et_diabetes.pdf; 2019.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

This page intentionally left blank

t.me/faillecni

t.me/faillecni

III

# Enfant vulnérable
# Génétique

t.me/faillecni

t.me/faillecni

This page intentionally left blank

t.me/faillecni

t.me/faillecni

CHAPITRE
9

# Mort inattendue du nourrisson

I. Mort inattendue du nourrisson : que connaître ?
II. Prise en charge médicale d'une mort inattendue du nourrisson

*Item, objectif pédagogique*

***ITEM 345 Malaise grave du nourrisson et mort inattendue du nourrisson***

Expliquer la définition de la mort inattendue du nourrisson, son épidémiologie, les facteurs de risque et de prévention.



### Avant de commencer...

La mort inattendue du nourrisson (MIN) est définie comme une mort survenant brutalement chez un nourrisson, alors que rien dans ses antécédents connus ne pouvait la laisser prévoir.

Ce chapitre illustre les connaissances exigibles pour tout étudiant ou médecin concernant l'épidémiologie, les facteurs de risque et la prévention de la MIN.
Les mesures médicales spécifiques de prise en charge intègrent en particulier les mesures d'accompagnement des familles, face à l'annonce de la mort inattendue et brutale de leur enfant.

## I. Mort inattendue du nourrisson : que connaître ?

### A. Définitions

A Le terme de « mort inattendue du nourrisson » (MIN) est celui actuellement retenu par la HAS, équivalent du terme anglo-saxon *Sudden Unexpected Death in Infancy* (SUDI).

La **MIN** est définie comme une mort survenant brutalement chez un enfant âgé de moins de 2 ans, alors que rien dans ses antécédents connus ne pouvait la laisser prévoir.

Certains cas de MIN peuvent être expliqués par une pathologie précise (médicale, chirurgicale ou traumatique) directement responsable du décès.

Lorsqu'aucune cause directe n'a pu être identifiée, malgré des investigations exhaustives incluant l'enquête sur les lieux du décès, le recueil des données anamnestiques, l'examen physique, des examens paracliniques et l'autopsie, on parle de **syndrome de « mort subite du nourrisson »** (**MSN**), équivalent du terme anglo-saxon *Sudden Infant Death Syndrome*


© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



(SIDS). C'est un diagnostic d'exclusion nécessitant un bilan très complet. Pour les nourrissons âgés de moins de 1 an, le syndrome MSN représente environ 40 % des cas de MIN.

Si les investigations *post mortem* sont incomplètes, on parlera d'une MIN de cause indéterminée.

## B. Épidémiologie

Le syndrome MSN est reconnu comme une cause médicale de décès avec un code de Classification internationale des maladies pour les enfants âgés de moins de 1 an, qui permet de suivre l'épidémiologie au niveau national et international. Il n'y a pas de code pour la MIN, qui est une circonstance de décès avec de multiples étiologies.

La MIN représente 350 à 400 décès par an en France pour les nourrissons de moins de 1 an et environ dix fois moins pour les nourrissons entre 1 et 2 ans.

Le syndrome MSN concerne 0,2 à 0,3 ‰ naissances vivantes, soit 150 décès par an en France (environ 6 % de la mortalité infantile).

Il s'agit typiquement d'un nourrisson âgé de 2 à 4 mois, retrouvé mort dans son sommeil. Certains facteurs épidémiologiques ont pu être identifiés (tableau 9.1).

**Tableau 9.1. Ⓐ Facteurs de risque de syndrome MSN.**

| | |
|---|---|
| **Antécédents personnels** | – Prématurité, RCIU<br>– Tabagisme anténatal<br>– Sexe masculin |
| **Période la plus à risque** | – Âge < 6 mois<br>– Hiver |
| **Circonstances et environnement** | – Couchage en décubitus ventral<br>– Enfouissement du visage dans un élément de literie<br>– Positionnement avec hyperflexion cervicale<br>– Tabagisme parental<br>– Lieu surchauffé, enfant trop couvert<br>– *Co-sleeping*<br>– Nourrisson isolé seul dans une chambre<br>– Allaitement artificiel |
| **Contexte social** | – Mère jeune, grossesse non suivie<br>– Milieu défavorisé |



## C. Aspects étiologiques

Les causes de MIN sont nombreuses (tableau 9.2).

Le syndrome MSN est multifactoriel.

Une infection virale bénigne (en particulier des VAS) est souvent retrouvée de façon concomitante, sans lésions pouvant expliquer à elles seules le décès. Il s'agit probablement du facteur

t.me/faillecni

t.me/faillecni



**Tableau 9.2.** Ⓐ **Causes de MIN.**

| | |
|---|---|
| **Les plus fréquentes** | – Infections respiratoires apnéisantes (VRS, coqueluche, rhinovirus…)<br>– Infections virales graves (myocardites, méningites, encéphalites)<br>– Infections bactériennes foudroyantes (streptocoque du groupe B, méningocoque, pneumocoque)<br>– Déshydratation aiguë<br>– Accident de literie, inhalation de corps étranger, strangulation, intoxication<br>– Maltraitance |
| **Exceptionnelles** | – Troubles du rythme cardiaque<br>– Malformations méconnues (cardiaques, digestives)<br>– Maladies métaboliques héréditaires<br>– Hyperthermie maligne<br>– Syndrome d'Ondine |

déclenchant de l'accident, avec une cascade de réactions entraînant un dérèglement du système nerveux autonome, le nourrisson ne parvenant pas à se réveiller pour dégager ses voies aériennes ou sortir d'une situation modérément asphyxique.

## D. Mesures préventives de la MIN et du syndrome MSN

Certains décès dans des circonstances de type MIN sont peu accessibles à la prévention (malformation non opérable, infection grave sans vaccination préventive existante, maladie métabolique sans traitement connu, etc.).

Dans les MIN d'origine accidentelle et dans le syndrome MSN, les possibilités de prévention sont importantes. Les campagnes de prévention autour du couchage ont fait baisser les décès par MSN de 75 % entre 1991 et 2005, diminution qui s'est poursuivie de façon régulière.

Facteurs de protection (rappelés dans le carnet de santé) :

- coucher l'enfant en décubitus dorsal ;
- utiliser un berceau rigide avec un matelas ferme, à plat, sans oreiller, ni couette, ni couverture (la literie la plus recommandée est un berceau à barreaux ou un lit à barreaux sans tour de lit ; le matelas ne doit être recouvert que d'un drap-housse ; le lit doit être vide ; si un lit parapluie est utilisé de façon occasionnelle, ne pas ajouter de matelas supplémentaire ; les lits à parois pleines ne sont pas recommandés) ;
- installer le lit du nourrisson dans la même pièce que les parents pour les premiers mois ;
- ne pas coucher l'enfant dans le lit parental (*co-sleeping*) ;
- ne pas surcouvrir l'enfant (les vêtements susceptibles de tenir chaud à l'enfant doivent être attachés à lui et le suivre dans ses mouvements : turbulette ou gigoteuse) ;
- ne pas utiliser de cale-bébé, cale-tête, boudins de positionnement, cocoon, réducteurs de lit ;
- maintenir la température de la chambre à 18–20 °C ;
- proscrire le tabagisme familial ;
- encourager l'allaitement maternel ;
- proposer à l'enfant une tétine lors de l'endormissement.

Les conditions de couchage recommandées pour la prévention des MIN permettent également de diminuer les risques de survenue d'une plagiocéphalie positionnelle (matelas ferme à plat, liberté de mouvement au niveau du tronc et de la tête au sommeil comme à l'éveil, champ visuel large).



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Syndrome MSN (modèle du triple risque) : décès d'un enfant vulnérable placé dans un environnement de sommeil à risque au cours d'une période critique de son développement.
Mesures préventives : position de couchage en décubitus dorsal, qualité de la literie, partage de la chambre, pas de *co-sleeping*, température de la chambre à 18–20 °C, environnement sans tabac, allaitement maternel.

# II. Prise en charge médicale d'une mort inattendue du nourrisson

Tous les cas de MIN doivent être explorés pour rechercher la cause du décès.
Il est recommandé que ces explorations soient réalisées dans un centre de référence MIN.

La prise en charge au centre de référence MIN comprend :

- l'accueil des parents pour le recueil des informations, l'explication des investigations avec le recueil du consentement pour l'autopsie et les examens génétiques ainsi que la proposition de suivi ;
- les investigations médicales à la recherche d'une étiologie, avec examens cliniques et paracliniques (biologiques, d'imagerie) ;
- la proposition systématique d'une autopsie par un anatomopathologiste spécialisé ; un accord écrit doit être obtenu auprès des parents.

La mise en évidence de la cause précise du décès du nourrisson est un point de départ important pour un travail de deuil, mais aussi une des conditions permettant une prise en charge adaptée et objective de tout nouvel enfant du couple.



## *Références*


| | |
|---|---|
| | HAS. Prise en charge en cas de mort inattendue du nourrisson (moins de 2 ans). 2007. http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/synthese_mort_inattendue_nourrisson.pdf |
| | InVS. Les morts inattendues des nourrissons de moins de 2 ans. Enquête nationale 2007-2009. 2011. https://www.santepubliquefrance.fr/content/download/143440/2124613 |


t.me/faillecni

t.me/faillecni



HAS. Prise en charge en cas de mort inattendue du nourrisson (moins de 2 ans), http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/synthese_mort_inattendue_nourrisson.pdf; 2007.

InVS. Les morts inattendues des nourrissons de moins de 2 ans. Enquête nationale 2007-2009, https://www.santepubliquefrance.fr/content/download/143440/2124613; 2011.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

CHAPITRE
10

# Maltraitance

I. Pour bien comprendre
II. Repérer une situation de maltraitance
III. Argumenter la démarche médicale et administrative
IV. Points clés à propos de tableaux cliniques

## *Items, objectifs pédagogiques*

***ITEM 57 Maltraitance et enfants en danger. Protection maternelle et infantile***

- Repérer un risque ou une situation de maltraitance chez le nourrisson, l'enfant et l'adolescent.
- Argumenter la démarche médicale et administrative nécessaire à la protection de la mère et de l'enfant.

***ITEM 13 Certificats médicaux. Décès et législation.***

- Préciser les règles générales d'établissement des certificats médicaux et leurs conséquences médico-légales, y compris les certificats de coups et blessures et notions d'ITT.



## Avant de commencer…

« *La protection de l'enfance vise à garantir la prise en compte des besoins fondamentaux de l'enfant, à soutenir son développement physique, affectif, intellectuel et social et à préserver sa santé, sa sécurité, sa moralité et son éducation, dans le respect de ses droits.*
« *Elle comprend des actions de prévention en faveur de l'enfant et de ses parents, l'organisation du repérage et du traitement des situations de danger ou de risque de danger pour l'enfant ainsi que les décisions administratives et judiciaires prises pour sa protection.* » (art. L. 112-3 du Code de l'action sociale et des familles ; loi n° 2016-297 du 14 mars 2016 relative à la protection de l'enfant).

Les situations de mineurs en danger sont fréquentes dans la pratique pédiatrique puisqu'elles concerneraient plus d'un enfant sur 10.
Il s'agit de situations difficiles à prendre en charge tant les résonances individuelles et collectives sont fortes. Elles justifient d'être repérées par les praticiens de premier recours puis prises en charge par les unités d'accueil pédiatriques enfant en danger (UAPED) d'aval qui travaillent en lien avec l'autorité judiciaire et les services de protection de l'enfant (protection administrative) dépendant de chaque conseil départemental.

Il est important pour le praticien de ne pas rester seul et de les traiter avec la même rigueur sémiologique que celle qui est de mise pour toutes les pathologies organiques. Les situations de maltraitance peuvent s'associer et il convient de toujours évoquer la possibilité de plusieurs types de violences associées, par exemple des violences physiques ou psychologiques associées à des violences sexuelles.


© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



# I. Pour bien comprendre

## A. Définitions

A La **maltraitance** se définit comme toutes situations de violences physiques, sexuelles, psychologiques, toutes négligences lourdes ayant des conséquences graves sur la santé de l'enfant et sur son développement physique et psychologique.

- Actes par « commission » :
  - **violences physiques** : ce sont les coups, claques, corrections… ;
  - **violences sexuelles** : elles se définissent comme toute participation d'un enfant à des activités sexuelles, inappropriées à son âge et à son développement psychosexuel, qu'il subit sous la contrainte ou par la violence ou encore la séduction, ou qui transgressent les tabous sociaux ;
  - **violences psychologiques** : elles comportent le dénigrement, l'humiliation, l'injonction paradoxale, le rejet affectif, la punition ou une exigence éducative inadaptées à l'âge de l'enfant ou à ses possibilités ;
  - **violences conjugales** : l'exposition d'un enfant à des violences conjugales est une situation d'une grande violence ;
  - **cyberviolences** : ce sont de nouvelles formes de violence reliées aux nouvelles technologies telles que l'exposition aux images violentes ou pornographiques, le sexting (envoi-réception de message ou image à connotation sexuelle), l'*happy slapping* (enregistrement et diffusion d'agression de toutes natures) et le cyber-harcèlement ;
  - **violences institutionnelles** : ce sont des violences subies hors de la famille en milieu collectif ou cachées par les institutions accueillant des enfants.
- Actes par « omission » :
  - **négligences** : il s'agit d'une absence de réponse aux besoins fondamentaux de l'enfant (sécurité, santé, scolarité, mise en collectivité…).



On regroupe sous le terme d'**enfants en risque** des enfants qui ne sont pas à proprement dit maltraités, mais dont les conditions d'existence risquent de mettre en danger leurs santé, sécurité, moralité, éducation ou la qualité des réponses à leurs besoins quotidiens.

Les situations décrites ci-dessus grèvent de façon importante l'état de santé des enfants concernés. Elles exposent à la survenue possible de complications graves à l'âge adulte, la maltraitance faisant partie des événements graves de l'enfance (*Adverse Chidhood Evenements*, ACE). En particulier, elles sont corrélées à l'augmentation de maladies graves de l'adulte : désordres psychiques (addictions, maladie psychiatrique, dépressions, anxiété…), génésiques (IST, grossesses précoces, prématurité…) et somatiques (pathologies traumatologiques, maladies chroniques cardiovasculaires, cancer…).

Même si une situation de violences semble prédominer, les mineurs sont rarement victimes d'un seul type de violence. Les autres sont donc toujours à rechercher.

## B. Épidémiologie

B L'épidémiologie française de la maltraitance aux enfants est imprécise, fondée sur des évaluations anciennes. La difficulté vient de l'absence d'homogénéité des données statistiques. Un travail est en cours sur ce sujet sous l'égide de l'Observatoire national de la protection de l'enfance (ONPE) et du Conseil national de la protection de l'enfance (CNPE).

On sait qu'en France, en 2018, 110 000 enfants ont fait l'objet d'une saisine du juge des enfants. On sait aussi que 80 enfants sont décédés la même année d'un infanticide reconnu dont la plupart

t.me/faillecni

t.me/faillecni



avaient moins de 5 ans. Des études internationales, plus précises, ont montré que suivant les pays étudiés, 11 à 15 % des enfants auraient subi des actes de maltraitance dans l'année précédente.

Les situations de danger concernent plus d'un enfant sur 10.
L'exposition à ces situations peut avoir des conséquences sur la santé physique et psychique tout au long de la vie.
Les situations de danger sont difficiles à repérer car elles se heurtent à la sidération et au déni des professionnels. C'est la raison pour laquelle il ne faut pas que le praticien reste isolé mais qu'il puisse s'appuyer sur le conseil départemental et sur des structures hospitalières spécialisées telles que les UAPED.

# II. Repérer une situation de maltraitance

## A. Enquête clinique

### *1. Circonstances diagnostiques*

Ⓐ Il existe schématiquement **trois situations cliniques** :

- l'enfant est accompagné par un parent ou un tiers car sa situation a conduit à ce que le diagnostic de violences, de négligences ou de danger soit suspecté par l'entourage ;
- qu'elle soit ou non le motif de la consultation, le mineur a une présentation clinique (lésions cutanées et/ou muqueuses, tableaux neurologiques, détresse psychique, IST…) qui doit faire poser la question des violences ou des négligences graves à l'origine de ces constatations ;
- l'enfant a révélé des violences qui sont le motif de la consultation.

Il est alors essentiel de considérer **trois axes forts de réponse** :

- **cet enfant nécessite-t-il des soins** (antalgiques, bilan paraclinique, accompagnements…) ? Si oui, lesquels et avec quel degré d'urgence ?
- il est essentiel de **consigner dans le dossier médical ce qui a été constaté** : les circonstances de la consultation (présence de tiers, propos spontanés ou après avoir été questionné), l'ensemble des données cliniques (lésions élémentaires, forme, taille, couleur, localisation…) et la présentation générale de l'enfant (cotation de la douleur, présentation, hygiène, rapport à l'examinateur, développement psychoaffectif…) ;
- **la protection de ce mineur est-elle assurée** dans les circonstances de la consultation ? L'hospitalisation devra être facilement envisagée si la protection n'est pas assurée de manière certaine. En outre, celle-ci permet d'accueillir et de préserver la parole de l'enfant. Des mesures administratives et judiciaires peuvent permettre une mise à l'abri en urgence.

### *2. Données anamnestiques*

Leur recueil doit être assuré de manière rigoureuse et non interprétative.
Le carnet de santé est un outil indispensable et permet d'évaluer :

- la situation périnatale ;
- la qualité du suivi médical ;
- le développement psychoaffectif ;
- la situation vaccinale ;



t.me/faillecni

t.me/faillecni



- la croissance staturo-pondérale ;
- l'existence d'un handicap ou d'une maladie chronique.

Dans ces situations, l'histoire familiale et les antécédents familiaux sont importants à colliger ainsi que les circonstances de la grossesse, la naissance et les premiers mois ou années de vie (selon l'âge de l'enfant).

Données anamnestiques d'attention :

- la question du caractère plausible de ce qui est rapporté au regard des lésions constatées doit à chaque fois se poser au clinicien ;
- le délai entre la date d'apparition des lésions et la consultation est un indicateur important de la prise en compte de la situation de l'enfant ;
- la mise en cause d'un tiers, *a fortiori* quand il s'agit d'un jeune enfant ou d'un animal domestique surtout, doit attirer l'attention de l'examinateur ;
- la cotation de la douleur depuis l'apparition des faits qui motivent la consultation doit être notée dans le dossier.

B Il existe aussi des **facteurs de risque** qui peuvent être retenus (tableau 10.1). Certains sont familiaux, d'autres sont propres à l'enfant. Ils doivent être recueillis scrupuleusement mais ne constituent pas pour autant, à eux seuls, des facteurs prédictifs de survenue de violences.

**Tableau 10.1. B Facteurs de risque de survenue de maltraitance.**

| | |
|---|---|
| **Facteurs de risque familiaux** | – Grossesse précoce, non déclarée, non désirée<br>– Addictions (drogues, alcool, écrans…)<br>– Pathologie psychiatrique parentale<br>– Maltraitances subies pendant l'enfance chez les parents et situation de danger connue dans la fratrie<br>– Deuil<br>– Difficultés économiques, exiguïté des logements<br>– **Violences conjugales**<br>– Inoccupation<br>– Isolement familial, social, psychologique<br>– Antécédent de MIN |
| **Facteurs de risque propres à l'enfant** | – Prématurité et séparation néonatale<br>– Handicap physique et maladie chronique<br>– Maladie psychiatrique et trouble du comportement |



## 3. Données cliniques

### Examen physique complet et soigneux

A Il devra être expliqué à l'enfant et à l'adolescent. Le refus d'examen de certaines zones devra être respecté même lorsque la demande d'examen émane de l'autorité judiciaire.

Le comportement de l'enfant sera observé au cours de l'entretien et des échanges initiaux (niveau de langage, attention, proximité avec l'interlocuteur, gestuelle…).

Données de l'examen général :

- présentation, hygiène, aspect de dénutrition ou de surcharge pondérale, mobilité générale ;
- poids, taille et périmètre crânien avec reconstitution des courbes de croissance ;
- inspection des téguments ;

t.me/faillecni

t.me/faillecni



- analyse de l'état d'hygiène bucco-dentaire ;
- l'examen périnéal sera réalisé s'il est accepté par l'enfant, s'il est indiqué (douleurs, saignements, inquiétudes…) et si l'examinateur a les compétences pour le faire.

Les **lésions des téguments** seront décrites :

- type de lésion élémentaire :
  - ecchymose : suffusion hémorragique tissulaire ;
  - hématome : collection sanguine dans une cavité néoformée ;
  - plaie : perte de substance cutanée ;
- taille, localisation, forme éventuelle, couleur ;
- soins éventuellement entrepris.

Ces lésions peuvent être photographiées avec un repère métrique et l'identité de l'enfant. Elles seront consignées dans son dossier médical. Ces lésions peuvent avoir un aspect « en forme » qui permet d'évoquer un agent vulnérant : main, doigts, câble électrique, boucle de ceinture…

B Le plus souvent, les enfants victimes de violences présentent ou présenteront des **signes de psychotraumatisme complexe** qu'il est important de repérer, en particulier un état dissociatif qui pourrait laisser penser qu'ils sont indifférents aux événements au point de les rendre peu crédibles. Il s'agit d'un piège que le clinicien doit avoir en tête pour mieux le repérer.

A De la même manière, il est essentiel de repérer les **situations de négligences**. Il s'agit de situations dans lesquelles les besoins fondamentaux des enfants ne sont pas comblés. Elles sont à l'origine d'attitudes qui sont parfois difficiles à expliquer (attachement indifférencié, instabilité, irritabilité, colères, retard psychomoteur…).

Ces situations constituent des vulnérabilités latentes importantes qui peuvent se révéler à tout moment de l'évolution en particulier sur le plan psychoaffectif. Un des marqueurs physiques des situations de négligence les plus pertinents est le mauvais état bucco-dentaire.

### Signes d'alerte clinique : « feux rouges »

Face à des lésions d'allure traumatique, l'examinateur doit prendre en considération dans son raisonnement clinique quatre aspects : l'âge de l'enfant, le nombre, la forme et la localisation des lésions d'allure traumatique constatées.

**Retenir comme « feux rouges »** :

- la survenue de lésion d'allure traumatique ou lésion sentinelle (ecchymose même de petite taille, plaie autre que simple griffure sur la partie médiane de la face, fracture…) avant l'âge de la marche (fig. 10.1A). La gravité de ces situations n'est pas proportionnelle à la taille de la lésion. Même des lésions de petite taille sans explication plausible doivent alerter le praticien. Cette découverte clinique doit conduire à une hospitalisation en urgence ;
- un nombre de lésions cutanées supérieur ou égal à 15 chez un enfant déambulant en l'absence de traumatisme bien identifié et de pathologie de l'hémostase doit alerter l'examinateur. Si ces lésions sont situées sur des zones suspectes, l'inquiétude est d'autant plus grande (fig. 10.1B) ;
- les lésions « en forme » (doigts, mains, ceinture, bâton…) sont très préoccupantes et peuvent évoquer la mécanique traumatique ;
- certaines localisations sont particulièrement suspectes de lésions infligées : joues, oreilles, cou, tronc, fesses, face postérieure des cuisses (fig. 10.2).

## *4. Présentations cliniques liées à l'âge*

**Chez les nourrissons**, les situations les plus fréquemment rencontrées sont les situations de négligences et les violences physiques.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



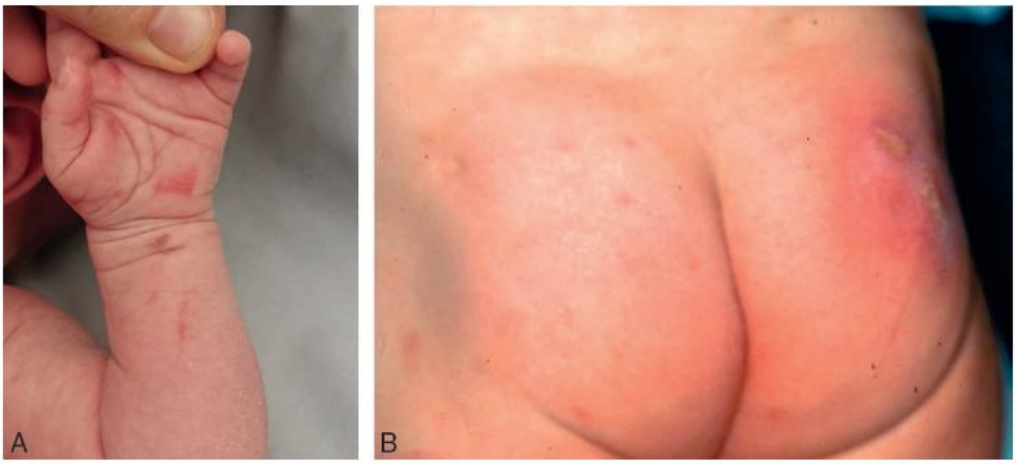



**Fig. 10.1.** Ⓐ **Lésions ecchymotiques multiples de l'avant-bras et de la paume de la main (A). Brûlures de cigarette sur le siège (B).**

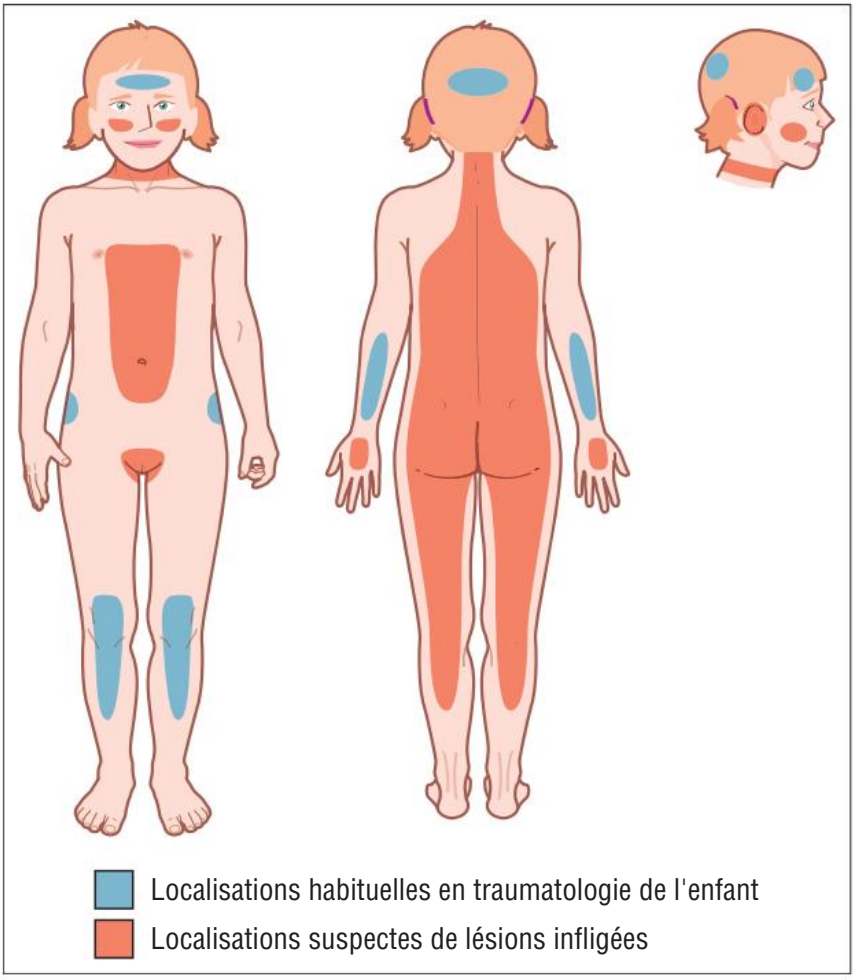



**Fig. 10.2.** Ⓐ **Localisations suspectes de lésions infligées et localisations habituelles dans la traumatologie de l'enfant.**
(D'après Balençon M.)



t.me/faillecni

t.me/faillecni



**Chez les enfants plus âgés**, il est essentiel d'être vigilant dans des situations de difficultés scolaires brutales ou au contraire de surinvestissement de la scolarité.

**Chez l'adolescent**, les situations d'auto-agressivité (scarifications, restriction alimentaire, dévalorisation, suicides et tentatives de suicide) ou d'hétéro-agressivité (violences agies en particulier) doivent évoquer des violences subies.

### *5. Diagnostic différentiel*

La recherche de pathologies autres que la maltraitance pouvant expliquer les signes cliniques est un temps essentiel dans une réflexion de diagnostic différentiel comme pour les autres pathologies :

- maladie de l'hémostase ;
- maladie osseuse constitutionnelle (ostéogenèse imparfaite…) ;
- maladie dermatologique ;
- maladies métaboliques ;
- lésions congénitales…

Ces maladies qu'il convient d'éliminer avant de poser le diagnostic de traumatisme infligé sont moins fréquentes que les situations de violence.

L'hospitalisation se justifie, en plus de la protection, par la nécessité de faire un bilan des lésions constatées et de surveiller leur évolution dans le temps pour poser un diagnostic précis.

Face au constat de lésions d'allure traumatique :
- éléments anamnestiques d'alerte :
  - absence d'explication ou caractère peu plausible de ce qui est rapporté au regard des lésions ;
  - délai inexplicable entre la date d'apparition des lésions et la consultation ;
  - mise en cause d'un tiers ;
- éléments cliniques d'alerte :
  - âge de l'enfant : survenue avant l'âge de la marche ;
  - nombre de lésions cutanées ≥ 15 chez un enfant déambulant ;
  - lésions « en forme » ; lésions cutanées en zones suspectes (fig. 10.2).

## B. Enquête paraclinique

### *1. Examens biologiques*

En cas lésions cutanées hématiques suspectes :

- NFS et étude complète de l'hémostase (dont facteur XIII).

En cas de lésions osseuses à type de fracture :

- sang : calcémie, phosphorémie, phosphatases alcalines, parathyroïde hormone, 25(OH)-vitamine D, $1,25(OH)_2$-vitamine D, vitamine C si contexte de carences ;
- urines de 24 heures : Ca, P, créatinine U, taux de réabsorption du phosphore.

En cas de suspicion de violences :

- dosage de la lipase et des transaminases (signe indirect de traumatisme abdominal) ;
- bandelette urinaire (recherche d'hématurie).

En cas de découverte d'hématome sous-dural :

- dosage du cuivre, de la céruléoplasmine (maladie de Menkés) ;
- chromatographie des acides organiques urinaires (acidurie glutarique de type 1).



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Dans tous les cas, les toxiques sanguins et urinaires doivent être facilement recherchés.

## 2. Examens d'imagerie

Les enfants suspects de violences doivent bénéficier d'examens d'imagerie permettant de mettre en évidence d'éventuelles lésions en particulier osseuses qui peuvent passer inaperçues du fait de leur faible expression douloureuse.

### Chez l'enfant de moins de 2 ans

**B** **Examens systématiques** :

- examens radiographiques du squelette complet respectant le protocole radiologique précis d'analyse segment de membre par segment de membre, ± scintigraphie osseuse ou contrôle radiologique à 10 jours pour objectiver des lésions osseuses passées inaperçues sur les premiers clichés standards ; les radiographies seront relues par deux radiologues spécialisés en pédiatrie ;
- imagerie cérébrale : TDM en phase aiguë si orientation neurologique avec reconstruction tridimensionnelle, IRM en complément ou en 1re intention si absence de symptôme neurologique ;
- échographie abdominale : à la recherche de lésions profondes.

**A** Le **syndrome de Silverman** est défini par la découverte radiologique chez un nourrisson de lésions osseuses d'âges différents (fig. 10.3). Ces lésions sont en lien avec des traumatismes infligés et n'ont pas d'expression clinique repérée.



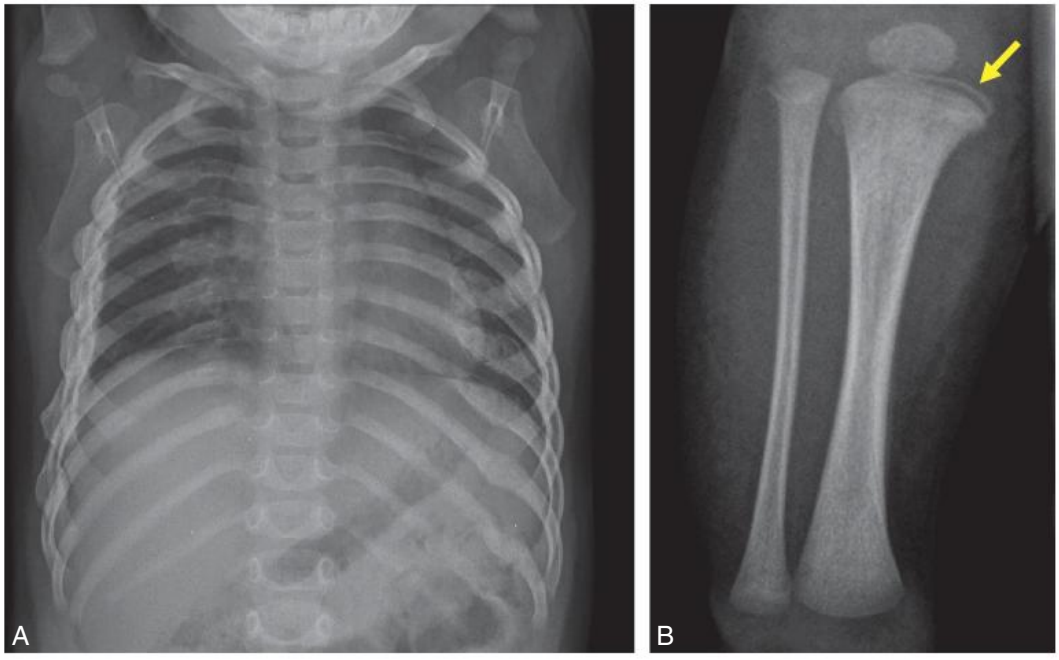



**Fig. 10.3.** **A** **Syndrome de Silverman.**
**A.** Cliché thoracique de face. Lésions traumatiques costales bilatérales anciennes localisées au niveau de la jonction arc postérieur-arc moyen à gauche, des arcs postérieurs, au niveau des côtes supérieures droites ainsi que des arcs latéraux de ce même côté. **B.** Radiographie du tibia. Fracture en « anse de seau » métaphysaire tibiale supérieure, non pathognomonique mais toujours hautement suspecte.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Comme pour les lésions ecchymotiques de l'enfant non déambulant, la survenue de fracture chez un nourrisson qui ne se déplace pas ou qui n'a pas présenté de traumatisme particulier doit conduire à une hospitalisation.
Plus la découverte de lésion osseuse est fortuite, plus le risque de traumatisme infligé est élevé.

Lésions osseuses les plus évocatrices de syndrome de Silverman :
- lésions métaphysaires avec des arrachements en coin ou en « anse de seau » en lien avec des mécanismes de tractions ± torsion ;
- lésions périostées qui correspondent à des décollements du périoste par des mécanismes de torsion ;
- lésions par choc direct.

Les diagnostics différentiels sont les maladies osseuses constitutionnelles. Elles sont beaucoup moins fréquentes que les traumatismes infligés. Leur seule existence n'exclut pas des traumatismes infligés associés.

#### Chez l'enfant de plus de 2 ans

Les examens seront faits au cas par cas en fonction de la clinique.

### *3. Autres*

En cas de suspicion de secouement : fond d'œil voir § IV.A. Syndrome du bébé secoué.
En cas de sévices sexuels : voir § IV.B. Violences sexuelles.

Les bilans biologiques ou radiologiques dans un contexte de suspicion de violence ont pour but d'éliminer les diagnostics différentiels et de rechercher des lésions traumatiques associées.
Comme pour les lésions cutanées, la découverte fortuite de fracture avant l'âge de la marche doit conduire à une hospitalisation et à suspecter des violences.
Grâce à une approche multidisciplinaire, il convient d'éliminer avec grande attention les maladies qui peuvent mimer un tableau de violences physiques, en particulier les maladies osseuses fragilisantes. Pour autant, ces maladies restent moins fréquentes que les situations de violences. La présence concomitante d'une maladie chronique et d'une situation de danger reste toujours possible.

## III. Argumenter la démarche médicale et administrative

## A. Orientation initiale (fig. 10.4)

Il convient d'apprécier l'urgence du traitement de la situation, conditionnée par :
- la nécessité de soins urgents ;
- la mise en œuvre d'une protection urgente ;
- la préservation des éléments de preuve et la nécessité d'un constat médico-légal urgent.

**Dans les situations d'urgence,** l'enfant doit être orienté vers une équipe pédiatrique hospitalière référente : unités d'accueil pédiatriques des enfants en danger (UAPED).
À défaut, le médecin pourra être amené à rédiger un signalement judiciaire à destination du procureur de la République du tribunal judiciaire territorialement compétent pour que des mesures de protection du mineur soient mises en œuvre et que d'éventuelles suites pénales soient données.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



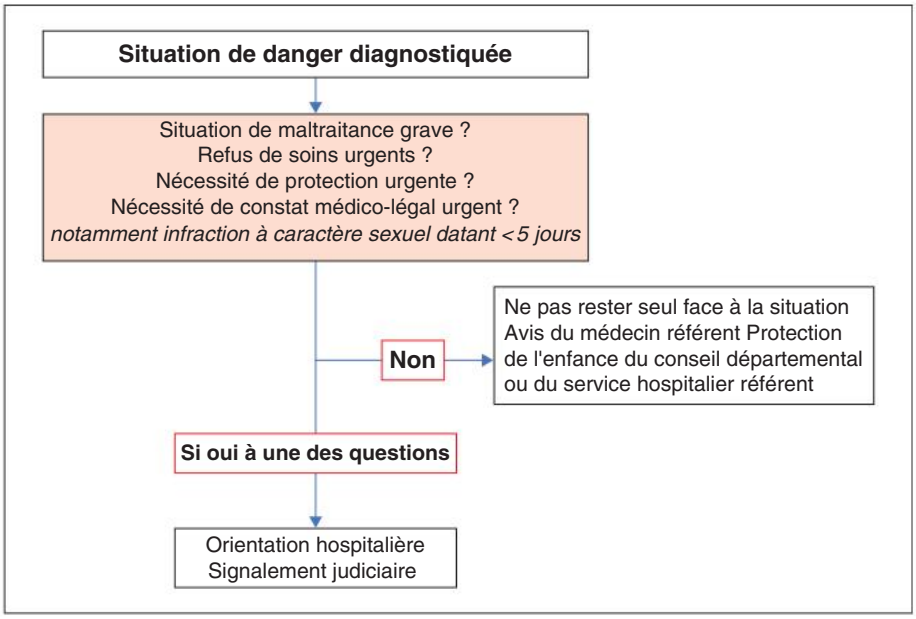



**Fig. 10.4.** Ⓐ **Orientation initiale en cas de situation de danger diagnostiquée.**

**Dans les situations moins urgentes,** le praticien ayant fait le diagnostic de danger peut solliciter les services du conseil départemental territorialement compétent. Il adresse alors une **information préoccupante** à la **CRIP** (cellule de recueil des informations préoccupantes).

La suspicion d'une situation de danger chez un enfant doit conduire à l'évaluation de l'ensemble des enfants vivant dans les mêmes conditions.



Face à une situation de maltraitance, le médecin doit être le protecteur de l'enfant.
Dans le doute, il peut solliciter la CRIP du conseil départemental, les UAPED.
En cas d'urgence et de refus de soin, il saisira le procureur de la République en urgence.

## B. Prise en charge médicale

Quelles que soient les orientations prises, la coordination des soins est essentielle et faite par les UAPED dont la généralisation à tous les hôpitaux est prévue en 2020.

**Mesures urgentes** en cas de traumatismes infligés :

- dans tous les cas : cotation de la douleur et prise en charge thérapeutique ;
- si lésions neurologiques : discussion d'un transfert en milieu neurochirurgical ;
- si lésions orthopédiques : avis orthopédique sur le site où est hospitalisé l'enfant ;
- si lésions tégumentaires : soins des plaies et des brûlures, SAT-VAT (sérum antitétanique + dose vaccinale antitétanique si vaccination non à jour).

En cas de violences sexuelles :

- contraception d'urgence (selon l'âge) et discussion de la mise en œuvre d'un traitement antirétroviral en fonction de la nature de l'agression et du délai entre l'agression et la consultation médicale ;
- organisation du dépistage des IST et du suivi sérologique post-exposition.

Un soutien médico-psychologique pour l'enfant et sa famille doit être assuré ainsi que l'organisation des soins d'aval.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



La prise en charge des enfants en danger doit être éthique et globale. Elle sera adaptée à l'âge de l'enfant. Elle se fera le plus souvent possible dans une unité de lieu (UAPED).
La possibilité d'une hospitalisation dans ce contexte doit toujours rester à l'esprit du médecin pour protéger l'enfant, le soigner et organiser d'éventuelles démarches ultérieures.

# C. Prise en charge médicolégale et administrative

## 1. Préambule

Tout professionnel a l'obligation de mettre en œuvre les mesures nécessaires pour protéger un mineur en danger. Il peut se délier (art. 226-14 du Code pénal) du secret professionnel (art. 226-13 du Code pénal) en informant les services de protection de l'enfance administratifs ou judiciaires territorialement compétents (information préoccupante ou signalement judiciaire).

Il existe en France deux systèmes de protection :

- une **protection administrative**, confiée aux conseils départementaux, chefs de file de la protection de l'enfance compétents territorialement ;
- une **protection judiciaire**, confiée aux juges des enfants. Le procureur de la République est amené à traiter en urgence les situations des mineurs nécessitant une protection urgente. Il est de sa compétence de diligenter à la fois une enquête pénale et de mettre en œuvre les mesures de protection qui s'imposent dans un contexte de danger grave et imminent pour un mineur (**ordonnance de placement provisoire** en particulier).

## 2. Information préoccupante

Une **information préoccupante** est définie comme tout élément d'informations (sociales, médicales ou autres), quelle que soit sa provenance, susceptible de laisser craindre qu'un enfant se trouve en situation de danger ou de risque de danger.

Celles-ci sont portées à la connaissance de la CRIP (cellule de recueil des informations préoccupantes), service qui dépend des conseils départementaux, par le biais d'un écrit formalisé qui comporte les éléments suivants dans un langage simple et accessible :

- Renseignements administratifs sur l'enfant et sa famille (nom, prénom, date de naissance, adresse(s), téléphone).
- Coordonnées du médecin.
- Éléments à l'origine de l'inquiétude des professionnels.
- Facteurs de risque repérés.
- Propos de l'enfant et des accompagnants (cités entre guillemets, au conditionnel).
- Données cliniques pertinentes permettant de retenir une situation d'enfance en danger.
- Comportement de l'enfant et/ou des parents.
- Date, signature, tampon.

Les parents sont informés de cette transmission, « sauf intérêt contraire de l'enfant » (art. 226-2-1 du Code de l'action sociale et des familles). L'information préoccupante marque l'inquiétude du professionnel à l'égard de la situation dans laquelle est l'enfant et la nécessité d'évaluation et de soutien.

Cet écrit dénommé « IP » n'est pas une pièce formalisée du dossier médical. Son archivage doit être spécifique.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Les suites au terme de l'évaluation pluridisciplinaire et pluri-institutionnelle qui peuvent y être données sont décrites dans la figure 10.5.

La **CRIP**, de composition multidisciplinaire, a un rôle de recueil, de traitement et d'évaluation des informations préoccupantes qui lui sont transmises. Elle transmet les données épidémiologiques anonymisées à l'observatoire départemental de protection de l'enfance.

La loi prévoit depuis 2016, la nomination dans chaque département d'un **médecin référent Protection de l'enfance**. Celui-ci est chargé d'établir des liens de travail réguliers entre les services départementaux (aide sociale à l'enfance, PMI), la CRIP et les médecins exerçant dans le département (médecins libéraux et hospitaliers, en particulier médecins généralistes, pédiatres et urgentistes), ainsi que les médecins de santé scolaire, dans des conditions définies par voie réglementaire. En outre, l'organisation du suivi médical des enfants confiés à l'aide sociale à l'enfance est de sa compétence.

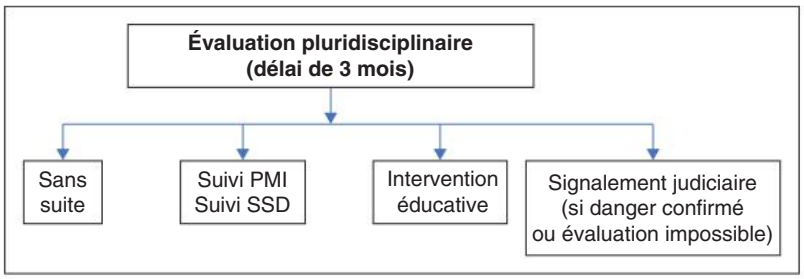





**Fig. 10.5.** Ⓐ **Suites possibles après information préoccupante.**
PMI : protection maternelle et infantile ; SSD : service social départemental.

## 3. Signalement

En cas de maltraitance grave, de nécessité de protection immédiate de l'enfant, ou de mise en œuvre d'une enquête pénale dans un contexte délictuel ou criminel, un signalement sera rédigé.

Les règles de rédaction du signalement sont les mêmes que celles de la rédaction d'une information préoccupante. Les constats issus de l'examen clinique sont exposés au présent. Ce qui n'est pas médicalement constaté doit être rapporté au conditionnel. Les propos seront cités entre guillemets assortis d'une locution introductive (Il déclare…, Il rapporte…).

Un modèle est disponible sur le site internet du CNOM (https://www.conseil-national.medecin.fr/sites/default/files/modele_signalement_mineur.pdf).

Cet écrit dénommé « signalement judiciaire » n'est pas une pièce formalisée du dossier médical. Son archivage doit être spécifique. Une copie sera adressée à la CRIP territorialement compétente.

Le traitement du signalement judiciaire sera effectué par le procureur de la République. Les services du parquet des tribunaux judiciaires sont accessibles 7 jours sur 7 et 24 heures sur 24.

Le traitement de cet écrit se fera sur le volet pénal et sur le volet civil qui permet de s'assurer de la protection du mineur. Le procureur a « l'opportunité des poursuites ».

Les suites données possibles sont décrites dans la figure 10.6.

## 4. Certificats

Le certificat médical est la forme sous laquelle un médecin témoigne de l'état de santé d'une personne tel qu'il l'a constaté dans son exercice. C'est un document médical qui doit être complet et précis. **Le médecin engage sa responsabilité disciplinaire, civile et pénale.**

Le certificat médical ne se justifie que si un texte législatif ou réglementaire l'exige.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



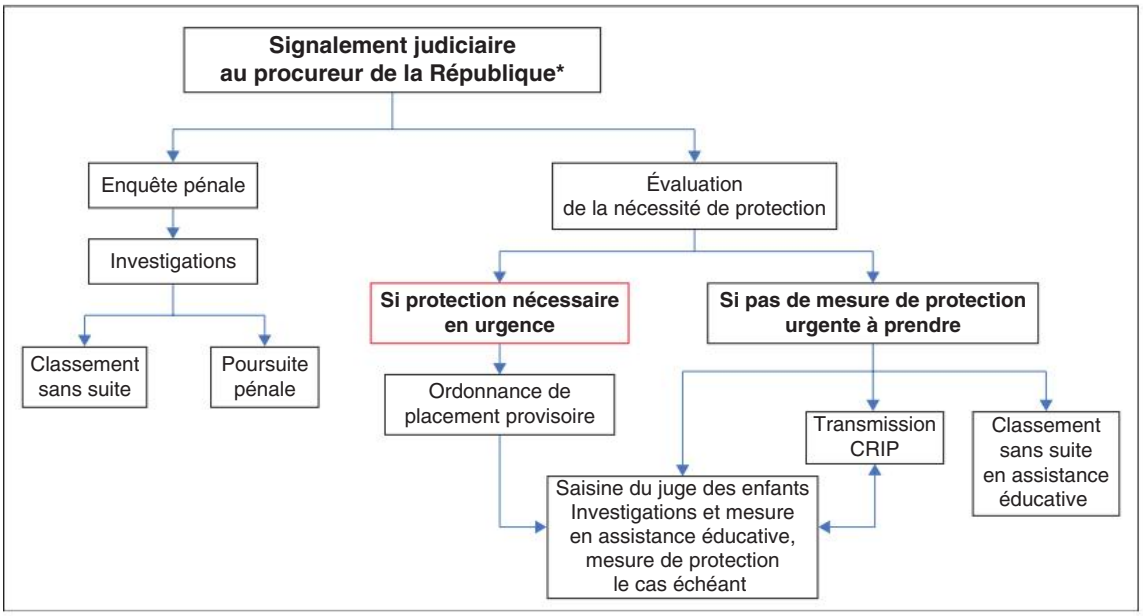



**Fig. 10.6.** Ⓐ **Suites possibles après signalement judiciaire.**
* Adresser systématiquement une copie du signalement judiciaire à la CRIP.
CRIP : cellule de recueil des informations préoccupantes.

En matière de violence sur mineurs, un médecin peut être amené à rédiger deux types de certificats :
- à la demande d'un tiers ;
- à la demande de l'autorité judiciaire, sur réquisition.

La demande de certificat par un tiers dans ce contexte doit poser la question au praticien de la nécessité de rédaction d'une information préoccupante ou d'un signalement judiciaire.

## Certificats à la demande d'un tiers

La rédaction de ce certificat se fera toujours après un examen clinique soigneux, sur papier à en-tête du médecin. Il comprend :
- l'identité du médecin (nom, prénom, titre, adresse) ;
- l'identité alléguée de la personne : nom, prénom, date de naissance (cette identité n'est pas vérifiée et il sera donc nécessaire de porter la mention : « X déclaré être… » « se présentant comme étant… », etc.) ;
- concernant les enfants, l'identité de la personne présente à la consultation ;
- la date et l'heure de l'examen ;
- **les faits médicalement constatés après un examen clinique complet et minutieux ;**
- les mentions à indiquer en fin de certificat médical : « remis en main propre », « établi à la demande de (nom(s) des ou du représentant légal) » ;
- la date de rédaction du certificat médical si elle est différente de celle de l'examen, la signature et le tampon du praticien.

Il est essentiel de garder un double du certificat médical dans le dossier du patient.

Ne doivent pas figurer sur le certificat médical :
- l'identité de l'auteur présumé des faits ;
- une quelconque datation des faits ;
- une quelconque imputabilité.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



### Certificats sur réquisitions

B La réquisition d'une personne est l'injonction faite à un professionnel par une autorité judiciaire ou administrative d'effectuer un acte urgent.

Les demandes médicales en pédiatrie médicolégale recouvrent principalement les demandes d'examen clinique dans des contextes de violences subies de toutes natures.

Ces demandes à personnes qualifiées sont motivées par la nécessité de procéder à des constatations ou à des examens techniques ou scientifiques. Une réponse rapide et de qualité permet de préserver la bonne marche de l'enquête en cours.

Sauf s'il est expert inscrit auprès d'une cour d'appel, le médecin prêtera préalablement serment par écrit d'apporter son concours à la justice en son honneur et conscience. La personne requise doit accomplir sa mission dans les délais qui lui sont impartis avec conscience, objectivité et impartialité.

Il est essentiel, sauf à mésinterpréter certains signes cliniques, que le praticien soit rompu à l'expression clinique pédiatrique du psychotraumatisme et au développement psychomoteur et staturo-pondéral de l'enfant. Cette connaissance permet une approche spécialisée et intégrée dès la première rencontre avec l'enfant.

Le médecin requis doit répondre uniquement aux questions qui lui sont posées.
La réforme de la médecine légale a permis un maillage territorial pour répondre à ces demandes d'actes. Pour autant, le parquet est libre de désigner le professionnel de son choix.

Les réquisitions ne sont pas des expertises, tant sur le fond que sur la forme. Le juge n'est pas lié aux conclusions de l'expert. Il est libre par exemple de modifier la durée d'une incapacité totale de travail fixée par ce professionnel s'il estime qu'elle n'est pas en accord avec ce qui est décrit et rapporté.



## *5. Notion d'ITT en pédiatrie*

L'incapacité totale de travail est une notion jurisprudentielle. Elle peut être fixée chez l'enfant. Il s'agit du temps pendant lequel, dans les suites d'un événement traumatique et en lien avec celui-ci, la personne n'est plus en capacité d'effectuer les gestes de la vie courante (manger, se déplacer, jouer, interagir avec ses proches…).

Elle est le plus souvent demandée au médecin par voie judiciaire et joue un rôle décisif dans la qualification de l'infraction.

# D. Suivi et mesures préventives

## *1. Suivi de l'enfant*

A Toute suspicion ou maltraitance avérée doit bénéficier d'un suivi prolongé.

La coordination des structures impliquées doit se poursuivre, associant dans un travail interdisciplinaire la structure à l'origine de l'information (IP ou signalement) : UAPED le plus souvent pour les enfants hospitalisés, le médecin traitant, la PMI (pour les enfants de moins de 6 ans), le médecin référent Protection de l'enfance du conseil départemental, les services de l'aide sociale à l'enfance (ASE) et les services judiciaires.

L'objectif commun est la protection de l'enfant.

Des objectifs complémentaires dépendent des qualifications des structures : soins, mesure éducative ou judiciaire, prise en charge de la famille.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Le suivi à long terme doit être organisé pour prévenir les conséquences somatiques, psychologiques et sociales de ces situations.

### 2. Place de la prévention

**La prévention primaire** a pour but d'éviter les violences aux enfants. Elle s'adresse en premier lieu aux futurs parents : entretien médico-social au 4e mois de grossesse, campagnes de prévention des secousses, information sur les pleurs, accompagnement de la parentalité, détection des facteurs de risque (évoqués plus haut). Les visites médicales obligatoires dites préventives autour des nourrissons, des enfants et, depuis 2019, des adolescents sont des moments de dialogue avec les parents autour d'une promotion de l'éducation non violente.

**La prévention secondaire** a pour objectif de repérer les situations de maltraitance pour protéger les enfants. Les soignants et particulièrement les médecins doivent identifier ces situations, reconnaître la séméiologie de cette pathologie et connaître les circuits des informations préoccupantes et des signalements.

**La prévention tertiaire** doit éviter les récidives en protégeant les enfants par des mesures éducatives et parfois judiciaires. La surveillance prolongée a de plus l'objectif de prévenir les conséquences à long terme de ces situations de violence.

Les médecins sont très impliqués dans la prévention, l'un des objectifs de la protection de l'enfance.



# IV. Points clés à propos de tableaux cliniques

## A. Syndrome du bébé secoué et traumatisme crânien infligé

### 1. Préambule

Le syndrome du bébé secoué est un sous-ensemble des traumatismes crâniens infligés dans lequel c'est le secouement, seul ou associé à un impact, qui provoque le traumatisme crânien.

B Il s'agit d'un traumatisme crânien dit « à haute cinétique » comparable dans sa violence à un accident de la voie publique.

Les mouvements de secouement multidirectionnels peuvent être à l'origine de différents types de lésions : saignement sous-dural par arrachement des veines ponts, lésions parenchymateuses, lésions cervicales à type de coup de fouet, saignements rétiniens.

Le syndrome du bébé secoué survient la plupart du temps chez un nourrisson âgé de moins de 1 an.

Chaque année en France, environ 200 enfants en seraient victimes.

A Toute suspicion doit conduire à la réalisation d'un scanner cérébral en urgence qui permettra d'affirmer ou d'infirmer le diagnostic de saignement intracérébral.

### 2. Diagnostic

#### Signes évocateurs

Signes cliniques possibles (surtout si associés) :

t.me/faillecni

t.me/faillecni



- signes neurologiques : convulsions, hypotonie axiale, troubles de vigilance, arrêt des acquisitions ou régression psychomotrice, bombement de la fontanelle antérieure, changement de couloir de la courbe du périmètre crânien ;
- signes généraux : pâleur, malaise grave, pauses respiratoires, irritabilité ;
- signes digestifs : vomissements sans diarrhée ;
- association inconstante à des ecchymoses du thorax et des bras (points d'enserrement).

B Signes radiologiques possibles (TDM cérébrale) :

- hématomes sous-duraux habituellement plurifocaux (en particulier au niveau de la faux du cerveau ou de la fosse postérieure), parfois associés à des hémorragies sous-arachnoïdiennes, signe de rupture de veines ponts (fig. 10.7) ;
- lésions cérébrales anoxiques, œdémateuses ou à type de contusion.

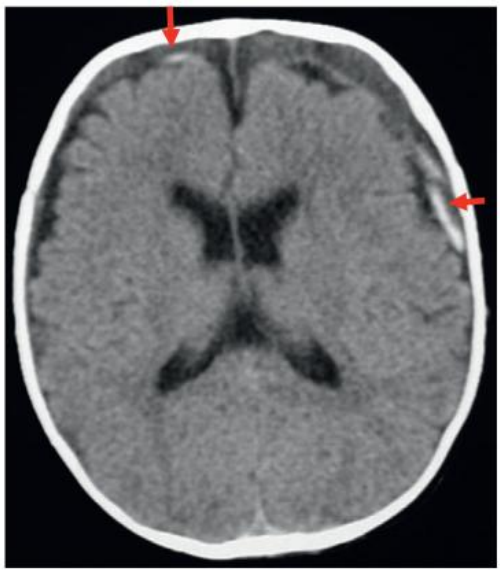


**Fig. 10.7. A Hématome sous-dural aigu frontopariétal bilatéral.**
TDM cérébrale sans injection. Coupe axiale. Hématomes sous-duraux aigus frontopariétal gauche et frontal droit. Le sang frais apparaît hyperdense sur une coupe sans injection.



## Compléments d'examens

Imagerie :

- IRM cérébrale + région cervicale et moelle spinale ;
- radiographies du squelette, scintigraphie osseuse.

A Examen ophtalmologique avec fond d'œil (après dilatation) :

- hémorragies rétiniennes, quasi pathognomoniques si multiples, profuses ou éclaboussant la rétine jusqu'à sa périphérie ; absentes dans environ 20 % des cas ;
- œdème papillaire en cas d'HTIC.

B Bilan biologique :

- NFS, hémostase ;
- bilan pour éliminer des maladies de l'hémostase et des maladies génétiques rares (acidurie glutarique, maladie de Menkès). Dans le cas de maladies génétiques, il existe des anomalies cliniques associées qui orientent le diagnostic.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Le syndrome du bébé secoué correspond à un traumatisme crânien infligé d'une rare violence.
Il survient classiquement dans la première année de vie. Il doit être évoqué devant un décrochage du périmètre crânien, des troubles neurologiques ou des troubles digestifs frustes.
Sa suspicion justifie une hospitalisation en urgence pour réaliser un bilan clinique et paraclinique exhaustif et protéger le nourrisson.

# B. Violences sexuelles

## 1. Généralités

Ⓐ Le terme d'abus sexuel n'est plus utilisé en France. Il correspond à une traduction de la locution anglaise de « *sexual abuse* ». Il est plus correct d'utiliser le terme de violences sexuelles même si ces situations sont le plus souvent commises sans violence physique ou verbale mais plutôt par d'autres biais que sont l'intimidation, la séduction, l'autorité…

Les conséquences à court, moyen et long termes sont extrêmement graves.

## 2. Diagnostic

### Circonstances

Situations possibles :

- l'enfant révèle spontanément des faits de nature sexuelle ;
- l'enfant présente des anomalies de l'examen clinique périnéal ;
- l'entourage se pose la question de faits de nature sexuelle subis en raison de :
  - troubles du comportement ;
  - différents et conflits familiaux ;
  - révélations après des questionnements intrusifs ;
  - signes fonctionnels divers (énurésie, encoprésie, douleurs abdominales, céphalées, troubles du comportement alimentaire…).

Les violences sexuelles sont le plus souvent commises au sein des familles ou par des adultes qui connaissent préalablement l'enfant.

Les fausses allégations spontanées d'un enfant sont très rares. Il appartient au médecin d'accueillir ses révélations et de ne pas le questionner et de douter de la véracité des faits.

Chez l'enfant jeune, il convient d'être très préoccupé par des propos spontanés évoquant des faits de nature sexuelle subis.

Chez l'adolescent, les actes d'auto- et d'hétéro-agressivité en particulier les suicides et tentatives de suicide, les scarifications et l'apparition de troubles du comportement alimentaire doivent faire poser la question au praticien de violences subies en particulier de nature sexuelle.

### Entretien

Le mineur doit être vu seul ou accompagné en fonction de ses souhaits.

Il conviendra de ne pas poser de question fermée ou suggestive aux enfants, afin de ne pas polluer leur mémoire et induire leur parole. Les questions seront ouvertes (« raconte-moi, dis-moi en plus ») avec un vocabulaire adapté à l'âge de l'enfant.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Données à recueillir :

- révélations, conditions de celles-ci, tiers présents lors de la consultation, délai entre les faits et la consultation et l'existence de contact persistant avec l'auteur ;
- asthénie, idées noires, qualité du sommeil et de l'alimentation, scolarité et rapports avec les pairs, rapports intrafamiliaux, propreté, troubles du comportement, participation à des jeux sexuels, consommation de toxiques, contraception (adolescents) ;
- consultation du carnet de santé : antécédents, courbes de croissance ;
- chez les adolescents : cotation du stade pubertaire, date des premières et dernières règles, rapports sexuels antérieurs ou postérieurs aux faits allégués, contraception utilisée.

## Examen clinique

Avec l'accord du mineur, un examen clinique global sera réalisé à la recherche de signes de violences (lésions cutanées et/ou muqueuses d'allure traumatique) et de négligences (en particulier hygiène et état bucco-dentaire).

Un schéma sera réalisé ainsi que d'éventuelles photographies (avec l'accord du mineur).

Un examen périnéal ne sera fait que s'il est accepté par le mineur et si sa réalisation est pertinente, par un opérateur entraîné. Pour éviter une position duelle, cet examen sera réalisé en présence d'un tiers soignant rassurant pour l'enfant.

## Orientation

En cas de suspicion de faits subis de nature sexuelle, le mineur sera référé à une équipe spécialisée (UAPED). La prise en charge en urgence de ces situations repose sur :

- la nécessité de soins urgents (traitement antirétroviral, soins médicaux et/ou chirurgicaux, soins pédopsychiatriques…) ;
- la nécessité de protection du mineur vis-à-vis de l'auteur présumé des faits ;
- l'urgence médico-judiciaire à effectuer des prélèvements ou constater des lésions d'allure traumatique (classiquement dans les 5 jours suivants les faits).



En dehors de ces situations d'urgences, l'évaluation sera organisée rapidement et l'enfant référé en consultation pédiatrique spécialisée.

Les suspicions de violences sexuelles reposent souvent sur des éléments rapportés par l'enfant, des anomalies d'examen clinique ou des suspicions fondées ou non de l'entourage.
Elles sont souvent difficiles à caractériser chez l'enfant. Elles justifient d'une prise en charge spécialisée en pédiatrie médicolégale.
Le praticien s'attachera à ne pas poser de question suggestive à l'enfant, à référer l'enfant à une équipe spécialisée (UAPED).

t.me/faillecni

t.me/faillecni



## *Références*


| | |
|---|---|
| | HAS. Groupe SFIPP (Société Francophone d'imagerie Pédiatrique et Périnatale). Recommandations pour l'exploration d'une suspicion de maltraitance. Expertise médico légale. 2017. http://www.sfip-radiopediatrie.org/index.php/enseignement/bonnes-pratiques-radiologue/references-medico-legales/425-protocole-bebe-secoue |
| | SFMU. Maltraitance : dépistage, conduite à tenir aux urgences (en dehors des maltraitances sexuelles). Conférence de consensus de la Société francophone de médecine d'urgence. 2004. http://www.sfmu.org/upload/consensus/cc_maltraitance_long.pdf |
| | Balençon M. Lésions ecchymotiques de l'enfant non déambulant. Pas à pas en pédiatrie. Arbres décisionnels commentés des Sociétés de pédiatrie. 2019. https://pap-pediatrie.fr/files/13_lesions_ecchymotiques_de_lenfant_non_deambulant.pdf |
| | Chambost H. Démarche devant les bleus faciles. Pas à pas en pédiatrie. Arbres décisionnels commentés des Sociétés de pédiatrie. 2018. https://pap-pediatrie.fr/files/demarche_diagnostiquedevant_des_bleus_faciles.pdf |
| | Giraud Escoffier P. L'adolescent en danger aux urgences. Pas à pas en pédiatrie. Arbres décisionnels commentés des Sociétés de pédiatrie. 2012. https://pap-pediatrie.fr/files/giraud-escoffier_0.pdf |




t.me/faillecni

t.me/faillecni



Maltraitance : dépistage, conduite à tenir aux urgences (en dehors des maltraitances sexuelles). Conférence de consensus de la Société francophone de médecine d'urgence. SFMU 2004. http://www.sfmu.org/upload/consensus/cc_maltraitance_long.pdf.

Recommandations pour l'exploration d'une suspicion de maltraitance. Groupe SFIPP (Société Francophone d'imagerie Pédiatrique et Périnatale). Expertise médico légale. Mise à jour d'avril. HAS, 2017. http://www.sfip-radiopediatrie.org/index.php/enseignement/bonnes-pratiques-radiologue/references-medico-legales/425-protocole-bebe-secoue.

Balençon M. Lésions ecchymotiques de l'enfant non déambulant. Pas à pas en pédiatrie Arbres décisionnels commentés des Sociétés de pédiatrie. 2019. https://pap-pediatrie.fr/files/13_lesions_ecchymotiques_de_lenfant_non_deambulant.pdf.

Chambost H. Démarche devant les bleus faciles. Pas à pas en pédiatrie. Arbres décisionnels commentés des Sociétés de pédiatrie, https://pap-pediatrie.fr/files/demarche_diagnostiquedevant_des_bleus_faciles.pdf; 2018.

Giraud Escoffier P. L'adolescent en danger aux urgences. Pas à pas en pédiatrie. Arbres décisionnels commentés des Sociétés de pédiatrie, https://pap-pediatrie.fr/files/giraud-escoffier_0.pdf; 2012.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

CHAPITRE

# 11

# Prise en charge de la douleur

I. Pour bien comprendre
II. Prise en charge des manifestations douloureuses
III. Médicaments utilisables
IV. Méthodes non médicamenteuses

## *Item, objectifs pédagogiques*

***ITEM 137 Douleur chez l'enfant : évaluation et traitements antalgiques***

- Savoir évaluer la douleur de l'enfant par les outils d'évaluation adaptés.
- Repérer, prévenir et traiter les manifestations douloureuses pouvant accompagner les pathologies de l'enfant.
- Connaître les médicaments utilisables chez l'enfant selon l'âge, avec les modes d'administration, indications et contre-indications.
- Connaître les moyens non médicamenteux utilisables chez l'enfant.



## Avant de commencer…

L'enfant ressent la douleur différemment de l'adulte ; car plus il est jeune, moins il comprend ce qui lui arrive. Connaître le développement cognitif et émotionnel ainsi que les besoins affectifs d'attachement et de sécurité de l'enfant en fonction de son âge aide le soignant à mieux le comprendre et communiquer avec lui, donc à mieux le soigner.
Les manifestations comportementales de la douleur évoluent dans la durée. Quand la douleur est aiguë, violente et brève, elles sont bruyantes ; mais si la douleur se prolonge, s'installe, elles font place à un tableau trompeur de repli nommé atonie psychomotrice.
La douleur liée à une maladie ou une chirurgie est à distinguer des douleurs chroniques où les facteurs psycho-sociaux sont importants.

L'entrée en relation rassurante et empathique, puis l'évaluation de la douleur sont les premières étapes de la prise en charge. La collaboration avec les parents est essentielle.
Les outils d'évaluation permettent de limiter la subjectivité du soignant et de fournir un score numérique d'intensité douloureuse, indispensable pour le choix thérapeutique et le suivi.
Chez les plus jeunes enfants, seule une hétéroévaluation par l'observateur parent ou soignant est possible, fondée sur des échelles comportementales, à choisir en fonction de l'âge de l'enfant et du contexte. À partir de 4 ou 5 ans, une autoévaluation peut être proposée ; elle devient fiable après 6 ans.

Les principes de prise en charge thérapeutique sont proches de ceux de l'adulte, combinant antalgiques et moyens psychologiques et psychocorporels. De nombreuses molécules n'ont cependant pas l'AMM en pédiatrie.
Les traitements non médicamenteux constituent des moyens efficaces dans la prise en charge de la douleur aiguë et chronique chez l'enfant.
La prévention des douleurs induites par les soins est essentielle.


© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



# I. Pour bien comprendre

## A. Généralités

### 1. Définition et composantes de la douleur

A La **douleur** est « une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable, associée à ou ressemblant à celle associée à une lésion tissulaire réelle ou potentielle » (définition officielle de l'IASP, *International Association for the Study of Pain*).

C Les systèmes neurophysiologiques de perception de la douleur se mettent en place principalement durant les deux premiers trimestres de la grossesse. Le nouveau-né même prématuré est donc équipé pour percevoir la douleur. En revanche, les systèmes inhibiteurs ou modulateurs maturent lentement pendant les premières années.

On distingue **quatre composantes** qui fonctionnent au niveau cérébral en réseaux communiquant entre régions et qui se modulent réciproquement :

- *composante sensori-discriminative* : localisation, intensité, caractéristiques du ressenti ; communiquée avant tout par le langage (avec des mots spécifiques : ça tape, ça tord, ça pèse etc., que le jeune enfant ne possède pas), cet aspect de la perception est ainsi mal transmis par les jeunes enfants ;
- *composante cognitive* : compréhension, raisonnement, analyse, interprétation, prévision (causes, conséquences, moyens de soulagement, durée prévisible, bénignité ou gravité…) ; le jeune enfant ne comprend pas ce qui se passe, cet aspect de la perception lui fait défaut ;
- *composante affectivo-émotionnelle* : peur essentiellement (variant selon l'âge de l'enfant, le contexte de la maladie ou du traumatisme ou du soin, l'incertitude quant à son évolution, l'attitude de l'entourage), colère, culpabilité, agressivité, ou tristesse également ; ces fortes émotions sont très bien exprimées par un biais non verbal (expression, comportement) ; dès le plus jeune âge, on peut lire le ressenti sur le visage ;
- *composante comportementale* : l'expression visible de la douleur varie selon les expériences antérieures, l'attitude familiale et soignante, le milieu culturel, les standards sociaux liés à l'âge et au sexe. En grandissant, l'enfant adopte un comportement de douleur et apprend à maîtriser son expression, voire à masquer son ressenti.

Sans moyen cognitif pour s'en défendre, envahi par les émotions, le bébé ou le jeune enfant ressentent et expriment la douleur (à stimulus égal) plus fortement que le grand enfant ou l'adulte.

L'influence de la mémorisation sur le ressenti et l'expression de la douleur est majeure.

Le facteur temps (modes aigu, prolongé, récurrent ou chronique) modifie l'expérience.

On peut évoquer aussi des facteurs culturels, des aspects spirituels.

### 2. Perception de la douleur chez l'enfant et ressources des soignants en fonction de l'âge

Que pense l'enfant de la douleur ?

La pensée et la perception enfantines évoluent selon le développement cognitif (décrit ici selon Piaget) et l'évolution affective.

« **Ici et maintenant** » caractérise le vécu du jeune enfant. Ses questions sont simples : « Qu'est-ce qu'on va me faire ? Est-ce que je vais avoir mal ? Est-ce que j'aurai des piqûres ? Est-ce que maman sera là ? »



t.me/faillecni

t.me/faillecni



## De 0 à 2 ans : le nouveau-né et le nourrisson

Le ressenti est dominé par les perceptions sensorielles ; les réponses à la douleur peuvent apparaître réflexes. La douleur envahit le nourrisson débordé par l'afflux de sensations désagréables, faute de notion du temps, de la cause et du soulagement ; le raisonnement lui fait défaut.

Le bébé hurle, communiquant une impression d'urgence, agite ses quatre membres ; sa détresse augmente si personne n'arrive à le soulager ; puis il se replie sur lui-même, semble hostile, lointain ou triste.

### Propositions de ressources

Contenir, rassurer (portage, paroles, musique, cocon), favoriser la présence et le rôle des parents, respecter les rythmes, organiser les soins.

## De 2 à 7 ans : le petit enfant

Jusque vers l'âge de 4 ans et demi, l'enfant vit dans l'instant sans bien distinguer monde imaginaire et monde réel (perceptions à l'intérieur et à l'extérieur de lui). Il raisonne de façon magique, se croit transparent (il pense que l'adulte sait ce qu'il ressent) et fait peu le lien entre le traitement et le soulagement.

Il associe méchanceté et douleur : maladie et douleur sont souvent vécues comme une punition. Il ne voit que son point de vue : il ne peut pas comprendre qu'il faut lui faire parfois du mal (examens, piqûres) pour qu'il aille mieux, d'où de fortes émotions. Il tient l'autre pour responsable de sa douleur, accuse les soignants et peut dire à l'infirmière qu'elle est méchante si elle lui fait mal, et se montre parfois agressif envers ses parents. Il peut aussi se sentir coupable d'inquiéter ses parents.

Les émotions sont très prégnantes, en particulier la peur, d'où une détresse majeure avec protestation énergique et bruyante, puis un abattement et une prostration.



### Propositions de ressources

Favoriser la présence permanente des parents qui sont comme le garant de son sentiment de sécurité ; informer avec des mots simples ou par le jeu, la veille ou le jour même ; rassurer, affirmer que « ce n'est pas de sa faute » ; distraire et faire accéder au monde imaginaire.

## De 7 à 11 ans : le grand enfant

L'enfant commence à comprendre et analyser de façon autonome ; ses émotions sont comme en veilleuse, son raisonnement progresse, il acquiert beaucoup de connaissances.

La douleur est perçue comme une expérience physique du corps, mais le rôle de chaque organe reste confus. Le rôle des facteurs psychiques est intégré (stress, peur…). Il a facilement des peurs, des phobies ; la peur de la mort et d'une lésion de son corps peut l'envahir si la douleur forte se prolonge.

Il comprend de mieux en mieux les causes et les conséquences, aime les explications, est capable d'adhérer aux soins et devient un partenaire fiable pour adapter le traitement.

### Propositions de ressources

Expliquer, informer sans mentir ni dramatiser, développer avec les parents (dont la présence peut ne plus être permanente) les moyens de participer, de faire face (*coping*, courage) ; distraire et/ou accompagner par l'hypnose.

## Après l'âge de 11 ans : l'adolescent

Il peut appréhender le monde en termes plus abstraits. La maladie et la douleur peuvent être comprises, attribuées à des causes physiologiques et/ou psychologiques, au mauvais fonctionnement d'un organe ou à de l'anxiété.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Le travail d'adolescence (acquérir la maîtrise de sa vie, s'approprier des valeurs, un projet de vie, vivre la puberté avec ses transformations corporelles et ses émois amoureux…) s'accompagne de fortes émotions et rend vulnérable. Maladie et douleur interrompent sa trajectoire et coupent les liens avec les amis.

L'adhésion aux soins est perturbée par des phases d'opposition voire de révolte (refus de traitement plus ou moins clair) et/ou des phases dépressives et de perte de confiance (apparente immaturité, régression comme une dépendance à sa mère lors des soins, par exemple).

### Propositions de ressources

Informer clairement, négocier souvent pour obtenir alliance et compliance au traitement proposé, établir comme un contrat de soins, favoriser l'autonomie par rapport aux parents dont les visites (toujours essentielles) alternent au mieux avec celles des amis, proposer des moyens non pharmacologiques variés (importance des écrans).

## B. Types de douleurs

### *1. Mécanismes des douleurs*

Ⓐ La **douleur par excès de nociception** est le mécanisme le plus fréquent. Elle résulte d'une lésion tissulaire mécanique (fracture, distension, compression, effraction), thermique (brûlure), inflammatoire (otite, infection, rhumatisme), ischémique (rare), qui provoque un excès d'influx douloureux transmis par les voies somato-sensorielles.

Elle se traduit par une douleur superficielle ou profonde, avec souvent des irradiations, et un horaire inflammatoire ou mécanique.

Au niveau viscéral (distension, inflammation), elle peut s'accompagner de signes digestifs (nausées et vomissements).

La **douleur neuropathique** est liée à un dysfonctionnement ou une lésion du système nerveux somato-sensoriel, périphérique ou central. Les causes sont très variées : compression (tumeur), blessure nerveuse ou du SNC (amputation, traumatisme, chirurgie), inflammation (polyradiculonévrite), infection (zona), hypoxie (cérébrolésé), dégénérescence (maladie neurologique)…

Elle intéresse un territoire systématisé et provoque des sensations de brûlure associées à des paresthésies très désagréables, à des fulgurances de type décharges électriques et à des troubles de la sensibilité à rechercher : allodynie (ressenti douloureux d'un toucher habituellement non algogène), hyperpathie (persistance de la sensation après l'arrêt du stimulus), avec souvent un déficit sensitif (hypoesthésie, voire anesthésie de la zone douloureuse).

Ces caractéristiques sont difficilement décrites par le jeune enfant et peuvent être mal interprétées : ainsi la douleur au simple effleurement de l'allodynie pourra faire suspecter à tort une exagération ou une théâtralisation.

En cas de lésion nerveuse potentielle, il est nécessaire de rechercher systématiquement ces éléments sémiologiques.

Des éléments en faveur d'une participation du **système nerveux sympathique** peuvent parfois accompagner la douleur neuropathique (par exemple, au cours du syndrome douloureux régional complexe, ou algodystrophie), avec des sensations de douleurs profondes et des manifestations vasomotrices : vasodilatation (œdème, rougeur, chaleur, sueurs) pouvant alterner avec vasoconstriction (froideur, marbrures violacées).

La **douleur fonctionnelle, ou primaire** (dite aussi idiopathique, *sine materia* ou psychogène ou trouble somatomorphe ou trouble somatoforme ou psychosomatique…), est caractérisée par une enquête clinique et paraclinique normale : la douleur est médicalement inexpliquée, soit d'emblée (douleurs abdominales) soit dans un second temps; on parle aussi de syndrome d'amplification (par exemple, douleur persistant des semaines ou des mois après une entorse, après une chirurgie). L'activation des systèmes de douleur par d'autres biais qu'une lésion locale visible est évoquée.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Le terme de **douleur nociplastique** a été choisi récemment pour nommer ces douleurs où l'on retrouve un abaissement du seuil de douleur, une sensibilisation du système nerveux et un dysfonctionnement des systèmes inhibiteurs descendants.

**Plusieurs mécanismes sont souvent associés**, par exemple :

- douleur mixte nociceptive et neuropathique en oncologie, traumatologie, en postopératoire, en cas de polyhandicap… ;
- douleur nociceptive comme une douleur postopératoire aggravée par des facteurs psychosociaux, émotionnels comme l'anxiété ou une situation familiale conflictuelle.

Connaître le mécanisme de la douleur permet d'adapter la thérapeutique.

## 2. Douleurs aiguës, prolongées, récurrentes, chroniques

La **douleur aiguë** joue le rôle de signal d'alarme d'une pathologie aiguë.

Ses manifestations sont habituellement parlantes, avec des modifications évidentes du comportement, des cris, des plaintes et des pleurs, et de l'agitation chez le très jeune enfant. Certains facteurs peuvent majorer le vécu de la douleur, notamment l'état émotionnel de l'enfant (angoisse, phobie), le contexte familial, les expériences antérieures.

Quand la douleur s'installe ensuite, après un court délai (quelques heures suffisent), le comportement se modifie, l'enfant devient immobile, puis moins réactif, lointain, comme triste, apathique, prostré : c'est l'**atonie** ou **inertie psychomotrice**, plus ou moins intense, d'un retrait minime à la prostration majeure. L'attention doit être attirée par ces enfants « trop calmes » dont la douleur peut être méconnue. Le terme de **douleur prolongée ou installée** est à retenir (plutôt que celui de douleur chronique).



La plupart des douleurs rencontrées en pédiatrie courante évoluent selon ce schéma de manifestations comportementales successives et nécessitent des antalgiques.

Les **douleurs récurrentes** sont assez fréquentes : accès répétés de douleur aiguë, avec parfois des douleurs intercritiques plus ou moins prolongées ou chroniques ; par exemple : douleurs abdominales récurrentes, crises vaso-occlusives des enfants drépanocytaires, migraines.

La **douleur chronique** a des critères précis comme chez l'adulte : douleur survenant plus de 15 jours par mois plus de 3 mois**,** mais peut aussi être reconnue dès que sa durée dépasse l'évolution attendue (par exemple, en postopératoire).

Des facteurs psychologiques sont susceptibles d'intervenir dans l'aggravation, le maintien ou la genèse de ces douleurs chroniques (événements de vie ou changements dans l'environnement de l'enfant, soucis familiaux, émotions de type anxiodépressives).

Il s'agit :

- soit (le plus souvent) de douleurs sans cause reconnue (ou suivant un événement somatique mineur et disparu) : céphalées chroniques, douleurs musculo-squelettiques chroniques localisées ou diffuses (lombalgies, syndrome douloureux régional complexe, douleurs plus ou moins généralisées), douleurs abdominales récurrentes ;
- soit de douleurs liées à une maladie somatique chronique (handicap, cancer, drépanocytose, hémophilie, rhumatisme…), souvent aggravées ou amplifiées par les facteurs psycho-sociaux.

La description de la douleur est variable, riche ou au contraire pauvre, vague, et variant dans le temps ; l'intensité est souvent décrite élevée, alors que le comportement de douleur n'est pas flagrant ; l'impact fonctionnel peut être majeur (limitation des activités, déscolarisation).

La prise en charge est différente de celle des douleurs aiguës, très orientée vers la situation psycho-sociale avec des méthodes non pharmacologiques.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



# II. Prise en charge des manifestations douloureuses

## A. Repérer les manifestations douloureuses

### *1. Abord et examen de l'enfant douloureux*

Aborder un enfant douloureux demande patience et attention, en tenant compte de ses besoins affectifs de sécurité (bras des parents ou leur présence, doudou). Établir une relation thérapeutique de qualité avec l'enfant et sa famille dès le début de la prise en charge nécessite de prendre un peu de temps, d'écouter et d'observer, avec empathie.

Proposer un jouet pour entrer en relation de façon plus ludique avec les plus jeunes.

Plus l'enfant est jeune, plus la présence et la collaboration des parents est indispensable pour le rassurer.

Si l'enfant crie ou est agité, garder d'abord une distance, s'asseoir et échanger avec les parents, se mettre à sa hauteur, lui parler de loin, puis susciter sa curiosité et son attention avec un objet attrayant.

Proscrire la contrainte ou la contention qui aggraveront la détresse.

Le soignant fait préciser en faisant le plus possible participer l'enfant à ce dialogue :

- les circonstances de survenue de la douleur et son mode évolutif ;
- les caractéristiques sémiologiques ;
- l'influence de facteurs calmants ou aggravants et la réponse aux antalgiques ;
- les répercussions de la douleur sur la vie de l'enfant.

L'examen se fait avec précaution, pour les plus jeunes dans les bras ou sur les genoux des parents, si possible en jouant, et en commençant par les zones non douloureuses.

**Abord d'un enfant douloureux : temps, écoute et empathie, présence des parents, jeu.**

### *2. Repérage de la douleur : sémiologie*

Les signes cliniques peuvent être :

- des modifications du comportement :
  - pleurs, cris, gémissements, geignements, difficultés à obtenir un réconfort (inconsolable) → signes peu spécifiques trop facilement négligés ou attribués à la peur ;
  - visage crispé : froncement des sourcils et des paupières, accentuation des sillons naso-labiaux, ouverture de bouche → signes constitutifs de la grimace de douleur, très spécifiques, observables même chez le prématuré ;
  - corps agité, mouvements des quatre membres → signes souvent transitoires trop facilement attribués à la peur et l'opposition ;
  - crispation des doigts et des orteils, raideurs, positions antalgiques, immobilité parfois impressionnante → signes très spécifiques ;
  - troubles de la relation avec l'entourage : désintérêt, refus de communiquer, enfant « lointain », prostré, visage inexpressif → signes spécifiques de l'atonie psychomotrice qui apparaît progressivement ; attention à ne pas la confondre avec la tristesse ou le sommeil ou un trouble de conscience ;
  - troubles du sommeil (insomnie, réveils) ;
  - troubles de l'appétit (refus) ;



t.me/faillecni

t.me/faillecni



- des modifications des constantes (FC, FR, PA, coloration), peu contributives, non spécifiques ;
- des plaintes verbales.

Cette observation du comportement par le soignant, en essayant de ne pas provoquer douleur ou peur supplémentaires (observation dite « au repos »), est un temps essentiel. Les manifestations corporelles (postures et crispations), la grimace du visage et la prostration sont les signes fiables qui permettent le diagnostic différentiel d'avec la peur ou d'autres émotions.

Quelques pièges :

- la douleur peut être surévaluée en cas d'anxiété ;
- la douleur peut être méconnue ou sous-évaluée ou niée en cas de :
  - douleurs intenses : motricité figée, pseudo-sommeil ou, à l'inverse, agitation extrême confondue avec la peur ;
  - douleurs chroniques : dépression, déni, perte du repère « zéro douleur », comportement pseudo-normal ;
  - maladie sévère : lassitude, incompréhension des outils d'évaluation ;
  - situation de handicap : difficultés de reconnaissance ;
  - douleur neuropathique : comportement surprenant.

## 3. Évaluation de la douleur : outils d'évaluation adaptés à l'âge



Pour une évaluation fiable, le rôle de l'entourage familial est très important. Les parents peuvent expliquer l'histoire de l'enfant, parler de sa personnalité et de ses goûts, ainsi que de ses manières d'exprimer et de faire face à la douleur (le *coping*). Leur présence permet de rassurer l'enfant. Le doudou, le jeu peuvent aussi faciliter le dialogue.

L'évaluation se fait à l'arrivée, puis régulièrement si douleur, et en cas de changement de comportement. Toujours évaluer à deux temps :

- « au repos », c'est-à-dire de loin, sans approcher, pour ne pas réveiller la peur ou la douleur ;
- lors de la mobilisation, pour permettre un choix d'antalgique permettant de bouger avec le minimum de douleur.

Avant l'âge où l'enfant sera capable de donner son avis, le soignant évalue l'intensité de la douleur à l'aide d'une échelle d'**hétéroévaluation**. L'outil de mesure est un score ou une échelle, une liste de symptômes (de comportement et parfois des constantes), qui aboutit à un chiffre. Sa validité a été testée : la concordance entre les cotateurs, la cohérence des items, la validité de construction du score (le score mesure la douleur et non la peur ou l'asthénie) et la sensibilité au changement ont été vérifiées.

L'**autoévaluation** est habituellement possible et fiable à partir de 6 ans, en l'absence de trouble de la communication ou de déficit cognitif (enfant handicapé, enfant en réanimation, pour lesquels il existe des échelles comportementales spécifiques). Prendre du temps avec l'enfant est fondamental pour se faire comprendre. La borne haute est décrite simplement : « une très forte douleur, très très mal ».

Entre 4 et 6 ans, une autoévaluation peut être proposée, mais elle est souvent difficile à obtenir (incompréhension, difficulté à relativiser, surcotation, choix du niveau maximum) ; il est alors préférable de reprendre une échelle d'hétéroévaluation.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Différentes échelles d'autoévaluation ou d'hétéroévaluation de la douleur sont disponibles selon les situations (tableaux 11.1 et tableau 11.2)[2]. Ces listes sont données à titre informatif et tout leur contenu n'est pas à mémoriser pour l'ECNi. Retenir principalement pour la pratique courante : **EVENDOL** (fig. 11.1), **EVA pédiatrique** et **échelle de visage FPS**.

**Tableau 11.1. A Échelles recommandées selon l'âge et la situation pour une douleur liée à la maladie ou à la chirurgie.**

| | Âge | Échelle | Seuil de traitement |
|---|---|---|---|
| **Hétéroévaluation** | Nouveau-né à terme ou prématuré | EDIN | 4 à 5/15* |
| | | EVENDOL (en cours de validation pour le nouveau-né à terme en néonatologie ou maternité) | 4/15** |
| | 0–7 ans | EVENDOL (pour toute douleur, aiguë ou prolongée avec atonie, 0–7 ans) | 4/15** |
| | | FLACC (plutôt douleur aiguë et postopératoire, 2 mois–7 ans) | 4/10 * |
| | | DEGR ou HEDEN (plutôt douleur prolongée, atonie psychomotrice en oncologie, 2–7 ans) | 10/40 pour DEGR**<br>3/10 pour HEDEN* |
| **Autoévaluation**<br>*Selon compréhension et préférence de l'enfant* | À partir de 4 ans | Visages (FPS-R) | 4/10** |
| | À partir de 6 ans | EVA (présentation verticale) | 3/10** |
| | À partir de 8 ans | EN (échelle numérique 0–10) | 3/10** |
| **Description qualitative** | Localisation | Schéma du bonhomme (localisation) | |
| | Caractéristiques | DN4 (pour confirmer la douleur neuropathique) | |
| **Handicap**, difficultés de communication, etc. | Enfant inconnu de l'équipe | FLACC modifiée | 4/10* |
| | | GED-DI | 7/81 ou 11/90** |
| | Enfant connu de l'équipe | DESS (San Salvadour) | 6/40** |
| **Réanimation** | | COMFORT-B (mesure aussi la sédation) | 17/30** |

Soit le seuil a été déterminé par l'habitude clinique (*), soit il a été étudié et déterminé par les auteurs (**).

**Tableau 11.2. A Échelles recommandées selon l'âge et la situation pour la douleur brève d'un soin, d'une mobilisation.**

| Âge | Échelle | Seuil de traitement |
|---|---|---|
| Nouveau-né à terme ou prématuré | DAN | 3/10** |
| | NFCS | 1/4* |
| 2 mois–7 ans | FLACC | 4/10 * |
| 1–7 ans | CHEOPS | 8/13 * |
| **Autoévaluation** | *Selon compréhension et préférence de l'enfant* | |
| À partir de 4 ans | Visages (FPS-R) | 4/10** |
| À partir de 6 ans | EVA (présentation verticale) | 3/10** |
| À partir de 8 ans | EN (échelle numérique 0–10) | 3/10** |

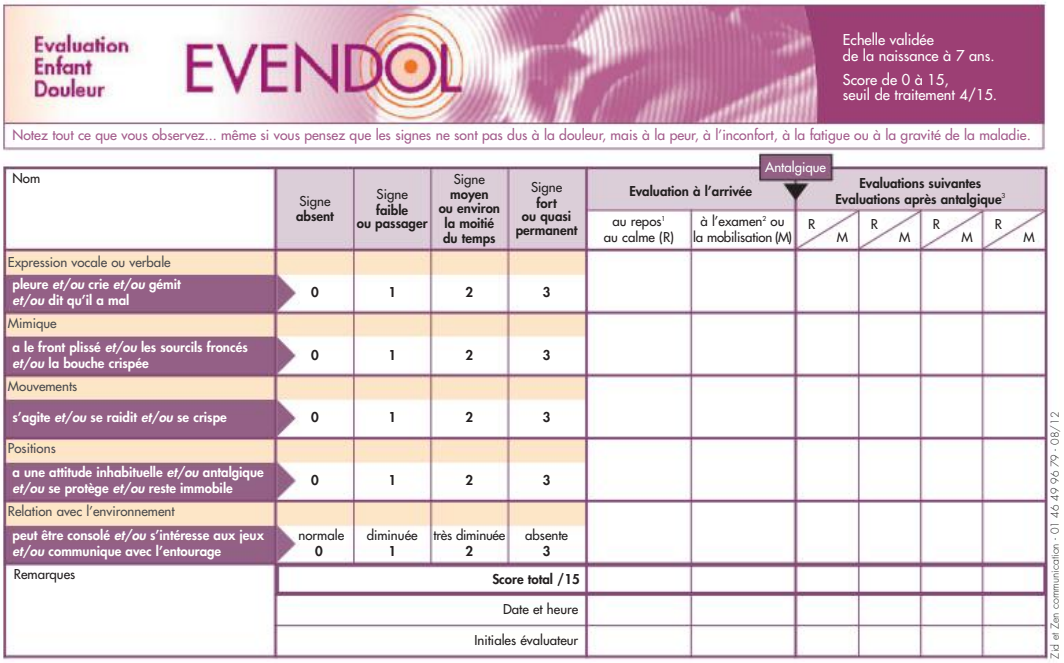
[2] Toutes les échelles sont disponibles sur le site Pédiadol.



t.me/faillecni

t.me/faillecni





Evaluation Enfant Douleur

EVENDOL

Echelle validée de la naissance à 7 ans.
Score de 0 à 15, seuil de traitement 4/15.

Notez tout ce que vous observez... même si vous pensez que les signes ne sont pas dus à la douleur, mais à la peur, à l'inconfort, à la fatigue ou à la gravité de la maladie.

| Nom | Signe absent | Signe faible ou passager | Signe moyen ou environ la moitié du temps | Signe fort ou quasi permanent | Evaluation à l'arrivée au repos[1] au calme (R) | Evaluation à l'arrivée à l'examen[2] ou la mobilisation (M) | Antalgique — Evaluations suivantes Evaluations après antalgique[3] R | M | R | M | R | M | R | M |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Expression vocale ou verbale | | | | | | | | | | | | | | |
| pleure *et/ou* crie *et/ou* gémit *et/ou* dit qu'il a mal | 0 | 1 | 2 | 3 | | | | | | | | | | |
| Mimique | | | | | | | | | | | | | | |
| a le front plissé *et/ou* les sourcils froncés *et/ou* la bouche crispée | 0 | 1 | 2 | 3 | | | | | | | | | | |
| Mouvements | | | | | | | | | | | | | | |
| s'agite *et/ou* se raidit *et/ou* se crispe | 0 | 1 | 2 | 3 | | | | | | | | | | |
| Positions | | | | | | | | | | | | | | |
| a une attitude inhabituelle *et/ou* antalgique *et/ou* se protège *et/ou* reste immobile | 0 | 1 | 2 | 3 | | | | | | | | | | |
| Relation avec l'environnement | | | | | | | | | | | | | | |
| peut être consolé *et/ou* s'intéresse aux jeux *et/ou* communique avec l'entourage | normale 0 | diminuée 1 | très diminuée 2 | absente 3 | | | | | | | | | | |
| Remarques | Score total /15 | | | | | | | | | | | | | |
| | Date et heure | | | | | | | | | | | | | |
| | Initiales évaluateur | | | | | | | | | | | | | |

Zad et Zen communication - 01 46 49 96 79 - 08/12

**Fig. 11.1.** Ⓐ **Échelle d'hétéroévaluation EVENDOL (EValuation Enfant DOuLeur).**

Échelle validée pour mesurer la douleur (aiguë ou prolongée avec atonie), de 0 à 7 ans, en pédiatrie, aux urgences, au SAMU, en salle de réveil, en postopératoire.

1. Au repos au calme (R) : observer l'enfant avant tout soin ou examen, dans les meilleures conditions possibles de confort et de confiance, par exemple à distance, avec ses parents, quand il joue…
2. À l'examen ou la mobilisation (M) : il s'agit de l'examen clinique ou de la mobilisation ou palpation de la zone douloureuse par l'infirmière ou le médecin.
3. Réévaluer régulièrement en particulier après antalgique, au moment du pic d'action : après 30 à 45 minutes si oral ou rectal, 5 à 10 minutes si IV. Préciser la situation, au repos (R) ou à la mobilisation (M).

(Source : Pain 2012 ; 153 : 1573–82. Pediatr Emerg Care 2019 ; 35 : 125–131. Reproduit avec l'autorisation des auteurs. © 2011. Groupe EVENDOL.)



Le **schéma du corps** (ou du bonhomme), où l'enfant colorie les zones douloureuses (en utilisant quatre couleurs différentes de son choix selon leur intensité), permet de mieux connaître la ou les localisations des douleurs (en tenant compte des risques de confusion droite/gauche) et d'en faire préciser l'intensité et le type. Il est utilisable dès 6 à 8 ans, surtout pour les douleurs chroniques.

Le **score DN4** est un score spécifique à la description des douleurs neuropathiques et une aide au diagnostic.

Échelle d'hétéroévaluation la plus utilisée en France entre 0 et 7 ans : EVENDOL.
Dès l'âge de 4 à 5 ans : proposition d'une échelle d'autoévaluation de la douleur.
Échelles d'autoévaluation les plus utilisées : échelle des visages FPS-R, EVA verticale, échelle numérique à l'adolescence, dessin.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



# B. Prévenir et traiter la douleur

## *1. Prévention de la douleur et de la détresse liées aux soins*

La douleur liée aux soins est vécue par les petits enfants comme une agression incompréhensible, sans rationnel, d'où détresse et protestation vite majeures même pour un soin banal pour l'adulte (vaccination, prise de sang). La plupart des soins génèrent douleur et peur ; une phobie des soins peut s'installer rapidement.

Prévention de la douleur et de la peur doivent être systématiques, en collaboration avec les parents, avec des méthodes non pharmacologiques toujours, et des moyens pharmacologiques souvent.

### Méthodes non pharmacologiques

Avant le soin :

- organiser un environnement accueillant, serein ;
- établir une relation de confiance ;
- informer, sans mentir ni banaliser, sur : le soin, son déroulement, les moyens utilisés pour le vivre confortablement, le rôle de chacun (fiches explicatives de l'association Sparadrap, par exemple) ;
- éviter les phrases négatives comme « n'aie pas peur, ne t'inquiète pas » ; utiliser des formulations positives « rassure-toi » ou « tout se passera au mieux » ;
- rassurer l'enfant et ses parents, expliquer l'intérêt du soin chez les plus âgés, rappeler aux plus jeunes que le soin n'est pas une punition ;
- prévoir la participation de l'enfant s'il le souhaite (regarder, décoller le pansement ou au contraire s'en éloigner mentalement) ;
- prévoir et organiser les méthodes d'analgésie selon le niveau attendu de douleur du soin et l'état de l'enfant ;
- prévoir la présence et le rôle des parents (garder le contact visuel, verbal et tactile avec leur enfant, participer à la distraction) ;
- prévoir si possible un soignant déjà expérimenté.

Pendant le soin :

- installer parent, enfant et soignant confortablement ;
- faire respirer calmement ;
- distraire : bulles de savon, jouets sonores ou lumineux, histoire lue, dialogue, chansons, vidéo, jeux vidéos, réalité virtuelle… ;
- ou mettre en place l'hypno-analgésie : à partir de 5 à 6 ans, par un soignant formé, très efficace (l'enfant est très suggestible) : l'enfant est guidé, accompagné vers un état de concentration sur autre chose que le soin, ce qui en modifie la perception ;
- savoir s'arrêter si le soin se passe mal.

Après le soin :

- féliciter, valoriser le courage (même s'il a pleuré) ;
- évaluer la douleur.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



## Moyens médicamenteux

Toujours en association avec les moyens non pharmacologiques.

Les **solutions sucrées orales** produisent une analgésie efficace pour une effraction cutanée chez le nouveau-né, y compris prématuré, et le nourrisson jusqu'à 6 mois :

- saccharose 24 % (dosettes d'Algopédol®, par exemple) ou glucosé 30 % ;
- déposer quelques gouttes sur le bout de la langue ;
- puis faire téter une tétine non nutritive pendant le soin ;
- durée de l'analgésie : 5 à 7 minutes.

L'**allaitement maternel** pendant le soin est tout aussi efficace.

Le **MEOPA**, mélange équimolaire oxygène-protoxyde d'azote (50/50), gaz anxiolytique et antalgique, est la référence pour les actes et soins douloureux (ponction veineuse, suture, ponction lombaire, myélogramme, sondage vésical, pansement de brûlure…) :

- inhalation minimum 3 minutes avant, poursuivie pendant le soin ;
- durée < 60 minutes (selon l'AMM) ;
- à partir de l'âge d'1 mois, mais surveillance de la sédation plus délicate chez le bébé ; acceptation du masque parfois difficile avant 3 ans : ne jamais administrer de force ;
- effets indésirables : nausées/vomissements, sédation ; réversibles en quelques minutes à l'arrêt ;
- contre-indications : HTIC, trouble de conscience, oxygénodépendance > 50 %, pneumothorax, traumatisme craniofacial.

Une formation courte est obligatoire préalablement à son utilisation.



Toujours associer à un accompagnement par la distraction (jeux, chanson, histoires, tablette) ou de l'hypno-analgésie pendant l'inhalation pour renforcer les effets.

La **crème anesthésiante lidocaïne-prilocaïne EMLA®**, crème + pansement occlusif ou patch, est utile pour l'anesthésie de l'effraction cutanée à tout âge y compris chez le nouveau-né à terme :

- anesthésie cutanée sur 3 mm de profondeur au bout de 1 heure et sur 5 mm au bout de 2 heures ;
- durée d'anesthésie d'1 à 2 heures ensuite.

Ces moyens peuvent être associés pour plus d'efficacité.

En cas d'inefficacité, une sédation médicamenteuse (orale ou rectale ou IV) est utilisée dans les lieux de soin (par exemple, benzodiazépine ± morphinique), avec une surveillance particulière du risque de dépression respiratoire.

Le tableau 11.3 synthétise les délais d'efficacité des moyens antalgiques pour les soins.

**Tableau 11.3. Ⓐ Moyens antalgiques pour les soins : délais d'efficacité.**

| |
|---|
| – Saccharose : 2 minutes avant le soin (tout en faisant téter une tétine ensuite) |
| – MEOPA : 3 minutes (et poursuivre l'inhalation pendant le soin) |
| – Anesthésiques locaux (infiltration) : 5 minutes |
| – Crème ou patch anesthésiant de type EMLA® : 60 à 120 minutes |
| – Administration *per os* : 30 à 60 minutes (l'efficacité décroît après ce délai) |
| – Voie intraveineuse directe : moins de 10 minutes |

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Pour tout soin douloureux : informer avant, présence des parents, distraire ou accompagner par l'hypnose, solutions sucrées orales ou allaitement chez les plus jeunes, MEOPA, EMLA® crème ou patch.

## 2. Principes du traitement de la douleur

Les douleurs liées à une maladie ou traumatiques ou postopératoires nécessitent un traitement médicamenteux, toujours associé à un traitement non médicamenteux (au minimum soutien relationnel, distraction).

Les douleurs chroniques médicalement inexpliquées (abdominales, musculo-squelettiques…) relèvent surtout de méthodes non médicamenteuses, psychocorporelles.

La relation thérapeutique chaleureuse, dans la confiance, en demandant l'avis de l'enfant et des parents sur l'évaluation de la douleur, les objectifs de soulagement, l'effet du traitement et les effets indésirables, est indissociable de la prescription.

### Moyens médicamenteux

L'objectif est d'obtenir une analgésie rapide.

Principes :

- prescription antalgique systématique, à horaires réguliers (selon la demi-vie de la molécule), pour la durée prévisible de la douleur ;
- choix initial selon l'évaluation avec une échelle validée ; choisir d'emblée la molécule adaptée au niveau de douleur ;
- toujours prévoir un recours (ordonnance évolutive), en cas de douleur persistante malgré le traitement, en précisant le critère, par exemple : si EVA ≥ 4/10 ou si EVENDOL ≥ 5/15… ;
- privilégier les voies orales ou IV ; éviter les suppositoires et les IM ;
- suivi de l'efficacité : adaptation en réévaluant régulièrement la douleur ;
- ne jamais utiliser volontairement de placebo (sauf essai clinique contrôlé) : le placebo ne permet pas de distinguer entre douleur organique et psychosomatique (les deux répondent au placebo) et perturbe la relation de confiance.

Choix de l'antalgique en fonction :

- du mécanisme : origine nociceptive ou neuropathique ;
- de l'intensité : nécessité de l'évaluation préalable et régulière ;
- de l'étiologie de la douleur :
  - pas ou peu d'antalgiques pour les douleurs sans origine organique, et jamais de morphinique ;
  - pas de morphinique pour une migraine ;
  - AINS spécialement indiqués dans certaines situations (traumatisme, migraine).

La HAS a fait paraître en 2016 (suite aux limitations de prescription de la codéine chez l'enfant) des recommandations de bonne pratique concernant l'emploi des antalgiques dans les situations courantes principalement ambulatoires de pédiatrie : l'antalgique conseillé en 1re intention, puis celui en recours si échec, y est précisé. Une synthèse de la classification des principaux antalgiques utilisés chez l'enfant ainsi que la correspondance entre antalgiques et intensité de la douleur sont proposées dans les tableaux 11.4 et 11.5.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



**Tableau 11.4.** Ⓐ **Classification des principaux antalgiques utilisés.**

| | | | |
|---|---|---|---|
| Antinociceptifs | **Non morphiniques** | Palier 1 | Paracétamol |
| | | | AINS, principalement ibuprofène |
| | | Antispasmodiques | Phloroglucinol* |
| | **Morphiniques** | Palier 2 | Codéine |
| | | | Tramadol |
| | | | Nalbuphine |
| | | Palier 3 | Morphine |
| | | | Fentanyl patch* |
| Anti-douleur neuropathique | **Antidépresseur** | Amitryptilline* | |
| | **Antiépileptique** | Gabapentine* | |
| | | Prégabaline* (hors AMM) | |
| | **Anesthésique local** | Versatis® patch* lidocaïne (hors AMM) | |
| Modulateur (anti-hyperalgésie) | Néfopam* (hors AMM) | | |
| | Kétamine* | | |

*Non détaillés ici.

**Tableau 11.5.** Ⓐ **Correspondance antalgique/intensité de la douleur pour une douleur nociceptive.**

| Intensité de la douleur | EVA ou EN (0 à 10) | Activités de l'enfant | Antalgique |
|---|---|---|---|
| Légère | 1 à 3 | Normales ou subnormales | Abstention<br>ou<br>Paracétamol |
| Modérée | 3 à 5 | Diminuées | Paracétamol<br>Prévoir si insuffisant :<br>+ AINS et/ou palier 2 |
| Intense | 5 à 7 | Très pauvres | Paracétamol + palier 2<br>+ Si indiqués, AINS<br>Prévoir si insuffisant : palier 3 |
| Très intense | 7 à 10 | Arrêtées | Paracétamol + palier 3<br>+ Si indiqués, AINS |



## Moyens non médicamenteux

L'instauration d'une relation de confiance avec l'enfant et sa famille, l'écoute attentive et la volonté de rejoindre l'univers de l'enfant sont des étapes essentielles. Le soutien relationnel, l'information, le jeu, la présence des parents et des méthodes simples de réassurance et de distraction sont systématiquement associés.

Dans certaines indications, le recours aux méthodes physiques (exercice, kinésithérapie, massages, électrostimulation, application de chaud ou de froid), aux méthodes cognitivo-comportementales ou psychocorporelles (relaxation, méditation, hypnose) et parfois aux psychothérapies verbales, est utile, voire nécessaire, en particulier pour les douleurs chroniques.

Antalgique adapté au mécanisme, à l'intensité, à l'étiologie de la douleur, et selon l'AMM.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



### 3. Critères de surveillance d'un traitement antalgique

L'objectif de la prise en charge antalgique est de ramener l'EVA à une valeur ≤ 3 ou 4/10, ou < à la valeur équivalente du score comportemental choisi (par exemple, EVENDOL ≤ 4 ou 5/15), et d'obtenir la reprise des activités de base de l'enfant (bouger, jouer, dormir, manger, parler).

Toute intervention doit conduire à une réévaluation utilisant la même échelle d'évaluation.

Une augmentation des doses et/ou un changement de palier médicamenteux doivent faire rechercher une complication de l'affection causale ou un événement intercurrent.

En cas de prise en charge ambulatoire (étiologie bénigne, douleur contrôlée avec des antalgiques simples), les parents doivent recevoir des informations précises mentionnant sur l'ordonnance : les prises systématiques pendant un temps déterminé, les consignes d'adaptation du traitement si nécessaire, et la nécessité de reconsulter si l'analgésie est insuffisante ou en cas d'effet inattendu.

Une surveillance étroite adaptée aux enfants traités par morphine est indispensable (voir § III.B.4. Morphine).



# III. Médicaments utilisables

## A. Antalgiques antinociceptifs non morphiniques (palier 1 de l'OMS)

### 1. Paracétamol : le 1er recours

Voie orale : paracétamol *per os* :

- présentation : sirop avec pipette dose/poids pour le jeune enfant ; sachet ou dosette ou comprimé sublingual pour le petit enfant, comprimés à avaler ou effervescents chez l'enfant plus âgé ;
- posologie : 60 mg/kg par jour en 4 prises soit 15 mg/kg par prise toutes les 6 heures, jusqu'à la dose adulte ;
- délai d'action : 30 minutes à 1 heure ;
- AMM : dès la période néonatale.

Voie intraveineuse : AMM dès la naissance.

Voie rectale : non recommandée (biodisponibilité faible et imprévisible).

Autres données :

- effets indésirables rares aux doses thérapeutiques ;
- contre-indications : insuffisance hépatocellulaire sévère, hypersensibilité au paracétamol.

### 2. AINS

L'AINS le plus étudié et utilisé chez l'enfant est l'ibuprofène.

D'autres AINS sont utilisables selon l'AMM.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Voie orale : ibuprofène *per os* :

- présentation : sirop avec pipette poids, ou comprimé sublingual ou à avaler ; attention : deux dosages différents pour les sirops :
  - C sirop NurofenPro® et génériques : la pipette poids délivre 10 mg/kg ;
  - sirop AdvilMed® : la pipette poids délivre 7,5 mg/kg ;
- A posologie : 30 mg/kg par jour, soit en 3 prises (10 mg/kg/8 heures) soit en 4 prises (7,5 mg/kg/6 heures), maximum 400 mg par prise ;
- délai d'action : 30 minutes à 1 heure ;
- AMM : âge ≥ 3 mois.

Voie intraveineuse : kétoprofène IV, utilisé en pratique même si AMM à 15 ans.

Autres données :

- effets indésirables : en général très bien toléré ; saignement digestif exceptionnel ; autres complications exceptionnelles chez l'enfant ;
- contre-indications : celles des AINS (ulcère, trouble de la coagulation…) ;
- prescription non recommandée aux cours des infections suivantes (RCP 2017) : varicelle, infection ORL sévère ou compliquée, toute infection bactérienne sévère en particulier pleuro-pulmonaire, cutanée ou des tissus mous.

## B. Antalgiques antinociceptifs morphiniques (paliers 2 et 3 de l'OMS)



**Principes :**

- indiqués si douleur forte et/ou si l'association paracétamol et ibuprofène est insuffisante, en fonction du diagnostic ;
- toujours associer aux antalgiques de palier 1 ;
- ne jamais associer deux morphiniques entre eux ;
- pour tous les morphiniques, la coprescription de benzodiazépine est susceptible d'entraîner une somnolence voire une dépression respiratoire ; c'est une association à risque surtout par voie IV ;
- pour tous les morphiniques, le surdosage peut produire une somnolence et progressivement une dépression respiratoire ; une surveillance étroite de la sédation et de la respiration est donc nécessaire, surtout pour les formes IV.

### *1. Codéine*

La codéine est transformée en morphine (en moyenne 10 %), par le cytochrome hépatique P450 CYP2D6. L'activité de cette enzyme varie en fonction des sujets, l'efficacité n'est donc pas prévisible ; on distingue ainsi des métaboliseurs lents (10 à 47 % de la population) et des métaboliseurs rapides (1 à 7 % de la population) ; chez ces derniers, les taux sanguins de morphine sont plus élevés, pouvant alors entraîner un risque toxique notamment d'insuffisance respiratoire. Un très faible nombre de cas graves voire mortels a été rapporté dans le monde.

Restrictions d'utilisation de la codéine (ANSM, 2013) :

- sujet âgé de plus de 12 ans, seulement après échec du paracétamol et/ou AINS ;
- jamais après amygdalectomie ou adénoïdectomie ;
- jamais chez l'enfant âgé de moins de 12 ans ni chez la femme allaitante.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Voie orale : codéine *per os* :
- comprimés toujours en association avec le paracétamol (20 mg/400 mg ou 30 mg/500 mg), sécables (âge > 12 ans) ;
- pas de sirop.

Autres données :
- effets indésirables : constipation, nausées, somnolence, impression de malaise ou d'ébriété, vomissements, vertiges ;
- contre-indications : crise d'asthme en cours, insuffisance respiratoire ou hépatocellulaire ; précaution si trouble neurologique en cours ;
- risque addictif connu.

## 2. Nalbuphine

Il s'agit d'un morphinique agoniste sur certains récepteurs morphiniques et antagoniste sur d'autres. Il est très utilisé en pédiatrie en France.

Voie intraveineuse : nalbuphine ampoule :
- posologie : 0,2–0,3 mg/kg/4–6 heures IVL (20 minutes) ou 1,2 mg/kg par jour en IV continue ;
- délai d'action : 10 à 20 minutes ;
- AMM : âge ≥ 18 mois ; utilisée en pratique courante avant cet âge.

Voie rectale pouvant être utilisée en urgence en l'absence de voie d'abord, en utilisant la nalbuphine ampoule :
- posologie : 0,4 mg/kg/4–6 heures ;
- délai d'action : 30 minutes ;
- AMM : âge ≥ 18 mois ; utilisable avant cet âge.

Autres données :
- effets indésirables : somnolence, vertiges, nausées, impression de « planer » si IV rapide (à éviter) ; quasiment jamais de dépression respiratoire (c'est son intérêt) ;
- contre-indications : hypersensibilité à la nalbuphine ; précaution si atteinte respiratoire ou neurologique évolutive ;
- attention à l'effet plafond : la nalbuphine est inefficace pour les douleurs sévères ; inutile d'augmenter la dose, il faut passer rapidement à la morphine en titration.

## 3. Tramadol

Voie orale : tramadol *per os* :
- forme buvable en gouttes : 1 goutte = 2,5 mg ; bien veiller à indiquer la prescription en mg et en nombre de gouttes pour éviter les erreurs d'administration ;
- posologie : 1 à 2 mg/kg par prise (débuter à 1 mg/kg) ; 4 prises maximum par jour espacées d'au moins 4 heures ;
- comprimé en association avec le paracétamol (âge ≥ 12 ans) ;
- forme LP : 1 ou 2 prises par jour selon les formulations (âge ≥ 12 ans) ;
- AMM : âge ≥ 3 ans.

Forme IV : pas d'AMM chez l'enfant en France.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Autres données :

- effets indésirables : somnolence, vertiges, nausées, vomissements ;
- contre-indications : hypersensibilité au tramadol ; précaution si atteinte respiratoire ou neurologique évolutive ;
- risque addictif connu ;
- attention : le tramadol a un métabolisme variable individuellement, proche de celui de la codéine : prudence lors de la première prise, surveiller la sédation et la respiration ; déconseillé si trouble respiratoire (par exemple, après amygdalectomie pour syndrome obstructif des voies aériennes supérieures).

## 4. Morphine

Principes :

- comme chez l'adulte : pas de dose maximale, dose à adapter au niveau de douleur et aux effets indésirables en augmentant progressivement la posologie ;
- à associer en général à paracétamol et ibuprofène.

Voie orale :

- « libération immédiate » (LI) : buvable, gouttes (1 goutte = 1,25 mg) ou dosettes (5 ml = 10 mg utilisée en pédiatrie, il en existe des plus concentrées) ou gélule (5 ou 10 mg) :
  - posologie : débuter à 0,2 mg/kg par prise toutes les 4 heures et augmenter en fonction de l'efficacité par paliers de 30 à 50 % ;
  - interdose : administrer une nouvelle dose ou demi-dose si la douleur persiste à une heure ou réapparaît avant 4 heures ;
  - délai d'action : 30 minutes ; pic d'action : 45 minutes ; durée d'action 4 heures ;
- « libération prolongée » (LP) : gélule à 10 ou 30 mg :
  - en relais éventuel après 24 heures de morphine à libération immédiate, si douleur stable et persistante ;
  - délai d'action : 2–4 heures ; durée d'action 12 heures ;
  - comme chez l'adulte, répartir la dose journalière de morphine orale LI en deux prises LP et associer une prescription d'interdoses de morphine LI si pic de douleur (1/6$^{e}$ à 1/10$^{e}$ de la dose journalière de morphine LP).



Voie intraveineuse : morphine ampoule (1 ml = 10 mg) :

- en cas de douleur très sévère en urgence : dose de charge puis titration systématique (bolus répétés jusqu'au soulagement), puis mettre en route soit une perfusion continue soit une PCA, gérable par l'enfant à partir de l'âge de 6 ans (chez le nourrisson et le jeune enfant, la PCA peut être gérée par l'IDE) ; pour les posologies, se référer au protocole du service ou au site Pédiadol ;
- délai d'action : 5 minutes ;
- surveillance rapprochée par une équipe formée indispensable.

Autres données :

- effets indésirables : observés surtout pour la voie IV, sauf la constipation :
  - signes d'alerte de surdosage : somnolence et bradypnée :
    - prévention : surveillance horaire (vigilance, FR, EVA) ;
    - traitement : stimulation, oxygénation, antidote (naloxone) ;

t.me/faillecni

t.me/faillecni



  - autres effets indésirables : constipation, prurit, nausées, rétention urinaire ; à gérer :
    - prévention systématique de la constipation : laxatif de type macrogol ;
    - prévention ou traitement des autres effets indésirables : antagonistes de la morphine à très petite dose (naloxone ou nalbuphine) ;
- contre-indications : insuffisance respiratoire décompensée, insuffisance hépatocellulaire sévère ; précaution si trouble neurologique évolutif, si insuffisance rénale.

Connaître les modalités de prescription de ces principaux antalgiques.

## C. Autres médicaments antalgiques

### 1. Antispasmodiques

- Efficacité modeste et peu documentée, à associer à un autre antalgique.
- Indications : douleurs viscérales.
- Voie orale : phloroglucinol, trimébutine, tiémonium.
- Voie injectable : phloroglucinol.

### 2. Anxiolytiques : hydroxyzine ou benzodiazépines

- Indications : en prémédication de gestes douloureux afin de diminuer l'anxiété.
- Voie injectable (surveillance rapprochée) ou en intrarectal ou voie orale : midazolam.

### 3. Médicaments des douleurs neuropathiques

- Si une douleur neuropathique est suspectée, un avis spécialisé est recommandé.
- Molécule recommandée en première intention (hors AMM actuellement) : voie orale, soit amitriptyline soit gabapentine ; introduire à dose progressivement croissante.
- Voie locale : anesthésique topique de type lidocaïne emplâtre (Versatis®), sur la zone d'allodynie (hors AMM).

## D. Points clés, recommandations

Les recommandations actuelles s'appuient sur les recommandations 2016 de la HAS « Prise en charge médicamenteuse de la douleur chez l'enfant : alternatives à la codéine » et sur les recommandations des sociétés d'experts : Pédiadol, SFETD, Académies anglaises, américaines et canadiennes de pédiatrie.

### 1. Principales données

- L'éducation des prescripteurs, des pharmaciens et des familles sur la douleur et ses traitements est primordiale afin de garantir des conditions optimales de prise en charge.
- Dans certaines situations, comme la traumatologie et certaines douleurs postopératoires, les AINS ont montré une efficacité supérieure aux antalgiques morphiniques.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



- En cas d'insuffisance d'efficacité du paracétamol seul ou de l'ibuprofène seul, leur association, et non leur alternance, est recommandée.
- Si l'ibuprofène est prescrit aux posologies recommandées pour une durée courte (48 à 72 heures), les effets indésirables sont rares.
- Les indications des paliers 2 sont restreintes ; le passage à la morphine est privilégié si l'association paracétamol-ibuprofène est insuffisante.
- La morphine orale est recommandée dans la prise en charge des douleurs intenses ou en cas d'échec d'antalgiques moins puissants.
- Les morphiniques (codéine, tramadol, morphine…) ne sont pas recommandés pour le traitement au long cours des douleurs chroniques non cancéreuses comme les douleurs abdominales récurrentes ou musculo-squelettiques, les céphalées et migraines.

## 2. Exemples de prescription

### *Une prescription ambulatoire : otite moyenne aiguë*

- Douleur modérée : paracétamol ou ibuprofène ou association des deux.
- Douleur sévère : réévaluer, tramadol voire une prise de morphine orale si besoin ; gouttes auriculaires avec anesthésique local (contre-indication : tympan perforé).
- Attention : la persistance de l'otalgie à 48–72 heures est un motif de réévaluation médicale (parfois recours à la paracentèse qui fait disparaître la douleur).

### *Une prescription aux urgences : traumatologie (fractures, entorses)*

- Douleur modérée : paracétamol ou ibuprofène ou association des deux.
- Douleur sévère : association ibuprofène et tramadol ou association ibuprofène et morphine orale.
- Attention : analgésier avant toute mobilisation, avant la radiographie, avant la confection du plâtre ; recourir facilement au MEOPA.



# IV. Méthodes non médicamenteuses

Les composantes de la douleur nécessitent des réponses qui tiennent compte à la fois des aspects sensoriels, physiques, cognitifs et émotionnels.

L'activité physique adaptée, la kinésithérapie, les massages, l'électrostimulation (TENS), l'application de froid, de chaleur, de vibrations, sont souvent indiquées, surtout en traumatologie, en postopératoire, en rhumatologie, et pour les douleurs prolongées ou chroniques.

La musique, la distraction de l'attention par des moyens variés, la réalité virtuelle, l'hypnoanalgésie, font partie des principales méthodes psychocorporelles auxquelles les professionnels de pédiatrie ont recours pour réduire la douleur et l'anxiété de l'enfant, avec une efficacité documentée par de nombreuses études, en particulier pour les douleurs induites par les soins.

Les méthodes psychocorporelles et les psychothérapies sont recommandées pour les douleurs chroniques.

La qualité de l'analgésie pédiatrique est liée à l'aspect multimodal des interventions que l'on propose à un enfant douloureux. Ces approches corps-esprit dites intégratives répondent à une conception holistique de la médecine. Prendre soin, soulager autant que possible font partie intégrante du traitement de la maladie, dans **une approche éthique centrée sur la bientraitance de l'enfant**.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



## Références

Fournier-Charrière E., Marec-Berard P., Schmitt C., Delmon P., Ricard C., Rachieru P. Prise en charge des douleurs neuropathiques chez l'enfant : recommandations de bonne pratique clinique. Arch Pediatr, 2011;18:905–13.

| | |
|---|---|
| | HAS. Prise en charge médicamenteuse de la douleur chez l'enfant : alternatives à la codéine. Fiche Mémo. 2016.<br>http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2016-02/prise_en_charge_medicamenteuse_de_la_douleur_chez_lenfant_alternatives_a_la_codeine_-_fiche_memo.pdf |
| | ANSM. Médicaments à base de tétrazépam, d'almitrine, de rénalate de strontium et de codéine (chez l'enfant) : avis et recommandations du PRAC. 2013.<br>http://ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage/original/application/a8691b2745368aa4073132f117ba1efc.pdf |
| | Recommandations de pratiques cliniques de la Société française d'ORL et de chirurgie cervico-faciale. AINS et infections ORL pédiatriques. 2017.<br>https://www.sforl.org/wp-content/uploads/2020/02/AINS-et-infections-ORL-pediatriques.pdf |
| | Fournier-Charrière E., Tourniaire B., et le groupe Pédiadol. Douleur de l'enfant, l'essentiel. Édition Pédiadol 2015, 80 p. Téléchargeable sur le site Pédiadol.<br>https://pediadol.org/wp-content/uploads/2019/02/guide_essentiel_interactif.pdf |
| | Site Pédiadol. Protocoles (sucre, MEOPA, morphine…) et conseils.<br>www.pediadol.org |
| | Livrets d'information à destination des enfants, des parents et des soignants : site de l'association Sparadrap.<br>www.sparadrap.org |



t.me/faillecni

t.me/faillecni



HAS. Prise en charge médicamenteuse de la douleur chez l'enfant : alternatives à la codéine. Fiche Mémo, http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2016-02/prise_en_charge_medicamenteuse_de_la_douleur_chez_lenfant_alternatives_a_la_codeine_-_fiche_memo.pdf; 2016.

ANSM. Médicaments à base de tétrazépam, d'almitrine, de rénalate de strontium et de codéine (chez l'enfant) : avis et recommandations du PRAC, http://ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage/original/application/a8691b2745368aa4073132f117ba1efc.pdf; 2013.

SFORL. Recommandations de pratiques cliniques de la Société française d'ORL et de chirurgie cervico-faciale. In: AINS et infections ORL pédiatriques; 2017. https://www.sforl.org/wp-content/uploads/2020/02/AINS-et-infections-ORL-pediatriques.pdf.

Fournier-Charrière E., Tourniaire B., le groupe Pédiadol. Douleur de l'enfant, l'essentiel. Édition Pédiadol; 2015. p. 80. Téléchargeable sur le site Pédiadol https://pediadol.org/wp-content/uploads/2019/02/guide_essentiel_interactif.pdf.

Site Pédiadol. Protocoles (sucre, MEOPA, morphine…) et conseils. www.pediadol.org.

Livrets d'information à destination des enfants, des parents et des soignants : site de l'association Sparadrap. www.sparadrap.org.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

CHAPITRE

# 12 Trisomie 21

I. Diagnostiquer une trisomie 21
II. Prendre en charge et assurer le suivi d'un enfant trisomique
III. Dépistage et diagnostic prénataux de la trisomie 21

## *Item, objectifs pédagogiques*

***ITEM 45 Spécificités des maladies génétiques (...), à propos d'une maladie chromosomique : la trisomie 21***

- Expliquer les bases du conseil génétique, les possibilités de dépistage et de diagnostic prénatal (modalités et options de prise en charge dans le cadre d'une maladie d'une particulière gravité).
- Expliquer les problèmes liés à la maladie et les retentissements de l'arrivée d'un enfant souffrant de maladie génétique sur le couple et la famille.
- Diagnostiquer la trisomie 21, en connaître l'évolution naturelle et les principales complications.



## Avant de commencer...

La trisomie 21, ou syndrome de Down, est une maladie génétique fréquente, qui touche un fœtus sur 700. Elle est due le plus souvent à la présence d'un chromosome 21 surnuméraire (trisomie 21 libre) transmis dans 90 % des cas par la mère.
Le seul facteur de risque connu pour la survenue d'une trisomie 21 est l'âge maternel.
La confirmation diagnostique de la maladie repose sur un caryotype sanguin.

La trisomie 21 associe des anomalies développementales (dysmorphie faciale et malformations viscérales) à une déficience intellectuelle de sévérité variable. Elle est la première cause génétique de déficience intellectuelle.
De nombreuses complications somatiques peuvent survenir au cours du temps. Les malformations associées à la trisomie 21 sont potentiellement sévères et conditionnent le pronostic vital, alors que les difficultés neurodéveloppementales conditionnent le pronostic social.
Un accompagnement et une prise en charge multidisciplinaire médicale, rééducative et sociale sont indispensables à tous les âges de la vie pour la personne trisomique et sa famille.
L'espérance de vie est maintenant supéreure à 50 ans.

La trisomie 21 fait l'objet d'une proposition de dépistage systématique en cours de grossesse, fondé sur un prélèvement de sang maternel. La suspicion diagnostique peut être confirmée par un diagnostic prénatal (DPN) invasif, suivi éventuellement d'une interruption médicale de grossesse (IMG).
Dépistage, diagnostic et IMG sont des choix personnels de la mère. Ils nécessitent un consentement éclairé de celle-ci.
Du fait du diagnostic prénatal, l'incidence actuelle de la trisomie 21 est d'un cas pour 2 000 naissances.


© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



# I. Diagnostiquer une trisomie 21

## A. Tableau clinique de la trisomie 21

Ⓐ Le tableau clinique ne comporte aucun signe pathognomonique. Seule une hypotonie marquée est quasi constante, mais non spécifique.

On retrouve à des degrés divers les éléments de la triade phénotypique de toute anomalie chromosomique : dysmorphie, malformations et retard psychomoteur.

### *1. Anomalies morphologiques*

Le phénotype de la trisomie 21 est variable (tableau 12.1). Les malformations sont souvent identifiées avant la naissance. La dysmorphie, en particulier, résulte de l'accumulation chez un même individu de particularités morphologiques mineures et non spécifiques.

Reconnaître une trisomie 21 peut s'avérer difficile, en particulier dans un contexte ethnique non familier.

**Tableau 12.1. Ⓐ Signes cliniques de la trisomie 21.**

| | |
|---|---|
| **Dysmorphie craniofaciale (fig. 12.1)** | – Petit périmètre crânien (autour de – 2 DS)<br>– Occiput plat, nuque courte et large (avec en période néonatale un excès de peau)<br>– Visage rond et plat<br>– Petites oreilles rondes mal ourlées<br>– Hypertélorisme (distance excessive entre les orbites)<br>– Fentes palpébrales obliques en haut et en dehors, avec un épicanthus (insertion de la paupière supérieure formant un repli recouvrant le canthus interne)<br>– Nez court par hypoplasie des os propres du nez, avec ensellure nasale plate (contribuant à l'épicanthus)<br>– Petite bouche, souvent tenue ouverte (du fait de l'hypotonie faciale)<br>– Langue protruse donnant une impression de macroglossie<br>– Mâchoire inférieure devenant prognathe avec l'âge |
| **Autres signes externes** | – Retard statural (autour de – 2 DS)<br>– Mains trapues, avec des doigts courts et hyperlaxes<br>– Clinodactylie (déviation latérale) du 5e doigt liée à une brachymésophalangie (phalange P2 courte)<br>– Pli palmaire transverse unique (NB : ne concerne que 2/3 des mains de trisomiques et 1 % des mains dans la population générale)<br>– Pieds larges et courts, avec un espace marqué entre le hallux et le 2e orteil (signe de la sandale)<br>– Peau sèche |
| **Malformations cardiaques (50 %)** | – Canal atrioventriculaire (CAV) = 50 % des cardiopathies de la trisomie 21<br>– Tétralogie de Fallot<br>– Communication interventriculaire (CIV) ou interauriculaire (CIA) |
| **Malformations digestives** | – Atrésie duodénale (10 %)<br>– Imperforation anale<br>– Maladie de Hirschsprung (1 %) |



t.me/faillecni

t.me/faillecni

**Fig. 12.1.** A **Trisomie 21 : dysmorphie craniofaciale.**

## 2. Retard psychomoteur et manifestations psychiatriques

À l'hypotonie néonatale quasi constante succède un retard des acquisitions psychomotrices, avec un retard de langage marqué.

Le déficit cognitif est très variable. Si le QI moyen se situe autour de 45, il peut varier entre 25 (déficience intellectuelle sévère) et 80 (niveau normal faible). La lecture et l'écriture sont possibles pour deux tiers d'entre eux.

La trisomie 21 est un facteur de risque pour l'autisme, qui s'observe dans 3 % des cas.

B Avec l'âge, les patients sont à risque de développer une démence de type Alhzeimer avec une régression (> 50 % des cas).



## 3. Autres complications

A De nombreuses complications peuvent survenir, notamment des maladies auto-immunes (tableau 12.2). *Les chiffres d'incidence sont précisés à titre indicatif.*

**Tableau 12.2.** A **Complications de la trisomie 21.**

| Pathologie | Incidence | Remarque |
|---|---|---|
| Obésité | 30–50 % | Aggravée par la sédentarité, l'absence d'activité physique et la boulimie |
| Diabète de type 1 | 1 % | |
| Diabète de type 2 | | Secondaire à l'obésité<br>Dépistage systématique à l'âge adulte |
| Hypothyroïdie et thyroïdite | 4–18 % | Dépistage annuel |
| Maladie cœliaque | 5 % | Dépistage clinique |
| Syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) | > 50 % | Dépistage systématique à 4 ans par polysomnographie |
| Infections ORL récurrentes | 60 % | Déficit non spécifique de l'immunité humorale et cellulaire |
| Surdité | 45–75 % | 2 % de surdité de perception congénitale<br>Examen de dépistage annuel |
| Strabisme et myopie | 60 % | |
| Cataracte | 15 % | Peut se manifester à tous les âges<br>Examen systématique annuel (tous les 3 ans chez l'adulte) |
| Épilepsie | 1–10 % | Risque de syndrome de West |

(*Suite*)

t.me/faillecni

t.me/faillecni



**Tableau 12.2.** A **Suite.**

| Pathologie | Incidence | Remarque |
|---|---|---|
| Polycaries et maladie parodontale | 90 % | Soins sous anesthésie générale |
| Hyperleucocytose du nourrisson | 4–10 % | |
| Leucémie aiguë myéloblastique | 1 % | |
| Instabilité atlanto-axoïdienne | 2 % | Pas de dépistage radiologique<br>Prudence en cas d'intubation |
| Ostéoporose | | Chez l'adulte (surtout femme ménopausée) |
| Maladie d'Alzheimer | 50 % | Après 40 ans |
| Stérilité | | Chez les hommes (les femmes ont une fertilité normale) |

Les sujets trisomiques 21 ont des difficultés à décrire leurs symptômes ou à localiser et quantifier leurs douleurs. Le diagnostic des complications peut donc être retardé ou négligé et les bilans systématiques sont importants. Une attention particulière doit être prêtée aux changements de l'humeur, aux modifications inattendues de poids…, qui peuvent signer une complication secondaire.

Triade d'anomalies chromosomiques = dysmorphie, malformations et retard psychomoteur.
Complications principales : obésité, infections ORL et SAOS, dysthyroïdie, diabète.

# B. Diagnostic génétique

## 1. Investigations cytogénétiques

B La confirmation diagnostique requiert un caryotype sanguin, même si le diagnostic clinique paraît évident. Elle nécessite le consentement écrit des parents ou de la tutelle.
Les quatre formes cytogénétiques de trisomie 21 sont résumées dans le tableau 12.3.

**Tableau 12.3.** A **Formes cytogénétiques de trisomie 21.**

| | | |
|---|---|---|
| **Trisomie 21 libre homogène** | 95 % | 47 chromosomes (47,XX,+ 21 ou 47,XY,+21)<br>Caryotype parental inutile |
| **Trisomie 21 libre en mosaïque** | 2 % | Des cellules à 47 chromosomes dont 3 chromosomes 21 coexistent avec des cellules à 46 chromosomes dont 2 chromosomes 21<br>Caryotype parental inutile |
| **Trisomie 21 par translocation roberstonnienne** | 3 % | 46 chromosomes dont un chromosome recombinant<br>Caryotype parental indispensable : 50 % de ces translocations sont héritées d'un parent à 45 chromosomes, porteur d'une translocation équilibrée robertsonnienne impliquant les chromosomes acrocentriques (13, 14, 15, 21, 22) |
| **Trisomie 21 par translocation réciproque** | Rare | 46 chromosomes dont un chromosome recombinant<br>Caryotype parental indispensable (50 % de formes héritées) |

## 2. Bases du conseil génétique

Le conseil génétique s'adresse aux couples ayant un risque accru d'avoir un fœtus atteint de trisomie 21 et aux couples ayant eu un fœtus ou un enfant atteint de trisomie 21 ou des antécédents familiaux de trisomie 21. Il a pour but d'évaluer le risque de trisomie 21 pour un futur enfant de ce couple et d'envisager les stratégies de prévention.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Le risque *a priori* de trisomie 21 est fonction de l'âge maternel : il s'établit à 1 pour 1 500 naissances à 20 ans, 1 pour 1 000 à 30 ans, 1 pour 350 à 35 ans, 1 pour 100 à 40 ans, 1 pour 30 à 45 ans.

Le risque pour une femme trisomique 21 d'avoir un enfant trisomique est de 1/3.

Une **trisomie 21 libre** est due à une non-disjonction méïotique accidentelle. L'examen des caryotypes parentaux est inutile.

Pour un couple ayant eu un fœtus ou un enfant atteint d'une trisomie 21 libre, le risque de récurrence pour un nouvel enfant est de 1 %. Ceci s'explique par l'existence de mosaïques germinales parentales indétectables.

Dans le cas d'une **trisomie 21 par translocation**, le caryotype des parents est indispensable.

Si les caryotypes des parents sont tous les deux normaux (translocation *de novo*), le risque de récurrence est de 1 %. Si l'un des parents a une translocation équilibrée, le risque de récurrence varie de 10 % à 100 % (dans le cas exceptionnel d'un parent porteur d'une translocation robertsonienne impliquant ses deux chromosomes 21). Il est plus élevé si c'est la mère qui porte la translocation.

Lorsqu'un parent porte une translocation équilibrée, les apparentés majeurs de cette personne doivent être informés de leur risque d'être porteurs (voir la section sur l'information de la parentèle, dans le chapitre 13 consacré à l'X fragile). Un caryotype doit leur être proposé.

Confirmation = caryotype sanguin : trisomie 21 libre, complète et homogène dans 95 % des cas.
Risque de récurrence faible pour une trisomie 21 libre : 1 %.



# II. Prendre en charge et assurer le suivi d'un enfant trisomique

## A. Annonce diagnostique

Toute annonce d'une pathologie grave doit se faire dans un endroit calme pour une écoute et une disponibilité optimale, si possible en présence des deux parents.

Une information adaptée et loyale doit être délivrée aux deux parents sur la maladie, son évolution naturelle et ses complications, sa prise en charge médicale et sociale.

L'annonce d'un diagnostic de trisomie 21 est toujours délicate, car c'est une affection que « tout le monde connaît », ce qui signifie beaucoup de préjugés et de figurations erronées. Il est inutile d'inonder les parents d'informations médicales complexes à ce stade et il faut éviter les affirmations péremptoires sur le pronostic ou le devenir : l'avenir d'un enfant atteint de trisomie 21 est aussi imprévisible que celui de tout enfant. Une présentation positive de la prise en charge est indispensable. Il faut informer les parents de l'existence de consultations spécialisées dans le suivi des enfants trisomiques et de l'existence des associations de parents.

Ne pas hésiter à revoir rapidement les parents : il est plus raisonnable de focaliser le premier entretien sur les questions les plus urgentes et d'approfondir la discussion lors d'entretiens ultérieurs, car la sidération qui accompagne souvent ce diagnostic inattendu ne permet pas aux parents d'appréhender toutes les implications ni de formuler toutes les questions.

En période anténatale, l'IMG doit être envisagée et discutée au cours de la consultation.

Il faut tenir compte de la culture et des positions éthiques, philosophiques ou des convictions religieuses des parents. L'objectif est de fournir des informations claires et précises, puis

t.me/faillecni

t.me/faillecni



d'accompagner les parents dans le choix qu'ils ont fait, en conservant une neutralité bienveillante, quelle que soit leur option.

## B. Prise en charge et suivi

### 1. Prise en charge médicale

A La prise en charge médicale est pluridisciplinaire. Elle associe une surveillance clinique, biologique et morphologique, et la détection systématique des complications tardives.

Ce suivi est nécessaire tout au long de la vie.

Une surveillance pédiatrique régulière est indispensable : croissance, alimentation, développement psychomoteur, dépistage des anomalies sensorielles… (tableau 12.2).

Les examens paracliniques au diagnostic comprennent un bilan hématologique (NFS), un bilan thyroïdien, une échographie cardiaque et rénale.

La recherche de surdité est indispensable dès la première année, car une déficience auditive va contribuer aux difficultés d'apprentissage du langage.

L'examen ophtalmologique régulier est indispensable (réfraction, strabisme, cataracte).

Les dysthyroïdies doivent être recherchées annuellement ; la possibilité de maladie cœliaque doit rester à l'esprit.

Le dépistage du SAOS par polysomnographie est recommandé à 4 ans.

### 2. Prise en charge sociale et paramédicale

B Les mesures sociales et éducatives sont détaillées dans le chapitre 53 « Handicap ».

Dès l'âge de 3 à 6 mois, une rééducation en psychomotricité peut être prescrite. Celle-ci pourra être faite dans le cadre d'un CAMSP (jusqu'à l'âge de 6 ans), d'un SESSAD, ou par un praticien libéral formé. La rééducation orthophonique peut être ajoutée dès l'âge de 1 an et doit être instaurée à l'âge de 3 ans.

Un suivi par un psychologue peut être utile, surtout après l'entrée en CP et à la puberté.

La scolarité est adaptée au niveau intellectuel : enseignement habituel avec une auxiliaire de vie scolaire (AVS), ULIS ou IME.

**Annonce diagnostique avec tact et empathie.**
**Prise en charge médicale multidisciplinaire à vie.**

## C. Suivi de l'adulte trisomique

Un dépistage de l'hypothyroïdie, du diabète, de la maladie cœliaque et de la cataracte sont indispensables tous les 2 ou 3 ans.

Les dépistages systématiques du cancer du côlon, du sein, du col de l'utérus doivent être pratiqués.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Les troubles de l'humeur, des difficultés comportementales, un repli doivent faire rechercher une cause organique (douleurs orthopédiques, œsophagite, maladie d'Alzheimer…) avant toute prise en charge symptomatique.

L'entretien des acquis après la période scolaire est fondamental pour maintenir le niveau d'autonomie et d'intégration sociale atteint.

Beaucoup de patients trisomiques peuvent accéder au marché du travail comme travailleur handicapé ou dans des structures adaptées (ESAT).

Les personnes trisomiques ont pour la plupart la capacité de mener une vie affective normale et peuvent être sexuellement actives. Une contraception adaptée doit être discutée pour les adolescentes et femmes trisomiques.

## D. Accompagnement familial

La naissance d'un enfant atteint de trisomie 21 est source d'un bouleversement au sein des familles. Elle peut conduire à un rejet affectif de l'enfant atteint (parfois à un abandon ou de la maltraitance), à une surprotection (au détriment de l'accompagnement affectif de la fratrie), à des tensions parentales (dépression, divorce), à un déni du handicap à venir.

L'accompagnement d'un enfant trisomique et de sa famille doit être assuré dès le diagnostic (anténatal ou postnatal), ainsi qu'à l'occasion du conseil génétique. L'aide des associations de parents peut être utile pour ces familles.



La guidance parentale est indispensable tout au long de l'enfance, pour investir les potentialités des enfants sans nier le handicap, pour accompagner les familles dans l'autonomisation de leur enfant. Il est important d'impliquer l'adolescent dans l'élaboration de son projet de vie et dans l'éducation à l'autodétermination et la socialisation.

# III. Dépistage et diagnostic prénataux de la trisomie 21

## A. Principes généraux

Ⓐ La surveillance systématique d'une grossesse comprend l'évaluation du risque fœtal de trisomie 21, qui repose sur l'âge maternel et sur la mesure échographique de la clarté de la nuque au premier trimestre, le dosage de marqueurs sériques maternels du premier trimestre et la réalisation de trois échographies, à 12, 22 et 32 SA.

Ce dépistage prénatal doit être systématiquement proposé au cours de la grossesse.

Il a pour but d'identifier des femmes qui ont un risque accru de porter un fœtus avec trisomie 21.

Seul un caryotype fœtal obtenu par un diagnostic prénatal (DPN) invasif permet toutefois de poser un diagnostic de certitude.

Si le dépistage indique qu'une femme a un risque de trisomie 21 supérieur au seuil admis, un DPN est proposé. En cas de positivité, le DPN peut amener à l'interruption de la grossesse.

Chaque étape de ce processus est soumise à consentement écrit.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Une mère qui ne souhaite aucun examen permettant d'évaluer « le risque que le fœtus présente une affection susceptible de modifier le déroulement ou le suivi de la grossesse ou des examens à visée de diagnostic doit signer un document précisant son refus » (arrêté du 14 janvier 2014).

Par ailleurs, le dépistage sur marqueurs sériques, l'échographie de dépistage, l'échographie de diagnostic et les examens invasifs sont soumis à des consentements écrits distincts.

# B. Dépistage de la trisomie 21

## *1. Évaluation du risque de trisomie 21 fœtale : approche classique*

### Échographies de suivi de grossesse

L'échographie prénatale poursuit deux buts : suivre le déroulement de la grossesse (échographie obstétricale) et rechercher des anomalies du développement fœtal (échographie morphologique).

**L'échographie du premier trimestre** (dite de datation) permet la mesure de la clarté de la nuque, normalement inférieure à 3 mm.

Elle doit être effectuée entre le début de la 11e SA et la fin de la 13e SA par un échographiste identifié au sein d'un réseau de périnatalité.

Un hygroma kystique de la nuque (hygroma colli) est fréquemment associé à une anomalie chromosomique fœtale.

**L'échographie de 22 SA** permet de rechercher une anomalie malformative évocatrice.

**L'échographie de 32 SA** peut identifier un RCIU tardif.

### Dosage des marqueurs sériques maternels

Diverses substances du sérum maternel permettent le recours à un calcul de risque.

Les marqueurs dosés au premier trimestre sont la protéine plasmatique placentaire de type A (PAPP-A) et la fraction libre de la chaîne β de l'hormone chorionique gonadotrope (β-hCG).

Au deuxième trimestre, les marqueurs utilisés sont l'α-fœtoprotéine (AFP), la β-hCG et, parfois, l'œstriol non conjugué.

### Calcul combiné de risque

Des algorithmes permettent de moduler le risque *a priori* de trisomie 21, déterminé par l'âge maternel, en intégrant dans un « calcul combiné » la mesure de la clarté nucale au premier trimestre, les marqueurs du premier trimestre et des éléments correctifs : le poids, le tabagisme, l'origine géographique (européenne/nord-africaine, afro-caribéenne, asiatique), la gémellité…

Le seuil de positivité a été fixé à 1/250 (risque *a priori* d'une femme de 37 ans).

## *2. Évaluation du risque de trisomie 21 fœtale par étude de l'ADN libre circulant*

Le plasma contient de l'ADN libre circulant (ALC), constitué de très petits fragments, provenant principalement de la dégradation des cellules endothéliales. Durant la grossesse, dès la



t.me/faillecni

t.me/faillecni



7e semaine, la destruction des cellules placentaires fœtales au contact de la circulation maternelle constitue une deuxième source d'ALC (5 à 10 % du total). Sa demi-vie ne dépasse pas 2 jours.

L'étude de l'ALC est faite depuis plusieurs années pour détecter de l'ADN obligatoirement d'origine fœtale.

Ces techniques permettent d'établir en quelques jours, en un seul temps analytique, la séquence individuelle de plusieurs dizaines de millions de fragments d'ADN isolés du sang maternel, afin d'en déterminer l'origine chromosomique. Si le fœtus est trisomique, la technique identifie un excès relatif significatif de fragments d'ADN issus du chromosome 21 comparativement aux autres (sensibilité et spécificité > 99 %).

En 2017, la HAS recommande de proposer le dépistage par NIPT (*Non-Invasive Prenatal Testing*) de la trisomie 21 aux femmes dont le niveau de risque estimé est compris entre 1 sur 1 000 et 1 sur 51 par le dépistage classique. Tout dépistage par NIPT anormal doit être confirmé par caryotype fœtal qui seul permet de poser un diagnostic de certitude. Pour les femmes dont le risque est supérieur ou égal à 1 sur 50, la réalisation d'un caryotype fœtal d'emblée est maintenu mais en intégrant la possibilité pour celles qui le souhaiteraient de réaliser dans un premier temps un test ADN.

### 3. Résultats du dépistage de la trisomie 21

La dimension éthique de cette procédure de diagnostic anténatal ne doit pas être sous-estimée car plus de 95 % des diagnostics anténatals de trisomie 21 conduisent à une IMG.

Les enjeux doivent être expliqués de façon précise aux parents pour que leur décision soit prise en connaissance de cause ; ce qui reste de toute façon très difficile.



**Dépistage prénatal = clarté de nuque et autres anomalies échographiques, marqueurs sériques maternels. Calcul combiné de risque. Accompagnement des familles.**

## C. Diagnostic prénatal

### 1. Indications

B Le caryotype fœtal permet un diagnostic anténatal de trisomie 21.

Ses indications répondent au terrain maternel et familial, ainsi qu'aux arguments de suspicion diagnostique anténatals :

- remaniement chromosomique parental ;
- antécédent d'un fœtus ou d'un enfant porteur d'une anomalie chromosomique ;
- risque calculé ≥ 1/250 (l'âge maternel seul n'est plus un critère) ;
- signes d'appel échographiques.

### 2. Modalités

Deux méthodes de prélèvement sont possibles (tableau 12.4) : la choriocentèse ou biopsie de trophoblaste (BT) pour étude des villosités choriales, et l'amniocentèse ou ponction de liquide amniotique (PLA). La cordocentèse (ou ponction de sang fœtal) est réservée à des situations très particulières nécessitant un dosage plasmatique fœtal.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Le recueil du consentement éclairé écrit de la mère est indispensable. Elle doit être informée de l'objectif de l'examen, des procédures, de la possibilité de dépistage d'autres anomalies chromosomiques que la trisomie 21 et des risques de fausse couche iatrogène.

Lorsqu'une anomalie précise est recherchée, une hybridation *in situ* à l'aide de sondes fluorescentes (technique FISH) permet un marquage en interphase du noyau de cellules obtenues par amniocentèse, sans culture préalable.

En cas de DPN pour anomalies morphologiques fœtales, un caryotype moléculaire par analyse chromosomique sur puce ADN (ACPA) peut être proposé, afin d'identifier des remaniements chromosomiques de petite taille ou pour mieux définir une anomalie identifiée sur un caryotype fœtal standard.

**Tableau 12.4.** B **Comparaison entre choriocentèse et amniocentèse.**

| | Choriocentèse (BT) | Amniocentèse (PLA) |
|---|---|---|
| **Terme** | 11–13 SA | 15–32 SA (voire plus) |
| **Analyse** | Caryotype placentaire<br>ADN fœtal<br>Activités enzymatiques cellulaires | Caryotype fœtal<br>ADN fœtal<br>Activités enzymatiques cellulaires<br>Dosages biochimiques sur liquide amniotique |
| **Délai** | Examen direct : 1–3 jours<br>Culture : 1 semaine<br>Tests sur ADN : 1 à 2 semaines (selon analyse demandée) | FISH interphasique : 1–3 jours<br>Culture : 10 à 20 jours<br>Tests sur ADN : 1 à 2 semaines (selon analyse demandée, dont ACPA) |
| **Risque fœtal** | 1 % | 0,5 % |

## D. Interruption médicale de grossesse

Il est important de différencier l'interruption volontaire de grossesse (IVG) et l'interruption médicale de grossesse (IMG).

Lors d'une grossesse non désirée, l'IVG peut être pratiquée jusqu'à la fin de la 12e semaine de grossesse (soit 14 SA), à la demande de la mère, sans indication fœtale.

L'IMG n'est autorisée sans limite de terme que s'il existe une forte probabilité que l'enfant à naître soit atteint d'une affection d'une particulière gravité reconnue comme incurable au moment du diagnostic.

La demande d'IMG formulée par la mère ou le couple est examinée par un centre pluridisciplinaire de diagnostic prénatal (CPDPN).

Selon les situations, la mère ou le couple peuvent être amenés à rencontrer des spécialistes de la pathologie pour en discuter les conséquences et éclairer leur décision.

Pour que la demande soit acceptée, deux médecins appartenant au CPDPN signent une autorisation d'IMG.

Des entretiens avec l'équipe en charge de l'IMG permettent d'aborder différents points : modalités de l'IMG, arrêt de la vie fœtale (à partir de 22 SA), possibilité de voir le corps, autorisation pour un examen fœtopathologique (nécessite un consentement spécifique, tout comme les études génétiques *post mortem*), prise en charge du corps, organisation d'obsèques…

L'aide d'un psychologue est systématiquement proposée à la mère ou au couple.

Diagnostic prénatal = caryotype fœtal avec accord écrit maternel.
Dimension éthique du recours éventuel à une interruption médicale de grossesse.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



## *Références*


| | |
|---|---|
| | HAS. Protocole national de diagnostic et de soins (PNDS) – Trisomie 21. 2020. https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2020-01/pnds_trisomie_21.pdf |
| | Agence de biomédecine. Rapport médical et scientifique 2015 (incluant le dépistage de la trisomie 21). https://www.agence-biomedecine.fr/annexes/bilan2015/donnees/diag-prenat/01-diag_prenat/synthese.htm |
| | Bull M.J. Committee on Genetics. Health supervision for children with Down syndrome. Pediatrics, 2011 ; 128 : 393–406. http://pediatrics.aappublications.org/content/128/2/393 |




t.me/faillecni

t.me/faillecni



HAS. Protocole national de diagnostic et de soins (PNDS) – Trisomie 21, https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2020-01/pnds_trisomie_21.pdf; 2020.

Agence de biomédecine. Rapport médical et scientifique. incluant le dépistage de la trisomie 21 https://www.agence-biomedecine.fr/annexes/bilan2015/donnees/diag-prenat/01-diag_prenat/synthese.htm; 2015.

Bull M.J, Committee on Genetics. Health supervision for children with Down syndrome. Pediatrics 2011;128:393–406. http://pediatrics.aappublications.org/content/128/2/393.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

CHAPITRE
# 13

# Syndrome de l'X fragile

I. Pour bien comprendre
II. Faire le diagnostic de mutation dans le gène *FMR1*
III. Conseil génétique et diagnostic prénatal
IV. Annexe : prescription des tests génétiques

## *Item, objectifs pédagogiques*

***ITEM 45 Spécificités des maladies génétiques (...), à propos d'une maladie d'instabilité : le syndrome de l'X fragile***

- Expliquer les bases du conseil génétique, les possibilités de dépistage et de diagnostic prénatal (modalités et options de prise en charge dans le cadre d'une maladie d'une particulière gravité).
- Expliquer la prescription des tests génétiques : organisation et aspects réglementaires (voir item 9).
- Expliquer les problèmes liés à la maladie et les retentissements de l'arrivée d'un enfant souffrant de maladie génétique sur le couple et la famille.



## Avant de commencer...

Le syndrome de l'X fragile est une affection génétique liée à l'X. L'X fragile est la deuxième cause génétique de déficience intellectuelle, après la trisomie 21.
L'anomalie génétique responsable est une mutation instable dans le gène *FMR1*, qui code une protéine (FMRP) indispensable au fonctionnement synaptique. Le gène normal contient une séquence de plusieurs triplets CGG. Cette suite de triplets prédispose à des erreurs lors de la réplication de l'ADN, qui conduisent à une expansion du nombre de triplets. Celle-ci s'aggrave au fil des générations.

L'expansion du nombre de triplets CGG est responsable de trois phénotypes pouvant s'observer dans la même famille :
- la mutation complète est à l'origine d'une déficience intellectuelle dans les deux sexes : le syndrome de l'X fragile ;
- la prémutation induit deux phénotypes :
  - une maladie neurodégénérative touchant les adultes de plus de 50 ans : le syndrome FXTAS (*Fragile X Tremor Ataxia Syndrome*) ;
  - l'insuffisance ovarienne avec ménopause prématurée.

Le diagnostic clinique d'X fragile repose sur l'association de signes peu spécifiques : déficience intellectuelle associée à des troubles du comportement (notamment traits autistiques), visage allongé avec gros périmètre crânien, grandes oreilles, et macro-orchidie après la puberté.
Le diagnostic est confirmé par un test génétique (évaluation du nombre de triplets CGG et de la méthylation du locus *FMR1*). Un diagnostic prénatal peut être proposé aux couples à risque. En cas de diagnostic d'X fragile, l'information des apparentés à risque est obligatoire.


© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



# I. Pour bien comprendre

## A. Données épidémiologiques

Avec une prévalence de 1/4 000 garçons et de 1/5 000 à 1/8 000 filles, le syndrome de l'X fragile explique 2 à 3 % de la déficience intellectuelle et représente la première étiologie monogénique et la deuxième cause de déficience intellectuelle après la trisomie 21.

## B. Données génétiques

B Le gène *FMR1* (*Fragile X Mental Retardation 1*) est situé à l'extrémité du bras long du chromosome X. Il est transcrit en un ARN messager (ARNm) codant la protéine FMRP. FMRP est une protéine chaperonne qui peut se lier à des ARNm. Elle contrôle la synthèse protéique au sein des épines dendritiques, en transportant divers ARNm, dont elle module la traduction, du noyau vers la région présynaptique. Elle est indispensable pour la plasticité synaptique.

Les mutations par expansion de triplets sont une classe particulière de mutation, dites « instables » puisque l'expansion se modifie à chaque génération (tableau 13.1). D'autres pathologies génétiques sont liées à des mutations instables, comme la chorée de Huntington et la dystrophie myotonique de Steinert.

**Tableau 13.1.** B **Caractéristiques moléculaires des mutations de *FMR1*.**

| Nombre de triplets CGG | État | Stabilité | Parent transmetteur | Conséquence sur l'ARNm | Conséquence sur la protéine FMRP |
|---|---|---|---|---|---|
| 6 à 44 (moyenne : 30) | Normal | Expansion exceptionnelle vers une prémutation | | | |
| 45 à 54 | Intermédiaire | Expansion rare vers une prémutation, jamais vers une mutation | Par le père (à un fœtus féminin) ou la mère | | |
| 55 à ≈ 200 sans méthylation | Prémutation | Expansion systématique vers une prémutation plus grande ou vers une mutation | Par le père (à un fœtus féminin) ou la mère | Présent<br>Forme des agrégats toxiques dans les noyaux des neurones | Normalement synthétisée |
| > ≈ 200 avec méthylation | Mutation complète | Expansion variable<br>Pas de retour à la prémutation | Par la mère (prémutée ou mutée) | Pas d'ARN messager | Chez l'homme : pas de protéine<br>Chez la femme : niveau réduit de protéine |

Première cause monogénique de déficience intellectuelle.
Mutation complète dans le gène *FMR1* (expansion de triplets ≥ 200 CGG avec méthylation du locus).



t.me/faillecni

t.me/faillecni



# II. Faire le diagnostic de mutation dans le gène *FMR1*

## A. Tableau clinique du syndrome de l'X fragile

### *1. 1. Généralités*

B Prémutation et mutation du gène *FMR1* sont responsables de maladies différentes, par deux mécanismes physiopathologiques distincts : toxicité nucléaire des ARNm pour la prémutation, absence de protéine pour la mutation (tableau 13.2).

**Tableau 13.2.** B A **Corrélations entre le type de mutation, les conséquences cliniques et les risques génétiques.**

| Statut | Risque génétique | Conséquences cliniques | |
|---|---|---|---|
| | | Chez l'homme | Chez la femme |
| Normal | Expansions exceptionnelles | | |
| Intermédiaire | Expansions rares | | |
| Prémutation | Expansion systématique, dans les 2 sexes<br>Une femme prémutée peut transmettre une mutation complète | Syndrome FXTAS : < 20 % à 60 ans, 75 % à 80 ans | Ménopause prématurée : risque cumulé 20 % |
| Mutation | Transmis uniquement par une femme mutée ou prémutée (jamais par un homme prémuté) | Déficience intellectuelle constante : syndrome de l'X fragile | Difficultés cognitives variables (50 % cas) |

A Le diagnostic du syndrome de l'X fragile est difficile sur des bases cliniques, car les signes évocateurs sont discrets et peu spécifiques.

Il est donc souvent recherché en première intention dans l'exploration de toute déficience intellectuelle non syndromique.

C Il n'y a pas de traitement curatif. La prise en charge est pluridisciplinaire : médicale (neuropédiatre, pédopsychiatre, généticien), médicosociale, éducative (scolarité adaptée) et rééducative (psychomotricité, orthophonie…).

### *2. X fragile chez les garçons porteurs d'une mutation complète*

A Chez l'homme, l'absence de protéine FRMP est systématiquement responsable d'une déficience intellectuelle, le syndrome de l'X fragile :

- déficience intellectuelle constante :
  - retard de développement psychomoteur, en particulier sur le langage ;
  - déficience intellectuelle modérée (QI habituellement entre 40 et 50) avec troubles des apprentissages ;
- troubles du comportement : hyperactivité, timidité avec fuite du regard ;
- troubles du spectre autistique (30 %) ;
- dysmorphie faciale (fig. 13.1) devenant plus évidente avec l'âge :
  - visage allongé avec de grandes oreilles décollées ;
  - macrocéphalie, front allongé, menton long et marqué ;
- signes inconstants : épilepsie, hyperlaxité ligamentaire, prolapsus de la valve mitrale… ;
- après la puberté : macro-orchidie.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

**Fig. 13.1.** Ⓐ **Syndrome de l'X fragile : dysmorphie faciale.**

### *3. X fragile chez les filles porteuses d'une mutation complète*

B Parmi les femmes porteuses d'une mutation complète, des difficultés cognitives de sévérité variable s'observent dans la moitié des cas, en relation avec l'inactivation physiologique plus ou moins biaisée d'un des deux chromosomes X.

Triade chez le garçon porteur d'une mutation complète = déficit intellectuel, dysmorphie faciale, macro-orchidie (après la puberté).
Déficit intellectuel si mutation complète = 100 % des garçons et 50 % des filles.



## B. Conséquences cliniques d'une prémutation dans le gène *FMR1*

B Le mécanisme pathogénique de la prémutation FRMP est un effet toxique des ARNm. Les personnes porteuses d'une prémutation n'ont pas de déficience intellectuelle mais peuvent développer des troubles neurologiques tardifs (*Fragile X Tremor Ataxia Syndrome*, FXTAS), plus commun chez les hommes, et, chez les femmes, une insuffisance ovarienne prématurée.

### *1. Prémutation chez les hommes*

Le risque cumulé de développer un syndrome FXTAS est de l'ordre de 20 % entre 50 et 60 ans, de 75 % après 80 ans.

Cette maladie neurodégénérative progressive se traduit par des tremblements pseudo-parkinsoniens, une ataxie cérébelleuse et un déclin cognitif avec troubles de la mémoire à court terme, dégradation des fonctions exécutives puis démence.

Il n'y a pas de traitement curatif.

### *2. Prémutation chez les femmes*

La prévalence de l'insuffisance ovarienne prématurée est de 20 % (*versus* 1 % dans la population générale). Elle conduit à une ménopause précoce (aménorrhée > 4 mois avant 40 ans, avec niveau de FSH post-ménopausique), qui peut donc parfois être le signe révélateur du syndrome au sein d'une famille.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Prémutation : prédisposition à FXTAS et ménopause prématurée.

## C. Examens paracliniques

C La suspicion clinique doit être confirmée par un examen de biologie moléculaire. Pour rappel, les chromosomes X fragiles ne se voient pas sur un caryotype standard.

La recherche d'un X fragile doit être demandée spécifiquement au laboratoire.

Une PCR fluorescente permet d'amplifier l'ADN et d'évaluer le nombre de triplets CGG d'un allèle normal (exclusion du diagnostic) ou d'une prémutation courte.

Si la PCR ne détecte aucun allèle de petite taille chez le garçon ou un seul allèle chez une fille, le laboratoire recherche ensuite une grande expansion et établit le profil de méthylation par *western blot*.

Confirmation diagnostique = test génétique pour évaluer le nombre de triplets et le profil de méthylation du locus *FMR1*. L'X fragile ne se voit pas sur un caryotype standard.

# III. Conseil génétique et diagnostic prénatal

## A. Conseil génétique

### *1. Généralités*

A Le conseil génétique est donné aux parents lors d'une consultation de génétique.

L'étude de l'arbre généalogique familial et des résultats de la génétique moléculaire permettent de déterminer le risque auquel les apparentés sont exposés.

### *2. Risque de transmission*

Pour une femme porteuse d'une prémutation, la probabilité de transmettre une mutation complète dépend principalement de son nombre de triplets CGG. Elle est moindre si des triplets AGG sont présents. Ce risque est nul pour les allèles intermédiaires. Elle est très élevée pour des allèles de plus de 110 CGG.

La probabilité *a priori* qu'une femme prémutée transmette une mutation complète est faible pour une petite prémutation et élevée pour une grande prémutation. Toutefois, si une femme prémutée a déjà engendré un enfant muté, la probabilité qu'elle transmette à nouveau une mutation plutôt qu'une prémutation est extrêmement élevée. En pratique, son risque d'avoir un garçon atteint est donc comparable à celui d'une femme mutée (50 %).

Pour une femme porteuse d'une mutation complète (ou une femme prémutée qui a déjà un enfant porteur d'une mutation complète), la probabilité de transmettre une mutation complète à sa descendance est de 50 %.

Si elle attend un garçon, celui-ci aura un risque de 50 % d'hériter de la mutation complète et de présenter le syndrome de l'X fragile.

Si elle attend une fille, celle-ci a 50 % de risque d'hériter de la mutation complète, dont on sait qu'elle conduit à une déficience intellectuelle une fois sur deux.

Un homme porteur d'une prémutation transmettra cette prémutation à toutes ses filles.

Ses fils n'ont aucun risque.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



### *3. Étude familiale*

Le dépistage des femmes conductrices est réalisé dans le cadre de la consultation de génétique. Le dépistage des hommes prémutés doit être proposé dans le cadre des consultations de diagnostic présymptomatiques (voir *infra*).

## B. Diagnostic prénatal

C Le diagnostic prénatal (DPN) doit être discuté avec toute femme porteuse d'une prémutation ou d'une mutation complète. L'X fragile entre dans les termes de la loi autorisant le DPN et l'interruption médicale de grossesse (IMG), en raison de la forte probabilité d'une affection d'une particulière gravité incurable au moment du diagnostic.

L'alternative au diagnostic prénatal est le diagnostic préimplantatoire. Cette technique a pour but d'identifier la présence de la mutation complète sur des embryons obtenus après fécondation *in vitro*. Le diagnostic moléculaire est réalisé sur une seule cellule de l'embryon prélevée au stade morula. Seuls sont transférés dans l'utérus des embryons portant un X non muté.

Diagnostic prénatal car risque élevé de récurrence.

# IV. Annexe : prescription des tests génétiques



## A. Principes législatifs

B En médecine, les règles de droit sont contenues essentiellement dans le Code civil (art. 16) et le Code de la santé publique (art. L. 1111 et s.). Elles sont fondées sur le principe fondamental du respect de l'autonomie et de la dignité de la personne qui décide seule des actes sur son corps.

Ainsi, un acte médical ne peut être réalisé que si trois conditions sont réunies : une nécessité médicale (pour le patient et, dans des cas limités, pour autrui), un consentement éclairé (par une information) et une raison proportionnée (entre la gravité de l'état de santé du patient, les risques encourus par le traitement et les bienfaits escomptés).

Compte tenu des implications personnelles et familiales de l'identification des caractéristiques génétiques et des risques de dérives médicales et sociales, la législation française a renforcé la protection de la personne en exigeant une information supplémentaire et une formalisation spécifique du consentement par écrit.

Chez un patient ayant un symptôme conduisant à l'hypothèse d'une maladie génétique, un examen génétique ne peut avoir lieu que dans le cadre d'une consultation médicale individuelle. Tout médecin, même non spécialiste en génétique, peut donc prescrire un tel examen, en respectant les obligations mentionnées. Le laboratoire ne peut rendre le résultat de ce test génétique qu'au médecin qui l'a prescrit. Il incombe à ce médecin d'informer son patient et de gérer le cas échéant l'information de la parentèle. Le consentement et l'attestation du rendu du résultat doivent figurer dans le dossier.

Obligation d'information. Consultation médicale individuelle. Consentement écrit.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



## B. Particularité de la législation concernant les tests génétiques

### 1. Consentement éclairé

B Aucune analyse des caractères génétiques ne peut se faire sans consentement éclairé. Le consentement doit préciser l'objet de l'analyse. Celui-ci peut comporter des clauses facultatives auxquelles le signataire souscrit individuellement, notamment l'autorisation de communiquer le résultat à un médecin et le désir ou non d'être informé de découvertes fortuites.

### 2. Test d'un mineur

Un test génétique ne peut être prescrit chez un mineur ou chez un majeur sous tutelle que si celui-ci ou sa famille peuvent bénéficier de mesures préventives ou curatives immédiates.

Il n'est donc permis de tester un enfant non symptomatique que si un résultat anormal pourrait impacter sa prise en charge. Exceptionnellement, un mineur asymptomatique peut aussi être prélevé si son résultat est indispensable pour l'interprétation des données familiales.

### 3. Consentement éclairé et découvertes fortuites

L'information donnée avant de prescrire un test génétique doit notamment porter sur le cadre de l'examen (visée diagnostique, étude familiale, thérapeutique, conseil génétique…), les spécificités de la maladie recherchée, les limites des examens génétiques, le risque éventuel d'identification de caractéristiques génétiques sans relation directe avec la prescription et les obligations d'information de la parentèle.

Ces diagnostics fortuits sont fréquents lors de la réalisation d'examen chromosomique sur puce ADN et dans les tests fondés sur le séquençage de panels de gènes ou d'exomes.

### 4. Information de la parentèle

L'obligation d'information à la parentèle est applicable pour toute anomalie génétique grave dont les conséquences sont susceptibles de mesures de prévention, y compris de conseil génétique, ou de soins.

Sont concernées les situations impliquant :

- un risque de décès prématuré ;
- un risque de handicap sévère, en particulier le risque d'impossibilité d'autonomie à l'âge adulte ;
- une gravité particulière ou un caractère incurable au regard de l'état des connaissances et de la littérature au moment de la consultation.

Au moment de la restitution du résultat, le médecin doit dresser la liste des personnes à informer en se fondant sur l'arbre généalogique et le mode de transmission (apparentés du premier et du second degré, en général), et fournir au patient un document explicatif simple que ce dernier pourra diffuser à ses proches.

Si une personne refuse de transmettre elle-même l'information à ses proches à risque, elle peut autoriser par écrit le médecin à procéder à cette information. Elle est alors tenue de communiquer les coordonnées des intéressés dont elle dispose. Le non-respect de cette obligation est passible de poursuites pénales.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



## 5. Diagnostic présymptomatique

Chez une personne asymptomatique mais ayant des antécédents familiaux, un test génétique ne peut être prescrit que dans le cadre d'une consultation médicale individuelle (art. R. 1131-5 du Code de la santé publique). Cette consultation est effectuée par un médecin œuvrant au sein d'une équipe pluridisciplinaire dotée d'un protocole type de prise en charge et déclarée auprès de l'Agence de la biomédecine.

Diffusion des résultats d'une anomalie génétique grave à la parentèle si mesures préventives possibles.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

# IV

# Gastroentérologie Nutrition Chirurgie abdomino-pelvienne

t.me/faillecni

t.me/faillecni

This page intentionally left blank

t.me/faillecni

t.me/faillecni

CHAPITRE
# 14

# Alimentation et besoins nutritionnels

I. Apports nutritionnels
II. Alimentation : avec quoi ?
III. Alimentation : comment ?

*Item, objectif pédagogique*

***ITEM 48 Alimentation et besoins nutritionnels du nourrisson et de l'enfant***

Connaître les besoins nutritionnels du nourrisson et de l'enfant.



### Avant de commencer...

Le nourrisson doit avoir une alimentation lactée exclusive jusqu'à l'âge de 4–6 mois.
Celle-ci est idéalement constituée par l'allaitement maternel dont la promotion est indispensable.

La diversification alimentaire ne doit pas être commencée avant l'âge de 4 mois ni après l'âge de 6 mois.
Le gluten doit être introduit chez le nourrisson entre les âges de 4 et 12 mois.

Un nourrisson est dit à risque d'allergie lorsqu'il existe un terrain atopique chez un parent du premier degré.
La diversification chez les enfants à risque d'allergie doit être identique à celle des enfants non allergiques, en particulier l'introduction des aliments réputés allergisants.

La supplémentation en vitamine D est systématique quel que soit le mode d'alimentation.
Après l'âge de 1 an, la consommation de lait de croissance est recommandée notamment pour assurer les besoins en fer.

## I. Apports nutritionnels

### A. Apports hydriques conseillés

Ⓐ L'eau représente 75 % du poids du corps les premières semaines de vie et 60 % à l'âge d'un an. Le nourrisson est très dépendant des apports hydriques du fait de ce contenu en eau élevé et de l'immaturité des fonctions de concentration-dilution des urines. Les besoins hydriques doivent être d'autant plus importants, par kilogramme de poids, que l'enfant est plus jeune.

Les apports hydriques sont couverts initialement par l'alimentation lactée exclusive, puis par l'eau des aliments et des boissons dès que la consommation de préparations infantiles diminue.
Les apports hydriques conseillés, exprimés en ml/kg par jour, figurent dans le tableau 14.1.


© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



**Tableau 14.1.** Ⓐ **Besoins hydriques de l'enfant.**

| Âge | Besoins hydriques (ml/kg/j) |
|---|---|
| Naissance | 150 |
| < 6 mois | 120 |
| 6 mois–2 ans | 100 |
| 2–5 ans | 80 |
| > 5 ans | 55 |

## B. Apports énergétiques conseillés

Les besoins énergétiques, exprimés en kilocalories (kcal), sont d'autant plus élevés que l'enfant est en phase de croissance rapide, notamment au cours des 2 premières années et pendant la puberté. Le tableau 14.2 permet de retenir simplement les besoins énergétiques moyens à chaque âge.

**Tableau 14.2.** Ⓐ **Besoins énergétiques moyens de l'enfant et de l'adolescent.**

| Âge | Énergie (kcal/j) | |
|---|---|---|
| | Filles | Garçons |
| 1–3 mois | 450 | |
| 4–6 mois | 600 | |
| 7–9 mois | 750 | |
| 10–12 mois | 900 | |
| **2** ans | 1 **2**00 | |
| **3** ans | 1 **3**00 | |
| **4** ans | 1 **4**00 | |
| **5** ans | 1 **5**00 | |
| 6 ans | 1 600 | 1 700 |
| 7 ans | 1 700 | 1 800 |
| 8 ans | 1 800 | 1 900 |
| 9 ans | 1 900 | 2 000 |
| 10 ans | 2 000 | 2 100 |
| 11 ans | 2 100 | 2 200 |
| 12 ans | 2 200 | 2 300 |
| 13 ans | 2 300 | 2 400 |
| 14 ans | 2 400 | 2 500 |
| 15 ans | 2 500 | 2 600 |
| 16 ans | 2 600 | 2 700 |



## C. Apports en macronutriments conseillés

### *1. Apports conseillés en protéines*

Les apports nutritionnels conseillés (ANC) en protéines sont de l'ordre de 10 g par jour jusqu'à l'âge de 2 ans, puis d'environ 1 g/kg par jour.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Il s'agit des apports minimaux à assurer pour couvrir les besoins en protéines et non d'une valeur maximale à ne pas dépasser.

### 2. Apports conseillés en lipides

Les apports lipidiques contribuent à la couverture des besoins énergétiques mais doivent également assurer les besoins en vitamines liposolubles (A, D, E et K), et en acides gras essentiels (AGE). Les AGE ne peuvent pas être synthétisés par les humains, y compris par la glande mammaire ; leur concentration dans le lait maternel dépend donc des apports chez la mère.

Les lipides doivent contribuer à 50 % des apports énergétiques totaux de 0 à 6 mois, pour diminuer progressivement ensuite mais rester notables. Il est important d'assurer un apport quantitatif et qualitatif (AGE) en lipides suffisant chez le nourrisson.

Les AGE sont l'acide linoléique et l'acide α-linolénique. Leur carence se manifeste principalement par des anomalies du développement psychomoteur. À partir des AGE se produisent une série d'élongations et de désaturations aboutissant à des acides gras polyinsaturés à longue chaîne (AGPI-LC), principalement l'acide arachidonique (oméga 6) et l'acide docosahexaénoïque (oméga 3). Ces AGPI-LC (présents dans le lait maternel) jouent un rôle très important dans le développement du système nerveux central et de la rétine, ainsi que dans l'immunité et le contrôle de l'inflammation.

### 3. Apports conseillés en glucides

Les glucides ont essentiellement un rôle d'apport calorique. Leur source principale pendant les premiers mois d'alimentation lactée exclusive est le lactose (glucose + galactose).

## D. Apports en fer conseillés

Les besoins en fer sont importants à couvrir chez le nourrisson, en raison du rôle essentiel du fer dans la synthèse de l'hémoglobine et dans le développement du système nerveux central. Le déficit en fer est la plus fréquente des pathologies nutritionnelles.

Quel que soit l'âge, l'absorption intestinale du fer est basse, ce qui explique que les ANC atteignent 6 à 10 mg par jour jusqu'à 10 ans puis 13 à 16 mg par jour au-delà pour couvrir des besoins de 1–2 mg par jour de fer absorbé. Le fer héminique (viande, poisson, abats) est mieux absorbé que le fer non héminique (lait, végétaux, œuf) : 20–30 % *versus* 2–5 %.

La teneur en fer du lait de vache est très faible, ce qui le rend inadapté à l'alimentation du nourrisson et du jeune enfant. Dans les laits infantiles (1er âge, 2e âge et lait de croissance), la présence de sels ferreux et de vitamine C améliore l'absorption du fer qui atteint 10–20 %. Même l'absorption du fer du lait de mère n'est pas totale (50 %).

Les ANC en fer sont également élevés chez l'adolescent, en particulier pour les filles en raison des pertes menstruelles.

Les besoins en fer sont assurés chez le nourrisson et le jeune enfant par les laits infantiles (1er âge, 2e âge, lait de croissance) et, chez l'enfant et l'adolescent, par la consommation de deux produits carnés par jour. Les végétaux, même les plus riches en fer (légumes secs, épinards), ne contribuent que très peu à assurer ces besoins car le fer qu'ils contiennent est très mal absorbé.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



# E. Apports en calcium conseillés

Les ANC en calcium, qui est essentiel pour une minéralisation optimale du squelette, doivent tenir compte du coefficient d'absorption intestinale (fonction de la biodisponibilité du calcium des aliments) et de l'apport en vitamine D.

Les besoins en calcium sont de 300 à 450 mg par jour de 0 à 3 ans, 800 mg par jour de 4 à 10 ans, et 1 150 mg par jour de 11 à 17 ans.

La puberté est une période clé dans la minéralisation du squelette, où les besoins calciques sont particulièrement élevés.

Les apports sont principalement assurés par le lait et les produits laitiers, mais aussi par les eaux minérales riches en calcium. La plupart des végétaux ne constituent pas une source potentielle de calcium en raison de sa faible biodisponibilité dans les légumes qui en contiennent.

# F. Apports en vitamines conseillés

## *1. Apports conseillés en vitamine D*

La vitamine D joue un rôle essentiel pour l'absorption intestinale du calcium, la minéralisation osseuse.

Le lait maternel contient peu de vitamine D (25–70 UI/l), les préparations lactées sont enrichies en vitamine D mais insuffisamment pour assurer les besoins.



La prévention du déficit en vitamine D repose sur :

- une supplémentation des femmes enceintes au début du 7e mois de grossesse (en particulier en cas de dernier trimestre hivernal ou printanier) avec une dose unique de 80 000 à 100 000 UI ;
- une supplémentation chez l'enfant et l'adolescent selon des recommandations modifiées en 2021 (s'y référer à leur publication).

## *2. Apports conseillés en vitamine K*

La vitamine K joue un rôle essentiel dans la synthèse des facteurs de coagulation, en particulier en période néonatale. Les ANC en vitamine K sont de 5–10 µg par jour jusqu'à 2 ans.

Afin de prévenir la maladie hémorragique du nouveau-né, il est recommandé de donner 2 mg de vitamine K *per os* à la naissance et entre le 4e et le 7e jour de vie.

Pour tenir compte de la faible teneur en vitamine K du lait maternel, une supplémentation de 2 mg *per os* est indiquée à 1 mois de vie en cas d'allaitement exclusif chez le nouveau-né à terme. Cette prise à 1 mois est optionnelle en cas d'alimentation par préparation lactée.

## *3. Points clés sur le rachitisme carentiel*

Le rachitisme carentiel est un syndrome clinico-radiologique secondaire à un déficit sévère en vitamine D et/ou en calcium.

Données épidémiologiques :

- incidence en ré-augmentation depuis le début du XXIe siècle ;
- plus fréquent aux périodes de forte croissance (nourrisson et adolescence) ;

t.me/faillecni

t.me/faillecni



- souvent associé à des facteurs de risque :
  - régimes carencés en calcium (végétalisme surtout) ;
  - allaitement maternel exclusif avec supplémentation en vitamine D insuffisante ;
  - pigmentation de la peau ou insuffisance d'ensoleillement (vêtements couvrants, handicap).

Signes squelettiques :
- retard statural constant ;
- craniotabès, fontanelles larges ou non fermées ;
- bourrelets métaphysaires (poignets, genoux et chevilles), chapelet costal ;
- déformation des membres inférieurs (genu varum ou genu valgum).

Signes radiologiques (radiographies du poignet et du genou) :
- augmentation de hauteur de la plaque de croissance ;
- élargissement des métaphyses avec spicule latéral, aspect en cupule en « toit de pagode » ; aspect irrégulier et flou des contours ;
- déminéralisation osseuse.

Complications de l'hypocalcémie :
- hypotonie musculaire, convulsion, crise de tétanie ;
- laryngospasme ;
- troubles du rythme cardiaque, cardiopathie dilatée.

Signes biologiques :
- phosphatases alcalines très élevées ;
- calcémie et phosphorémie normales initialement puis diminuées ;
- parathormone augmentée (hyperparathyroïdie secondaire) ;
- taux de 25(OH)-vitamine D (forme de réserve) effondré ;
- association fréquente avec une anémie hypochrome microcytaire ferriprive.

Sa prise en charge thérapeutique repose sur l'apport de calcium et de vitamine D.

**Apports lipidiques quantitativement importants chez le nourrisson.**
**Fréquence de la carence en fer chez le nourrisson.**
**Supplémentation systématique en vitamine D.**

# II. Alimentation : avec quoi ?

## A. Rationnel

L'évolution de la maturation des différentes fonctions physiologiques, en particulier digestives, rénales et neurosensorielles permet d'individualiser schématiquement trois périodes clés.

### *Alimentation lactée exclusive : de la naissance à 4–6 mois*

L'équipement enzymatique du tube digestif permet la digestion des protéines, des lipides et des glucides du lait maternel ou des préparations lactées, mais pas encore de grandes quantités d'amidon. Les limites des capacités rénales (concentration-dilution des urines) justifient de veiller à la charge sodée du régime.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



### *Diversification alimentaire : de 4–6 mois à 12 mois*

C'est une période de transition, caractérisée par l'introduction progressive d'aliments autres que le lait. L'introduction progressive des protéines alimentaires est essentielle pour l'acquisition de la tolérance vis-à-vis de ces protéines et la prévention des manifestations allergiques.

### *Alimentation totalement diversifiée : après 12 mois*

Après l'âge de 1 an, une alimentation de type adulte est possible, tout en veillant à la prévention des principales carences nutritionnelles à cet âge (fer, vitamine D, AGPI-LC).

# B. Alimentation lactée exclusive

## *1. Allaitement (maternel)*

Les avantages de l'allaitement sont nombreux (voir chapitre 44).

Le lait maternel est le modèle nutritionnel pour l'alimentation du nourrisson et constitue la référence retenue pour le calcul des besoins et donc des ANC dans cette tranche d'âge. Il couvre à lui seul, à l'exception de la vitamine D et de la vitamine K, tous les besoins du nourrisson de la naissance à 6 mois.

Au-delà de 6 mois, une supplémentation en fer est systématique chez les enfants encore exclusivement ou majoritairement allaités.

Les contre-indications de l'allaitement sont très peu nombreuses (voir chapitre 44).



## *2. Préparations lactées « standards »*

Le lait de vache n'est pas adapté à l'alimentation du nourrisson, en raison de son contenu trop riche en protéines et en sodium, et surtout trop faible en acides gras essentiels, en fer et en vitamine D. Il est formellement proscrit avant l'âge d'un an.

### Préparations pour nourrissons (0 à 4–6 mois)

Par définition, elles répondent à elles seules aux besoins nutritionnels des nourrissons jusqu'à la diversification.

Les protéines lactées autorisées dans les préparations pour nourrissons sont les protéines de lait de vache et les protéines de lait de chèvre.

### Préparations de suite (4–6 mois à 1 an)

Elles remplacent les préparations pour nourrisson lorsque l'enfant a un repas totalement diversifié.

Les protéines lactées autorisées dans les préparations de suite sont les mêmes que pour les préparations pour nourrissons. L'intérêt principal des préparations de suite est leur enrichissement en fer, pour tenir compte des besoins élevés à cette période et des apports liés à la diversification alimentaire souvent insuffisants.

### Préparations pour enfant en bas âge, ou laits de croissance (1–3 ans)

Leur composition a pour principal objectif la prévention des carences en fer et, à un moindre degré, en AGE et vitamine D. En France, leur composition est très proche de celle des préparations de suite.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



## 3. Préparations lactées spécifiques

Les laits spéciaux décrits ci-dessous sont destinés à des nourrissons qui ont des besoins nutritionnels spécifiques ou sont à risque élevé de pathologie ou en situation pathologique avérée.

### Laits hypoallergéniques (HA)

Il s'agit de préparations dans lesquelles les protéines du lait de vache ont été partiellement hydrolysées dans le but d'en diminuer l'allergénicité.

Leur place en prévention de manifestations allergiques chez les nourrissons à risque d'allergie est controversée. Les laits HA ne sont pas indiqués pour le traitement de l'APLV.

### Laits antirégurgitations (AR)

Il s'agit de préparations épaissies par l'adjonction d'amidon (de maïs, tapioca, pomme de terre) ou de farine de caroube afin d'augmenter la viscosité.

Ils peuvent être utilisés en cas de régurgitations isolées (cf. RGO non compliqué).

### Laits sans lactose

Il s'agit de préparations dans lesquelles le lactose est remplacé par de la dextrine-maltose ou des polymères du glucose, parfois du saccharose.

La justification de l'utilisation des laits sans lactose repose sur la possibilité d'un déficit en lactase (disaccharidase hydrolysant le lactose en galactose et glucose, située au sommet des villosités intestinales) au décours d'un épisode de diarrhée (gastroentérite) infectieuse sévère, en particulier à rotavirus. Le lactose qui n'est alors plus digéré, reste dans la lumière intestinale, provoque un afflux d'eau et une pérennisation de la diarrhée. Cette intolérance au lactose secondaire est rare (< 5 % des cas).

Leur utilisation est justifiée :

- chez les enfants en cas de récidive ou de pérennisation de la diarrhée (plus de 5–7 jours) après la réintroduction du lait qu'avait l'enfant au moment de l'apparition de la diarrhée ; on peut alors conseiller l'utilisation d'un lait sans lactose pendant 1 à 2 semaines, le temps nécessaire à la restauration de l'équipement en lactase de la bordure en brosse intestinale (voir chapitre 35) ;
- en cas de diarrhée aiguë sévère, imposant une hospitalisation.

### Hydrolysats poussés de protéines

Il s'agit de préparations dans lesquelles les protéines ont été extensivement hydrolysées dans le but d'en réduire le plus possible l'allergénicité.

Il peut s'agir de protéines du lait de vache ou de protéines de riz (dans le cas du riz, l'hydrolyse est moins poussée que pour les protéines de lait de vache).

La majorité de ces hydrolysats sont dépourvus de lactose ; certains d'entre eux contiennent des triglycérides à chaîne moyenne d'absorption facilitée.

Elles sont indiquées en cas d'allergie aux protéines du lait de vache (APLV).

En cas d'inefficacité des hydrolysats de protéines chez un nourrisson ayant une APLV, il faut utiliser une préparation à base d'acides aminés libres, anallergénique car dépourvue de peptides.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



## C. Diversification de l'alimentation

La diversification alimentaire est définie comme l'introduction d'aliments autres que le lait dans l'alimentation du nourrisson, qu'il s'agisse du lait maternel ou d'une préparation pour nourrissons.

La diversification alimentaire doit être débutée entre 4 et 6 mois, notamment pour prévenir l'apparition de manifestations allergiques ultérieures.

La diversification chez les enfants à risque d'allergie est identique à celle des enfants non allergiques, en particulier l'introduction des aliments réputés allergisants (œuf, poisson, arachide, fruits à coque). Il est même recommandé d'introduire l'arachide (sous forme de beurre de cacahuète) entre 4 et 11 mois chez les enfants ayant un terrain allergique personnel ou familial, afin de réduire le risque ultérieur d'allergie à l'arachide.

L'introduction du gluten doit être faite en petites quantités, progressivement croissantes, entre 4 et 12 mois.

Jusqu'à l'âge de 1 an, la presque totalité des besoins micronutritionnels est assurée par les préparations infantiles, notamment ceux en fer et en AGE. L'ingestion de 700 ml par jour de préparation de suite permet d'assurer la totalité des besoins en fer et en AGE. Il est donc important de conserver au moins trois biberons/tétées par jour après la diversification de l'alimentation jusqu'à l'âge de 1 an.



Promotion de l'allaitement maternel par tout professionnel de santé.
En l'absence d'allaitement ou en complément de celui-ci, connaître les préparations lactées adaptées au nourrisson. Le lait de vache est totalement inadapté à cet âge.
Ne pas débuter la diversification avant l'âge de 4 mois ni après 6 mois. Le gluten doit être introduit entre 4 et 12 mois.

# III. Alimentation : comment ?

## A. Alimentation lactée exclusive

### *1. Allaitement*

L'OMS recommande un allaitement (maternel) pendant 6 mois pour, notamment, prévenir les risques infectieux dans les pays en développement.

Cependant, dans les pays développés, la diversification doit être débutée, comme chez les nourrissons en alimentation lactée, entre 4 et 6 mois. Le nombre de tétées dépend des souhaits de l'enfant. Les modalités de l'allaitement sont précisées dans le chapitre 44.

### *2. Alimentation par une préparation lactée*

La prescription doit préciser le type de lait, le volume quotidien et le nombre de biberons, ainsi que les modalités habituelles de reconstitution : 1 cuillère-mesure pour 30 ml d'eau faiblement minéralisée (l'eau du robinet peut également être utilisée).

Le volume proposé est adapté à l'appétit de l'enfant, qui varie d'un biberon à l'autre et d'un jour à l'autre. Ces volumes ne sont donc donnés qu'à titre indicatif et peuvent considérablement varier d'un enfant à l'autre et d'un jour à l'autre chez un même enfant.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Exemple proposé pour un nourrisson non allaité :

- 1re semaine : 6–7 × 10 ml le 1er jour, puis + 10 ml par jour, 6–7 × 70 ml le 7e jour ;
- 2e semaine : 6 × 80 ml par jour ;
- 3e semaine : 6 × 90 ml par jour ;
- 4e semaine : 6 × 100 ml par jour ;
- 2e mois : 6 × 120 ml par jour ;
- 3e mois : 5 × 150 ml par jour ;
- 4e mois : 4 × 180 ml par jour.

Modalités pratiques :

- le biberon peut être donné à température ambiante. En cas de chauffage, le micro-ondes n'est pas recommandé en raison des risques de brûlures qu'il entraîne ;
- ne pas dépasser un délai de 30 minutes dès lors que le biberon a été réchauffé ;
- ne pas utiliser de l'eau embouteillée provenant d'une bouteille ouverte depuis plus de 24 heures ;
- en cas d'utilisation de l'eau du robinet : faire couler l'eau pendant 5 minutes, utiliser de l'eau froide et veillez au bon entretien du robinet (nettoyage, détartrage) ;
- la stérilisation des biberons n'est pas indispensable : un lavage au lave-vaisselle ou à la main, au goupillon, dans de l'eau chaude additionnée de liquide vaisselle est suffisant.

## B. Diversification alimentaire

Elle doit débuter entre les âges de 4 et 6 mois.

Elle conduit à l'introduction de céréales infantiles (farine avec gluten), de légumes et de fruits, de laitages divers et de fromages, de viandes et de poissons, d'œufs.

Il n'existe aucune règle scientifiquement démontrée pour la réalisation pratique de la diversification alimentaire.

L'alimentation doit être mixée (lisse) de 4 à 8 mois, puis moulinée (moins lisse) de 8 à 10 mois, puis des petits morceaux de tailles progressivement croissantes doivent être introduits à partir de 10 mois. Cette séquence doit être respectée pour prévenir la survenue de trouble de l'oralité, dont notamment le refus des morceaux.

Compte tenu des besoins quantitatifs importants de lipides chez le nourrisson, un ajout systématique de graisses (beurre ou huiles végétales) est nécessaire dans tous les plats salés, faits maison ou en petits pots du commerce.

## C. Alimentation diversifiée

Après l'âge de 1 an, l'alimentation est totalement diversifiée, comme celle de l'adulte.

L'eau pure est la seule boisson à proposer usuellement.

Un apport d'au moins 250 ml par jour de préparation pour enfants en bas âge (lait de croissance) est nécessaire entre les âges de 1 et 3 ans, et le plus souvent au-delà, afin d'assurer des apports en fer et, à un moindre degré, en AGE suffisants.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Reconstitution des préparations lactées en poudre : 1 cuillère-mesure de poudre rase pour 30 ml d'eau faiblement minéralisée.
Jamais de diversification avant l'âge de 4 mois.
Au moins 250 ml par jour de préparation pour enfants en bas âge entre 1 à 3 ans, et le plus souvent au-delà.

## *Références*

Fewtrell M., Bronsky J., Campoy C., et al. Complementary feeding: a position paper by the European Society for Paediatric Gastroenterology, and Nutrition (ESPGHAN) Comittee on Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr, 2017;64(1):119–32.

SFN. Vitamine K. Mise à jour des recommandations. Bulletin n° 6, décembre 2015. https://afpa.org/content/uploads/2017/07/4_-7_sfn_recommandations_vitamine_k_maj_2015.pdf



t.me/faillecni

t.me/faillecni



SFN, Vitamine K. Mise à jour des recommandations. Bulletin n° 6, décembre, https://afpa.org/content/uploads/2017/07/4_-7_sfn_recommandations_vitamine_k_maj_2015.pdf; 2015.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

CHAPITRE
# 15
# Dénutrition

I. Pour bien comprendre
II. Diagnostiquer une dénutrition dans les différentes populations de patients
III. Identifier les sujets à risque de dénutrition
IV. Prescrire un soutien nutritionnel de premier recours

*Item, objectifs pédagogiques*

***ITEM 250 Dénutrition chez l'adulte et l'enfant***

- Diagnostiquer une dénutrition dans les différentes populations de patients.
- Identifier les sujets à risque de dénutrition.
- Prescrire un soutien nutritionnel de premier recours.



**Avant de commencer...**

Le diagnostic de la dénutrition de l'enfant et de l'adulte a fait l'objet d'une recommandation de bonne pratique de la HAS en 2019.

Les mécanismes et la prise en charge de la dénutrition sont similaires à ceux de l'adulte, ce dernier ayant des caractéristiques différentes (croissance terminée, vieillissement, polypathologies et besoins nutritionnels différents).

## I. Pour bien comprendre

A La dénutrition protéino-énergétique est un état pathologique qui résulte d'une insuffisance des apports par rapport aux besoins en protéines et en énergie. Elle a des conséquences fonctionnelles délétères et aboutit à un arrêt de croissance et à une perte tissulaire.

Dans les pays occidentaux la dénutrition concerne principalement les enfants atteints de maladies chroniques et s'observe le plus souvent en hospitalisation (10 à 20 % des enfants).

Une dénutrition peut être aussi le signe inaugural d'une pathologie et peut donc se rencontrer dans toute pratique pédiatrique.

## II. Diagnostiquer une dénutrition dans les différentes populations de patients

### A. Anthropométrie

Le suivi régulier de la croissance staturo-pondérale sur les courbes figurant dans le carnet de santé permet d'identifier le signe cardinal de la dénutrition qui est la perte ou l'absence de prise de poids, avec ou sans ralentissement secondaire de la croissance staturale.


© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



L'analyse des courbes de croissance permet le diagnostic de dénutrition de l'enfant sans aucun examen complémentaire et permet de juger de l'efficacité de la prise en charge quand la croissance reprend (croissance de rattrapage).

Les **critères de dénutrition** validés par la HAS en 2019 sont l'association d'au moins un critère phénotypique *et* d'un critère étiologique :

- critère phénotypique (un seul critère suffit) :
  - perte de poids ≥ 5 % en 1 mois ou ≥ 10 % en 6 mois ou perte ≥ 10 % par rapport au poids habituel avant le début de la maladie ;
  - IMC < courbe IOTF 18,5 (courbe correspondant à un IMC à 18,5 à l'âge de 18 ans) ;
  - stagnation pondérale aboutissant à un poids situé 2 couloirs en dessous du couloir habituel (courbe de poids) ;
  - réduction de la masse musculaire et/ou de la fonction musculaire (lorsque les normes et/ou les outils sont disponibles) ;
- critère étiologique (un seul critère suffit) :
  - réduction de la prise alimentaire ≥ 50 % pendant plus d'1 semaine ou toute réduction des apports pendant plus de 2 semaines par rapport à la consommation alimentaire habituelle quantifiée ou aux besoins protéino-énergétiques estimés ;
  - absorption réduite (maldigestion, malabsorption) ;
  - situation d'agression (hypercatabolisme protéique avec ou sans syndrome inflammatoire) : pathologie aiguë ou pathologie chronique évolutive ou pathologie maligne évolutive.



Cette dénutrition est dite **modérée** si (un seul critère suffit) :

- courbe IOTF 17 < IMC < courbe IOTF 18,5 ;
- perte de poids ≥ 5 % et ≤ 10 % en 1 mois ou > 10 % et ≤ 15 % en 6 mois par rapport au poids antérieur ;
- stagnation pondérale aboutissant à un poids situé entre 2 et 3 couloirs en dessous du couloir habituel.

Cette dénutrition est dite **sévère** si (un seul critère suffit) :

- IMC ≤ courbe IOTF 17 ;
- perte de poids > 10 % en 1 mois ou > 15 % en 6 mois par rapport au poids antérieur ;
- stagnation pondérale aboutissant à un poids situé au moins 3 couloirs en dessous du couloir habituel ;
- infléchissement statural (avec perte d'au moins 1 couloir par rapport à la taille habituelle).

L'ancienneté de la dénutrition peut aussi être évaluée.

Le poids rapporté au poids attendu pour la taille (PpT) et l'IMC dépistent une dénutrition récente, alors que la taille rapportée à la taille attendue pour l'âge (TpA) évalue une dénutrition ancienne.

Par exemple, le poids attendu d'un garçon qui mesure 1 m (soit un âge statural de 4 ans sur la courbe) est de 16 kg. Ceci permet de calculer le PpT par le rapport du poids mesuré de l'enfant sur le poids attendu pour la taille. Si ce garçon pèse en réalité 13 kg ; il a ainsi un PpT égal à 13/16 = 0,81 (81 %). On parle de dénutrition lorsque le PpT est inférieur à 90 %.

Dans les situations cliniques ne permettant pas une interprétation fiable du poids et de l'IMC (ascite, tumeur volumineuse, par exemple), le rapport du périmètre brachial (PB) sur celui du périmètre crânien (PC) peut avoir un intérêt en particulier chez les enfants de moins de 4 ans.

Un rapport PB/PC < 0,3 doit faire suspecter une dénutrition.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



## B. Examen clinique

Données cliniques à rechercher :

- 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) ;
- signes de malnutrition orientant vers une carence spécifique (anémie, rachitisme, etc.).

Données anamnestiques pour objectiver la cause d'une dénutrition :

- des régimes aberrants, notamment le végétalisme ;
- toute maladie chronique : digestive (incluant les allergies alimentaires), cardiopulmonaire, ORL (notamment hypertrophie amygdalienne obstructive), rénale, hépatique, cutanée, tumorale ou inflammatoire ;
- des troubles des interactions parents-enfant ;
- des anomalies graves du comportement alimentaire ;
- une négligence/maltraitance.

## C. Place des examens complémentaires

B Le diagnostic de dénutrition est clinique.
Les examens à visée étiologique sont à discuter au cas par cas.

Les marqueurs biologiques de dénutrition : albumine, transthyrétine (anciennement préalbumine), *Retinol Binding Protein* (RBP), n'ont aucun intérêt pour porter le diagnostic de dénutrition, mais peuvent être utiles pour le suivi des situations sévères.
Des déficits spécifiques peuvent être recherchés (ferritine, 25(OH)-vitamine D3, folates, vitamine B12, etc.).

Suivi régulier des paramètres de croissance : poids, taille, IMC.
Critères de dénutrition HAS : association d'au moins un critère phénotypique *et* d'un critère étiologique.

# III. Identifier les sujets à risque de dénutrition

## A. 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, que l'enfant soit dénutri ou non à l'admission.

Plusieurs scores de risque nutritionnel ont été établis chez l'enfant reposant sur 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.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



## B. Population pédiatrique concernée

Dans les pays développés, la dénutrition par carence primitive d'apports est exceptionnelle chez l'enfant en dehors de certaines situations particulières (sévices, régimes aberrants).

Comme chez l'adulte, la dénutrition est en général une complication d'une pathologie aiguë ou chronique, qui peut augmenter les besoins protéiques et énergétiques (inflammation, hypercatabolisme) et/ou réduire les apports (anorexie, intolérance alimentaire). Toutes les pathologies pédiatriques peuvent donc causer une dénutrition. Les plus jeunes enfants sont les plus exposés.

Ne pas négliger le risque nutritionnel chez un enfant hospitalisé.

# IV. Prescrire un soutien nutritionnel de premier recours

## A. 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 » qui est le poids attendu pour la taille (celui qui correspond à l'âge statural) et qui va servir de base aux évaluations des besoins.

Dans un deuxième temps, il est nécessaire de déterminer : l'apport énergétique, la composition de cet apport et comment l'administrer.

## B. Définir les modalités de soutien nutritionnel

Le mode d'administration dépend de la fonctionnalité de l'intestin :

- si intestin fonctionnel :
  - alimentation orale fractionnée (AOF), enrichie ou non, avec ou sans compléments nutritionnels oraux ;
  - nutrition entérale si l'AOF ne peut suffire à elle seule, par sonde nasogastrique ou gastrostomie selon les situations ; des produits spécifiques à l'enfant doivent être préférés s'ils existent ;
- si intestin non fonctionnel :
  - nutrition parentérale par cathéter central ;
  - avis en milieu spécialisé indispensable.

Dans les situations de dénutrition sévère, le **syndrome de renutrition inappropriée** devra être prévenu par une renutrition très progressive avec suivi clinico-biologique quotidien en milieu hospitalier. Il est dû à une renutrition trop rapide.

Il se manifeste cliniquement par une confusion et une rétention hydro-sodée, et biologiquement par, avant tout, une hypophosphorémie et, plus rarement, une hyperglycémie, une hypomagnésémie et une hypokaliémie. La supplémentation en phosphore devra être systématique.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



## C. Évaluer l'efficacité du soutien nutritionnel

L'analyse de la croissance permet de juger de l'efficacité de la prise en charge quand la croissance reprend (croissance de rattrapage).

La stratégie nutritionnelle sera associée au traitement causal (régime sans gluten au cours de la maladie cœliaque par exemple, kinésithérapie et antibiothérapie dans la mucoviscidose, etc.).

Prévention du syndrome de renutrition inappropriée dans les situations de dénutrition sévère.

### *Références*

HAS, FFN. Diagnostic de la dénutrition de l'enfant et de l'adulte. Recommandation de bonne pratique. 2019.
https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2019-11/reco277_recommandations_rbp_denutrition_cd_2019_11_13_v0.pdf



t.me/faillecni

t.me/faillecni



HAS FFN. Diagnostic de la dénutrition de l'enfant et de l'adulte. Recommandation de bonne pratique 2019. https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2019-11/reco277_recommandations_rbp_denutrition_cd_2019_11_13_v0.pdf.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

CHAPITRE
# 16
# Obésité

I. Pour bien comprendre
II. Diagnostiquer une obésité de l'enfant
III. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi
IV. Mesures de prévention

## *Items, objectifs pédagogiques*

***ITEM 253 Obésité de l'enfant et de l'adulte (voir item 71)***

- Diagnostiquer une obésité de l'enfant et de l'adulte.
- Connaître les principes de la prise en charge thérapeutique.

***ITEM 249 Modifications thérapeutiques du mode de vie (alimentation et activité physique) chez l'adulte et l'enfant***

- Évaluer le comportement alimentaire et diagnostiquer ses différents troubles.
- Argumenter les bénéfices et les effets cliniques de la pratique de l'activité physique.
- Identifier les freins au changement de comportement.
- Savoir prescrire et conseiller en diététique.
- Promouvoir l'activité physique chez le sujet malade (démarche, orientations).



### Avant de commencer...

L'obésité de l'enfant implique l'existence d'un prédisposition constitutionnelle, principalement génétique. Les bases génétiques de l'obésité requièrent encore beaucoup de recherche pour être complètement élucidées.
Elle est le plus souvent commune, les obésités secondaires ou syndromiques étant rares.

Sa définition repose sur le calcul de l'IMC et sa comparaison aux normes pour l'âge et le sexe.
Les complications sont rares durant l'enfance.

La prise en charge thérapeutique s'inscrit dans le long terme et doit être individualisée.
L'objectif minimal est la stabilisation de l'excès pondéral avec un accompagnement psychosocial.

## I. Pour bien comprendre

**B** La prévalence du surpoids et de l'obésité en France et dans tous les pays industrialisés est stable depuis le début du siècle chez l'enfant et l'adolescent, autour de 15 à 20 %.


© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



# II. Diagnostiquer une obésité de l'enfant

## A. Diagnostic positif

A L'**indice de masse corporelle** (**IMC**) répond à la définition suivante : poids (en kg) rapporté au carré de la taille (en mètre) : IMC = Poids/Taille$^2$.

Le surpoids et l'obésité se définissent chez l'enfant à l'aide des courbes d'IMC, différentes selon le sexe. On ne peut donc appliquer des seuils fixes comme chez l'adulte. Le tableau 16.1 présente les définitions du surpoids et de l'obésité.

**Tableau 16.1. A Définitions du surpoids et de l'obésité.**

| | |
|---|---|
| **Surpoids** | En France : IMC ≥ à la courbe du 97$^e$ percentile pour l'âge (équivalent à un IMC adulte de 26 kg/m$^2$)<br>*La définition internationale utilise un seuil à 25 et non à 26 kg/m$^2$* |
| **Obésité** | IMC ≥ à la courbe équivalente à un IMC adulte de 30 kg/m$^2$<br>*Les définitions françaises et internationales sont identiques* |

Un calcul régulier de l'IMC en complément des mesures régulières du poids et de la taille permet de tracer la courbe d'IMC (fig. 16.1).

B L'IMC varie au cours de la croissance : après une augmentation dans la 1$^{re}$ année de vie, l'IMC diminue pour atteindre un nadir (point le plus bas). La réascension intervenant ensuite est appelée **rebond d'adiposité**.

Dans la population générale, l'âge moyen physiologique du rebond d'adiposité est de 6 ans. Il est très souvent plus précoce chez l'enfant obèse, aux alentours de 3 ans.

Surveillance des courbes d'IMC, rebond d'adiposité.

## B. Diagnostic étiologique

### *1. Obésité commune*

A L'obésité dite commune est la cause principale d'obésité de l'enfant.

Elle se traduit par une obésité sans signes associés (dysmorphie, retard mental, retard statural), avec le plus souvent des antécédents familiaux d'obésité.

B Une cause psychologique est souvent invoquée (divorce parental, décès familial, stress émotionnel, etc.) mais constitue davantage un facteur déclenchant ou aggravant que causal.

L'obésité commune est liée à une prédisposition génétique dont l'origine exacte est encore incomplètement élucidée.

### *2. Obésités d'origine génétique*

Certaines obésités, syndromiques ou non, ont une origine génétique connue.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



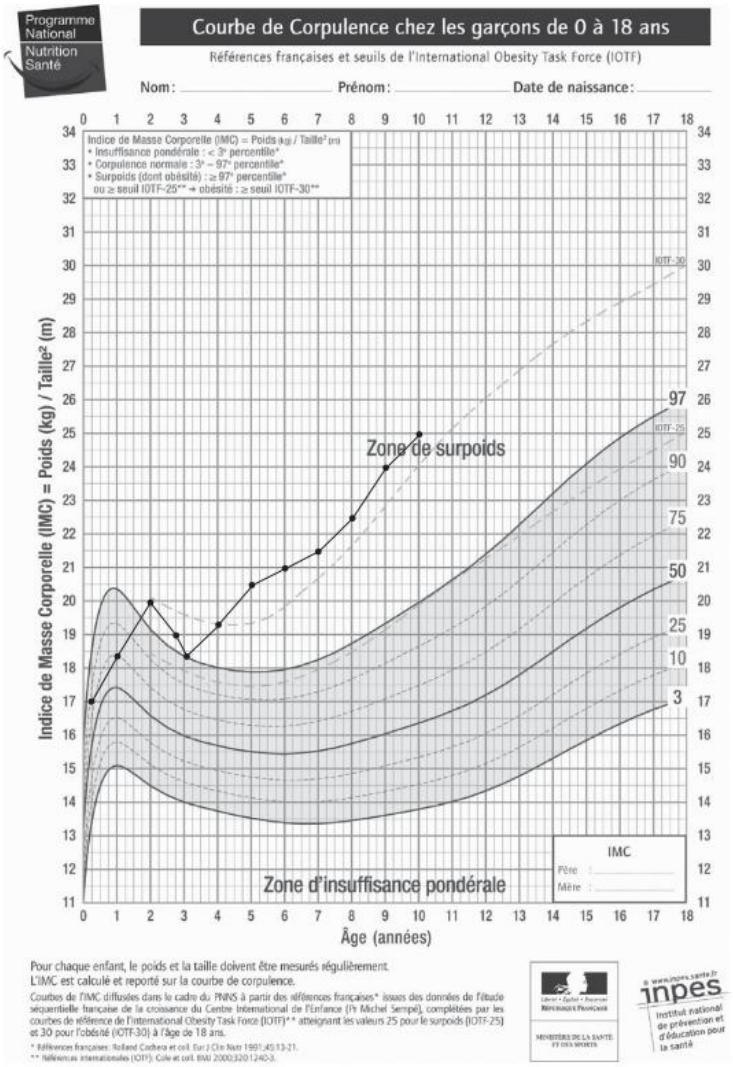



**Fig. 16.1.** Ⓐ **Courbe d'IMC avec rebond d'adiposité précoce.**
Le terme « zone de surpoids » prête à confusion. Il aurait été préférable de l'appeler « zone de surcharge pondérale ». Le surpoids correspond à un IMC situé entre le 97e percentile et l'IOTF 30 et l'obésité à un IMC supérieur à l'IOTF 30.



Les **causes syndromiques** sont à évoquer en cas de retard mental, dysmorphie, retards statural et/ou pubertaire. Les gènes de quelques-uns de ces syndromes ont été localisés et permettent donc parfois un diagnostic moléculaire.

Les plus connus sont le syndrome de Prader-Willi (associant fréquemment hypotonie au cours des premiers mois de la vie avec difficultés de prise alimentaire puis hyperphagie intense après la période infantile, dysmorphie faciale, retard statural, retard des acquisitions, hypogonadisme) et le syndrome de Bardet-Biedl (retard des acquisitions, rétinite pigmentaire, anomalies rénales, hypogonadisme, polydactylie).

Les autres **causes monogéniques** connues sont à évoquer en cas d'obésité précoce (avant 2 ans) et le plus souvent sévère, avec hyperphagie intense et associée parfois à des anomalies endocriniennes (hypogonadisme, insuffisance surrénale).

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Des mutations sur les gènes de la voie leptine/mélanocortines ont été identifiées. D'autres mutations devraient être trouvées dans le futur, notamment dans les formes les plus sévères d'obésité.

La prescription d'analyses génétiques n'est pas faite en routine mais par des centres spécialisés.

### 3. Obésités d'origine endocrinienne

Les obésités d'origine endocrinienne sont rares.

Il serait préférable de les définir comme un diagnostic différentiel de l'obésité commune ou d'origine génétique connue plutôt que comme des causes secondaires.

Ce sont l'hypothyroïdie, l'hypercorticisme et la tumeur hypothalamo-hypophysaire (craniopharyngiome).

Elles s'accompagnent le plus souvent de signes cliniques spécifiques (goitre pour l'hypothyroïdie, par exemple) et d'un ralentissement de la vitesse de croissance staturale, alors que celle-ci est souvent accélérée en cas d'obésité commune.

L'absence de ralentissement de la courbe staturale élimine une cause endocrinienne et rend inutile la réalisation d'explorations hormonales (TSH, cortisol libre urinaire, IGF-1).

On notera que la TSH est parfois augmentée, sans dysthyroïdie, chez les enfants obèses (10 à 20 %).

Obésité dite commune : cause principale d'obésité de l'enfant.
Retard mental, dysmorphie, hyperphagie intense → évoquer une cause syndromique.
Obésité précoce et sévère, hyperphagie intense → évoquer une cause monogénique connue.
Absence de ralentissement de la vitesse staturale → inutile de rechercher une cause endocrinienne.

## C. Diagnostic des complications

### 1. Généralités

Ⓐ La recherche clinique de complications doit toujours être assurée, bien que les complications somatiques sévères soient rares en pédiatrie, contrairement à l'obésité de l'adulte.

### 2. Points forts sur les principales complications (tableau 16.2)

#### Complications métaboliques

L'**insulinorésistance** concerne plus de la moitié des enfants obèses. Elle est traduite par une hyperinsulinémie. Elle est parfois responsable d'un acanthosis nigricans (pigmentation noirâtre reposant sur une peau rugueuse, épaissie et quadrillée, localisée principalement aux aisselles, au cou et aux régions génitocrurales).

L'**intolérance au glucose** concerne 5 à 10 % des enfants obèses. Elle est définie par une glycémie à jeun normale et une glycémie > 7,8 mmol/l et < 11,1 mmol/l 120 minutes après ingestion du glucose au cours d'une HGPO. En pratique clinique, la réalisation d'une HGPO n'est pas utile car ni l'insulinorésistance ni l'intolérance au glucose ne requièrent de traitement spécifique de manière consensuelle.

Le **diabète** est rare chez l'enfant obèse. C'est une complication de l'adulte obèse. En pratique clinique, le dosage de la glycémie à jeun à la recherche d'un diabète doit être réservé à l'enfant de plus de 10 ans dans des cas particuliers (obésité sévère, antécédents familiaux de diabète précoce chez un enfant à peau noire ou métissée, suspicion clinique de diabète).



t.me/faillecni

t.me/faillecni



**Tableau 16.2.** Ⓐ **Complications dans le cadre d'une obésité commune de l'enfant.**

| | |
|---|---|
| **Complications métaboliques et endocriniennes** | – Insulinorésistance<br>– Intolérance au glucose, diabète<br>– Dyslipidémies<br>– Puberté avancée chez la fille, puberté normale chez le garçon<br>– Troubles des règles, syndrome des ovaires polykystiques<br>– Élévation de la TSH sans hypothyroïdie |
| **Complications cardiovasculaires et respiratoires** | – Élévation de la pression artérielle, HTA<br>– Asthme (surtout à l'effort)<br>– Syndrome d'apnées du sommeil |
| **Complications orthopédiques** | – Genu valgum (fréquent et bénin)<br>– Douleurs musculaires<br>– Épiphysiolyse de la tête fémorale |
| **Complications digestives** | – Stéatose hépatique |
| **Complications morphologiques et cutanées** | – Adipogynécomastie, enfouissement de la verge<br>– Hypersudation, intertrigo, hypertrichose, vergetures |
| **Complications psychosociales** | – Souffrance psychologique (diminution de l'estime de soi, troubles anxieux)<br>– Discrimination sociale (notamment en milieu scolaire) |



Une **dyslipidémie** atteint environ 20 % des enfants obèses. Elle inclut principalement une diminution du HDL-cholestérol et une hypertriglycéridémie, plus rarement une élévation du LDL-cholestérol. Elle ne nécessite presque toujours aucune prise en charge spécifique, en dehors de celle de l'obésité.

La recherche systématique d'une dyslipidémie doit être limitée aux enfants ayant des antécédents familiaux d'hypercholestérolémie, à la recherche d'une hypercholestérolémie familiale, seule dyslipidémie nécessitant une prise en charge thérapeutique chez l'enfant obèse.

## Complications endocriniennes

Une **accélération de la croissance staturale** est souvent observée dans l'obésité commune, avec une taille définitive normale.

La **puberté** débute parfois plus tôt chez les filles obèses (entre 8 et 10 ans), mais elle survient le plus souvent à un âge normal chez les garçons.

Les garçons se plaignent parfois de verge enfouie dans la masse graisseuse hypogastrique ou d'adipogynécomastie (accumulation de graisse au niveau de la région mammaire simulant le développement de seins). Ces dysmorphies peuvent induire de sérieux troubles psychologiques.

Il existe parfois des **troubles des règles** (spanioménorrhée ou aménorrhée) chez les adolescentes. Le **syndrome des ovaires polykystiques**, se manifestant entre autres par une hyperandrogénie, est plus rare que chez l'adulte.

## Complications respiratoires et cardiovasculaires

L'**asthme** atteint avec une plus grande fréquence les enfants obèses. Il s'exprime souvent par une dyspnée ou une toux à l'effort. Son traitement est indispensable pour améliorer la tolérance de l'effort physique.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Le **syndrome d'apnées obstructives du sommeil** (SAOS) est rare mais potentiellement grave. Atteignant principalement les enfants souffrant d'obésité morbide, il se manifeste par des ronflements nocturnes importants avec reprise inspiratoire bruyante, une somnolence diurne ou des troubles du sommeil, parfois une énurésie. En plus de la réduction pondérale, le SAOS nécessite la mise en route d'une pression positive continue nasale dans les formes sévères (voir chapitre 62).

Les pressions artérielles systolique et diastolique de repos sont souvent augmentées, mais elles dépassent rarement les limites physiologiques. L'**hypertension artérielle** (voir chapitre 50) atteint moins de 5 % des enfants obèses.

### Complications digestives

Une **stéatose hépatique** est rencontrée chez 10 à 20 % des enfants obèses.

Elle s'exprime principalement par une augmentation modérée des transaminases à 1,5 à 2 fois la normale ; une élévation plus importante ou persistante de celles-ci ou une augmentation des γGT doivent faire évoquer une stéatohépatite ou une autre hépatopathie. Son évolution est presque toujours bénigne chez l'enfant.

Elle n'est recherchée qu'en cas d'antécédents familiaux de maladie hépatique (notamment de stéatohépatite) ou dans les obésités sévères.

### Complications orthopédiques

Le **genu valgum** est fréquent. Il ne se complique ni de douleurs ni d'arthrose.

Des **douleurs musculaires** des membres inférieurs ou du dos sont fréquentes et parfois invalidantes, mais elles ne traduisent pas l'existence d'anomalies articulaires dégénératives (comme c'est le cas chez l'adulte).

L'**épiphysiolyse de la tête fémorale** est beaucoup plus rare mais constitue une urgence orthopédique. Sous l'effet du poids, une dysplasie du cartilage de conjugaison apparaît, entraînant une diminution de sa résistance mécanique puis un glissement de la tête fémorale sur la métaphyse. Elle se manifeste par des douleurs de hanche ou du genou d'installation progressive (voir chapitre 70).

### Complications psychosociales

Quel que soit l'âge, l'obésité entraîne une **souffrance psychologique** de l'enfant dont l'expression clinique est très variée. Une souffrance vis-à-vis du regard d'autrui, mais aussi liée à sa propre image du corps chez les plus âgés, est quasi-systématique dès que l'enfant est susceptible d'en prendre conscience.

La **discrimination sociale** de l'enfant obèse existe également dès le plus jeune âge, notamment en milieu scolaire.

## *3. Indications d'une enquête paraclinique*

Aucun bilan paraclinique systématique à la recherche de complications n'est habituellement nécessaire.

La prescription d'examens complémentaires doit être guidée par les données de l'interrogatoire et de l'examen clinique.

Les recommandations de la HAS de 2011 sont plus larges que celles proposées par la plupart des experts. Elles incluent un bilan systématique chez l'enfant ayant un surpoids avec antécédent familial de diabète ou de dyslipidémie ainsi que chez l'enfant ayant une obésité : exploration des anomalies lipidiques (cholestérol total, HDL et LDL et triglycérides plasmatiques), glycémie à jeun et transaminases.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Recherche des complications : clinique avant tout.
Complications somatiques graves : très rares chez l'enfant obèse.

# III. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi

## A. Modalités de prise en charge thérapeutique

La prise en charge de l'enfant obèse doit avoir comme objectifs :

- négativation de la balance énergétique, avec deux critères d'efficacité croissante sur l'excès pondéral (estimé par l'IMC en déviation standard [DS] car l'IMC en valeur absolue augmente physiologiquement à partir de l'âge de 6 ans) : stabilisation ou réduction de l'IMC (DS) ;
- modification durable des comportements vis-à-vis de l'alimentation : la prise en charge diététique reste l'élément indispensable et principal ;
- dépistage et traitement des complications.

Cette prise en charge doit être multidisciplinaire et individualisée (tableau 16.3).
Il est très difficile de traiter l'obésité si l'enfant n'est pas motivé, soit par choix personnel, soit par l'immaturité liée à son âge.

**Tableau 16.3.** Ⓐ **Prise en charge thérapeutique de l'enfant obèse.**

| | |
|---|---|
| Prise en charge diététique | – Réduction des quantités énergétiques ingérées<br>– Réduction de la densité énergétique des repas : privilégier les aliments à faible densité énergétique (légumes)<br>– Abolition du grignotage (pas de prise alimentaire entre les repas) |
| Activité physique et lutte contre la sédentarité | – Multiplication des activités physiques quotidiennes (marche, vélo, escaliers)<br>– Pratique régulière d'une activité physique ludique<br>– Réduction des loisirs sédentaires et des périodes d'inactivité (télévision, ordinateur), bien que son efficacité dans la réduction pondérale ne soit pas démontrée |
| Éducation thérapeutique, soutien psychologique | – Motivation de l'enfant et de sa famille<br>– Analyse des difficultés rencontrées |



Les traitements médicamenteux n'ont aucune place.
Ⓑ La chirurgie bariatrique peut être proposée en cas d'obésité morbide et/ou compliquée (diabète, apnées du sommeil, stéatohépatite, hypertension intracrânienne) chez l'adolescent après 15 ans. Elle est réservée à des centres spécialisés.

## B. Suivi et pronostic

Ⓐ Le suivi de l'enfant obèse est multidisciplinaire.
Il s'inscrit dans la durée, grâce à un partenariat établi entre l'enfant et sa famille, le médecin traitant, le diététicien et le spécialiste référent.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



L'enfant devra être suivi en consultation selon un rythme à adapter en fonction de l'évolution pondérale et de la motivation de l'enfant et de sa famille.

B Pour la majorité des enfants pris en charge, une stabilisation voire une réduction de l'excès pondéral est obtenue à moyen terme. Mais près des deux tiers des enfants obèses d'âge scolaire seront encore obèses à l'âge adulte.

Le bas niveau socio-économique est le principal facteur de persistance de l'excès pondéral à l'âge adulte.

**Prise en charge multidisciplinaire : réduction des apports énergétiques, augmentation de l'activité physique, soutien psychologique.**
**La majorité des enfants obèses d'âge scolaire le restent à l'âge adulte.**

# IV. Mesures de prévention

## A. Prévention primaire

A Compte tenu de l'efficacité non démontrée des mesures préventives primaires, il faut se garder des attitudes excessives, du fait de potentiels effets délétères (induction de troubles du comportement alimentaire, stigmatisation des enfants et adolescents obèses).

## B. Prévention secondaire

Les deux signes prédictifs d'obésité ultérieure sont :

- la précocité du rebond d'adiposité : avant l'âge de 6 ans ;
- l'obésité chez au moins l'un des parents.

L'efficacité de la prise en charge d'un enfant en cas de rebond précoce de l'adiposité n'a cependant pas fait la preuve de son efficacité.

### *Références*


| | |
|---|---|
| | HAS. Critères d'éligibilité pour la réalisation d'une chirurgie bariatrique chez les moins de 18 ans. Fiche mémo. 2016. http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2016-03/fm_chirurgie_bariatrique___v3_2.pdf |
| | HAS. Surpoids et obésité de l'enfant et de l'adolescent. Recommandations de bonne pratique. 2011. http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2011-09/obesite_enfant_et_adolescent_-_argumentaire.pdf |




t.me/faillecni

t.me/faillecni



HAS. Critères d'éligibilité pour la réalisation d'une chirurgie bariatrique chez les moins de 18 ans. Fiche mémo, http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2016-03/fm_chirurgie_bariatrique__v3_2.pdf; 2016.

HAS. Surpoids et obésité de l'enfant et de l'adolescent. Recommandations de bonne pratique, http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2011-09/obesite_enfant_et_adolescent_-_argumentaire.pdf; 2011.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

CHAPITRE
# 17

# Douleurs abdominales et pelviennes

I. Conduite diagnostique générale
II. Points clés à propos de certaines causes

## *Items, objectifs pédagogiques*

***ITEM 269 Douleurs abdominales aiguës chez l'enfant et chez l'adulte***

- Diagnostiquer une douleur abdominale aiguë chez l'enfant et chez l'adulte.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

***ITEM 356 Appendicite de l'enfant et de l'adulte***

- Diagnostiquer une appendicite chez l'enfant et chez l'adulte.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

***ITEM 357 Péritonite aiguë chez l'enfant et chez l'adulte***

- Diagnostiquer une péritonite aiguë.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.



***ITEM 354 Syndrome occlusif de l'enfant et de l'adulte***

- Diagnostiquer un syndrome occlusif.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

***ITEM 289 Hernie pariétale chez l'enfant et l'adulte***

- Diagnostiquer une hernie inguinale de l'enfant et de l'adulte.
- Connaître les principes du traitement.

***ITEM 50 Pathologie génito-scrotale chez le garçon et chez l'homme***

- Diagnostiquer un phimosis, une torsion de cordon spermatique, une hydrocèle, une cryptorchidie et connaître les principes de la prise en charge thérapeutique.

## Avant de commencer...

Les douleurs abdominales et pelviennes sont des motifs très fréquents de consultation chez l'enfant, aussi bien au cabinet d'un praticien qu'aux urgences.
Dans la majorité des cas, ces douleurs sont d'origine fonctionnelle, entrant alors dans le cadre d'un syndrome de l'intestin irritable.
La priorité est d'identifier les situations et étiologies susceptibles d'engager à court terme le pronostic vital ou fonctionnel des patients.

L'anamnèse et l'examen physique sont les bases fondamentales du diagnostic. L'anamnèse est souvent difficile chez le jeune enfant.
Il convient de toujours rechercher des causes extradigestives, notamment en cas de contexte fébrile associé (infections ORL, pneumonie, pyélonéphrite...).
Un bilan paraclinique n'est pas systématique mais orienté par les données cliniques.


© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



# I. Conduite diagnostique générale

## A. Identifier des douleurs abdominales

Ⓐ Chez le nourrisson, une douleur abdominale doit être évoquée devant des accès de pleurs, des cris incessants, des mouvements de jambes, des tortillements. Ces signes ne sont cependant pas spécifiques ; il ne faut donc pas les attribuer systématiquement à des douleurs abdominales.

Chez l'enfant, une douleur abdominale est plus facilement exprimée, mais la topographie désignée est souvent vague et de siège péri-ombilical. Il s'agit le plus souvent de douleurs abdominales fonctionnelles dont le diagnostic doit être posé après avoir éliminé toute cause organique.

L'anamnèse peut être difficile et peu informative chez l'enfant. L'interrogatoire des parents et la lecture du carnet de santé peuvent donner des orientations diagnostiques.

L'examen clinique doit être rigoureux et complet, sur un enfant totalement déshabillé placé en décubitus dorsal, avec les jambes demi-fléchies.

Certaines données peuvent rapidement orienter vers une origine organique ou fonctionnelle des douleurs abdominales aiguës (tableau 17.1).

Dans certaines circonstances de détresse vitale, en particulier en cas de traumatisme, la démarche diagnostique sera subordonnée à la prise en charge thérapeutique urgente.

**Tableau 17.1.** Ⓐ **Données d'orientation vers une origine organique ou fonctionnelle.**

| | Origine organique | Origine fonctionnelle |
|---|---|---|
| **Localisation** | Précise | Péri-ombilicale |
| **Irradiation** | Oui | Non |
| **Rythme** | Continu | Sporadique |
| **Horaire** | Diurne et nocturne (réveil) | Diurne |
| **Altération de l'état général** | Souvent | Non |
| **Examen abdominal** | Anormal (le plus souvent) | Normal |
| **Signes associés** | Souvent | Non |

## B. Identifier une situation d'urgence

### *1. Rechercher des signes de gravité*

La priorité est la stabilisation des enfants gravement malades (voir chapitre 65) ou blessés avec la prise en compte des signes de détresse vitale : les défaillances respiratoires, circulatoires ou neurologiques doivent être identifiées et prises en charge.

Les gestes d'urgences nécessaires au traitement d'une détresse vitale sont réalisés, associés à la mise en place des outils de surveillance des constantes vitales.

Le retentissement général (asthénie, anorexie, amaigrissement) doit être apprécié, de même que le poids et ses variations éventuelles.

La douleur doit être évaluée selon des échelles validées adaptées à l'âge et traitée.

Terrains à risque :

- prématurés, nouveau-nés et nourrissons ;
- maladie chronique invalidante, handicap.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Signes suggérant une urgence chirurgicale :

- contexte : traumatisme à haute cinétique, chute d'une hauteur élevée, polytraumatisme, maltraitance ;
- caractéristiques de la douleur : douleur à début brutal, puis permanente ; douleur intense, diurne et nocturne, réveillant le patient ;
- signes fonctionnels associés : vomissements bilieux, méléna, rectorragies ;
- signes physiques : défense abdominale, contracture, douleur à la décompression, masse abdominale, tuméfaction inguinale ou scrotale douloureuse, plaie pénétrante.

Signes suggérant une urgence médicale :

- altération de l'état général (dont perte de poids) ;
- sepsis avec troubles hémodynamiques, troubles de conscience ;
- déshydratation voire hypovolémie (si vomissements répétés) ;
- syndrome polyuro polydipsique, dyspnée ;
- signes évocateurs d'anaphylaxie.

### *2. Assurer les gestes d'urgence éventuels*

Prise en charge symptomatique :

- troubles hémodynamiques : remplissage vasculaire ;
- selon l'évaluation de la douleur : antalgiques IV (une prise en charge antalgique rapide ne « masque » pas les signes abdominaux ou généraux ; elle permet au contraire d'aborder l'examen de l'enfant dans de meilleures conditions).



Préparation à une intervention chirurgicale :

- autorisation parentale ;
- mise à jeun, hydratation IV ;
- consultation anesthésique, groupage-hémostase en cas de chirurgie à risque hémorragique ou de terrain favorisant.

Une fois ces mesures prises, il convient d'assurer la poursuite de l'enquête diagnostique.

La prise en charge thérapeutique des douleurs abdominales aiguës doit être avant tout étiologique.

**Éliminer une urgence chirurgicale ou médicale (infectieuse, métabolique).**

## C. Poursuivre l'enquête étiologique

### *1. Enquête paraclinique*

Les examens complémentaires sont orientés par le contexte clinique.

Examens biologiques :

- en cas de signes fonctionnels urinaires : BU (± ECBU) ;
- en cas de fièvre et/ou de défense : NFS, CRP, BU ;
- en cas de suspicion de diabète : glycémie capillaire/veineuse, BU ± gaz du sang et ionogramme sanguin (si orientation vers une acidocétose) ;
- selon les cas : ionogramme sanguin, bilan hépatique, lipasémie, β-hCG (adolescente).

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Examens d'imagerie :

- échographie abdominale en première intention dans la plupart des cas :
  - suspicion d'appendicite aiguë, d'invagination intestinale aiguë ;
  - suspicion de colique néphrétique, bilan de pyélonéphrite (sous 48 heures) ;
  - douleurs abdominales récidivantes ;
- ASP (indications très limitées) :
  - en première intention : ingestion de corps étranger radio-opaque ;
  - en deuxième intention après échographie, si jugé nécessaire par le radiologue ;
- autres selon contexte : radiographie du thorax (si polypnée fébrile).

## 2. Orientation diagnostique

L'orientation diagnostique repose avant tout sur (tableau 17.2) :

- la fièvre, les signes associés ;
- l'examen abdominopelvien.

**Tableau 17.2. Ⓐ Diagnostics selon l'âge et par argument de fréquence.**
*En italique* : diagnostics pour lesquels un avis chirurgical est nécessaire en urgence.
**En gras** : mise en jeu du pronostic vital du patient à court terme.

| | Avant 1 mois | De 1 mois à 2 ans | De 2 ans à 12 ans | Après 12 ans |
|---|---|---|---|---|
| **Causes fréquentes** | Coliques du nourrisson<br>***Hernie inguinale étranglée*** | Coliques du nourrisson (surtout avant 5 mois)<br>Gastroentérite aiguë<br>Infections ORL, otites, angines<br>***Invagination intestinale***<br>***Hernie inguinale étranglée*** | Adénolymphite mésentérique<br>Constipation, douleurs abdominales fonctionnelles<br>Gastroentérite aiguë<br>Migraines abdominales<br>Pyélonéphrite<br>Pneumopathie<br>Infections ORL, otite, angine<br>*Appendicite,* ***péritonite appendiculaire***<br>***Traumatismes***<br>Crise drépanocytaire | Douleurs abdominales fonctionnelles<br>Constipation<br>Adénolymphite mésentérique<br>Migraines abdominales<br>Pyélonéphrite<br>Gastroentérite aiguë<br>Pneumopathie, infections ORL<br>***Appendicite, péritonite appendiculaire***<br>***Traumatismes***<br>*Kystes ovariens, torsions d'ovaire*<br>Dysménorrhées, douleurs ovulatoires<br>Colites infectieuses<br>Crise drépanocytaire |
| **Causes peu fréquentes** | Allergie aux protéines du lait de vache<br>***Traumatisme****<br>***Volvulus***<br>***Occlusions néonatales***<br>***ECUN*** *(prématurés)*<br>***Maladie de Hirschsprung*** | Pyélonéphrite<br>Pneumopathie<br>Adénolymphite mésentérique<br>Allergie aux protéines du lait de vache<br>*Torsion testiculaire, épididymites*<br>***Traumatismes****<br>***Volvulus*** | **Diabète**<br>Purpura rhumatoïde<br>***Hernie inguinale étranglée***<br>***Occlusion sur bride***<br>***Diverticule de Meckel***<br>***Invagination intestinale***<br>*Torsion testiculaire, épididymites*<br>*Cholécystite, lithiase biliaire*<br>**Pancréatite**<br>**Syndrome néphrotique**<br>**Toxiques**<br>Mucoviscidose<br>Maladie inflammatoire chronique intestinale<br>Vascularites<br>Tumeurs | ***Hernie inguinale étranglée***<br>***Occlusion sur bride***<br>***Diverticule de Meckel***<br>*Cholécystite, lithiase biliaire*<br>*Torsion testiculaire, épididymites*<br>*Lithiase urinaire*<br>*Hématocolpos*<br>**Pancréatite**<br>Gastrites, ***ulcères***<br>Hépatites, **hépatite fulminante**<br>**Diabète**<br>**Toxiques**<br>Reflux gastro-œsophagien<br>Mucoviscidose<br>Intolérance au lactose<br>Maladie inflammatoire chronique intestinale |

*(Suite)*



t.me/faillecni

t.me/faillecni



**Tableau 17.2.** Suite.

| | Avant 1 mois | De 1 mois à 2 ans | De 2 ans à 12 ans | Après 12 ans |
|---|---|---|---|---|
| **Causes rares** | ***Appendicite***<br>*Occlusion sur bride*<br>*Torsion testiculaire, épididymites*<br>Toxiques<br>Tumeurs<br>Malabsorption | *Appendicite, péritonite appendiculaire*<br>*Occlusion sur bride*<br>*Maladie de Hirschsprung*<br>Toxiques<br>Tumeurs<br>Malabsorption<br>Crise drépanocytaire | *Lithiase urinaire*<br>*Torsion d'ovaire*<br>Gastrites, *ulcère*<br>Syndrome hémolytique et urémique<br>Hépatites, hépatite fulminante<br>Myocardite, péricardite<br>Rhumatisme articulaire aigu<br>Toxiques<br>Anémie hémolytique<br>Porphyrie | *Salpingites, grossesse, GEU*<br>*Invagination intestinale*<br>*Péritonite primitive ou sur cathéter*<br>Overdoses, intoxications alcooliques<br>Rhumatisme articulaire aigu<br>Tumeurs<br>Vascularites |

Traumatisme* : suspecter une maltraitance en cas de traumatisme équivoque, en particulier avant l'âge de la marche.

### *3. Suivi immédiat*

Le traitement de la cause retrouvée constitue la priorité.

L'enquête étiologique peut ne pas identifier la cause dans un premier temps.

Une courte hospitalisation avec surveillance étroite est parfois nécessaire pour évaluer la réalité de la douleur, répéter les examens cliniques, pratiquer des examens complémentaires orientés et juger de l'évolution immédiate.



Demeurer toujours à l'écoute attentive des données cliniques.
Évaluer les bénéfices et les limites de l'imagerie dans la démarche diagnostique de certaines urgences.

# II. Points clés à propos de certaines causes

## A. Invagination intestinale aiguë

### *1. Généralités*

C L'invagination intestinale aiguë (IIA) correspond à la pénétration d'un segment intestinal dans le segment d'aval par retournement, créant un « boudin d'invagination » (fig. 17.1).

Les localisations possibles sont **iléocæcales** (transvalvulaires ou avec invagination également du cæcum et de l'appendice dans le côlon droit) et **iléo-iléales**.

La compression des vaisseaux au niveau du collet d'invagination explique les complications : stase lymphatique et veineuse (saignement de la muqueuse, rectorragies), puis ischémie artérielle et nécrose en l'absence de traitement, aboutissant à une occlusion intestinale aiguë et parfois à une perforation.

Il existe deux formes d'IIA :

- les IIA primitives survenant le plus souvent dans un contexte d'adénolymphite (hypertrophie des plaques de Peyer et hyperplasie lymphoïde à l'origine d'un hyperpéristaltisme) ;
- les IIA secondaires à une pathologie sous-jacente.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



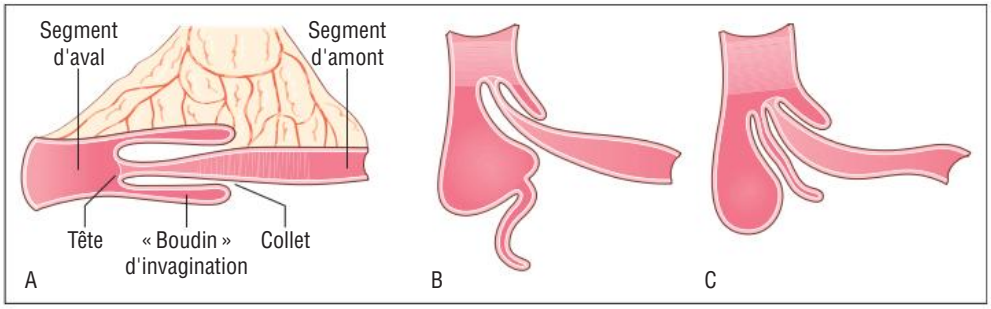



**Fig. 17.1.** C **Invagination intestinale aiguë.**
A. Schéma d'une invagination intestinale iléo-iléale. B. Invagination intestinale transvalvulaire. C. Invagination intestinale iléocæcale.

## 2. Invaginations intestinales aiguës primitives

### Diagnostic

A Les IIA primitives sont les plus fréquentes et surviennent dans la majorité des cas chez un nourrisson auparavant en bonne santé, âgé de 2 mois à 2 ans (pic : 9 mois). On retrouve parfois un épisode infectieux récent.

Il s'agit classiquement d'une forme iléocæcale.

**Tableau caractéristique** avec une triade clinique (parfois incomplète) :

- crises de douleurs abdominales paroxystiques répétées (pleurs, gémissements) avec des périodes d'accalmie, pouvant se résumer à des accès d'hypotonie avec pâleur ;
- vomissements alimentaires puis bilieux, et refus du biberon ;
- rectorragies (plus tardives).

À l'examen physique :

- palpation du boudin d'invagination (masse abdominale mobile mais pas toujours perceptible) ; douleur de l'hypochondre droit le plus souvent ;
- toucher rectal pouvant extérioriser du sang (réalisation non systématique).

L'**échographie abdominale** est l'examen diagnostique de référence : visualisation directe du segment intestinal invaginé = image en « cocarde » en coupe transversale, en « sandwich » en coupe longitudinale (fig. 17.2).

### Prise en charge thérapeutique

C La prise en charge d'une IIA iléocæcale ou transvalvulaire est une **urgence thérapeutique**.

Le traitement repose sur la désinvagination par lavement thérapeutique rétrograde ou par traitement chirurgical en cas d'échec ou de complication (perforation).

Une hospitalisation est nécessaire. L'enfant doit être mis à jeun. Les parents doivent être informés de la possibilité de recours à un traitement chirurgical en cas d'échec ou de complications.

#### *Lavement thérapeutique rétrograde*

Indications = formes non compliquées d'IIA iléocæcale ou transvalvulaire :

- hémodynamique stable ;
- absence de péritonite, absence de pneumopéritoine.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



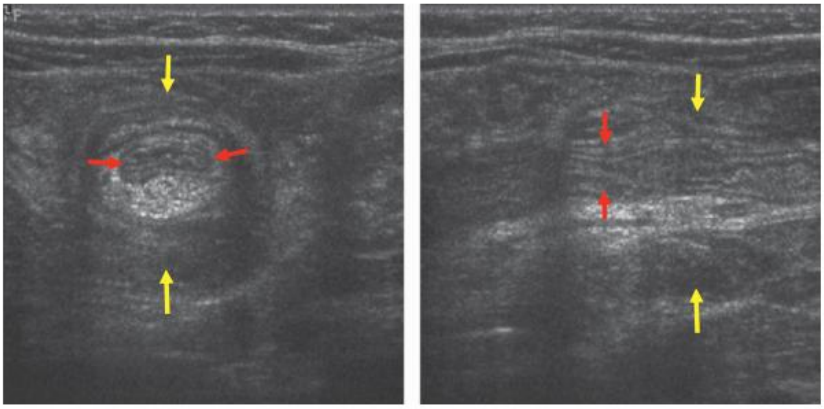


**Fig. 17.2.** C **Invagination intestinale aiguë*.**
Échographie abdominale. Boudin d'invagination en coupe transversale à gauche et en coupe sagittale à droite : anse receveuse en jaune, anse incarcérée en rouge.

Le lavement rétrograde « thérapeutique », hydrostatique (aux hydrosolubles, fig. 17.3) ou pneumatique, permet une réduction de l'invagination par refoulement du boudin par contre-pression. Il est réalisé sous contrôle scopique ou échographique, en présence d'un radiologue et d'un chirurgien. Son efficacité est de 80 à 90 %.



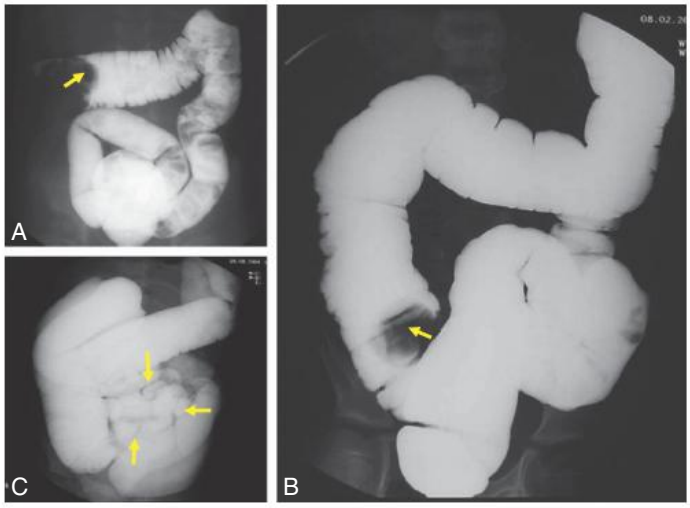



**Fig. 17.3.** C **Lavement thérapeutique en situation d'invagination intestinale aiguë*.**
Cliché de lavement opaque au cours d'une désinvagination iléocolique. **A.** Le produit de contraste vient mouler la tête du boudin d'invagination au sein de la partie droite du côlon transverse. **B.** La pression hydrique intraluminale a fait reculer le boudin jusqu'à la jonction iléocæcale. **C.** Le produit de contraste inonde le grêle terminal, ce qui témoigne de la disparition du boudin et de la réduction de cette invagination.

### *Traitement chirurgical*

Indications :

- formes compliquées d'IIA (choc, péritonite, pneumopéritoine) ;
- échec du lavement rétrograde thérapeutique ;
- récidives multiples, à la recherche d'une IIA secondaire.

Il permet la réduction manuelle du boudin d'invagination, avec appendicectomie de principe, parfois complétée d'une résection intestinale en cas d'échec de réduction, de nécrose intestinale ou de la découverte d'une malformation sous-jacente (diverticule de Meckel, duplication intestinale).

t.me/faillecni

t.me/faillecni



### 3. Invaginations intestinales aiguës secondaires

Les IIA secondaires sont plus rares.

Elles peuvent survenir à tout âge chez l'enfant et se classent en deux groupes :

- causes locales, habituellement situées sur le grêle (diverticule de Meckel, duplication digestive, polype, lymphome) : dans ce cas, la symptomatologie évolue rapidement vers un syndrome occlusif du grêle ; le traitement est alors chirurgical avec résection intestinale (Meckel, duplication, polype) ou biopsie (lymphome) ;
- causes générales (purpura rhumatoïde, mucoviscidose, vaccin à rotavirus, chimiothérapie) : il s'agit le plus souvent d'une forme iléo-iléale et l'évolution est fréquemment favorable sans lavement thérapeutique rétrograde ni chirurgie.

Triade clinique : pleurs paroxystiques, vomissements et refus alimentaire, ± rectorragies.
Confirmation : boudin d'invagination à l'échographie abdominale.
Traitement : urgence en cas d'IIA iléocæcale = désinvagination par lavement thérapeutique en l'absence de trouble hémodynamique ou de péritonite (cas le plus fréquent), chirurgie dans les autres cas.
IIA au-delà de l'âge de 2 ans : rechercher une cause sous-jacente.

## B. Appendicite aiguë et péritonites

### 1. Généralités

A L'appendicite aiguë est une inflammation brutale de l'appendice vermiforme.
C'est une urgence médicale et chirurgicale de diagnostic parfois difficile car de présentation clinique variable.

B Elle atteint 0,3 % des enfants de 0 à 15 ans avec un pic de fréquence de 7 à 13 ans et des formes toujours compliquées avant 6 ans.

### 2. Formes non compliquées

#### Évaluation clinique de la forme classique (appendice latérocæcal)

A Anamnèse :

- douleur abdominale aiguë évoluant depuis moins de 48 heures, initialement péri-ombilicale puis migrant en fosse iliaque droite, continue et croissante, exacerbée par la toux et le cloche-pied droit ;
- fièvre modérée, autour de 38 °C ;
- troubles digestifs modérés : inappétence, nausées, parfois vomissement, constipation.

Examen physique :

- boiterie par psoïtis (cuisse droite fléchie en position antalgique), langue saburrale, inclinaison antalgique du rachis sur la droite ;
- point de MacBurney : défense ou douleur provoquée de la fosse iliaque droite ;
- douleur en fosse iliaque droite à la décompression rapide de la fosse iliaque gauche.

C'est l'association des signes cliniques qui doit faire évoquer l'appendicite aiguë.
La répétition de l'examen clinique est souvent d'un grand intérêt diagnostique.
Il faut savoir faire appel à un clinicien expérimenté dans les cas difficiles.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



## Variantes anatomiques

- B *Forme rétrocæcale* : psoïtis marqué, douleur à la palpation du flanc droit, rarement défense.
- *Forme sous-hépatique* : douleur en hypochondre droit.
- *Forme pelvienne* (diagnostic difficile et souvent retardé) : signes fonctionnels urinaires avec BU négative, ou signes de gastroentérite, sans défense. Le toucher rectal, qui peut être pratiqué chez le grand enfant en présence d'un parent, peut parfois retrouver un bombement douloureux.
- *Forme mésocœliaque* : syndrome occlusif fébrile.

## Examens paracliniques

### *Biologie*

- A NFS : hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles (PNN) précoce.
- CRP : augmentée, mais en retard sur la clinique.

Ces deux examens sont peu spécifiques mais très sensibles, et donc à réaliser dans les cas douteux : on peut quasi exclure le diagnostic d'appendicite quand ils sont tous les deux négatifs.

### *Imagerie*

- Échographie abdominopelvienne : examen le plus pertinent chez l'enfant (fig. 17.4) :
  - diagnostic positif : appendice > 6 mm de diamètre non compressible, à parois épaissies, obturation de la lumière appendiculaire voire stercolithe (cône d'ombre), épaississement de la graisse péri-appendiculaire, perte de la différenciation des couches pariétales ;
  - diagnostic des complications : nécrose, abcès, plastron, épanchement liquidien ;
  - diagnostic différentiel : pathologie annexielle chez la fille (vessie pleine).
- Scanner ou IRM abdominopelvien : rares indications chez l'enfant obèse ou dans les cas ambigus avec échographie répétée non contributive (appendicite pelvienne).
- ASP : non indiqué.

## Prise en charge thérapeutique

C'est une urgence médicale et chirurgicale.

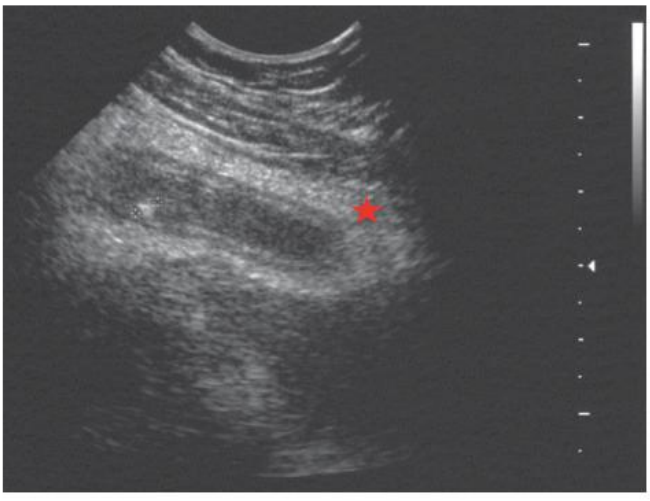


**Fig. 17.4. B Appendicite aiguë*.**
Échographie abdominale. Appendice augmentée de volume et épaissement de la graisse péri-appendiculaire (*).



t.me/faillecni

t.me/faillecni



### *Traitement médical*

- En préopératoire : à jeun, voie veineuse périphérique pour réhydratation, traitement antalgique adapté, antibiothérapie probabiliste à débuter dès le diagnostic affirmé.
- En peropératoire : antibiothérapie probabiliste IV.
- En postopératoire : poursuite du traitement antalgique, reprise progressive de l'alimentation.

### *Intervention chirurgicale*

Elle permet de confirmer le diagnostic et de réaliser l'appendicectomie, par voie de MacBurney ou par laparoscopie.

Complications potentielles :

- infectieuses : abcès de paroi, abcès profond, péritonite par lâchage de moignon ;
- mécaniques : occlusions précoces (iléus réflexe) ou tardives (adhérences, brides).

## *3. Formes compliquées*

### Abcès, plastron

#### *Clinique*

Évolution clinique de plus de 48 heures avec palpation d'une masse abdominale.

#### *Prise en charge thérapeutique*

C Elle se fait alors dans certains cas en deux temps avec antibiothérapie première et appendicectomie à froid à distance.

### Péritonite aiguë généralisée

#### *Définition*

A État inflammatoire aigu du péritoine, suite ici à la diffusion dans la cavité abdominale des bactéries provenant de l'appendice, le plus souvent perforé.

C'est une urgence médico-chirurgicale.

#### *Clinique*

Tableau d'occlusion fébrile douloureuse :

- occlusion : vomissements bilieux, météorisme avec arrêt des matières et des gaz ou parfois diarrhée (péritonites appendiculaires pelviennes ou mésocœliaques) ;
- fièvre : > 39 °C généralement ;
- douleur : intense et souvent brutale (perforation), continue, initialement localisée en fosse iliaque droite (oriente sur l'étiologie).

Examen clinique :

- position antalgique en chien de fusil ou blockpnée (petits enfants) ;
- signes de déshydratation, pâleur, frissons, tachycardie, voire marbrures ;
- défense généralisée (petits enfants), contracture abdominale (enfants plus âgés) ;
- absence de bruit hydroaériques.

#### *Examens paracliniques*

B Biologie (renseigne sur la gravité de la péritonite) :

- hyperleucocytose à PNN franche et rapide, ou neutropénie témoin d'un sepsis ;



t.me/faillecni

t.me/faillecni



- CRP et PCT élevées, permettant le suivi ;
- ionogramme sanguin : troubles hydroélectrolytiques possibles ;
- hémoculture en cas de troubles hémodynamiques.

Chez l'enfant et l'adolescent, l'imagerie est moins utile que dans l'appendicite simple car la clinique est souvent plus franche et le diagnostic plus facile. Chez le nourrisson cependant, elle reste utile du fait des difficultés diagnostiques, d'un examen physique peu rentable ; elle ne doit pas retarder le traitement urgent.

L'échographie abdominale peut montrer un épanchement diffus, mais son absence n'exclut en rien le diagnostic. Les signes d'appendicite sont souvent nets, mais l'appendice peut ne pas être augmenté de volume du fait d'une perforation ou non retrouvé du fait du météorisme. Le scanner abdominal n'est utile qu'en cas de doute diagnostique après avis spécialisé (indication rare).

### *Prise en charge thérapeutique*

Traitement médical :

- mêmes mesures que dans l'appendicite aiguë non compliquée, mais très rapides et adaptées aux constantes et aux données biologiques ;
- surveillance selon les cas en réanimation pédiatrique ou en déchocage, avec une antibiothérapie à large spectre à visée digestive.

Intervention chirurgicale :

- laparoscopie préférée à la laparotomie ;
- traitement de la cause (appendicectomie), lavage de la cavité abdominale pour certains, prélèvements à visée bactériologique ;
- complications plus fréquentes avec parfois un risque vital ; suites souvent simples si traitement médico-chirurgical précoce, rapide et efficace.



## *4. Autres causes de péritonite*

L'appendicite étant de loin la cause la plus fréquente de péritonite chez le nourrisson et l'enfant (hors nouveau-nés), le problème du diagnostic différentiel se pose peu.

Autres causes de péritonite :

- péritonites secondaires à la perforation d'organe creux : par meckélite (surinfection du diverticule de Meckel), perforation d'ulcères gastroduodénaux ou des voies biliaires, post-traumatiques ou dans l'évolution d'une occlusion mécanique (invagination, volvulus) ;
- péritonites survenant dans des contextes particuliers : présence d'un cathéter de dialyse péritonéal, péritonites primitives à pneumocoque (syndrome néphrotique, cirrhose, corticothérapie).

L'appendicite, éventuellement compliquée d'une péritonite, est une affection fréquente de l'enfant dont le diagnostic est facilité par un examen clinique soigneux par un médecin expérimenté ainsi qu'une échographie abdominale.
C'est une infection potentiellement mortelle, qui requiert un traitement médico-chirurgical urgent associant antibiothérapie, mesure de réanimation si nécessaire, et appendicectomie.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



# C. Syndrome occlusif de l'enfant

## 1. Définition

A Il s'agit d'un arrêt du transit :

- B lié à un obstacle : occlusion mécanique par strangulation, par atrésie, par diaphragme intraluminal, etc. ;
- ou lié à un défaut du péristaltisme intestinal : occlusion fonctionnelle.

A Une occlusion haute, en particulier en période néonatale, se définit comme située au-dessus de l'angle de Treitz à la jonction duodéno-jéjunale, une occlusion basse, au-dessous.

## 2. Diagnostic

Signes cardinaux de l'occlusion :

- vomissements alimentaires puis bilieux (vomissements verts très suspects d'occlusion mécanique) ;
- arrêt des matières et des gaz ou, chez le nouveau-né, retard d'émission du méconium (au-delà de 48 heures de vie) ;
- météorisme abdominal : plus ou moins marqué selon le niveau de l'obstacle ;
- douleurs abdominales : plus marquées dans les occlusions mécaniques que fonctionnelles, d'installation brutale dans les occlusions par strangulation.

Données cliniques à rechercher :

- signes de gravité : état de choc, déshydratation, fièvre ;
- cicatrices abdominales (en faveur d'une occlusion sur bride) ;
- palpation des orifices herniaires ;
- défense abdominale (en faveur d'une souffrance ischémique : strangulation) ;
- contexte de dilatation digestive sur les échographies anténatales.

Types topographiques d'occlusion :

- **occlusion haute** : vomissements bilieux verts + arrêt tardif du transit + ventre plat ou météorisme de la partie supérieure de l'abdomen ;
- **occlusion basse** : arrêt du transit + vomissements tardifs (alimentaires puis bilieux) + météorisme global.

B Examens complémentaires :

- échographie abdominale par un opérateur entraîné ;
- ASP couché chez le jeune enfant ;
- ionogramme sanguin, NFS et CRP.

## 3. Prise en charge thérapeutique

A Principes généraux avant chirurgie :

- réhydratation IV ;
- sonde nasogastrique en aspiration douce à – 20 cm $H_2O$ ;
- antalgiques de palier 1 le plus souvent (paracétamol IV), parfois de palier 2 ;
- surveillance : aspiration gastrique et compensation des pertes, diurèse toutes les 3 heures.

Chirurgie : selon la cause (voir *infra*).



t.me/faillecni

t.me/faillecni



## 4. Principales causes

Elles sont récapitulées sur la figure 17.5.

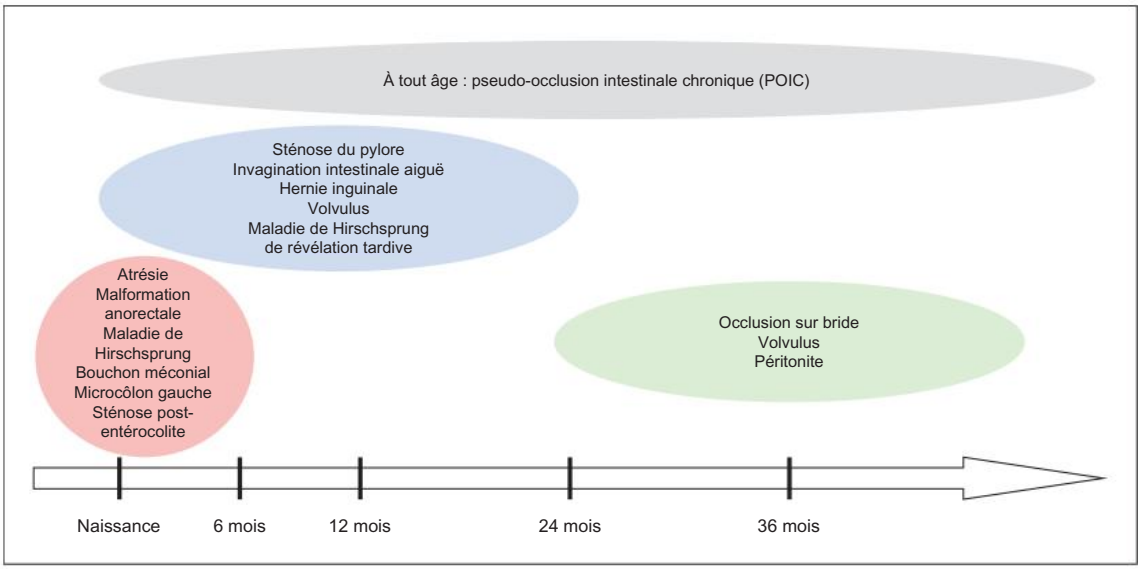



**Fig. 17.5.** A **Principales causes de syndromes occlusifs en pédiatrie.**



### Occlusions mécaniques hautes

**Sténose du pylore** : voir chapitre 18.

**Volvulus du grêle** :

- occlusion liée à une anomalie de rotation de l'anse intestinale le plus souvent ;
- à tout âge, en particulier chez le nouveau-né et le nourrisson ;
- vomissements verts à ventre plat, douleurs et état de choc le plus souvent, rectorragies possibles dans les formes très avancées avec nécrose intestinale ;
- B échographie abdominale en urgence : anomalie de position des vaisseaux mésentériques et enroulement du grêle et de la veine mésentérique supérieure autour de l'axe artériel mésentérique supérieur (tour de spire, *whirlpool sign* = « signe du tourbillon », fig. 17.6) ;
- A urgence chirurgicale ;
- risque de décès par nécrose complète du grêle et choc septique, ou de grêle court.

**Atrésie duodénale ou jéjunale proximale** :

- obstacle congénital de la lumière digestive complet (atrésie) ou partielle (diaphragme) ;
- association fréquente atrésie duodénale-trisomie 21 (voir chapitre 12) ;
- diagnostic souvent prénatal par les échographies de dépistage ;
- traitement chirurgical ;
- pronostic lié à la longueur d'intestin restant (risque de grêle court).

### Occlusions mécaniques basses

**Occlusion sur bride** :

- occlusion postopératoire survenant après une intervention chirurgicale ;
- tableau d'occlusion haute ou basse selon le niveau de l'occlusion sur le grêle, associé à des douleurs souvent intenses ;

t.me/faillecni

t.me/faillecni



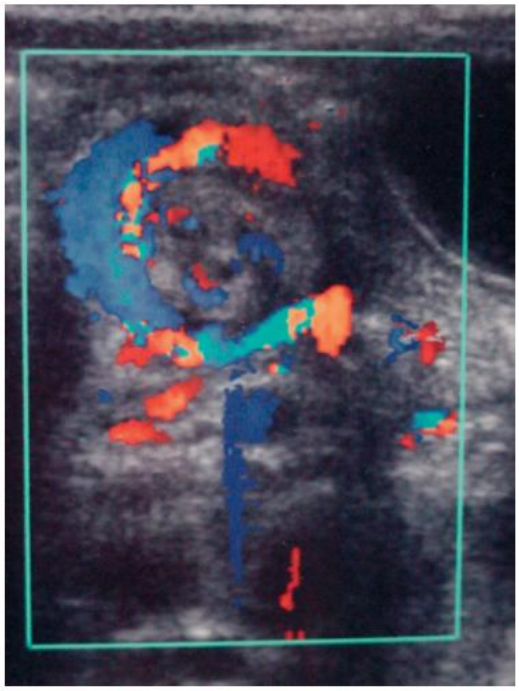


**Fig. 17.6.** C **Volvulus du grêle*.**
Échographie abdominale. *Whirlpool sign.*

- complications : ischémie et nécrose de l'anse intestinale, perforation et péritonite ;
- traitement médical parfois suffisant ; chirurgie en cas de persistance de la douleur.

**Hernie inguinale étranglée** : voir § II.D.

**Invagination intestinale aiguë** : voir § II.A.

Autres causes chez le nouveau-né :

- **iléus méconial** *:*
  - occlusion distale du grêle par obstacle mécanique lié à un méconium épais et sec ;
  - rechercher une mucoviscidose (voir chapitre 63) ;
  - traitement par lavement ; chirurgie si échec ;
- **malformation ano-rectale** *:*
  - absence d'anus perméable au périnée ;
  - chirurgie ;
- **syndrome du bouchon méconial** *:*
  - occlusion basse par un méconium épais réalisant un « bouchon », le plus souvent au niveau du côlon gauche ;
  - étiologie le plus souvent inconnue ;
  - lavement opaque permettant l'évacuation du bouchon et la guérison.

## Occlusions fonctionnelles basses

Elles diffèrent de l'occlusion mécanique car elles sont dues à une absence de fonctionnement de l'intestin, sans obstacle mécanique.

**Maladie de Hirschsprung** : voir chapitre 21.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



**Occlusion « réactionnelle »** : ce sont toutes les occlusions fonctionnelles réactionnelles à un épanchement intrapéritonéal ou rétropéritonéal :

- infectieux : péritonite, abcès appendiculaire, entérocolite ulcéro-nécrosante ;
- sanguin : hémopéritoine post-traumatique.

Adage : « *Tout bébé qui vomit vert doit être ouvert* » (ou presque). Palpation des orifices herniaires. Urgence. Réhydratation IV. Sonde nasogastrique en aspiration douce. Chirurgie selon les cas.

# D. Hernie inguinale étranglée

## 1. Généralités

La hernie inguinale est une affection congénitale liée à la persistance du canal péritonéovaginal, et non à une faiblesse musculaire et aponévrotique comme chez l'adulte.

L'étranglement est une complication survenant le plus souvent chez le petit nourrisson. Il peut compliquer une hernie inguinale connue ou peut également être révélateur.

## 2. Diagnostic



Le diagnostic est clinique :

- période initiale de gémissements et refus de prise alimentaire ;
- tuméfaction inguinale ou inguino-scrotale douloureuse constatée par les parents ;
- tuméfaction irréductible lors de la poussée en haut et en dehors, avec un testicule normalement en place dans la bourse (chez le garçon) ;
- tableau d'occlusion intestinale aiguë (en cas de diagnostic tardif).

B Aucun examen complémentaire n'est nécessaire et ne doit retarder la prise en charge.

## 3. Prise en charge thérapeutique

L'urgence est de lever au plus vite l'ischémie du grêle et du testicule.

Absence d'altération de l'état général :

- prémédication ;
- tentative de réduction manuelle forcée 30 minutes après :
  - compression prolongée et dirigée en haut et en dehors ;
  - si succès (le plus souvent, hernie engouée) : intervention dans les 2–3 jours ;
  - si échec : chirurgie immédiate.

Altération de l'état général :

- rééquilibration hydroélectrolytique, réanimation ;
- chirurgie (éventuelle résection-anastomose intestinale).

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Douleurs abdominales aiguës : toujours palper les orifices herniaires.
Hernie inguinale étranglée : urgence thérapeutique = réduction manuelle ou chirurgicale.

# E. Torsion du cordon spermatique

## 1. Généralités

Ⓐ Il s'agit d'une urgence diagnostique et thérapeutique.

Le risque est la mise en jeu du pronostic fonctionnel testiculaire par ischémie et nécrose testiculaire. La fonction exocrine est atteinte dès 3–4 heures d'ischémie et réduite à néant au-delà de 12 heures. L'atrophie testiculaire est très probable au-delà de 24 heures d'ischémie.

Il faut ainsi noter l'heure du début des signes.

## 2. Diagnostic

Le diagnostic est clinique (fig. 17.7A) et facile dans sa forme typique :

- patient âgé de 12 à 18 ans ;
- survenue d'une douleur scrotale brutale, souvent la nuit, intense, continue, unilatérale, irradiant vers la région inguinale et l'abdomen, ± vomissements ;
- testicule dur, douloureux, rétracté à la partie haute de la bourse, souvent intouchable ; cordon douloureux ; réflexe crémastérien souvent absent ;
- bourse très vite volumineuse et très inflammatoire.

Existence de formes cliniques pièges :

- épisodes de torsion-détorsion se manifestant par des accès douloureux résolutifs ;
- formes tardives : douleur plus lancinante, fébricule, bourse inflammatoire ;
- douleurs en fosse iliaque (irradiation seule) avec troubles digestifs pouvant faire penser à une pathologie abdominale ;

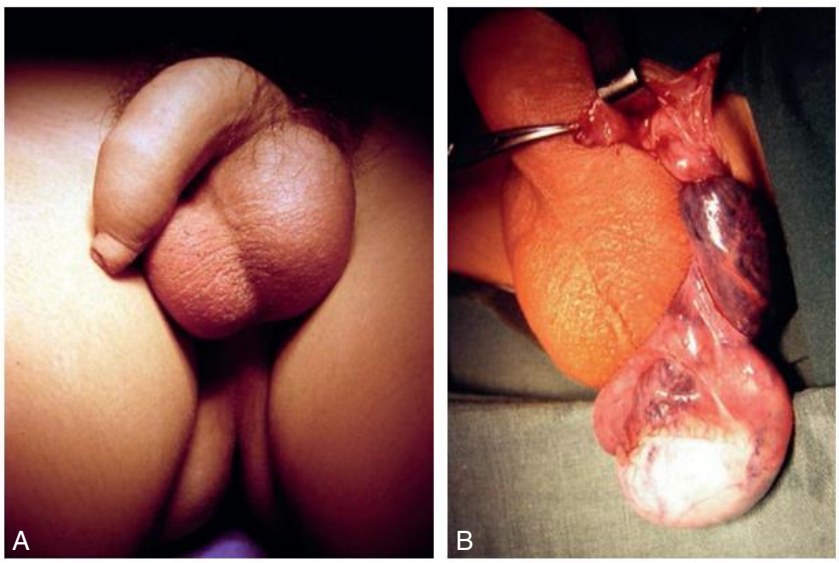



**Fig. 17.7. Ⓐ Torsion du cordon spermatique gauche.**



t.me/faillecni

t.me/faillecni



- torsion sur testicule ectopique : très rare, associant tuméfaction inguinale douloureuse et bourse vide homolatérale ;
- enfant plus jeune, la torsion pouvant survenir à tout âge, même chez le nouveau-né.

La prise en charge de cette urgence chirurgicale ne doit être retardée sous aucun prétexte dès lors que le diagnostic est suspecté.

S'il ne retarde pas l'intervention, un examen doppler du cordon spermatique peut permettre d'affirmer le diagnostic (torsion du cordon spermatique lui-même, l'aspect du testicule n'ayant aucune valeur).

## 3. Prise en charge thérapeutique

L'intervention chirurgicale (fig. 17.7B) consiste en une détorsion du testicule et sa fixation ; une orchidectomie est réalisée en cas de nécrose testiculaire irréversible (parents et enfant prévenus de ce risque avant l'intervention). La fixation testiculaire controlatérale est systématique.

## 4. Diagnostic différentiel : autres douleurs aiguës du scrotum

### Torsion d'hydatide

B L'hydatide testiculaire, ou hydatide de Morgagni, est un reliquat embryonnaire appendu au pôle supérieur du testicule.

Sa torsion est la cause la plus fréquente des douleurs aiguës du scrotum entre 5 et 10 ans.



Le diagnostic clinique est souvent simple au début : douleur scrotale de survenue brutale, très marquée au pôle supérieur du testicule, avec une petite tuméfaction bleutée visible sous la peau (fig. 17.8A).

À 24 heures d'évolution, il est plus difficile en raison d'une importante réaction inflammatoire du scrotum. L'écho-doppler est alors très utile pour éliminer le diagnostic de torsion du cordon spermatique.

Le traitement consiste en une prise d'AINS ainsi qu'une restriction des activités en attendant la nécrose et l'involution de l'annexe tordue.

L'exploration chirurgicale (fig. 17.8B) comportera une simple exérèse de l'hydatide tordue.

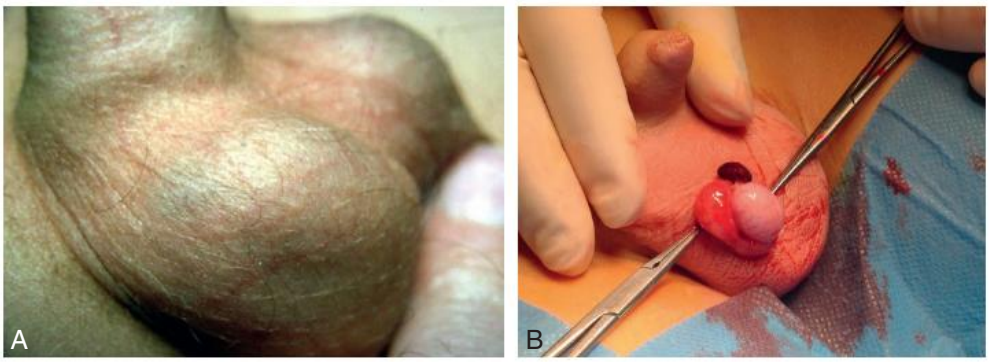



**Fig. 17.8. B Torsion d'hydatide droite.**

t.me/faillecni

t.me/faillecni



### Orchiépididymites

A Elles sont très rares à l'âge pédiatrique, avec deux pics : avant 2 ans et après la puberté.

Le diagnostic se pose devant un scrotum inflammatoire, douloureux, de survenue brutale, avec fièvre.

Il peut être contemporain d'une infection urinaire ; il faut alors rechercher une cause (malformation des voies génitales ou urinaires).
En cas d'infection bactérienne documentée ou en cas d'orchite chez l'adolescent, le traitement repose sur une antibiothérapie d'une durée minimale de 14 jours.

### Autres diagnostics

- B Traumatisme méconnu.
- Hernie inguino-scrotale étranglée.

**Torsion du cordon spermatique : urgence thérapeutique car risque de nécrose irréversible de la gonade.**
**Bourse aiguë : avis chirurgical au moindre doute diagnostique.**

## F. Coliques du nourrisson

### *1. Généralités*

A Il s'agit d'un motif de consultation très fréquent et souvent déroutant.

Elles sont évoquées devant des pleurs inexpliqués, attribués, peut-être à tort, à des douleurs de localisation abdominale, voire à une œsophagite (voir chapitre 19).

Totalement bénignes, les coliques du nourrisson peuvent être sources de sentiments d'incompétence parentale qu'il conviendra de prendre en compte.

### *2. Diagnostic*

Tableau clinique caractéristique :
- nourrisson d'âge < 5 mois ;
- description habituelle de l'épisode douloureux :
  - pleurs prolongés inconsolables et/ou phases d'agitation inexpliquées ;
  - faciès vultueux, abdomen tendu et membres inférieurs repliés ;
  - émission spontanée ou provoquée de gaz intestinaux (probablement pas la cause des pleurs mais plus vraisemblablement consécutifs à l'air avalé lors des pleurs) ;
  - caractère paroxystique de la crise, répétition de plusieurs épisodes ;
- pas d'argument organique :
  - appétit conservé, croissance pondérale normale, transit normal ;
  - éveil normal, périodes de calme.

Aucun examen complémentaire n'est nécessaire au diagnostic.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



### 3. Prise en charge thérapeutique

C Il convient de rassurer les parents en les informant du caractère bénin et transitoire des symptômes, et de l'absence (vérifiée) d'organicité sous-jacente.

La prise en charge comporte avant tout des conseils pour calmer l'enfant (prise dans les bras, emmaillotage, trajet en voiture, massage abdominal), bien qu'aucun d'entre eux n'ait démontré son efficacité. Aucune modification diététique n'est nécessaire.

L'administration de *Lactobacillus reuteri* a démontré un effet prophylactique et une efficacité thérapeutique, en particulier chez les nourrissons allaités. Certains travaux ont également trouvé une efficacité des extraits de fenouil.

Aucun autre traitement n'a fait la preuve de son efficacité (trimébutine, pansements œsophagiens, antalgiques).

Les inhibiteurs de la pompe à protons ne sont pas indiqués devant des pleurs inexpliqués ou des coliques du nourrisson.

Coliques du nourrisson : réassurance, guidance et écoute parentale avant tout.

## G. Douleurs abdominales fonctionnelles



### 1. Ne pas méconnaître une origine organique

A « **Drapeaux rouges** » imposant la recherche d'une maladie organique sous-jacente :

- douleur :
  - douleur « loin » de l'ombilic (tableau 17.1) ;
  - NB : l'intensité des douleurs n'est pas un critère orientant vers une cause organique ; les douleurs d'origine fonctionnelle sont souvent rapportées comme étant plus intenses ;
- symptômes digestifs associés :
  - diarrhée nocturne ;
  - hématémèse, rectorragie ;
  - atteinte périnéale ;
- symptômes extra-intestinaux :
  - fièvre, douleurs articulaires, rash cutané, aphtes buccaux ;
  - perte de poids ;
  - retard de croissance, retard pubertaire ;
- histoire familiale de MICI.

### 2. Préciser le diagnostic : critères de Rome IV

Les critères de Rome IV définissent les douleurs récurrentes fonctionnelles avec intervalles libres qui durent depuis au moins 2 mois, après élimination des causes organiques.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Dyspepsie non ulcéreuse :

- douleur persistante ou inconfort centré dans l'épigastre ou en sus-ombilical, s'aggravant au cours des repas ;
- sans relation avec une modification du transit.

Migraine abdominale :

- épisodes paroxystiques avec fatigabilité inhabituelle et douleurs péri-ombilicales qui durent plus d'1 heure ;
- associés à au moins deux des items suivants : anorexie, nausées, vomissements, céphalées, photophobie, pâleur ;
- antécédents familiaux de migraine volontiers observés et représentant un critère diagnostique important.

Syndrome de l'intestin irritable :

- inconfort abdominal ou douleur apparus au moins une fois par semaine au cours des 3 derniers mois ;
- associés à au moins deux des items suivants : amélioration par la défécation, modification de la fréquence des selles, modification de la consistance des selles.

Les douleurs abdominales fonctionnelles sont un diagnostic clinique : aucun bilan n'est nécessaire. Toutefois, ces douleurs fonctionnelles peuvent exister au cours de pathologies organiques comme la maladie cœliaque et les MICI.

L'adénolymphite mésentérique et l'infection à *Helicobacter pylori* ne sont pas à rechercher dans ce contexte.



## 3. Prise en charge

C Il faut avant tout rassurer avec empathie.

Hypnothérapie et prise en charge comportementale ont fait la preuve de leur efficacité dans certaines situations.

Aucun traitement antalgique de palier I, II ou III n'a d'efficacité démontré.

Il faut traiter les troubles du transit s'ils existent.

Certains probiotiques pourraient être efficaces.

Un régime pauvre en lactose, voire sans FODMAP (*Fermentable Oligo-, Di-, Mono-saccharides And Polyols*), peut améliorer les douleurs mais il est contraignant.

Douleurs abdominales fonctionnelles : bien retenir les « drapeaux rouges ».

## Références

GFHGNP. Coliques du nourrisson. Fiche de recommandations et d'informations. https://www.gfhgnp.org/wordpress/wp-content/uploads/kdocuments/5-sept-18Fiche-recommandations-COLIQUE.pdf

t.me/faillecni

t.me/faillecni



GFHGNP. Coliques du nourrisson. Fiche de recommandations et d'informations. https://www.gfhgnp.org/wordpress/wp-content/uploads/kdocuments/5-sept-18Fiche-recommandations-COLIQUE.pdf.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

CHAPITRE
# 18
# Vomissements

I. Pour bien comprendre
II. Conduite diagnostique générale
III. Prise en charge thérapeutique
IV. Points clés sur l'hématémèse

## *Items, objectifs pédagogiques*

***ITEM 274 Vomissements du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte***

- Connaître les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.
- Connaître les principes de la prise en charge médicamenteuse (indication/non-indication) et non médicamenteuse.

***ITEM 355 Hémorragie digestive***

- Diagnostiquer une hémorragie digestive.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge pré-hospitalière et hospitalière.



### Avant de commencer...

Les vomissements sont un motif fréquent de consultation, souvent en urgence.

Les deux questions principales auxquelles il faut répondre sont :
- celle de leur origine, dont dépend le traitement étiologique, souvent le seul à considérer ;
- celle de leur retentissement : volémie, déséquilibre ionique, état nutritionnel.

Il faut retenir la grande diversité des causes et n'en négliger aucune.
L'orientation sémiologique est essentielle, en écartant avant tout les urgences chirurgicales (voir chapitre 17), neurologiques et métaboliques.
La sténose hypertrophique du pylore est une cause très particulière au nourrisson âgé de quelques semaines, à toujours évoquer devant des vomissements progressifs.

## I. Pour bien comprendre

Ⓐ Les **vomissements** se définissent comme des rejets actifs de tout ou d'une partie du contenu gastrique ou intestinal par la bouche. Ils associent une contraction du diaphragme et des muscles de la paroi abdominale. Ils sont souvent précédés de nausées, de pâleur, d'hypersalivation et de sueurs diffuses.

Ils doivent être distingués des **régurgitations** qui correspondent à une remontée passive du contenu gastrique, sans effort, fréquentes chez le nourrisson après la tétée ; ainsi que du rare


© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



mérycisme, équivalent d'une rumination volontairement régurgitée, remâchée puis à nouveau déglutie, qui nécessite une prise en charge spécifique d'ordre psychiatrique.

# II. Conduite diagnostique générale

## A. Démarche en cas de vomissements

Elle est résumée dans la figure 18.1.

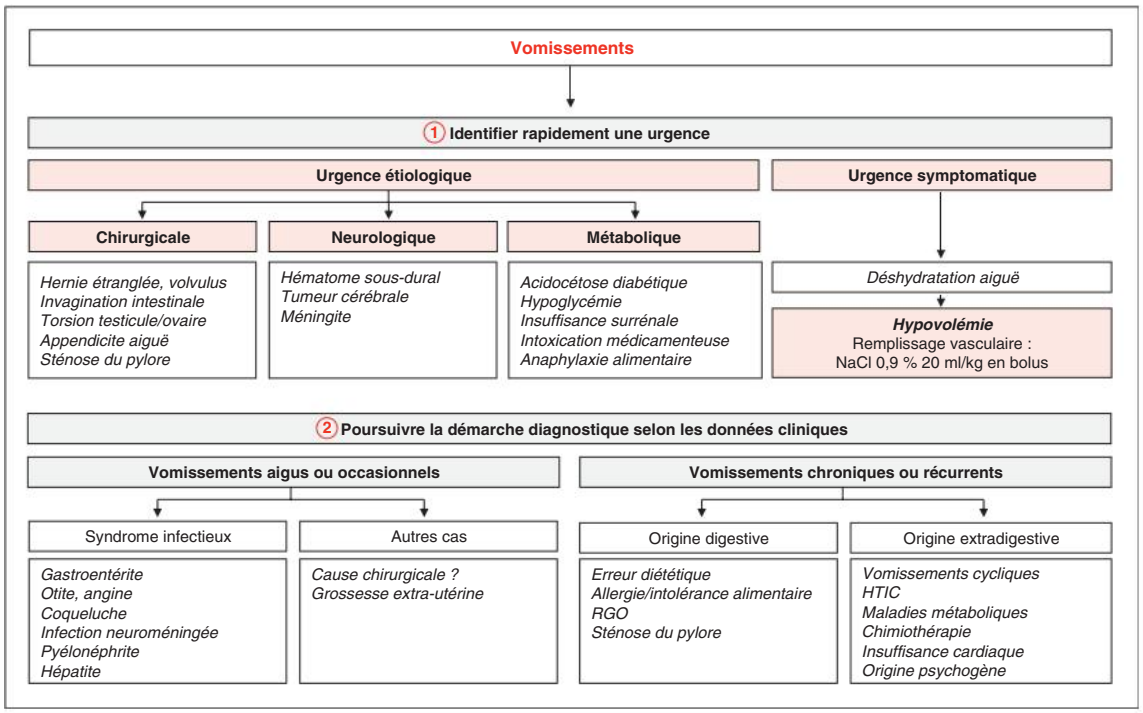



**Fig. 18.1. A Conduite diagnostique en cas de vomissements chez l'enfant.**

Trois grandes urgences : chirurgicales (viscérales), neurologiques et métaboliques.

## B. Principales causes à connaître

### *1. Vomissements aigus ou occasionnels*

#### Syndrome infectieux évident

Avant tout :

- gastroentérite (les vomissements peuvent précéder la diarrhée de plusieurs heures) ;
- infections ORL : otite, rhinopharyngite, angine, stomatite.

Autres :

- pyélonéphrite ;
- méningite (symptômes souvent peu spécifiques chez le nourrisson) ;



t.me/faillecni

t.me/faillecni



- appendicite, péritonite ;
- infection respiratoire (coqueluche émétisante) ;
- hépatite.

### Absence de syndrome infectieux

Chez le nouveau-né :

- causes mécaniques et fonctionnelles :
  - atrésie duodénale ou du grêle, iléus méconial (mucoviscidose), volvulus sur malrotation intestinale (voir chapitre 17) ;
  - maladie de Hirschsprung ;
- entérocolite ulcéronécrosante (en particulier chez le prématuré).

Chez le nourrisson et l'enfant plus âgé :

- causes chirurgicales :
  - hernie inguinale étranglée, volvulus ;
  - invagination intestinale, appendicite, torsion du cordon spermatique ou d'annexe ;
  - occlusion intestinale sur bride ;
- causes neurologiques (hypertension intracrânienne) :
  - hématome sous-dural ou extradural ;
  - tumeur cérébrale ;
- autres causes :
  - hypoglycémie, acidocétose diabétique ;
  - toxiques : intoxication médicamenteuse ou au CO, hypervitaminoses A et D ;
  - allergies alimentaires (forme IgE-médiée, SEIPA aigu).



## *2. Vomissements chroniques ou récurrents*

### Erreurs diététiques

À éliminer en premier lieu par l'interrogatoire : quantités excessives, *forcing* alimentaire.

### Affections digestives

Avant tout :

- RGO (voir chapitre 19) ;
- causes alimentaires :
  - APLV (forme retardée, SEIPA chronique) ;
  - maladie cœliaque (cause rare de vomissements).

Urgence chez un jeune nourrisson : la sténose du pylore (voir *infra*).

### Affections extradigestives

Pathologies chroniques :

- hypertension intracrânienne ;
- insuffisance cardiaque ;
- tubulopathies ;
- hépatopathies ;
- chimiothérapies anticancéreuses.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Maladies métaboliques :
- acidocétose diabétique ;
- hyperplasie congénitale des surrénales ;
- galactosémie et fructosémie, anomalies du cycle de l'urée.

Autres :
- vomissements cycliques :
  - équivalent de migraines ;
  - survenue d'épisodes répétés, espacés de plusieurs semaines, très intenses ;
  - durée de quelques heures à quelques jours ;
  - aucun symptôme entre les crises ;
- vomissements d'origine psychogène (une des causes principales de vomissements inexpliqués chez l'enfant).

## C. Points clés sur la sténose du pylore

La sténose du pylore est une urgence diagnostique et thérapeutique.
Elle est liée à l'hypertrophie des fibres musculaires du muscle pylore.

Circonstances :
- jeune nourrisson, souvent un garçon, parfois avec antécédents familiaux de sténose du pylore ;
- survenue avec un intervalle libre de 3 à 5 semaines après la naissance ;
- vomissements :
  - explosifs, en jet, abondants ;
  - toujours de lait caillé blanc non teinté de bile ;
  - généralement à distance du repas (30 à 60 minutes) ;
- appétit conservé contrastant avec la cassure de la courbe de poids ;
- aggravation progressive.

Examen physique :
- dénutrition avec déshydratation variable ;
- palpation d'une olive pylorique et visualisation d'ondulations péristaltiques de l'estomac.

B Enquête paraclinique :
- ionogramme sanguin et gaz du sang : alcalose hypochlorémique ;
- échographie abdominale pour confirmation du diagnostic (aspect en « cocarde », épaississement du muscle ≥ 4 mm, allongement du canal pylorique et stase gastrique, fig. 18.2).

Prise en charge :
- urgence symptomatique : corriger la déshydratation et les troubles ioniques ;
- traitement étiologique chirurgical : pyloro-myotomie longitudinale extramuqueuse.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



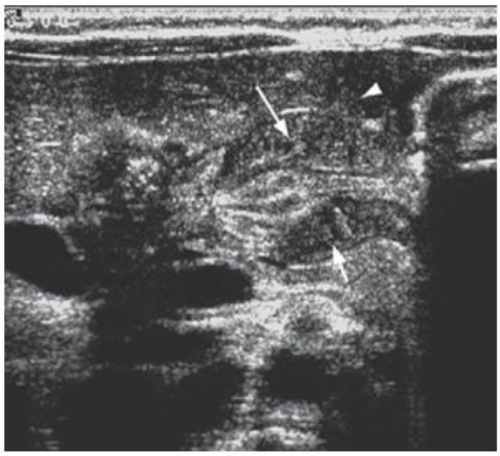


**Fig. 18.2.** C **Sténose hypertrophique du pylore*.**
Échographie d'une olive pylorique. Épaississement du muscle pylorique (ici à 4 mm) de part et d'autre du canal pylorique, lui-même allongé.

# III. Prise en charge thérapeutique

## A. Traitement étiologique

Aucun traitement symptomatique d'« épreuve » ne doit faire négliger l'approche étiologique, principal guide de la conduite thérapeutique.



## B. Traitement symptomatique

A En l'absence de cause justifiant un traitement spécifique (médical ou chirurgical), un traitement symptomatique peut être proposé. Très peu d'études randomisées ont cependant mesuré l'efficacité des molécules disponibles chez l'enfant.

Seul l'ondansétron a clairement démontré son efficacité ; son AMM est toutefois actuellement réservée aux vomissements induits par les chimiothérapies cytotoxiques et aux vomissements postopératoires.

Pour rappel, le métoclopramide est contre-indiqué chez l'enfant.

# IV. Points clés sur l'hématémèse

## A. Diagnostic

B L'**hématémèse** se définit par un rejet de sang rouge ou noirâtre au cours d'un effort de vomissements et d'origine digestive (différent du sang dégluti d'un saignement ORL et vomi, ou d'une hémoptysie).

Les **trois principales causes** sont, en fonction de l'âge de survenue :

- chez le nouveau-né : œsogastrite néonatale (rapportée au stress maternel, prise de médicaments au dernier trimestre, aspiration traumatique…) ;

t.me/faillecni

t.me/faillecni



- chez le nourrisson : sang d'origine maternelle dégluti chez un enfant allaité, rarement œsophagite peptique par reflux ;
- chez l'enfant : ulcère (duodénal avant tout) et gastrite le plus souvent médicamenteuse.

Peuvent être également à l'origine d'une hématémèse : fréquemment un syndrome de Mallory-Weiss (ulcération œsophagienne dans un contexte de vomissements répétés et prolongés), plus rarement la rupture de varices œsophagiennes dans le cadre d'une hypertension portale.

Le diagnostic d'hématémèse est souvent évident cliniquement et peut être aidé par la mise en place d'une sonde gastrique (devant un collapsus inexpliqué ou une rectorragie abondante pour affirmer l'origine haute).

Il justifie la réalisation d'une endoscopie digestive haute pour déterminer la cause du saignement. Celle-ci est réalisée en urgence uniquement lorsque l'hémorragie n'est pas contrôlée et permet alors de réaliser un geste hémostatique. Elle n'est pas nécessaire en cas de syndrome de Mallory-Weiss.

## B. Prise en charge thérapeutique

**A** La prise en charge en urgence dépend de l'importance du saignement et de son retentissement hémodynamique.

Les hématémèses sont rarement sévères en pédiatrie.

**B** En cas d'hémorragie importante, les principes de prise en charge sont non spécifiques : voie veineuse de bon calibre, monitorage cardiorespiratoire, remplissage vasculaire, voire transfusion.

Le traitement dépend de la cause du saignement.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

CHAPITRE
# 19
# Reflux gastro-œsophagien

I. Pour bien comprendre
II. Diagnostiquer un reflux gastro-œsophagien
III. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi de l'enfant

*Item, objectifs pédagogiques*

***ITEM 271 Reflux gastro-œsophagien chez le nourrisson, chez l'enfant et chez l'adulte. Hernie hiatale***

- Diagnostiquer un reflux gastro-œsophagien et une hernie hiatale aux différents âges.
- Connaître les principes de la prise en charge.

### Avant de commencer...

Le **RGO physiologique** est fréquent.
Chez le nourrisson, il se manifeste principalement par des régurgitations banales sans retentissement, liées à l'immaturité fonctionnelle du dispositif antireflux avant l'âge de 1 an.
Seules des mesures hygiéno-diététiques sont alors nécessaires.

Le **RGO pathologique** (acide ou non acide) est moins fréquent.
Il est défini comme un RGO s'accompagnant de conséquences pathologiques pour l'enfant, telles qu'une œsophagite, des manifestations extradigestives (ORL, respiratoires) ou des malaises. Les explorations paracliniques peuvent être utiles pour identifier un RGO acide pathologique, car les signes cliniques ne sont pas spécifiques, en dehors du pyrosis chez le grand enfant.
Seul un RGO acide authentifié et symptomatique justifie d'un traitement par inhibiteurs de la pompe à protons (IPP). La responsabilité d'un RGO pathologique est très discutée dans de nombreux symptômes extradigestifs.



## I. Pour bien comprendre

### A. Généralités

A Le reflux gastro-œsophagien (RGO) est défini comme le passage involontaire du contenu gastrique vers l'œsophage.

Le RGO est physiologique avant l'âge de la marche. Il peut par son abondance ou ses complications propres devenir pathologique.

B La maturation fonctionnelle du sphincter inférieur de l'œsophage (SIO), l'introduction des aliments solides et l'acquisition de la position verticale conduisent à la disparition du RGO physiologique avant l'âge de 1 an.

Certains terrains sont considérés comme à risque de RGO pathologique : certaines encéphalopathies, les enfants opérés d'atrésie de l'œsophage, de hernie diaphragmatique congénitale et les enfants ayant une mucoviscidose.


© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



## B. Physiopathologie

Le dispositif antireflux, lorsqu'il est efficace, permet un transit normal du bol alimentaire, s'oppose au retour des aliments et du liquide gastrique dans l'œsophage, et n'autorise que quelques éructations ou reflux occasionnels, souvent extériorisés chez le nourrisson.

Principaux mécanismes du RGO :

- avant tout, la survenue de relaxations inappropriées et transitoires du SIO, avec des épisodes de relaxation ≥ 5 secondes indépendants de la déglutition ; ceci est en partie la conséquence d'une inadéquation entre le volume gastrique encore réduit chez le jeune nourrisson et les quantités de lait absorbées (volumes importants > 120 ml/kg par jour) ;
- plus rarement, une hypotonie ± permanente du SIO.

Physiopathologie : alimentation liquide et immaturité fonctionnelle du SIO s'améliorant vers l'âge de 1 an.

# II. Diagnostiquer un reflux gastro-œsophagien

## A. Manifestations cliniques

### *1. Régurgitations*

Ⓐ Les régurgitations sont très banales chez un nourrisson.

Elles se définissent comme des expulsions (rejets) soudaines sans effort, d'une petite quantité de liquide gastrique alimentaire, par la bouche. Elles sont spontanées ou contemporaines d'une éructation. Elles ne s'accompagnent pas de contractions musculaires ou abdominales, contrairement aux vomissements qu'il convient de bien différencier. À noter que parfois, des vomissements non bilieux peuvent les accompagner.

Les régurgitations de l'enfant après l'âge de la marche sont plus rares et doivent faire évoquer un autre diagnostic (mérycisme, achalasie).

Dans tous les cas, il convient d'éliminer une suralimentation (avant l'âge de 6 mois).

La distinction clinique entre RGO physiologique, vomissements et RGO pathologique n'est en pratique pas toujours simple.

### *2. Œsophagite*

Aucun signe clinique n'est vraiment caractéristique du diagnostic d'œsophagite, en dehors de l'hématémèse (rare en pédiatrie).

Les pleurs pendant ou en dehors des biberons sont souvent attribués à tort à une œsophagite. Ils sont très fréquents entre les âges de 2 et 4 mois et ne sont que très rarement liés à un RGO acide pathologique. Les pleurs inexpliqués ne justifient pas à eux seuls la recherche d'une œsophagite et encore moins la prescription d'un traitement par inhibiteur de la pompe à protons (IPP).

Une œsogastroduodéonoscopie (OGD) est indispensable pour confirmer le diagnostic d'œsophagite chez le nourrisson.

### *3. Manifestations ORL et respiratoires*

Manifestations ORL possiblement reliées à un RGO pathologique :

- dyspnée laryngée ;
- dysphonie.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Manifestations pulmonaires possiblement reliées à un RGO pathologique :

- toux chronique (notamment nocturne) ;
- bronchiolites ou pneumopathies récidivantes.

Ces manifestations et le RGO ont une relation de causalité très discutée.

La très grande majorité des affections respiratoires et ORL sont d'origine virale ou allergique ; le RGO n'étant que très rarement en cause (sauf chez l'enfant handicapé).

En pratique, il ne faut pas évoquer un RGO en première intention devant des manifestations ORL et respiratoires.

### 4. Malaises

Le RGO peut être une cause de malaises (voir chapitre 66), bien que la relation de cause à effet soit très discutée.

Une pH-métrie pathologique est indispensable pour attribuer potentiellement l'origine d'un malaise grave à un RGO pathologique.

### 5. Autres circonstances

L'asthme, les otites, les rhinopharyngites, l'érythème du larynx n'orientent pas spécifiquement vers le caractère pathologique d'un RGO.

Un ralentissement staturo-pondéral doit faire rechercher d'autres causes qu'un RGO.



RGO physiologique = régurgitations banales chez la plupart des nourrissons.
RGO pathologique = œsophagite, manifestations extradigestives avec RGO prouvé.
Ne pas évoquer trop rapidement (et facilement) un RGO devant des manifestations ORL ou respiratoires, un malaise grave.

## B. Diagnostic paraclinique

### 1. Rationnel des examens complémentaires

#### pH-métrie œsophagienne des 24 heures

B Il s'agit de l'examen de référence pour objectiver un RGO acide.

Lorsqu'il n'existe pas de régurgitations, elle est indispensable pour poser le diagnostic de RGO en présence de signes extradigestifs. En revanche, en cas de régurgitations chez le nourrisson, le diagnostic de RGO peut être posé cliniquement, sauf en présence d'un malaise grave où la pH-métrie est nécessaire dans tous les cas.

Cet examen est réalisé sur une durée $\geq$ 24 heures et comporte une interprétation quantitative et qualitative.

L'analyse quantitative apprécie le pourcentage cumulé de temps où le pH œsophagien est $< 4$. Il y a RGO franchement pathologique pour une valeur $> 10$ % avant 1 an et $> 5$ % après 1 an.

L'analyse qualitative permet de situer les périodes de reflux et leur concordance avec d'éventuels symptômes, en fait rarement mise en évidence en pratique. Des reflux prolongés de plus de 30 minutes témoignent d'une mauvaise clairance œsophagienne.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Il n'y a jamais eu de preuves pour affirmer une relation linéaire entre l'importance du reflux et la gravité de ses conséquences cliniques. Un résultat de pH-métrie sortant des normes n'est pas la preuve d'une relation de cause à effet entre le reflux et l'événement.

### Œsogastroduodéonoscopie (OGD)

Elle constitue l'examen de référence pour le diagnostic d'œsophagite peptique.

La confirmation de ce diagnostic témoigne d'un RGO et rend inutile la réalisation d'une pH-métrie. À l'inverse, l'absence de signes d'œsophagite ne permet pas d'éliminer le diagnostic de RGO.

L'OGD permet également d'évaluer l'anatomie (hernie hiatale) et de diagnostiquer d'autres causes d'œsophagites : infectieuses ou à éosinophiles.

### Autres investigations

Le **transit œsogastroduodénal** (TOGD) ne permet pas le diagnostic de RGO en raison de ses faibles sensibilité et spécificité. Il est l'examen optimal pour visualiser une anomalie morphologique du tractus digestif supérieur (malrotation intestinale, hernie hiatale par glissement, présence d'arcs vasculaires anormaux), en cas de RGO compliqué résistant au traitement ou pour un bilan préopératoire.

La **manométrie œsophagienne** ne permet pas le diagnostic de RGO. Elle est uniquement indiquée pour rechercher des diagnostics différentiels (achalasie de l'œsophage, dysmotricité du corps de l'œsophage).

L'**impédancemétrie** permet d'explorer les reflux acides et non acides, ces derniers pouvant aussi être responsables de complications. Il n'existe cependant pas encore de normes consensuelles pédiatriques pour l'interpréter.

## *2. Indications des examens complémentaires*

En pratique, on retiendra les données du tableau 19.1.

**Tableau 19.1. B Investigations paracliniques dans le RGO.**

| | |
|---|---|
| RGO de sémiologie digestive typique non compliqué (régurgitations, pyrosis chez l'enfant capable de s'exprimer) | → Aucun examen (sauf malaise grave) |
| RGO non cliniquement évident, formes extradigestives | → pH-métrie œsophagienne |
| Recherche d'une œsophagite, d'une anomalie anatomique | → OGD |
| Recherche d'une anomalie anatomique | → TOGD |

# III. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi de l'enfant

## A. Prise en charge thérapeutique

### *1. Mesures hygiéno-diététiques*

A Elles reposent principalement sur :

- la réassurance des parents à propos de la bénignité des régurgitations ;



t.me/faillecni

t.me/faillecni



- l'épaississement du lait infantile : utilisation d'un lait pré-épaissi (lait dit AR) ou ajout d'un épaississant dans les formules infantiles n'existant pas sous forme pré-épaissie ;
- la réduction du volume des biberons, si trop important pour l'âge.

En cas d'allaitement au sein, aucune de ces mesures ne doit être proposée, en dehors de la réassurance des parents.

L'inclinaison du berceau (proclive) ainsi que l'éviction du tabagisme passif n'ont pas d'efficacité prouvée.

En cas de RGO non amélioré malgré ces mesures, l'**hypothèse d'une APLV** doit être évoquée et un régime sans protéines de lait de vache empirique peut être mis en place pendant 2 à 4 semaines. Si les symptômes disparaissent à l'issue de cette période, une épreuve de réintroduction des protéines du lait de vache confirmera ou pas le diagnostic.

## 2. Traitements médicamenteux

### Inhibiteurs de la pompe à protons (IPP)

B Ils ont une action antisécrétoire acide et ne sont donc efficaces qu'en cas de reflux acide. Ils n'ont aucune efficacité sur les régurgitations.

Des effets secondaires sont possibles (diarrhée, céphalées, vertiges, augmentation du risque d'infections digestives et respiratoires, ainsi que du risque d'allergie alimentaire et augmentation des fractures).

Ils n'ont pas d'AMM avant l'âge de 1 an et ne doivent donc pas être prescrits, sauf en cas d'œsophagite prouvée.



Deux molécules sont disponibles avec une AMM après l'âge de 1 an : oméprazole et ésoméprazole. S'y ajoute le pantoprazole après l'âge de 12 ans.

Prescription réservée (consensus nationaux et internationaux) à :

- œsophagite érosive prouvée par une OGD, y compris chez le nourrisson âgé de moins de 1 an (prescription hors AMM avec ses règles propres à respecter) ;
- complications extradigestives d'un RGO pathologique acide authentifié par une pH-métrie (indication discutée car pas de preuves de l'efficacité des IPP dans ces situations) ;
- pyrosis mal toléré de l'enfant capable de s'exprimer, sans nécessité d'exploration préalable.

Les pleurs isolés, un malaise ou tout autre symptôme en l'absence de RGO acide prouvé ne sont pas des indications à la prescription empirique d'IPP.

### Autres médicaments

La dompéridone est inefficace dans le traitement du RGO de l'enfant.

Les alginates et autres pansements œsophagiens sont une mesure adjuvante d'efficacité contestée, notamment chez le nourrisson.

Le métoclopramide est contre-indiqué chez les sujets âgés de moins de 18 ans en raison du risque de syndromes extrapyramidaux.

## 3. Traitement chirurgical

Le recours à un traitement chirurgical est exceptionnel.

Il est principalement indiqué dans les RGO compliqués, invalidants et résistants au traitement médicamenteux, en particulier sur les terrains à risque précédemment évoqués (encéphalo-

t.me/faillecni

t.me/faillecni



pathies, enfants opérés d'atrésie de l'œsophage, de hernie diaphragmatique congénitale, enfants ayant une mucoviscidose) ou d'anomalie anatomique telle que la hernie hiatale.

En cas de doute sur un trouble de la motricité œsophagienne, une manométrie œsophagienne doit être réalisée en préopératoire, afin de discuter l'indication chirurgicale.

La technique la plus utilisée est la fundoplicature (intervention de Nissen ou Toupet).

**Conduite thérapeutique graduée : mesures hygiéno-diététiques et éventuel essai d'un lait sans protéines du lait de vache en cas d'échec, traitements médicamenteux (rarement), intervention chirurgicale (exceptionnellement).**

## B. Suivi

Ⓐ L'efficacité du traitement doit être contrôlée par la régression des signes initiaux.

Pour autant, celle-ci ne doit pas être toujours considérée comme une preuve formelle du rôle du RGO.

L'absence d'amélioration clinique ou la survenue de complications doit faire évaluer :

- l'observance thérapeutique ;
- le bien-fondé du choix thérapeutique ;
- la réalité du diagnostic ;
- la pertinence de la relation causale entre RGO et symptômes observés ;
- l'éventualité de facteurs intercurrents.

Le RGO physiologique du nourrisson a une évolution habituellement favorable au cours du deuxième semestre de vie.



### *Références*

Rosen R., Vandenplas Y., Singendonk M., et al. Pediatric gastroesophageal reflux clinical practice guidelines: Joint recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition and the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr, 2018;66:516–54.

Tounian P. Traitement du reflux gastro-œsophagien : de l'abstention thérapeutique à la chirurgie. Arch Pediatr, 2009;16:1424–8.

| | |
|---|---|
| | Afssaps. Antisécrétoires gastriques chez l'enfant : recommandations de bonne pratique. 2008. http://www.fascicules.fr/data/consensus/gastro-antisecretoires-enfants-AFSSAPS-2008-complet.pdf |
| | Bellaiche M., Mosca A., Viala J. Reflux gastro-œsophagien. Pas à pas en pédiatrie. Arbres décisionnels commentés des Sociétés de pédiatrie. 2015. https://pap-pediatrie.fr/hepato-gastro/reflux-gastro-oesophagien |

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Afssaps. Antisécrétoires gastriques chez l'enfant : recommandations de bonne pratique, http://www.fascicules.fr/data/consensus/gastro-antisecretoires-enfants-AFSSAPS-2008-complet.pdf; 2008.

Bellaiche M., Mosca A., Viala J. Reflux gastro-œsophagien. Pas à pas en pédiatrie. Arbres décisionnels commentés des Sociétés de. pédiatrie. 2015. https://pap-pediatrie.fr/hepato-gastro/reflux-gastro-oesophagien.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

CHAPITRE
# 20
# Diarrhée chronique

I. Pour bien comprendre
II. Argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents
III. Points clés à propos de certaines causes

## *Items, objectifs pédagogiques*

***ITEM 285 Diarrhée chronique chez l'adulte et l'enfant***

- Argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.
- Connaître les principes du traitement de la maladie cœliaque.

### Avant de commencer...

L'étiologie des diarrhées chroniques chez l'enfant est habituellement reliée à l'âge.
La démarche diagnostique est surtout clinique, orientant le choix des examens complémentaires.
Les causes les plus fréquentes sont fonctionnelles, notamment chez le jeune enfant. Un retentissement staturo-pondéral signe habituellement l'organicité.

Une diarrhée chronique sans retentissement pondéral est *a priori* fonctionnelle.
Le tableau typique est l'intestin irritable, première cause chez l'enfant. Certaines maldigestions peuvent cependant permettre une croissance normale ; c'est le cas de l'intolérance physiologique au lactose et de certaines insuffisances pancréatiques.

Les points clés de deux causes sont développés ici : la maladie cœliaque et les MICI.
La mucoviscidose fait l'objet d'un chapitre individualisé (voir chapitre 63). Sa présentation sous forme de diarrhée chronique inexpliquée est devenue rarissime depuis la généralisation du dépistage, mais il faut tout de même savoir l'évoquer compte tenu des faux négatifs possibles.
L'allergie aux protéines du lait de vache est abordée dans le chapitre 59, dans la diversité de ses présentations cliniques, dont la diarrhée chronique.

## I. Pour bien comprendre

Ⓐ La diarrhée est caractérisée par l'émission de selles de consistance anormale (molles ou liquides), trop abondantes, trop fréquentes.
Elle est définie comme chronique au-delà de 3 semaines d'évolution.

L'analyse sémiologique est une étape essentielle qui permet d'éviter de toujours faire une pathologie d'une plainte alléguée des parents. En effet, la couleur et la consistance des selles sont physiologiquement variables. Il convient de savoir reconnaître la fausse diarrhée de l'enfant constipé (association de selles molles et dures, encoprésie), les selles molles/liquides grumeleuses jaunes de l'enfant allaité au sein, les selles vertes lors de l'utilisation de préparations hydrolysées.




© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



L'émission de selles la nuit est un bon argument en faveur d'une diarrhée organique (hormis chez le jeune nourrisson).

# II. Argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents

## A. Démarche diagnostique

B L'arbre décisionnel (fig. 20.1) présente les principales causes en pédiatrie.

Les causes de diarrhée chronique chez le nouveau-né sont du ressort du spécialiste et ne seront donc pas traitées car il s'agit de pathologies rares.

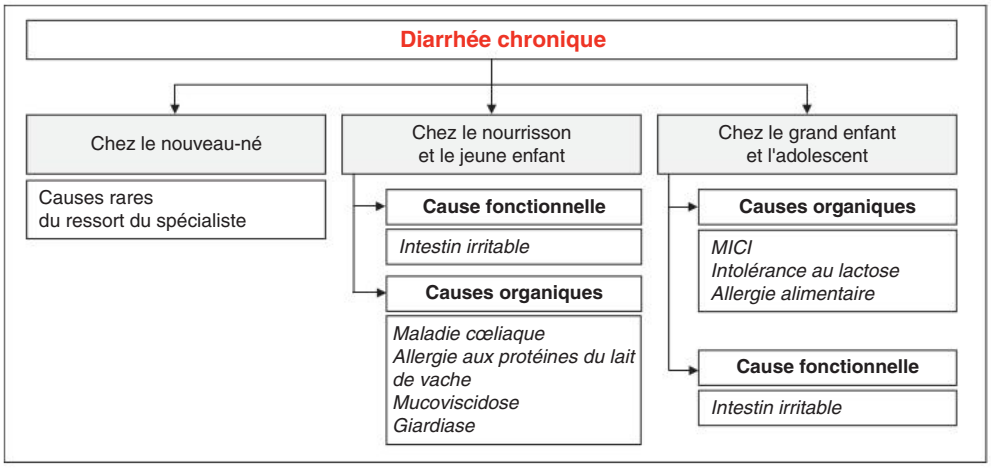



**Fig. 20.1. B Principales causes de diarrhée chronique selon l'âge.**

## B. Situations cliniques

### *1. Chez le nourrisson et l'enfant*

B La **diarrhée fonctionnelle associée ou non au syndrome de l'intestin irritable** est la cause la plus fréquente.

Elle est caractérisée par une diarrhée abondante nauséabonde isolée, avec débris alimentaires, survenant chez un enfant typiquement âgé de 6 mois à 3 ans, en parfait état général et ayant une croissance normale. La diarrhée est dans ce cas un symptôme isolé.

Aucun examen paraclinique n'est nécessaire au diagnostic. En cas de doute (hyperphagie, selles graisseuses), un dosage de l'élastase fécale peut éliminer une insuffisance pancréatique exocrine (autre cause de diarrhée chronique avec croissance parfois conservée grâce à une hyperphagie compensatrice).

Le traitement fait appel à une modification du régime alimentaire visant à réduire les sucres fermentescibles : lactose, fructose, oligosaccharides et polyols (FODMAP). Une surveillance simple est nécessaire car il n'y a pas de complications.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Les **causes organiques** les plus importantes font l'objet de paragraphes ou chapitres spécifiques : la maladie cœliaque, l'APLV, la mucoviscidose.

L'intolérance au lactose primitive est rarissime et ne doit donc pas être évoquée chez le nourrisson et le jeune enfant.

### *2. Chez le grand enfant et l'adolescent*

Les **MICI** sont à évoquer (voir § III.B. Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI)).

Le **syndrome de l'intestin irritable** se traduit par un tableau clinique identique à celui de l'adulte, avec notamment une croissance staturo-pondérale conservée. Des douleurs abdominales peuvent être associées à de la diarrhée, de la constipation ou une alternance des deux.

La maladie cœliaque peut se révéler à cet âge.

L'intolérance au lactose secondaire dans la forme physiologique de l'adulte peut être en cause après l'âge de 5 ans, mais elle est bien plus rare que chez l'adulte. Elle se manifeste par des symptômes (douleurs, ballonnement, diarrhée) dans l'heure suivant la prise de lactose.

Les allergies alimentaires sont une cause de diarrhée chronique exceptionnelle à cet âge.

Cause principale chez l'enfant : diarrhée fonctionnelle.
En cas de retentissement pondéral, évoquer :
- chez le jeune nourrisson : APLV, mucoviscidose, maladie cœliaque (si gluten introduit) ;
- chez le préadolescent et l'adolescent : MICI.



# III. Points clés à propos de certaines causes

## A. Maladie cœliaque

### *1. Généralités*

A La maladie cœliaque est une maladie dysimmunitaire déclenchée et entretenue par l'ingestion de gluten chez des sujets génétiquement prédisposés.

B Les patients avec maladie cœliaque sont porteurs du génotype HLA-DQ2 (95 %) et/ou DQ8 (5 %). À noter cependant que ce génotype HLA est fréquent, puisque présent chez 30 à 40 % de la population générale, ce qui suggère l'implication d'autres facteurs.

Un membre de la famille atteint de maladie cœliaque augmente le risque.

### *2. Diagnostic*

#### Enquête clinique

A Manifestations cliniques typiques chez le nourrisson diversifié avec du gluten :
- signes digestifs : diarrhée chronique, ballonnement abdominal ;
- cassure pondérale puis staturale ;
- anorexie, dénutrition progressive avec amyotrophie (fig. 20.2) ;
- pâleur, apathie, tristesse.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Les formes atypiques sont en augmentation : carence en fer, retard statural isolé (sans symptômes digestifs et sans cassure pondérale), douleurs abdominales isolées, constipation, vomissements isolés, augmentation des transaminases, hypoplasie de l'émail dentaire, dermatite herpétiforme, hippocratisme digital, retard pubertaire, arthralgies, ostéoporose, aphtes récurrents.

A De nombreux contextes doivent faire évoquer l'association possible avec la maladie cœliaque : déficit en IgA, trisomie 21, syndrome de Turner, pathologies auto-immunes dont le diabète de type 1 et la thyroïdite auto-immune.

## Enquête paraclinique

A Le **dosage des anticorps** est la première étape diagnostique : IgA sériques anti-transglutaminases avec dosage simultané des IgA totales pour éliminer un déficit (2 % cas).

**Fig. 20.2.** A **Enfants dénutris dans un contexte de maladie cœliaque.**

B En cas de déficit en IgA, un dosage des IgG anti-transglutaminases pourra être réalisé.

A Attention : le dosage des anticorps anti-transglutaminases ne doit être réalisé que chez un patient qui consomme du gluten, son exclusion pouvant faussement négativer le résultat.

Si les IgA anti-transglutaminases sont supérieures à 10 fois la normale, un dosage des IgA anti-endomysium est demandé dans un second temps. La positivité conjointe de ces deux conditions permet de poser le diagnostic de maladie cœliaque par un gastropédiatre sans réaliser de biopsie intestinale.

Dans tous les autres cas, une **biopsie intestinale** est nécessaire pour poser le diagnostic.

Les critères diagnostiques sur les biopsies sont une augmentation de la lymphocytose intraépithéliale, une infiltration lymphoplasmocytaire du chorion, une hypertrophie des cryptes et une atrophie villositaire.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



### Test thérapeutique

La preuve définitive du diagnostic sera apportée par la réponse au régime d'exclusion stricte du gluten. On observe dans ce cas une amélioration :

- clinique : disparition des signes en 1 à 2 semaines, reprise de la croissance (rattrapage staturo-pondéral en 6 à 12 mois) ;
- biologique : négativation des anticorps en 12 à 18 mois le plus souvent, parfois plus ;
- histologique : régression de l'atrophie villositaire en 6 à 12 mois (contrôle rarement réalisé).

## *3. Prise en charge thérapeutique et suivi*

### Régime d'exclusion

Le régime d'exclusion consiste en l'éviction du gluten (blé, orge, seigle), quel qu'en soit le mode de présentation (plats cuisinés industriels, aliments panés, etc.). La plupart des patients tolèrent de petites quantités d'avoine.

Il peut être couplé initialement et très transitoirement avec un régime sans lactose (notamment durant la phase diarrhéique) et une supplémentation en vitamines et en fer.

Ce régime d'exclusion doit être poursuivi à vie.

B Une éducation thérapeutique, avec conseils diététiques et l'aide d'associations de malades, est utile pour favoriser l'observance et donc l'efficacité du traitement. Le régime est parfois difficile à accepter pour l'enfant et son entourage, notamment en cas de repas en collectivités ou à l'approche de l'adolescence. Un soutien psychologique peut s'avérer utile.

Un PAI est indispensable à l'école, en rassurant les enseignants sur l'absence de risques immédiats liés à une erreur ponctuelle de régime.

La prescription des produits sans gluten peut donner lieu à des remboursements accordés par la Sécurité sociale, dans certaines limites et sous certaines conditions.



### Suivi de l'enfant

L'efficacité et l'observance du régime sont appréciées cliniquement dans les 3 premiers mois et biologiquement après 12 mois par le dosage des anticorps.

Le mauvais suivi du régime peut s'accompagner chez l'enfant d'un retard de croissance, d'une ostéopénie et d'une augmentation de l'incidence d'autres maladies auto-immunes.

Prédisposition génétique incontournable HLA-DQ2 ou HLA-DQ8.
Évoquer la maladie cœliaque après l'introduction du gluten chez un nourrisson dénutri avec diarrhée chronique et ballonnement abdominal ou devant des présentations atypiques.
Test diagnostique essentiel et suffisant en première intention : IgA anti-transglutaminases (+ IgA totales).
Régime avec éviction du gluten à vie. Ne pas le débuter avant confirmation diagnostique.

# B. Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI)

## *1. Généralités*

C Les MICI regroupent comme chez l'adulte la maladie de Crohn, la rectocolite hémorragique (RCH) et les colites indéterminées.

Leur incidence est en nette augmentation en France, particulièrement chez l'enfant.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Le début de la maladie de Crohn est souvent insidieux et le diagnostic peut être retardé de plusieurs mois, car une MICI chez le jeune enfant n'est pas toujours évoquée.

L'âge typique de début d'une MICI est avant tout le grand enfant ou l'adolescent.

Des colites précoces sont possibles chez le nourrisson et le jeune enfant. Elles ne doivent pas être considérées comme des maladies de Crohn mais sont plutôt la conséquence de maladies monogéniques.

## 2. Diagnostic

### Évoquer le diagnostic de MICI (tableau 20.1)

Il convient de savoir avant tout différencier des douleurs abdominales organiques et fonctionnelles (voir chapitre 17).

**Signes évocateurs de maladie de Crohn** :

- douleurs abdominales récurrentes d'allure organique, souvent en fosse iliaque droite ;
- perte de poids, perte d'appétit ;
- accélération du transit ; diarrhée pas toujours sanglante ;
- retard de croissance staturo-pondérale ;
- retard pubertaire ;
- aphtose buccale ;
- lésions anopérinéales (fissure, fistule ou abcès de la marge anale) ;
- arthralgies ;
- fièvre, fatigue.

**Signes évocateurs de rectocolite hémorragique (RCH) :**

- accélération du transit ; diarrhée presque toujours sanglante ;
- douleurs abdominales (pas toujours présentes) ;
- répercussion sur la croissance (moindre par rapport à la maladie de Crohn).

La courbe de croissance staturo-pondérale est un élément clé du diagnostic de MICI.

**Tableau 20.1. C Comparaison des signes de maladie de Crohn et RCH chez l'enfant.**

| | Maladie de Crohn | RCH |
|---|---|---|
| **Diarrhée**<br>**Sanglante** | Quasi toujours<br>Occasionnelle | Quasi toujours<br>Quasi toujours |
| **Douleurs abdominales** | Quasi toujours | Fréquentes |
| **Symptomatologie périnéale** | Fréquente | Absente |
| **Retard de croissance** | Fréquent | Rare |
| **Dénutrition** | Fréquente | Rare |

### Connaître les spécificités des MICI et leurs complications

Les complications des MICI sont les mêmes que chez l'adulte, sauf le risque de cancer colorectal, quasi exclusivement observé chez l'adulte car survenant après au moins 8 à 10 ans d'évolution de la maladie.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



## Savoir évoquer d'autres diagnostics

- Tuberculose intestinale.
- Lymphome intestinal.
- Infections : colite à *Clostridium difficile*, *Campylobacter*, *Yersinia*, *Shigella*, *Salmonella*, amœbose (tableau souvent très aigu).

## Enquête paraclinique

Examens biologiques :

- syndrome inflammatoire (VS, CRP, hypoalbuminémie) ;
- examens sérologiques :
  - ASCA : positifs chez 2/3 des patients atteints de maladie de Crohn ;
  - p-ANCA : positifs chez 3/4 des patients atteints de RCH (attention : leur positivité n'affirme pas le diagnostic) ;
- calprotectine fécale augmentée (marqueur inflammatoire).

Confirmation diagnostique :

- endoscopies haute et basse systématiques avec biopsie : présence d'ulcérations et infiltrat inflammatoire (signes inflammatoires typiques de maladie de Crohn : granulomes giganto-cellulaires et épithélioïdes) ;
- entéro-IRM (la vidéocapsule endoscopique n'est qu'un examen que de 3$^{e}$ intention).



Signes de MICI : diarrhée parfois sanglante (> RCH), retard de croissance (> maladie de Crohn), douleurs abdominales récurrentes.

## *Références*

Husby S., Koletzko S., Korponay-Szabó I., et al. European Society Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. Guidelines for diagnosing coeliac disease. J Pediatr Gastroenterol Nutr, 2020;70:141–56.

Levine A., Koletzko S., Turner D., et al. ESPGHAN revised Porto criteria for the diagnosis of inflammatory bowel disease in children and adolescents. J Pediatr Gastroenterol Nutr, 2014;58:795–806.

t.me/faillecni

t.me/faillecni

CHAPITRE
# 21

# Constipation

I. Pour bien comprendre
II. Argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents
III. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi de l'enfant

*Item, objectifs pédagogiques*

***ITEM 283 Constipation chez l'enfant et l'adulte***

- Connaître les principales hypothèses diagnostiques et les examens complémentaires pertinents.
- Connaître les principes de la prise en charge.





**Avant de commencer...**

La constipation chez l'enfant est le plus souvent d'origine fonctionnelle.
Les signes d'alerte devant faire évoquer une cause organique sont à rechercher.

La prise en charge d'une constipation fonctionnelle est avant tout symptomatique.
Elle comprend des mesures hygiéno-diététiques souvent associées à un traitement médicamenteux.

## I. Pour bien comprendre

### A. Généralités

A La constipation désigne une stagnation des selles dans le côlon, entraînant des selles trop rares, souvent volumineuses et dures, avec une exonération douloureuse.

Ce symptôme ne doit pas être banalisé. Les complications principales en cas de constipation sévère sont l'encoprésie (émissions fécales involontaires chez un enfant en âge d'avoir acquis le contrôle de sa défécation, ou après 4 ans ; avec les conséquences psychosociales induites), ainsi que le risque de perturbation durable de la motricité colorectale.

La constipation chez l'enfant est le plus souvent fonctionnelle.

Il convient de savoir évoquer une cause organique devant certains signes d'appel ou en cas de mauvaise réponse à un traitement de première intention bien conduit. L'identification d'une cause conduit au traitement spécifique de celle-ci.

Toute constipation « aiguë » doit faire évoquer un syndrome occlusif (urgence diagnostique), dont les principales causes sont évoquées dans le chapitre 17.


© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



## B. Rappels utiles

L'enfant acquiert un **contrôle actif de l'exonération** entre les âges de 2 et 4 ans.

Le transit varie en fonction de l'âge et de l'alimentation.

Les selles sont numériquement différentes chez un nourrisson allaité : selles fréquentes après chaque tétée ou, au contraire, rares dans la constipation au lait de mère (où l'intervalle entre les selles peut dépasser 1 semaine sans que le diagnostic de constipation au sens de pathologie soit porté), chez un nourrisson au lait infantile ou encore chez un enfant diversifié.

La constipation est définie selon les **critères de Rome IV** (tableau 21.1).

**Tableau 21.1.** A **Critères de Rome IV.**

| | |
|---|---|
| **Avant l'âge de 4 ans** | – Au moins 2 critères depuis 1 mois :<br>• < 2 selles par semaine<br>• Rétention fécale excessive<br>• Exonération douloureuse ou difficile<br>• Selles de gros calibre<br>• Présence d'un fécalome dans le rectum<br>– Après l'acquisition de la propreté, les critères suivants peuvent être ajoutés :<br>• ≥ 1 épisode d'incontinence par semaine<br>• Selles de gros calibre qui peuvent obstruer les toilettes |
| **Après l'âge de 4 ans** | – Au moins 2 critères survenant au moins 1 fois par semaine depuis 1 mois, en l'absence de critères de syndrome de l'intestin irritable :<br>• ≤ 2 selles par semaine<br>• ≥ 1 épisode d'incontinence par semaine<br>• Posture de rétention ou rétention délibérée d'un volume fécal excessif<br>• Exonération douloureuse ou difficile<br>• Présence d'un fécalome dans le rectum<br>• Selles de gros calibre qui peuvent obstruer les toilettes |



# II. Argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents

## A. Orientation étiologique

### *1. Enquête clinique*

#### En faveur d'une origine fonctionnelle

B La constipation est fonctionnelle dans la majorité des cas chez l'enfant.

Facteurs favorisants, possiblement intriqués :

- modalités de la défécation :
  - gêne mécanique à l'exonération : douleurs anales ;
  - toilettes : installations inadaptées, accès difficiles, attitude de rétention à l'école ;

t.me/faillecni

t.me/faillecni



- régime alimentaire :
  - faible volume de résidus (lait de mère, cause non pathologique) ;
  - mauvaise reconstitution du lait infantile, excès de farine ou d'épaississants (cause rare) ;
- terrain :
  - antécédents familiaux de constipation fonctionnelle ;
  - prise médicamenteuse (morphine) ;
  - période d'acquisition de la propreté, handicap (inactivité), contexte psychosocial.

### En faveur d'une cause organique

Les causes organiques sont plus rares mais doivent être systématiquement évoquées.

**Éléments d'alerte** faisant suspecter une cause organique :

- terrain :
  - constipation à début néonatal ;
  - retard d'émission du méconium (> 48 heures) ;
- signes cliniques :
  - météorisme important (un météorisme peut cependant être observé dans les constipations fonctionnelles), épisodes subocclusifs avec vomissements ;
  - signes associés reliés à une pathologie causale ;
  - anomalies de la marge anale, du périnée ou de la région sacrée ;
- retentissement et modalités évolutives :
  - cassure staturo-pondérale ;
  - échec d'un traitement symptomatique bien conduit.

Attention : l'encoprésie est en faveur d'une constipation fonctionnelle et non organique.

Certains enfants sont constipés de façon fonctionnelle dès la naissance, avec un facteur familial et sans signes d'organicité (« tendance à la constipation ») ; le risque est l'aggravation par attitude de rétention.

## *2. Enquête paraclinique*

Aucun examen complémentaire n'est justifié en cas de constipation fonctionnelle.

Le cliché d'abdomen sans préparation (ASP) n'est pas un examen sensible et spécifique pour le diagnostic « positif » de constipation. Il n'a aucune indication dans le diagnostic ou le suivi.

Les autres examens complémentaires sont fonction de l'orientation étiologique.

Rechercher systématiquement des arguments évocateurs d'une cause organique de constipation.
Ne pas prescrire un ASP pour un diagnostic ou un suivi de constipation.

# B. Principales causes de constipation organique

Elles sont rares et représentent moins de 5 % des cas de constipation (tableau 21.2).

Elles doivent être toujours évoquées avant de conclure à une origine fonctionnelle.

On doit rechercher à l'examen clinique des signes d'alerte justifiant et orientant la prescription d'examens complémentaires.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



**Tableau 21.2.** B **Causes organiques de constipation chez l'enfant.**

| | |
|---|---|
| **Causes médicales** | – Hypothyroïdie, maladie cœliaque (rare)<br>– Diabète insipide, hypercalcémie<br>– Encéphalopathie, anorexie mentale |
| **Anomalies neuromusculaires** | – Maladie de Hirschsprung<br>– Pseudo-obstruction intestinale chronique (POIC) |
| **Obstacles anatomiques** | – Malformations anorectales hautes ou basses<br>– Sténoses anales congénitales ou acquises |

## C. Points clés à propos de la maladie de Hirschsprung

### *1. Généralités*

C Il s'agit d'une affection génétique concernant un nouveau-né sur 5 000.

Elle est liée à l'absence de cellules ganglionnaires au niveau des plexus de Meissner et Auerbach, responsable d'un défaut de propulsion fécale dans la partie distale du tube digestif.

### *2. Diagnostic*

#### Clinique

La maladie se révèle le plus souvent en période néonatale, avec un retard à l'émission méconiale et/ou un syndrome occlusif.

Elle peut aussi se traduire par une constipation sévère chez un nourrisson ou un enfant ayant des signes évocateurs d'une cause organique.

Le diagnostic peut être suspecté au toucher rectal par la constatation d'une ampoule rectale vide, d'une hypertonie du sphincter anal et d'une débâcle de selles fétides et de gaz nauséabonds au retrait du doigt.



#### Examen paraclinique

L'ASP n'a pas d'intérêt diagnostique.

Le lavement opaque montre une disparité de calibre avec stagnation du produit de contraste en zone sus-jacente dilatée (fig. 21.1).

La manométrie rectale recherche une absence de réflexe recto-anal inhibiteur consécutive à l'absence d'innervation rectale. Elle ne permet pas de poser le diagnostic mais uniquement de l'éliminer s'il montre l'existence d'un réflexe recto-anal inhibiteur typique. Elle est de réalisation difficile chez le nouveau-né.

Le diagnostic est confirmé par des biopsies rectales permettant l'analyse de la sous-muqueuse avec mise en évidence d'une aganglionose avec hyperplasie schwannienne.

# III. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi de l'enfant

## A. Prise en charge thérapeutique

### *1. Rationnel*

A La prise en charge thérapeutique doit être précoce.

Ce symptôme peut en effet induire à moyen terme des complications organiques (fissures anales, prolapsus rectal, perturbations prolongées de la motricité) et/ou psychologiques, elles-mêmes responsables d'une pérennisation des troubles. L'encoprésie est l'évolution à redouter des constipations fonctionnelles sévères et chroniques.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



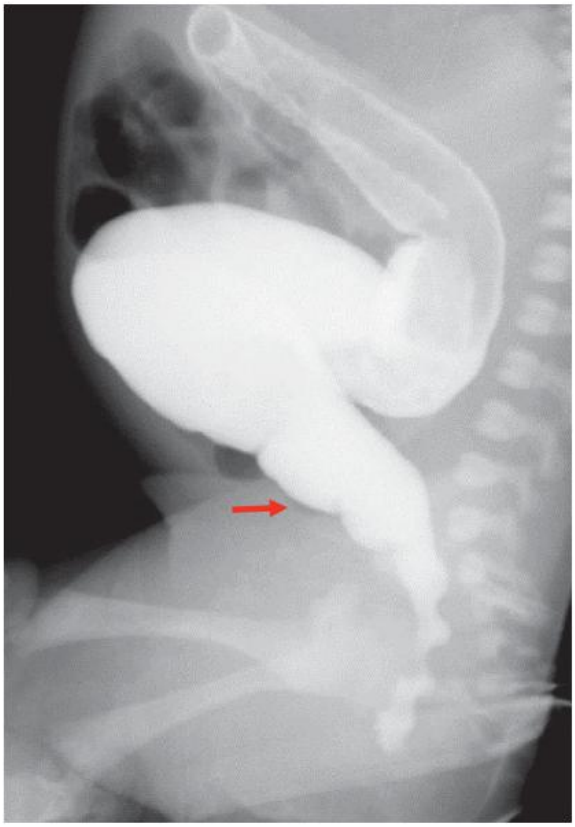


**Fig. 21.1.** C **Lavement opaque évocateur d'une maladie de Hirschsprung*.**
Flèche rouge : zone de transition. Distension du côlon d'amont (sain) au-dessus de la flèche.

## 2. Moyens de prise en charge d'une constipation fonctionnelle

### Recommandations hygiéno-diététiques

Recommandations générales pour limiter les facteurs favorisants :

- apprentissage de l'exonération : pédagogie et réassurance parentale ;
- amélioration des conditions pratiques : siège de W.-C. adapté, plots sous les pieds (poussée abdominale efficace) ;
- arrêt des médicaments constipants (si possible).

Conseils diététiques après enquête alimentaire :

- augmentation des apports en fibres (fruits, légumes, céréales complètes) ; l'efficacité de ces conseils diététiques n'est qu'empirique et limitée aux formes bénignes et transitoires ;
- correction d'éventuelles erreurs (modalités de reconstitution du lait, excès d'épaississants).

### Traitement médicamenteux

B Ils sont prescrits en cas de chronicité ou de sévérité des symptômes.

Ils sont complémentaires aux recommandations hygiéno-diététiques, mais il faut rapidement y recourir en cas d'inefficacité de ces mesures, notamment dans les formes sévères ou chroniques de constipation.

L'**évacuation des selles accumulées (fécalomes)** est primordiale si nécessaire.

Elle se fait au moyen de lavements hypertoniques prescrits pendant une durée limitée ou par des laxatifs à dose de désimpaction fécale.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



La **prévention de la réaccumulation des selles** est assurée par le traitement de fond.

Les laxatifs à base de PEG (macrogol) sont les plus utilisés.

Les laxatifs lubrifiants (à base de paraffine liquide) ramollissent les selles, facilitant ainsi leur progression. Très efficaces, ils sont moins utilisés en raison de fuites anales possibles.

### Autres traitements

Une prise en charge psychologique peut s'avérer utile, notamment en cas de cause psychologique à la rétention, de conséquences psychosociales du trouble, ou de bénéfice secondaire recherché. Elle est indispensable en présence d'encoprésie.

## *3. Traitements étiologiques*

Ils concernent les rares causes de constipation organique.

Le traitement de la **maladie de Hirschsprung** est chirurgical et consiste en une exérèse du segment apéristaltique.

# B. Suivi de l'enfant

L'évolution d'une constipation fonctionnelle peu sévère est souvent favorable, mais des récidives ne sont pas rares.



En cas de constipation sévère avec encoprésie, le pronostic est plus réservé selon l'ancienneté des troubles et l'observance thérapeutique. La prise en charge doit parfois être prolongée plusieurs mois, voire années.

Importance des recommandations hygiéno-diététiques, surtout pour les habitudes de défécation.
Les conseils diététiques sont de peu d'efficacité en cas de constipation sévère.
Le traitement médicamenteux à dose et durée suffisantes est alors la règle.

## *Références*

Tabbers M.M., DiLorenzo C., Berger M.Y., et al. Evaluation and treatment of functional constipation in infants and children: evidence-based recommendations from ESPGHAN and NASPGHAN. J Pediatr Gastroenterol Nutr, 2014;58:258–74.

HAS. Que reste-t-il de l'ASP chez l'enfant. 2009. http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-02/fiche_radio_asp_pedia_web.pdf

t.me/faillecni

t.me/faillecni



HAS. Que reste-t-il de l'ASP chez l'enfant, http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-02/fiche_radio_asp_pedia_web.pdf; 2009.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

CHAPITRE
# 22

# Pathologies courantes de la région inguino-scrotale et du pénis

**Pathologies en lien avec le processus vaginal**
**Testicule non descendu**
**Phimosis**

*Items, objectifs pédagogiques*

***ITEM 50 Pathologie génito-scrotale chez le garçon et chez l'homme***

- Diagnostiquer un phimosis, une torsion de cordon spermatique, une hydrocèle, une cryptorchidie et connaître les principes de la prise en charge thérapeutique.

***ITEM 289 Hernie pariétale chez l'enfant et l'adulte***

- Diagnostiquer une hernie inguinale de l'enfant et de l'adulte.
- Connaître les principes du traitement.



**Avant de commencer...**

Ce chapitre regroupe des pathologies courantes à l'origine de très nombreuses consultations. Il est important que les médecins les connaissent bien pour repérer les situations nécessitant de diriger l'enfant vers un chirurgien pédiatrique, en particulier en présence d'une hernie inguinale ou d'un testicule non descendu. La lecture de ce chapitre doit être complétée par ceux traitant les urgences inguino-scrotales dans le cadre des douleurs abdominales notamment (chapitre 17) et des vomissements (chapitre 18).

# Pathologies en lien avec le processus vaginal

## I. Pour bien comprendre

B Le processus vaginal est une évagination du péritoine présente chez tous les fœtus et s'oblitérant habituellement en fin de grossesse. Il porte le nom de canal de Nück chez la fille et de canal péritonéovaginal chez le garçon (fig. 22.1).

Son défaut d'oblitération pourra donner lieu à différentes pathologies (hernie inguinale, hydrocèle, kyste du cordon) pouvant s'observer à un âge variable.
Certaines sont présentes dès le premier mois de vie, d'autres apparaîtront plus tard.

Le diagnostic de ces pathologies est clinique. L'échographie est inutile.


© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



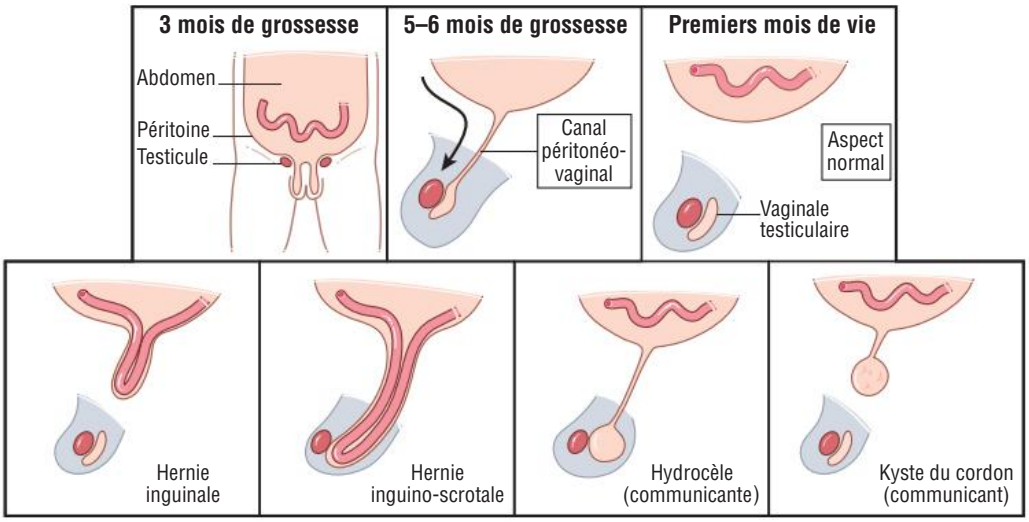



**Fig. 22.1.** **Le canal péritonéovaginal normal et ses différents défauts de fermeture.**

# II. Hernie inguinale non compliquée

## A. Diagnostic

Ⓐ C'est une pathologie congénitale fréquente.



Les parents remarquent une tuméfaction inguinale intermittente et peuvent entendre des bruits intestinaux.
Chez le garçon, le testicule homolatéral est palpé dans la bourse ; la tuméfaction inguinale est indolore et réductible en poussant en haut et en dehors (fig. 22.2).
S'il s'agit d'une hernie de l'ovaire chez une petite fille de moins de 1 an, on palpe une tuméfaction oblongue, dure et roulant sous le doigt (fig. 22.3). On peut la réduire sans forcer, sinon on peut la laisser en place en attendant la chirurgie.

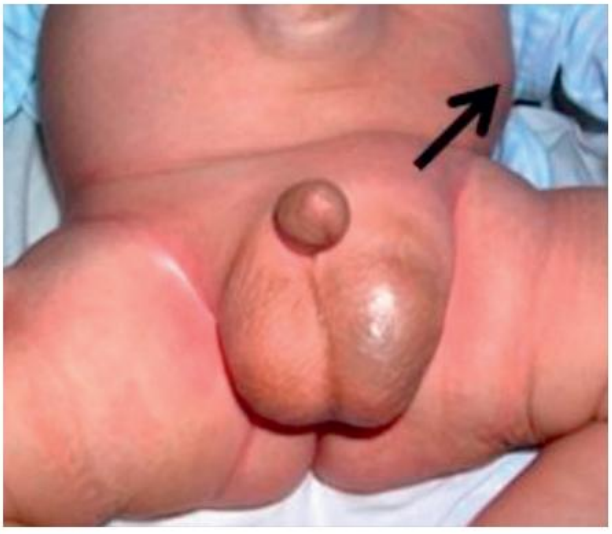


**Fig. 22.2.** **Hernie inguinale gauche.**
Ⓐ La flèche illustre la direction dans laquelle faire la réduction.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



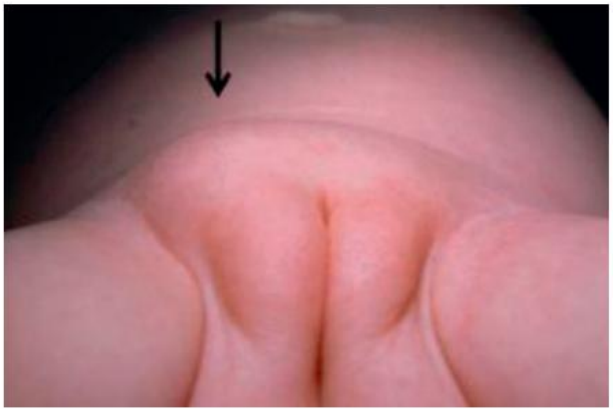


**Fig. 22.3.** A **Hernie de l'ovaire droite.**

## B. Prise en charge

B Le traitement est toujours chirurgical, dans un court délai après le diagnostic, surtout en présence d'une hernie de l'ovaire.

L'objectif principal est de prévenir un étranglement, source d'ischémie intestinale et gonadique chez l'enfant.



# III. Hydrocèle, kyste du cordon

## A. Diagnostic

Le canal péritonéovaginal est fin, ne permettant que le passage de liquide péritonéal.

A Le diagnostic est porté devant une tuméfaction scrotale englobant le testicule (hydrocèle, fig. 22.4) ou au-dessus et indépendante du testicule (kyste du cordon), lisse, parfois bleutée, molle, indolore, plus ou moins réductible.

La transillumination positive signe le caractère liquidien et donc le diagnostic.

Leur volume est variable le plus souvent, signant le caractère communicant avec le péritoine.

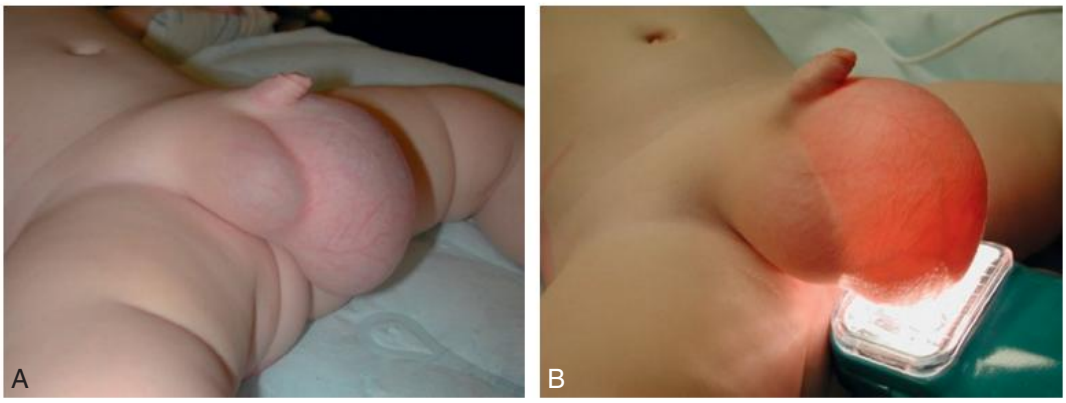



**Fig. 22.4.** A **Hydrocèle gauche (avec transillumination).**

t.me/faillecni

t.me/faillecni



## B. Prise en charge

C Il n'y a aucune urgence thérapeutique.
La régression spontanée est fréquente avant l'âge de 3 ans. Une intervention chirurgicale est programmée si l'anomalie persiste au-delà de l'âge de 3 ans.

# Testicule non descendu

## I. Pour bien comprendre

B C'est la plus fréquente des malformations congénitales de l'appareil génital du garçon.

Durant la période embryonnaire et fœtale, le testicule se forme dans l'abdomen à partir de la gonade primitive de 5 semaines. Il migre à travers l'abdomen puis parcourt le canal inguinal pour atteindre le scrotum au dernier trimestre.

A Après la naissance, un testicule qui n'est pas descendu :
- peut migrer spontanément dans le scrotum jusqu'à 4–6 mois ;
- ne peut plus migrer ensuite : ainsi 1 à 2 % des garçons ont un testicule non descendu congénital, plus souvent unilatéral (70 %) que bilatéral.



Deux principales conséquences justifient le dépistage et la prise en charge :
- l'hypofertilité : risque (après correction chirurgicale) plus important pour les formes bilatérales (30–50 %) qu'unilatérales (10 %) ;
- le risque de cancer, faible mais plus élevé.

Ces deux risques semblent diminuer en cas d'intervention précoce (avant 1 an).

Attention, il existe aussi des formes acquises de testicules non descendus. Le testicule est en place à la naissance mais va remonter progressivement au fil des années. Ce phénomène survient préférentiellement chez des garçons ayant au préalable des testicules oscillants.

## II. Diagnostic

Un testicule peut être non palpable s'il est retenu dans l'abdomen ou s'il est inexistant.

L'approche du **testicule non descendu** est clinique. L'échographie est inutile.
L'examen se fait sur un enfant calme, détendu. Il convient d'évaluer la topographie du testicule, son volume, le caractère uni- ou bilatéral.

Un piège : le **testicule oscillant.** C'est un testicule qui, sous l'effet de la contraction du crémaster, remonte dans la région inguinale mais s'abaisse lorsque l'enfant est bien détendu. Ce phénomène est surtout observé après l'âge de 6 mois ; il peut parfois durer jusqu'à la puberté. Aucun traitement n'est justifié.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



## III. Prise en charge

B Le pronostic concernant la fertilité est l'enjeu majeur de la prise en charge, en particulier dans les formes bilatérales.

Toute anomalie de migration testiculaire constatée à la naissance doit être notée dans le carnet de santé et surveillée. Dans le cas d'un nouveau-né avec un testicule non palpé bilatéral, il faut demander l'avis d'un pédiatre endocrinologue.
En l'absence de correction spontanée avant l'âge de 6 mois, le patient sera adressé à un chirurgien pédiatre pour une intervention précoce (dans l'idéal entre 6 et 12 mois).

La position des testicules doit être surveillée tout au long de la croissance pour ne pas méconnaître l'apparition d'une forme acquise.

# Phimosis

## I. Pour bien comprendre

A Le prépuce des nouveau-nés n'est pas rétractable pour deux raisons souvent associées :
- des adhérences entre la surface du gland et la face interne du prépuce ;
- un phimosis, ou sténose de l'orifice préputial.

Le phimosis (fig. 22.5) est un état physiologique de l'enfance dont l'évolution sera spontanément favorable pour la majorité des cas.

**Fig. 22.5.** A **Phimosis.**

Spontanément au cours de la croissance, jusqu'à la puberté et sans manœuvre traumatique chez la majorité des garçons, une libération progressive des adhérences et un élargissement du diamètre de l'anneau préputial interviendront.
Trois principales pathologies peuvent néanmoins s'observer : les infections préputiales, le paraphimosis et le phimosis acquis.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



# II. Diagnostic et prise en charge des pathologies reliées

Les **infections préputiales** (posthite ou balanoposthite si le gland est également concerné ; fig. 22.6) sont très fréquentes.

Elles correspondent cliniquement à une inflammation soudaine du prépuce qui devient rouge, œdématié, douloureux.

Le traitement est simple : bains pluriquotidiens d'eau tiède additionnée d'antiseptique.

**Fig. 22.6.** Ⓐ **Balanoposthite chez un nourrisson.**



Le **paraphimosis** est une urgence. C'est un accident souvent secondaire à un décallotage forcé à la suite duquel le prépuce n'a pu être remis en place.

L'aspect est caractéristique avec un prépuce œdémateux rétracté en arrière du gland (fig. 22.7).

Le traitement est urgent et consiste à repositionner le prépuce sur le gland par compression manuelle.

Le **phimosis acquis**, ou lichen scléro-atrophique (fig. 22.8), est une transformation scléreuse du prépuce.

Le prépuce était rétractable et ne l'est plus. Il existe un anneau blanchâtre sur l'orifice.

t.me/faillecni

t.me/faillecni

**Fig. 22.7.** Ⓐ **Paraphimosis.**

**Fig. 22.8.** Ⓐ **Lichen scléro-atrophique.**



## III. Prise en charge du phimosis congénital

En cas de **phimosis congénital bien toléré**, l'évolution naturelle du prépuce permettra dans la grande majorité des cas une évolution favorable.

Un traitement pourra être envisagé si l'anomalie persiste à partir de 7–8 ans :

- en première intention : corticothérapie locale par application uni- ou biquotidienne d'un dermocorticoïde sur l'anneau de rétrécissement durant 6 à 8 semaines (70 % de succès) ;
- en cas d'échec : chirurgie par plastie du prépuce ou circoncision.

En cas de **phimosis compliqué** (infections préputiales répétées, lichen scléro-atrophique ou après réduction d'un paraphimosis), le traitement est indiqué quel que soit l'âge.

t.me/faillecni

t.me/faillecni

This page intentionally left blank

t.me/faillecni

t.me/faillecni

# V

# Hématologie
# Cancérologie

t.me/faillecni

t.me/faillecni

This page intentionally left blank

t.me/faillecni

t.me/faillecni

CHAPITRE
# 23

# Anémie et pathologies du fer

I. Hémogramme chez l'enfant
II. Diagnostiquer une anémie et planifier la prise en charge
III. Points clés à propos de deux causes d'anémie
IV. Surcharge en fer chez l'enfant

## *Items, objectifs pédagogiques*

***ITEM 213 Anémie chez l'adulte et l'enfant***

- Connaître les principales hypothèses diagnostiques et les examens complémentaires pertinents.
- Apprécier la gravité d'une anémie.
- Connaître les urgences liées à l'anémie et les signes de gravité (terrain, rapidité d'installation et profondeur).

***ITEM 212 Hémogramme chez l'adulte et l'enfant : indications et interprétation***

- Argumenter les principales indications de l'hémogramme, discuter l'interprétation des résultats et justifier la démarche diagnostique si nécessaire.

***ITEM 219 Pathologie du fer chez l'adulte et l'enfant***

- Diagnostiquer une carence ou une surcharge en fer.
- Connaître les principes du traitement de la carence martiale chez l'adulte et l'enfant.
- Connaître les principes du traitement d'une surcharge en fer.

***ITEM 329 Transfusion sanguine et produits dérivés du sang : indications, complications. Hémovigilance***

- Expliquer les risques transfusionnels, les règles de prévention, les principes de traçabilité et d'hémovigilance.
- Prescrire une transfusion des médicaments dérivés du sang.

## Avant de commencer...

L'anémie est définie par un taux d'hémoglobine (Hb) en dessous de – 2 DS par rapport aux valeurs moyennes pour l'âge de l'enfant.
Elle peut être découverte soit à l'occasion d'une NFS prescrite de manière systématique, soit devant la présence de signes cliniques liés à l'anémie (notamment pâleur et asthénie).

Devant la constatation clinique ou biologique d'une anémie, il importe de :
- rechercher avant tout des signes de gravité afin de traiter d'éventuelles situations d'urgence ;
- réaliser une enquête étiologique structurée, afin d'assurer une prise en charge spécifique.

Les examens complémentaires d'orientation, au premier rang desquels la NFS, le VGM ainsi que les réticulocytes, permettent d'évoquer des cadres étiologiques spécifiques.




© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Les « spécificités pédiatriques » seront détaillés. Les points clés de deux causes seront secondairement développés : la carence martiale et la drépanocytose.

# I. Hémogramme chez l'enfant

## A. Normes d'hémoglobine et anémie

A Les normes d'hémoglobine varient selon l'âge et, à l'adolescence, selon le sexe.

L'anémie est définie par la diminution du taux d'hémoglobine (exprimée en g/dl) en dessous de – 2 DS par rapport à la moyenne pour l'âge (tableau 23.1).

B Les données chiffrées du tableau 23.1 ne sont pas à mémoriser pour l'ECNi.

A Le taux d'hémoglobine varie beaucoup durant les premiers mois de la vie de manière physiologique, principalement en lien avec l'adaptation à la vie extra-utérine nécessitant un changement de la composition de l'hémoglobine. Le taux d'hémoglobine est élevé à la naissance, autour de 16,5 g/dl. La norme d'hémoglobine chute ensuite de 5 points avec un nadir entre 3 et 6 mois pour atteindre un taux moyen de 11,5 g/dl et une limite inférieure à 9,5 g/dl. Le taux d'hémoglobine remonte ensuite pour se rapprocher des normes adultes.

**Tableau 23.1. B Anémie et normes de la NFS.**



| Paramètre | < 3 mois | 3–6 mois | 6–24 mois | 2–6 ans | 6–12 ans | 12–18 ans | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | Fille | Garçon |
| Hb moyenne (g/dl) | 16,5 | 11,5 | 12,5 | 12 | 13,5 | 14 | 14,5 |
| – 2 DS (g/dl) = anémie | 13,5 | 9,5 | 10,5 | 11,5 | 11,5 | 12 | 13 |
| VGM (fL) | 90–120 | 72–82 | 75–85 | 78–88 | 80–90 | 90 | 88 |
| Réticulocytes (G/l) | 200–400 | 40–80 | 40–80 | 40–80 | 40–80 | 40–80 | 40–80 |

## B. Normes des autres lignées de la NFS

Leurs normes (exprimées en Giga : $10^9$/l) varient selon l'âge pour les leucocytes, alors que le taux plaquettaire normal est sensiblement identique quel que soit l'âge.

Connaître leur évolution au cours de la vie permet d'apprécier l'intégrité des lignées de la NFS et de ne pas méconnaître une pathologie médullaire.

B Les données chiffrées du tableau 23.2 ne sont pas à mémoriser pour l'ECNi.

A La formule des leucocytes varie également beaucoup au cours des premiers mois de vie. Le taux de lymphocytes est plus élevé que chez les adultes. La constatation d'une lymphopénie dans les premiers mois peut être un point d'appel pour un déficit immunitaire combiné sévère ; un contrôle et un avis spécialisé sont alors nécessaires (voir chapitre 26).

t.me/faillecni

t.me/faillecni



**Tableau 23.2.** B **Valeurs de référence des leucocytes, neutrophiles, lymphocytes et plaquettes ($10^9$/l) chez l'enfant*.**

| Paramètre | Naissance | 1 mois | 6 mois | 2 ans | 4 ans | 10 ans |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Leucocytes | 18,1<br>(9–30) | 10,8<br>(5–19,5) | 11,9<br>(6–17,5) | 10,6<br>(6–17) | 9,1<br>(5,5–15,5) | 8,1<br>(4,5–13,5) |
| Neutrophiles | 11<br>(6–26)<br>61 % | 3,8<br>(1–9)<br>35 % | 3,8<br>(1–8,5)<br>32 % | 3,5<br>(1,5–8,5)<br>33 % | 3,8<br>(1,5–8,5)<br>42 % | 4,4<br>(1,8–8)<br>54 % |
| Lymphocytes | 5,5<br>(2–11)<br>31 % | 6<br>(2,5–16,5)<br>56 % | 7,3<br>(4–13,5)<br>61 % | 6,3<br>(3–9,5)<br>59 % | 4,5<br>(2–8)<br>50 % | 3,1<br>(1,5–6,5)<br>38 % |
| Plaquettes | 175–500 | 175–500 | 175–500 | 175–420 | 175–420 | 175–375 |

* D'après Swaanenburg J.C., Rutten W.P., Holdrinet A.C., Van Strik R. The determination of reference values for hematologic parameters using results obtained from patient populations. Am J Clin Pathol, 1987 ; 88 : 182–91.

Retenir les « tendances » de ces différents paramètres selon l'âge de l'enfant.

# II. Diagnostiquer une anémie et planifier la prise en charge

## A. Identifier une anémie

Suspicion clinique devant :

- une asthénie révélée par des difficultés à la prise alimentaire chez le nourrisson, une dyspnée d'effort, une baisse d'attention scolaire chez l'enfant plus âgé ;
- une pâleur cutanéomuqueuse (téguments, lèvres et conjonctives en particulier chez l'enfant de couleur noire), un teint cireux ;
- un souffle systolique fonctionnel maximal à l'apex, une tachycardie, des malaises avec hypotension, une polypnée isolée (pas de cyanose, pas de fièvre) en cas d'anémie sévère ;
- une hypotrophie avec cassure de la courbe staturo-pondérale (en cas d'anémie chronique).

Confirmation biologique : NFS.

## B. Apprécier la gravité

Terrain à risque :

- âge (en particulier jeune nourrisson), antécédents de transfusion ;
- maladie cardiorespiratoire, drépanocytose, cancer en cours de traitement (chimiothérapie), immunodépression ;
- pathologie de l'hémostase connue, prise de médicaments (AINS, anticoagulants).

Signes de mauvaise tolérance symptomatique de l'anémie :

- retentissement cardiovasculaire :
  - tachycardie, polypnée, dyspnée au moindre effort, malaise ;
  - souffle > 2/6 ;
  - collapsus en cas d'hémorragie aiguë, signes d'insuffisance cardiaque ;



t.me/faillecni

t.me/faillecni



- troubles de la conscience ou du comportement :
  - agitation, angoisse, hypotonie ;
  - diminution voire arrêt de la prise alimentaire chez le nourrisson.

Signes orientant vers une cause potentiellement grave :

- signes évoquant une cause centrale (atteinte des autres lignées médullaires) :
  - syndrome hémorragique grave avec purpura (thrombopénie) ;
  - fièvre, angine, stomatite (neutropénie) ;
  - syndrome tumoral : adénopathies, hépatosplénomégalie ;
- signes d'hémolyse aiguë : urines rouges ou foncées, ictère conjonctival ;
- autres : hémorragie extériorisée, plaie ouverte.

Une anémie inférieure à 7 g/dl est considérée comme sévère.

L'existence d'une atteinte des autres lignées doit alerter. Une thrombopénie ou un trouble de l'hémostase associé sont des indices complémentaires de sévérité.

La décision d'une transfusion de produits sanguins repose plus sur la tolérance clinique de l'anémie que sur le chiffre de l'hémoglobine (voir § II.E. Savoir prescrire une transfusion de CGR).

## C. Connaître les mesures d'urgence

Toute anémie mal tolérée cliniquement et/ou liée à une hémorragie active importante et/ou majeure à la NFS constitue une urgence thérapeutique.



Aucun examen complémentaire ne doit retarder les mesures d'urgence. Il convient d'effectuer si possible un minimum de prélèvements à visée étiologique en fonction du tableau clinique avant toute transfusion de produits sanguins (difficultés diagnostiques pour certaines causes après transfusion).

Mesures urgentes éventuelles dans les formes sévères :

- mise en condition en box de déchocage :
  - monitoring cardiorespiratoire, oxygénothérapie ;
  - pose d'au moins une voie veineuse périphérique de gros calibre ;
- gestes thérapeutiques immédiats :
  - compression d'une plaie, arrêt d'éventuels anticoagulants ;
  - remplissage vasculaire : NaCl 0,9 % 20 ml/kg en bolus (avant transfusion) ;
  - transfusion avec urgence vitale immédiate : O Rh négatif sans hémolysine ;
- réalisation d'un premier bilan paraclinique :
  - Hémocue® : utile en cas de syndrome hémorragique aigu (attention : parfois faussement rassurant en début de saignement, même massif) ;
  - groupe ABO (deux déterminations), Rhésus, RAI ;
  - NFS + frottis sanguin, réticulocytes, hémostase ;
- surveillance clinique rapprochée :
  - température, FR, $SpO_2$, FC, PA ;
  - évaluations hémodynamique et neurologique répétées.

Gravité : troubles hémodynamiques, atteinte des autres lignées.
En cas d'hémorragie sévère : groupe ABO (2 déterminations), Rhésus, RAI.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



# D. Conduire l'enquête étiologique

## 1. Enquête clinique minutieuse

### Anamnèse

Éléments du dossier obstétrical (si nouveau-né) et antécédents familiaux :

- hémoglobinopathie, enzymopathie, anomalies de membrane du globule rouge ;
- carence martiale maternelle, multiparité, prématurité, RCIU.

Terrain :

- âge, sexe, origine ethnique, croissance staturo-pondérale (cassure) ;
- antécédents personnels de maladie chronique, œsophagite, ulcère.

Mode de vie :

- prise de médicaments (aspirine, AINS…) ou de fèves, voyage à l'étranger ;
- allaitement maternel prolongé > 6 mois, régime pauvre en fer ;
- pica, ingestion de peinture au plomb.

Mode d'installation de l'anémie :

- mode de révélation, date de début des symptômes ;
- rapidité de constitution et retentissement cardiorespiratoire.

Signes fonctionnels :

- diarrhée chronique, anorexie, dégoût de la viande, épigastralgies ;
- épistaxis répétées, règles abondantes, saignement aigu.

### Examen physique

Signes de sévérité symptomatique et de cause potentiellement grave :

- cause tumorale : adénopathies, hépatosplénomégalie, purpura, fièvre ;
- hémolyse aiguë : urines rouges (hémoglobinurie), signes généraux liés à l'hémolyse elle-même (frissons, fièvre, douleurs lombaires).

Autres signes à rechercher :

- signes de carence martiale : ongles mous, perlèche, glossite, infections ;
- signes de pathologie auto-immune ou inflammatoire.

Deux tableaux cliniques distincts orientant l'enquête étiologique d'une anémie hémolytique :

- hémolyse aiguë : urines rouges en rapport avec l'hémoglobinurie, subictère et splénomégalie peu marquée ; risque de complication aiguë (insuffisance rénale avec oligoanurie par précipitation tubulaire d'hémoglobine, malaise, voire choc anémique) ;
- hémolyse chronique : urines foncées, ictère marqué, splénomégalie volumineuse avec risque de complication par lithiase biliaire.

## 2. Enquête paraclinique orientée

### Paramètres à considérer en priorité devant une anémie

**Réticulocytes** :

- réticulocytes < 50–150 G/l : anémie arégénérative (< 50 G/l) ou peu régénérative (50–150 G/l) ;



t.me/faillecni

t.me/faillecni



- réticulocytes ≥ 150 G/l : anémie régénérative.

**Volume globulaire moyen** (VGM) :
- VGM < 80 fL : anémie microcytaire ;
- VGM > 100 fL : anémie macrocytaire.

Le nouveau-né a une macrocytose physiologique, puis le VGM diminue rapidement (on définit la microcytose pour un VGM < 70 fL chez le nourrisson). Le VGM augmente ensuite pour rejoindre très progressivement les normes adultes vers l'âge de 10 ans.

## Autres examens effectués selon l'orientation clinique

**En cas d'anémie microcytaire** :
- bilan martial : ferritine (en première intention), coefficient de saturation de la transferrine si doute avec inflammation associée ;
- bilan inflammatoire : VS, CRP ;
- électrophorèse de l'hémoglobine, dosage du plomb (en deuxième intention).

**En cas d'anémie normo- ou macrocytaire** :
- arégénérative : discuter myélogramme, enquête infectieuse (PCR parvovirus B19) ;
- régénérative : bilan d'hémolyse = bilirubine libre (élevée), LDH (élevé), haptoglobine (effondrée).



En cas d'hémolyse aiguë :
- frottis sanguin : anomalies morphologiques du globule rouge (par exemple, recherche de schizocytes en faveur d'un syndrome hémolytique et urémique), recherche de parasites (paludisme) en cas de voyage en pays d'endémie ;
- test de Coombs : anémie hémolytique auto-immune (AHAI) ;
- dosage de la G6PD et pyruvate kinase ;
- créatininémie, protéinurie.

En cas d'hémolyse chronique :
- test de Coombs : AHAI ;
- étude des différents compartiments du globule rouge en rapport avec une cause corpusculaire d'hémolyse : membrane, enzymes (pyruvate kinase), électrophorèse de l'hémoglobine.

Plusieurs causes d'anémie peuvent être intriquées ; ce qui peut rendre parfois l'interprétation des paramètres biologiques difficiles (par exemple, hémolyse constitutionnelle et carence martiale).

Une AHAI isolée ou s'intégrant dans le cadre d'un syndrome d'Evans (association simultanée ou séquentielle d'une AHAI et d'un purpura thrombocytopénique ) peut révéler ou s'associer à un déficit immunitaire chez l'enfant (voir chapitre 26).

Orientation clinique : urines rouges ou foncées, ictère, syndrome tumoral, purpura.
Orientation biologique : VGM et réticulocytes.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



## 3. Principales causes d'anémie chez l'enfant

- **Causes centrales** (arégénératives) :
  - insuffisance médullaire d'origine carentielle (défaut de production) ;
  - envahissement ou aplasie médullaire ;
  - cause infectieuses (parvovirus B19, leishmaniose viscérale).
- **Causes périphériques** (régénératives) :
  - hémolyse (excès de destruction) ;
  - hémorragie (perte excessive).

L'arbre diagnostique proposé figure 23.1 permet de schématiser la conduite diagnostique et de synthétiser les causes d'anémie en pédiatrie.

L'ensemble des causes d'anémie ne sont pas détaillées dans ce chapitre.
Certaines **anémies hémolytiques du nouveau-né** sont explicitées dans le chapitre 45.
Les points clés de la **carence martiale** et de la **drépanocytose** seront traités ci-dessous.

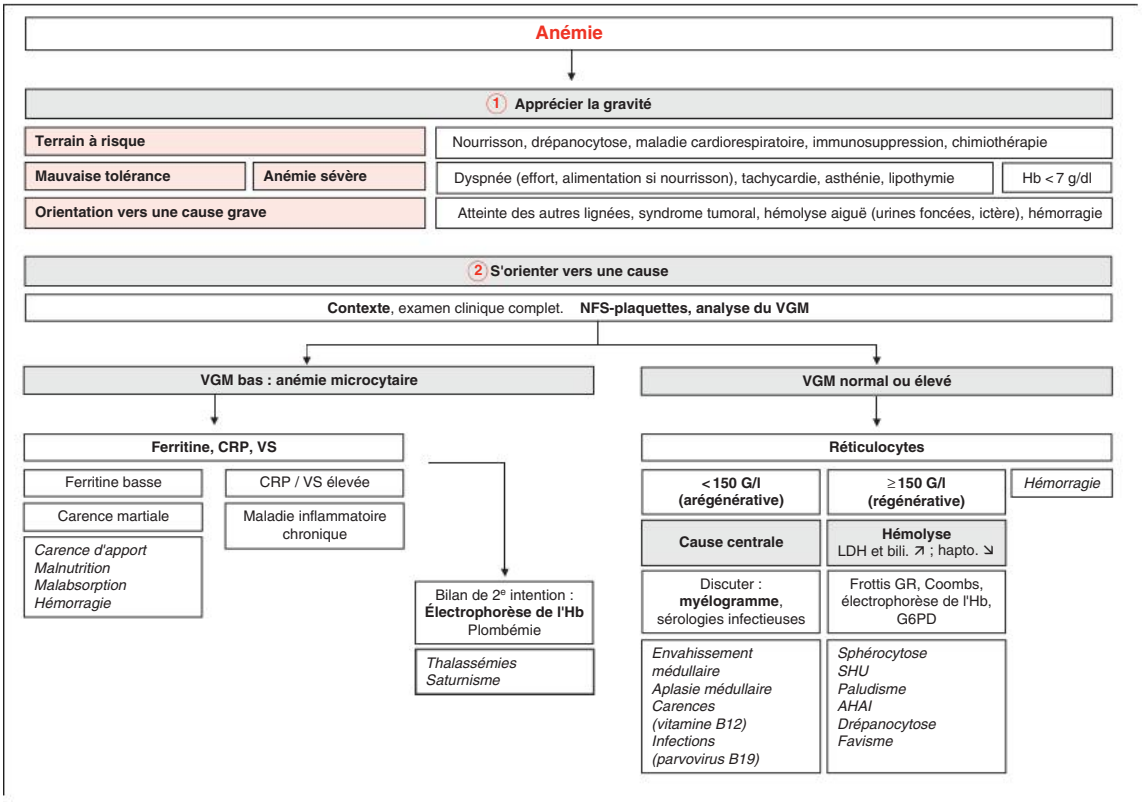



**Fig. 23.1.** Ⓐ **Conduite diagnostique en cas d'anémie chez l'enfant.**



t.me/faillecni

t.me/faillecni



## E. Savoir prescrire une transfusion de CGR

B La **décision de transfuser** un enfant doit prendre en compte :
- la tolérance clinique ;
- la profondeur de l'anémie ;
- le risque d'aggravation (hémorragie ou hémolyse actives) et le potentiel de récupération rapide (réticulocytose).

Les grands principes de transfusion de CGR sont proches de ceux appliqués chez l'adulte. Seuls les messages essentiels pour la pratique clinique sont rappelés ici.

Avant la transfusion :
- connaître les antécédents de transfusion de l'enfant (nombre, accidents éventuels) ;
- information des parents ± de l'enfant sur le rapport bénéfices/risques, accord parental ;
- bilan prétransfusionnel (± prélèvements à visée étiologique non interprétables ensuite).

**Commande des culots globulaires** :
- nom, prénom, âge, poids de l'enfant, chiffre d'hémoglobine, tolérance clinique ;
- date, identification du prescripteur, signature, degré d'urgence ;
- quantité à transfuser = $\Delta$Hb × 3–4 × poids en kg (sans dépasser 20 ml/kg) ;
- systématiquement : isogroupe et iso-Rhésus, déleucocytés ;
- particularités : phénotypés si transfusions itératives, compatibilisés si RAI+ ou drépanocytose, irradiés si cancer en cours de traitement, greffé ou autre déficit immunitaire.



**Modalités de la transfusion** :
- contrôle ultime au lit : concordance de l'identité, méthode de Beth-Vincent ;
- vitesse de transfusion : 6–10 ml/kg/h ;
- surveillance rapprochée des paramètres vitaux (température, hémodynamique, conscience).

Après la transfusion :
- traçabilité : notification dans les dossiers transfusionnel et médical et le carnet de santé ;
- vérification de l'efficacité de la transfusion : examen clinique, NFS de contrôle à discuter ;
- bilan post-transfusionnel : RAI à 3 mois (sérologies virales non recommandées).

Transfusion : CGR isogroupes déleucocytés, Beth-Vincent, surveillance clinique, traçabilité.

# III. Points clés à propos de deux causes d'anémie

## A. Carence martiale

### *1. Généralités*

A La carence martiale est la première cause d'anémie en pédiatrie et la plus fréquente des carences nutritionnelles dans le monde.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Elle est responsable d'une anémie microcytaire (VGM < 80 fL), hypochrome (TCMH < 32 %), arégénérative, ± associée à une thrombocytose modérée.

B Les carences martiales sont dues :
- le plus souvent : à une carence d'apport et/ou une majoration des besoins ;
- parfois : à un défaut d'absorption ;
- rarement : à un excès de pertes, en particulier des saignements chroniques digestifs.

A Les besoins en fer sont importants à couvrir chez le nourrisson, en raison du rôle essentiel du fer dans la synthèse de l'hémoglobine et dans le développement et le fonctionnement du système nerveux central.

B Quel que soit l'âge, l'absorption intestinale du fer est basse, de l'ordre de 10 % environ, ce qui explique que les ANC atteignent 6–7 mg par jour jusqu'à 10 ans puis 13 à 16 mg au-delà pour couvrir des besoins de 1–2 mg par jour de fer absorbé. Le fer héminique (viande, poisson, abats) est 5 à 10 fois mieux absorbé que le fer non héminique (lait, végétaux, œuf). La teneur en fer du lait de vache est très faible, ce qui le rend inadapté à l'alimentation du nourrisson.

## 2. Diagnostic

### Identifier une carence martiale

A Le diagnostic (biologique) d'anémie par carence martiale repose sur :
- une microcytose ;
- une ferritinémie effondrée.

La HAS recommande en première intention le dosage sérique de la ferritine.

Les paramètres biologiques sont concernés selon la cinétique suivante : baisse de la ferritine, baisse du coefficient de saturation de la transferrine, élévation de la transferrinémie, baisse du fer sérique, microcytose, hypochromie, baisse du taux d'hémoglobine.

Si la ferritinémie est normale, il peut s'agir d'une anémie inflammatoire ou d'une anémie mixte (inflammatoire et carentielle). Le syndrome inflammatoire peut en effet augmenter le taux de ferritine et le normaliser, alors qu'il existe pourtant une carence martiale associée. Le coefficient de saturation de la transferrine peut alors davantage orienter.

### Faire le diagnostic étiologique

L'enquête clinique doit rechercher :
- une carence nutritionnelle : durée de l'allaitement, consommation insuffisante de préparations infantiles, régime alimentaire aberrant ;
- des infections anormalement fréquentes (notamment des voies respiratoires) ;
- des troubles neuropsychiatriques (TDAH, dépression, difficultés scolaires) ;
- des troubles du comportement alimentaire (pica) ;
- des signes d'atrophie muqueuse et de fragilité des phanères (rares) ;
- des règles abondantes chez l'adolescente.

Le tableau 23.3 synthétise les causes possibles de carence martiale.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



**Tableau 23.3.** Ⓐ **Causes de carence martiale chez l'enfant.**

| | |
|---|---|
| **Insuffisance d'apport** (principale cause de carence martiale) | – Allaitement maternel exclusif ou majoritaire prolongé après l'âge de 6 mois<br>– Consommation insuffisante de préparations infantiles (au moins 3 biberons par jour sont recommandés jusqu'à l'âge d'un an)<br>– Absence de consommation de lait de croissance<br>– Consommation insuffisante de produits carnés<br>– Régime végétarien ou végétalien |
| **Réserves en fer insuffisantes** | – Prématurité, gémellité, hypotrophie |
| **Défaut d'absorption** | – Maladie cœliaque<br>– Autres diarrhées chroniques<br>– Résection du grêle<br>– Chirurgie bariatrique |
| **Saignements répétés** | – Infection à *Helicobacter pylori*<br>– Troubles de l'hémostase<br>– Menstruations abondantes<br>– Parasitoses intestinales<br>– Hémosidérose pulmonaire |

## 3. Planification de la prise en charge et suivi de l'enfant

### Traitement curatif

Le **traitement étiologique** est essentiel et propre à la cause retrouvée.



Une **correction des erreurs diététiques** peut suffire dans certains cas : augmentation de la consommation de préparations infantiles, remplacement du lait de vache par du lait de croissance, consommation de deux produits carnés par jour.

La **supplémentation en fer** est indispensable dès le diagnostic dans les autres situations.

La prescription de fer se fait sous la forme de fer ferreux, à la dose de 5 à 10 mg/kg par jour (fractionnée au mieux en trois prises). Les molécules disponibles sont : fumarate de fer et ferédétate de sodium. Les parents et l'enfant doivent être informés des effets secondaires potentiels : coloration noire des selles, troubles digestifs.

La supplémentation martiale dure de 3 à 6 mois, selon le taux d'Hb et la cause.

La réponse au traitement est rapide, avec la survenue d'une crise réticulocytaire vers J10.

La correction progressive des paramètres biologiques se fait selon une cinétique inversée par rapport à celle décrite précédemment : l'anémie se corrige généralement en 1 mois, mais c'est la normalisation différée de la ferritine qui permet de mettre un terme au traitement.

### Traitement préventif

La prévention de la carence martiale repose sur :

- la supplémentation en fer systématique des prématurés et des nourrissons exclusivement ou majoritairement allaités après l'âge de 6 mois ;
- la consommation d'au moins trois biberons quotidiens de préparation de suite (700 ml par jour) jusqu'à l'âge de 1 an ;
- la consommation de lait de croissance jusqu'à au moins l'âge de 3 ans, mais il est souvent nécessaire de la prolonger jusqu'à 6 ans en cas d'apports carnés insuffisants ;
- la consommation de deux produits carnés par jour dès l'arrêt du lait de croissance.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Cause de carence martiale fréquente : erreur nutritionnelle.
Anémie par carence martiale : VGM < 80 fL, ferritine effondrée.
Prise en charge : traitement étiologique, correction des erreurs diététiques, supplémentation martiale.

# B. Drépanocytose

## 1. Généralités

### Définition

C La drépanocytose est une maladie génétique autosomique récessive.
Elle concerne surtout les sujets d'origine africaine et antillaise.

Le syndrome drépanocytaire majeur regroupe trois types de manifestations :
- anémie hémolytique chronique ;
- phénomènes vaso-occlusifs ;
- susceptibilité aux infections (en particulier à germes encapsulés).

### Physiopathologie

La drépanocytose est liée à une anomalie de structure de la chaîne β de la globine.
Celle-ci est responsable d'une hémoglobine S anormale, se polymérisant au sein du globule rouge (GR) en situation désoxygénée. Les GR sont déformés alors en forme de faucille (drépanocytes). Ils se bloquent au niveau des petits vaisseaux, entraînent une hypoxie et une ischémie en aval, puis sont détruits par hémolyse.

Les facteurs favorisants des complications aiguës sont principalement : l'hypoxie (effort excessif, altitude), le froid, la déshydratation, le stress.

## 2. Diagnostic

Le diagnostic est en général fait chez un enfant à risque sur le dépistage néonatal ciblé de J3

Les arguments biologiques classiquement retrouvés sont :
- hémogramme : anémie normo-/macrocytaire régénérative de type hémolytique ;
- frottis sanguin : drépanocytes (globules rouges falciformes) ;
- électrophorèse de l'hémoglobine : bande d'HbS, absence de bande d'HbA.

Les complications sont décrites dans le tableau 23.4.

## 3. Planification de la prise en charge et suivi de l'enfant

### Orientation en cas d'urgence

Hospitalisation en cas de :
- signes cliniques évoquant une complication aiguë sévère ;
- fièvre avant l'âge de 3 ans ou si mal tolérée à tout âge ;
- en cas de crise hyperalgique.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



**Tableau 23.4.** C **Complications de la drépanocytose.**

| | | |
|---|---|---|
| **Complications aiguës** | Crises vaso-occlusives douloureuses | – Syndrome pieds-mains ou dactylite (œdème douloureux du dos des mains/des pieds) chez les nourrissons<br>– Douleurs des os longs des membres<br>– Douleurs abdominales pseudo-chirurgicales |
| | Accidents vaso-occlusifs graves | – Syndrome thoracique aigu (détresse respiratoire avec douleurs thoraciques, fièvre)<br>– Accident vasculaire cérébral<br>– Priapisme<br>– Ischémie rénale, ischémie rétinienne |
| | Épisodes infectieux (pneumocoque, salmonelle, *H. influenzae*…) | – Pneumopathie<br>– Ostéomyélite<br>– Méningite |
| | Aggravation aiguë de l'anémie | – Séquestration splénique aiguë (splénomégalie par séquestration du volume sanguin)<br>– Érythroblastopénie aiguë transitoire (liée à une infection à parvovirus B19) |
| **Complications chroniques** | Défaillances organiques | – Cardiomégalie, insuffisance respiratoire<br>– Asplénie fonctionnelle<br>– Lithiase vésiculaire, hématurie, tubulopathie<br>– Séquelles neurologiques, rétinopathie proliférative, ulcère de jambe |
| | Retard de croissance | |



## Principes thérapeutiques des complications

L'enfant drépanocytaire doit toujours être considéré comme un patient prioritaire.

Mesures générales :

- évaluation et traitement de la douleur ;
- hyperhydratation, oxygénothérapie si nécessaire ;
- éviction du facteur déclenchant si possible, éviction du froid ;
- surveillance clinique rapprochée.

Traitement de la douleur standardisé avec prescription :

- à domicile : paracétamol, ibuprofène, tramadol ;
- à l'hôpital : inhalation de MEOPA à l'arrivée + nalbuphine si douleur moyenne à intense, morphine d'emblée si douleur sévère ou échec de nalbuphine ou tramadol, en association avec les autres antalgiques.

Situations particulières :

- suspicion d'infection : antibiothérapie probabiliste ;
- prise en charge transfusionnelle : CGR , phénotypés, compatibilisés.

## Principes thérapeutiques au long cours

Prévention des infections potentiellement graves :

- vaccination ciblée (en plus du calendrier vaccinal habituel) :
  - pneumococcique (Pneumo 23®), méningococcique ACYW135 et B ;
  - antigrippale annuelle ;
- antibioprophylaxie antipneumococcique : pénicilline V (Oracilline®) en prise quotidienne.

Prévention des risques de majoration de l'anémie : supplémentation en acide folique.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Drépanocytose : anémie hémolytique chronique, phénomènes vaso-occlusifs, infections.
Urgence si : fièvre, douleurs intenses, détresse respiratoire, signes neurologiques.
Prise en charge au long cours : antibioprophylaxie, vaccins spécifiques, suivi régulier.

# IV. Surcharge en fer chez l'enfant

B Les surcharges martiales sont essentiellement décrites chez l'enfant polytransfusé.
L'hémochromatose héréditaire se révèle essentiellement à l'âge adulte et il n'y a habituellement pas d'indication de dépistage systématique des enfants avant l'âge de 18 ans.

Les complications en rapport avec une hémochromatose sont comparables à celles de l'adulte en particulier sur le plan hépatique et cardiaque. Sur le plan endocrinien, des anomalies du métabolisme glucidique, un retard pubertaire ainsi qu'une hypoparathyroïdie peuvent être retrouvés.

Les principes de traitement rejoignent ceux de l'adulte en fonction des étiologies : chélation du fer chez l'enfant polytransfusé, saignée en cas d'hémochromatose héréditaire.

## *Références*

Direction générale de la Santé (DGS). Circulaire n° DGS/DHOS/SD3/2006/11 du 11 janvier 2006, relative aux analyses et tests pratiqués sur les receveurs de produits sanguins labiles.

Tounian P. (coord.). La carence martiale en pédiatrie : recommandations de la SFP. Arch Ped, 2017;24(HS 5).

| | |
|---|---|
| | HAS. Transfusion de globules rouges homologues : produits, indications, alternatives. 2014. http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2015-02/transfusion_de_globules_rouges_homologues_-_produits_indications_alternatives_-_recommandations.pdf |
| | HAS. Choix des examens du métabolisme du fer en cas de suspicion de carence en fer. 2011. http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2011-11/texte_court__bilan_martial_carence_2011-11-09_17-22-2_135.pdf |
| | HAS. Syndromes drépanocytaires majeurs de l'enfant et de l'adolescent, guide ALD 10. 2010. http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_938890/ald-n-10-syndromes-drepanocytaires-majeurs-de-l-enfant-et-de-l-adolescent?xtmc =&xtcr = 51 |



t.me/faillecni

t.me/faillecni



HAS. Transfusion de globules rouges homologues : produits, indications, alternatives. 2014. http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2015-02/transfusion_de_globules_rouges_homologues_-_produits_indications_alternatives_-_recommandations.pdf

HAS. Choix des examens du métabolisme du fer en cas de suspicion de carence en fer. 2011. http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2011-11/texte_court__bilan_martial_carence_2011-11-09_17-22-2_135.pdf

HAS. Syndromes drépanocytaires majeurs de l'enfant et de l'adolescent, guide ALD 10. 2010. http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_938890/ald-n-10-syndromes-drepanocytaires-majeurs-de-l-enfant-et-de-l-adolescent?xtmc=&xtcr=51



t.me/faillecni

t.me/faillecni

CHAPITRE
# 24
# Purpura

I. Diagnostiquer un purpura et planifier la prise en charge
II. Points clés à propos de deux causes de purpura

## *Items, objectifs pédagogiques*

***ITEM 215 Purpuras chez l'adulte et l'enfant***

- Argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

***ITEM 216 Syndrome hémorragique d'origine hématologique***

- Diagnostiquer un syndrome hémorragique d'origine hématologique.
- Interpréter les examens courants d'hémostase.

***ITEM 329 Transfusion sanguine et produits dérivés du sang : indications, complications. Hémovigilance***

- Expliquer les risques transfusionnels, les règles de prévention, les principes de traçabilité et d'hémovigilance.
- Prescrire une transfusion des médicaments dérivés du sang.



## Avant de commencer…

Le purpura est une tache hémorragique due à l'extravasation de sang dans le derme.
Cette lésion est liée à une anomalie de l'hémostase primaire, impliquant les vaisseaux ou les plaquettes.

La démarche sémiologique doit apprécier avant tout l'existence d'un contexte infectieux. Tout purpura fébrile doit faire évoquer le diagnostic de purpura fulminans (purpura vasculaire, urgence vitale). La grande majorité des purpuras fébriles est cependant reliée à des causes virales non sévères.
L'évaluation de la gravité d'un syndrome hémorragique ou la recherche d'arguments en faveur d'une hémopathie maligne sont également essentielles.
L'examen indispensable d'orientation diagnostique est l'analyse quantitative et qualitative de la NFS (frottis). Elle permet de guider l'enquête étiologique : purpuras non thrombopéniques et purpuras thrombopéniques et, dans ce dernier cas, thrombopénie isolée ou non.

Seule la démarche diagnostique en cas de purpura « aigu » est traitée.
Les « spécificités pédiatriques » seront détaillées, avec les points clés de deux causes fréquentes chez l'enfant : le purpura rhumatoïde (purpura vasculaire) et le purpura thrombopénique immunologique (purpura thrombopénique). Le purpura fulminans est traité dans le chapitre Choc septique (voir chapitre 67).


© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



# I. Diagnostiquer un purpura et planifier la prise en charge

## A. Identifier un purpura

Ⓐ Le diagnostic de purpura est exclusivement clinique.

Il s'agit d'une lésion cutanée et/ou muqueuse hémorragique, ne s'effaçant pas à la vitropression, signant une extravasation de globules rouges à l'extérieur des vaisseaux.

Ne pas le méconnaître impose de déshabiller complètement l'enfant lors de l'examen clinique (en enlevant également les chaussettes et la couche chez un nourrisson).

L'analyse sémiologique du purpura est essentielle (tableau 24.1) :

- inspection : pétéchies, ecchymose(s), nécrose(s) ;
- palpation : maculeux (non palpable), infiltré (palpable) ;
- topographie : localisé (visage, zones de frottements ou traumatismes, régions déclives, membres inférieurs ou lombes, fesses, extrémités distales), disséminé ;
- autres signes hémorragiques extériorisés ou non.

Le purpura pétéchial est constitué d'éléments punctiformes rouge pourpre de 1–4 mm.

Le purpura ecchymotique est constitué de nappes bleu violacé.

Les lésions purpuriques distales peuvent évoluer vers un caractère nécrotique et parfois ulcéré.

**Tableau 24.1. Ⓐ Comparaison des purpuras thrombopénique et vasculaire.**

| Purpura thrombopénique (voir *infra* fig. 24.3) | Purpura vasculaire (voir *infra* fig. 24.4) |
|---|---|
| Caractère maculeux<br>Pas de prédominance déclive<br>± Atteinte muqueuse<br>± Ecchymose(s) | Caractère infiltré<br>Prédominance déclive<br>Jamais d'atteinte muqueuse<br>Polymorphisme lésionnel |

Tache rouge ne s'effaçant pas à la vitropression = purpura.
Entourer au stylo les lésions purpuriques afin d'apprécier leur évolution.

## B. Apprécier la gravité

**Sepsis grave** lié à une possible infection invasive à méningocoque :

- caractéristiques sémiologiques de purpura fulminans (fig. 24.1) :
  - caractère rapidement extensif ;
  - ≥ 1 élément nécrotique ou ecchymotique de diamètre ≥ 3 mm ;
- fièvre élevée, frissons, extrémités froides, marbrures, TRC ≥ 3 s, tachycardie, hypotension ;
- atteinte des extrémités.

**Syndrome hémorragique** lié à une thrombopénie profonde :

- saignement extériorisé, hématurie macroscopique, ménométrorragies ;
- atteinte des muqueuses (bulles hémorragiques intrabuccales, gingivorragies, épistaxis) ;
- signes extracutanés évoquant un saignement viscéral :
  - céphalées, signes méningés, troubles de conscience (hémorragie intracrânienne) ;
  - syndrome abdominal aigu (hémorragie digestive/gynécologique/urologique, rupture de rate) ;
- collapsus, syndrome anémique lié à une hémorragie aiguë.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



**Signes reliés à une hémopathie** :

- atteinte des autres lignées médullaires :
  - anémie : syndrome anémique grave ;
  - neutropénie : fièvre, angine, stomatite ;
- syndrome tumoral : adénopathies, hépatosplénomégalie, atteinte testiculaire, douleurs osseuses ;
- altération de l'état général récente.

**Signes reliés à une autre cause potentiellement grave**, telle une microangiopathie thrombotique (MAT, SHU) :

- atteinte rénale, HTA ;
- diarrhée récente (volontiers glairosanglante).

**Fig. 24.1.** Ⓐ **Purpura fulminans.**

## C. Connaître les mesures d'urgence

### *1. Purpura fébrile*

Mesures systématiques :

- identifier des signes évocateurs de purpura infectieux sévère ;
- surveiller de manière rapprochée l'enfant :
  - scope cardiorespiratoire, examens cliniques répétés ;
  - entourer les lésions et surveiller leur extension.

**En cas de signes évocateurs d'un purpura fulminans** :

- injection IM/IV de C3G (voir chapitre 67) au mieux après une hémoculture ;
- pose de deux VVP, voire mise en place d'une voie intra-osseuse, remplissage vasculaire avec NaCl 0,9 % 20 ml/kg en 5 à 10 minutes ;
- transfert médicalisé en réanimation.

### *2. Purpura avec syndrome hémorragique*

Mesures systématiques :

- identifier des signes hémorragiques majeurs ;
- surveiller de manière rapprochée l'enfant :

t.me/faillecni

t.me/faillecni



- scope cardiorespiratoire, examens cliniques répétés ;
- syndrome anémique.

**En cas de signes évocateurs d'un syndrome hémorragique sévère** :

- arrêt d'un saignement actif : compression ;
- pose de deux VVP, bilan prétransfusionnel : groupe (deux déterminations), Rhésus, RAI ;
- ± transfusion de produits sanguins labiles (CGR, plaquettes).

B La décision de transfusion de plaquettes est discutée selon l'étiologie.
Elle peut être indiquée en cas de thrombopénie d'origine centrale. Elle n'est pas indiquée en cas de thrombopénie d'origine périphérique, sauf en cas de complication hémorragique grave.

### *3. Purpura avec symptômes évocateurs d'une cause centrale*

A Mesures systématiques :

- rechercher des signes de gravité symptomatique ;
- prise en charge de l'atteinte des autres lignées sanguines.

Programmer un myélogramme en milieu spécialisé.

**Gravité : syndrome hémorragique, sepsis, purpura rapidement extensif, syndrome tumoral.**
**Suspicion de purpura fulminans : injection IM/IV de C3G.**

## D. Conduire l'enquête étiologique

### *1. Enquête clinique minutieuse*

**Anamnèse :**

- antécédents familiaux :
  - thrombopénie ou thrombopathie constitutionnelle ;
  - pathologie dysimmunitaire (lupus, thyroïdite…).
- terrain :
  - âge, sexe, origine ethnique ;
  - épisodes antérieurs de signes hémorragiques (interventions, traumatismes), NFS antérieures ;
- existence d'un contexte particulier :
  - infection virale, contage infectieux, séjour à l'étranger, prise médicamenteuse ;
  - statut vaccinal (pneumocoque, méningocoque), vaccin récent (ROR) ;
- signes cliniques :
  - fièvre ;
  - hémorragie extériorisée (épistaxis…) ou non (céphalées, douleurs abdominales) ;
  - altération de l'état général, douleurs osseuses, arthralgies, vomissements.

**Examen physique :**

- signes de sévérité symptomatique et de cause potentiellement grave ;
- signes orientant vers une étiologie : infection en cours, syndrome tumoral, diarrhée, HTA, anomalies articulaires.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



## 2. Enquête paraclinique

### NFS-plaquettes avec réticulocytes et frottis sanguin

Ce sont les examens indispensables pour l'orientation diagnostique.

La **NFS** permet de distinguer : purpuras thrombopéniques (plaquettes < 150 G/l) et non thrombopéniques.

La concertation avec le biologiste permet de décider des examens spécialisés ultérieurs, en fonction du **frottis sanguin** qui peut apporter des informations précieuses au niveau de l'ensemble des lignées :

- agrégats plaquettaires, taille et aspect des plaquettes ;
- syndrome mononucléosique, cellules malignes, corps de Döhle… ;
- schizocytes, réticulocytose.

En cas de purpura fébrile avec des signes cutanés et/ou hémodynamiques évoquant un purpura fulminans, aucun examen n'est nécessaire ; l'injection d'une antibiothérapie probabiliste est urgente (voir chapitre 67).

### Examens de première intention

- B NFS, plaquettes, réticulocytes, frottis sanguin (cf. précédemment).
- Schizocytes si anémie régénérative associée.
- Groupe, Rhésus, RAI si syndrome hémorragique.
- TP-TCA, fibrinogène : recherche d'une CIVD.
- Créatininémie, recherche d'hématurie et de protéinurie à la bandelette urinaire.
- Test de Coombs (en cas d'anémie hémolytique associée).
- Imagerie cérébrale (scanner, IRM) et fond d'œil en cas de céphalées et/ou signes neurologiques anormaux ; imagerie abdominale en cas de syndrome abdominal aigu (vomissements, subocclusion, méléna, ménométrorragies, traumatisme).
- Bilan infectieux (CRP, ± autres examens selon contexte) en cas de purpura fébrile.

### Examens de seconde intention selon le contexte

- Myélogramme : en cas de syndrome tumoral ou d'anomalies des autres lignées sanguines.
- Bilan d'hémostase primaire en cas d'hématomes fréquents : tests analytiques (agrégation plaquettaire, dosage de facteur Willebrand antigène et activité) ou test global (temps d'occlusion du PFA 100 plutôt que temps de saignement).
- Sérologies CMV, EBV, VIH…
- Recherche de paludisme et dengue : en cas de séjour récent à l'étranger.
- VS, bilan de vascularite/auto-immun : facteurs antinucléaires (FAN), anticorps anti-ADN.
- Dosage pondéral des immunoglobulines, phénotypage lymphocytaire.

**Rechercher : fièvre, thrombopénie constitutionnelle familiale, syndrome anémique.**
**Examens indispensables en cas de purpura : NFS-plaquettes avec réticulocytes et frottis sanguin.**

## 3. Principales causes de purpura chez l'enfant

A La conduite à tenir pratique face à des lésions purpuriques chez un enfant est synthétisée dans la figure 24.2.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



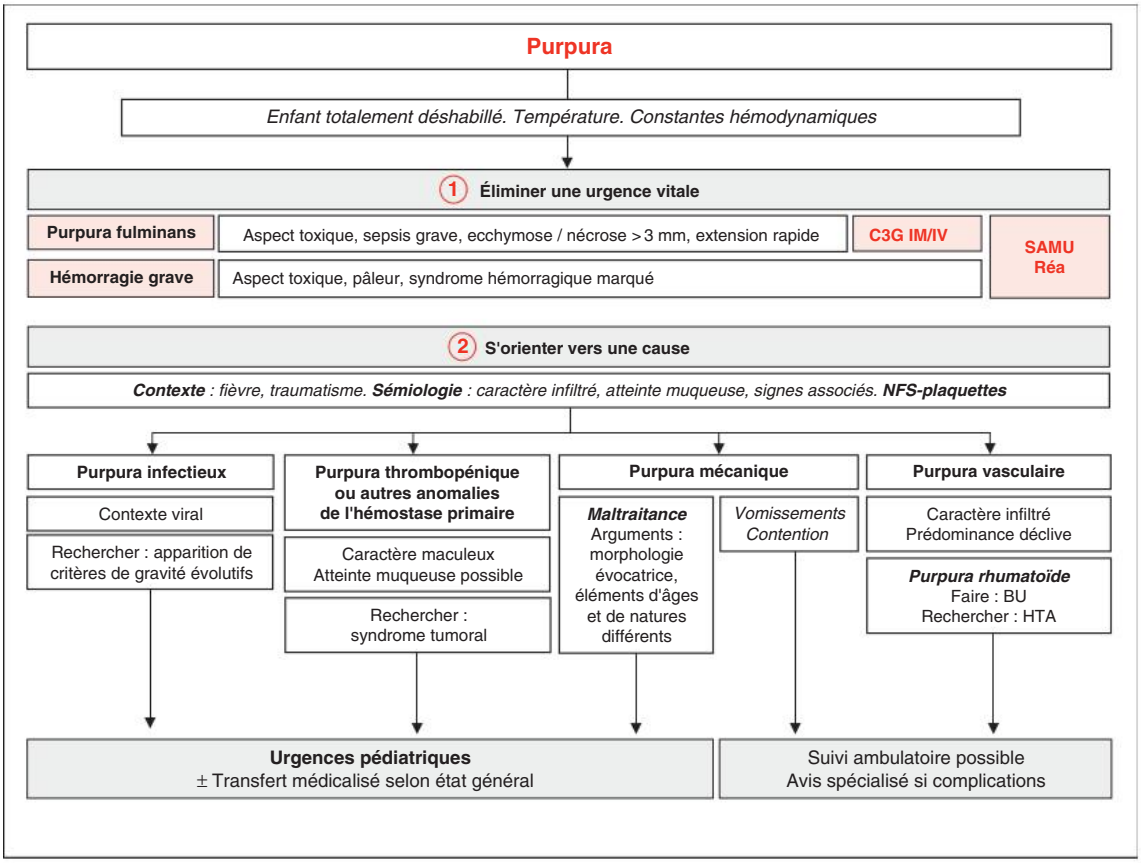



**Fig. 24.2.** Ⓐ **Conduite diagnostique en cas de purpura chez l'enfant.**
(D'après : Benoist G. Algorithme de prise en charge du purpura. In : Bourrillon A., Benoist G., Chabrol B., Chéron G., Grimprel E. Pédiatrie pour le praticien. 7e édition. 2020 : Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.)

- **En cas de purpura fébrile**, il faut redouter en premier lieu un purpura fulminans (exceptionnel mais grave, voir chapitre 67) ; la plupart du temps, il s'agit d'un purpura infectieux non sévère.
- **En cas de purpura non thrombopénique**, la cause la plus fréquente est le purpura rhumatoïde (purpura vasculaire, voir *infra*) et les causes mécaniques (pétéchies liées au point de compression d'un garrot, pétéchies du territoire cave supérieur liées à la toux ou aux vomissements).
- **En cas de purpura thrombopénique**, la cause hématologique la plus fréquente est le purpura thrombopénique immunologique, mais une cause centrale (hémopathie) doit toujours être écartée.

Les autres principales causes de purpura sont précisées dans le tableau 24.2.

## E. Savoir prescrire une transfusion de plaquettes

Ⓑ Une transfusion de plaquettes n'est pas indiquée en cas de purpura avec thrombopénie relié à un PTI, sauf en cas d'hémorragie sévère ou neurologique, intra-abdominale, extériorisée abondante ou urgence chirurgicale à risque.

On retient habituellement comme seuil transfusionnel une thrombopénie < 20 G/l chez un enfant traité par chimiothérapie pour une leucémie aiguë ou encore < 50 G/l pour un enfant ayant une tumeur cérébrale.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



**Tableau 24.2.** A C **Principales causes de purpura.**

| Non thrombopéniques | | Thrombopéniques (PT) | |
|---|---|---|---|
| **Purpura vasculaires** | **Thrombopathies** | **PT périphériques** | **PT centraux** |
| – Purpura rhumatoïde<br>– Purpura infectieux<br>• Maladie de Kawasaki<br>• Endocardite d'Osler<br>– Causes mécaniques<br>– Maladies auto-immunes<br>– Médicaments | – Acquises<br>• Médicaments<br>• Insuffisance rénale chronique<br>– Constitutionnelles<br>• Thrombasthénie de Glanzmann<br>• Syndrome de Bernard et Soulier | – MAT (SHU)<br>– Paludisme<br>– Virus (EBV, VZV, CMV, ROR…)<br>– Hypersplénisme<br>– Maladies auto-immunes | – Envahissement médullaire (LAL/LAM, métastases)<br>– Aplasie médullaire<br>– Causes congénitales<br>• Aplasie de Fanconi<br>• Amégacaryocytose<br>• Wiskott-Aldrich |

Avant la transfusion :
- connaître les antécédents de transfusion de l'enfant (nombre, accidents éventuels) ;
- information des parents ± de l'enfant sur le rapport bénéfice/risque, accord parental ;
- bilan prétransfusionnel (± éventuels prélèvements à visée étiologique).

Commande des concentrés plaquettaires d'aphérèse (CPA) ou mélanges de concentrés plaquettaires (MCP) :
- nom, prénom, âge, poids de l'enfant, chiffre de plaquettes, tolérance clinique ;
- date, identification du prescripteur, signature, degré d'urgence ;
- quantité à transfuser = 1 unité plaquettaire pour 5 kg de poids ;
- irradiés si patient immunodéprimé.



Modalités de la transfusion :
- en débit libre ;
- surveillance rapprochée des paramètres vitaux (température, hémodynamique, conscience) ;
- attention au volume total chez le petit enfant.

Après la transfusion :
- traçabilité : notification dans les dossiers transfusionnel et médical ainsi que le carnet de santé ;
- vérification de l'efficacité de la transfusion : examen clinique, NFS de contrôle.

Transfusion : CPA ou MCP, débit libre, surveillance clinique, NFS.

# II. Points clés à propos de deux causes de purpura

## A. Purpura rhumatoïde

### *1. Généralités*

A Il s'agit de la vascularite la plus fréquente chez l'enfant.

Cette pathologie concerne plus fréquemment le garçon, d'âge ≤ 8 ans (rarement ≤ 2 ans), en période automno-hivernale.

La physiopathologie de la maladie n'est pas bien connue.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Il s'agit d'une vascularite immunoallergique de type III, avec dépôts de complexes immuns circulants fixant des IgA, qui vont se déposer dans la paroi des capillaires de la peau et du tube digestif, ainsi que dans le mésangium des glomérules rénaux.

Des facteurs déclenchants sont parfois retrouvés : rhinopharyngite, vaccination récente, médicament.

## 2. Diagnostic

### Enquête clinique

Le diagnostic de purpura rhumatoïde est avant tout clinique et repose sur une triade (tableau 24.3) : purpura (fig. 24.3), manifestations articulaires et douleurs abdominales.

**Tableau 24.3. Ⓐ Triade clinique du purpura rhumatoïde.**

| | |
|---|---|
| **Purpura** | – Constant (100 %), parfois retardé (au décours des douleurs abdominales)<br>– Vasculaire (infiltré, pas d'atteinte muqueuse, polymorphisme lésionnel)<br>– Localisation prédominante aux membres inférieurs<br>– Évolution par poussées, déclenchées par l'orthostatisme<br>– ± Urticaire, érythème polymorphe, œdème localisé péri-articulaire et des extrémités |
| **Manifestations articulaires** | – Inconstantes (75 %) et transitoires (3–5 jours), parfois inaugurales<br>– Arthralgies et/ou arthrites bilatérales et symétriques<br>– Localisation prédominante aux membres inférieurs<br>– Évolution vers la régression sans séquelle, récidives possibles |
| **Douleurs abdominales** | – Inconstantes (50 %), parfois inaugurales, d'intensité variable<br>– Témoins du purpura digestif ou d'une complication (invagination intestinale aiguë)<br>– Localisation variable<br>– ± Vomissements, diarrhée sanglante |

**Fig. 24.3. Ⓐ Purpura rhumatoïde.**

Des **complications** évolutives, parfois inaugurales, sont à redouter :

- avant tout digestives :
  - hématome des parois, hématome pariétal intestinal ;
  - invagination intestinale aiguë ;
  - péritonite aiguë par vascularite nécrosante ;
  - dénutrition ;



t.me/faillecni

t.me/faillecni



- plus rarement :
  - orchite, urétérite sténosante ;
  - néphropathie glomérulaire (HTA) ;
  - convulsions, encéphalite.

### Enquête paraclinique

Examens complémentaires systématiques :

- NFS-plaquettes : plaquettes normales ;
- BU : dépister une atteinte rénale (protéinurie, hématurie).

B Autres examens possiblement utiles :

- échographie abdominale : indiquée en cas de fortes douleurs abdominales ; elle peut mettre en évidence des hématomes pariétaux, un boudin d'invagination ;
- biopsie cutanée : pratiquée exceptionnellement en cas d'incertitude diagnostique.

## *3. Prise en charge*

### Traitement en urgence

C La prise en charge est habituellement ambulatoire.

Le traitement est symptomatique : antalgiques, antispasmodiques. Le repos est sans effet sur la prévention des complications et sur le pronostic.



L'hospitalisation est parfois nécessaire en cas de complications.

Le recours aux corticoïdes peut alors se discuter dans certaines situations qui sont toutefois peu fréquentes (atteinte sévère d'organe, orchite…).

### Évolution

La poussée de purpura est généralement résolutive en 2 à 6 semaines.

Le suivi est essentiellement clinique avec réalisation régulière d'une bandelette urinaire pendant plusieurs semaines.

**Purpura rhumatoïde = cause de purpura vasculaire fréquente chez l'enfant.**
**Triade = purpura vasculaire, manifestations articulaires, douleurs abdominales.**
**Pronostic = atteinte rénale.**

# B. Purpura thrombopénique immunologique (PTI) aigu

## *1. Généralités*

A C'est une cause de purpura thrombopénique assez fréquente chez l'enfant.

Le pic d'âge de survenue est entre 2 et 5 ans.

Le PTI est lié à la destruction périphérique des plaquettes, par un processus immun.

Des facteurs déclenchants sont parfois retrouvés : rhinopharyngite, vaccination récente (ROR), médicament.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



C'est un diagnostic d'élimination, qui pour être porté, nécessite d'éliminer les autres causes de thrombopénie.

## 2. Diagnostic

### Enquête clinique

Le PTI se présente comme un syndrome hémorragique isolé, avec purpura cutanéomuqueux (fig. 24.4).

À l'anamnèse :

- absence d'antécédents évocateurs de thrombopénie constitutionnelle ;
- absence de signes associés évocateurs d'une hémopathie maligne ou d'un SHU (diarrhée).

À l'examen physique :

- appréciation de la sévérité du syndrome hémorragique : score de Buchanan ;
- recherche d'autres signes cliniques de gravité (mentionnés précédemment) ;
- absence de syndrome tumoral (hémopathie) ou d'HTA (SHU).

**Fig. 24.4.** A **Purpura thrombopénique immunologique : pétéchies cutanées et buccales.**

### Enquête paraclinique

**Examens complémentaires absolument nécessaires** :

- NFS, plaquettes, réticulocytes : thrombopénie isolée, pas d'atteinte des autres lignées (sinon évoquer une hémopathie maligne), pas de lymphopénie profonde (sinon évoquer un déficit immunitaire) ;
- frottis sanguin : morphologie plaquettaire normale, absence de schizocytes ;
- groupe (deux déterminations), Rhésus, RAI (en vue d'une éventuelle transfusion) ;
- B imagerie cérébrale (si céphalées et/ou signes neurologiques anormaux) ;
- échographie abdominale (si douleurs abdominales, anomalies de la palpation abdominale ou hématurie).



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Myélogramme :
- indiqué en cas de doute diagnostique ou si décision de corticothérapie pour exclure une hémopathie maligne (différable de 12 heures si traitement débuté en garde) ;
- selon certains experts, l'absence de réalisation de cet examen avant mise sous corticoïdes est cependant possible si un clinicien senior et un cytologiste expérimenté confirment la normalité de l'examen clinique et de la NFS avec frottis sanguin ; cette décision doit être argumentée dans le dossier ;
- examen non contre-indiqué par la thrombopénie, réalisé sous antalgiques et prémédication ;
- aspect : moelle riche, avec présence de mégacaryocytes en quantité normale voire augmentée, sans cellules malignes.

Autres examens complémentaires recommandés :
- haptoglobine, bilirubine ; test de Coombs (en cas d'hémolyse) ;
- hémostase avec TP, TCA, fibrinogène (CIVD ?) ;
- BU et créatininémie (SHU ?) ;
- sérologie VIH en cas de facteurs de risque, sérothèque ;
- facteurs antinucléaires (FAN) (surtout si âge > 8 ans) ;
- fond d'œil en urgence (si céphalées ou signes neurologiques anormaux).

Examens complémentaires contre-indiqués :
- PL, temps de saignement ;
- tout geste invasif.



## 3. Prise en charge

### Modalités thérapeutiques

C L'abstention thérapeutique se justifie en l'absence de signes de gravité clinique.

En cas de saignement modéré, il peut être proposé une corticothérapie *per os* ou des immunoglobulines polyvalentes IV. En cas d'hémorragies sévères et/ou prolongées, le traitement associe des immunoglobulines polyvalentes IV et une corticothérapie IV.

Selon la sévérité du syndrome hémorragique et la tolérance de l'anémie, une transfusion de culots globulaires rouges peut être nécessaire. L'arrêt de tout saignement actif est la priorité.
Une transfusion de plaquettes est d'indication exceptionnelle, les plaquettes étant en général très rapidement détruites.

### Évolution

Le PTI aigu de l'enfant est habituellement de bon pronostic.
La recherche de signes hémorragiques, en particulier au niveau de la cavité buccale, doit être faite lors de toute consultation médicale et de manière quotidienne par la famille au décours.
Le contrôle de la numération plaquettaire est fonction de la clinique.

La guérison définitive survient dans la majorité des cas en quelques jours ou semaines.
Il existe un risque de récidive ainsi que de rares cas d'évolution chronique nécessitant un suivi spécialisé.

Le PTI peut révéler un déficit immunitaire primitif, qui doit être recherché surtout chez des patients qui présentent un PTI en dehors de l'âge « habituel » et/ou avec une évolution chronique.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



PTI aigu = purpura thrombopénique non rare chez l'enfant.
Myélogramme : indiqué surtout en cas de doute diagnostique.
Transfusion de plaquettes d'indication exceptionnelle.

## *Références*


| | |
|---|---|
| | HAS. Purpura thrombopénique immunologique de l'enfant et de l'adulte. Protocole national de diagnostic et de soins. 2017. https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2017-06/dir36/pnds-_purpura_thrombopenique_immunologique.pdf |
| | Afssaps. Recommandations sur la transfusion de plaquettes : produits, indications. 2003. http://www.hemovigilance-cncrh.fr/Indicat/plaqreco.PDF |
| | SHIP. Purpura thrombopénique idiopathique de l'enfant : mesures d'accompagnement. 2007. http://www.cerevance.org/website/datadev/article/file/1754632581291242016/pti_chronique_pediatrique__vie_quotidienne___2007_.pdf |




t.me/faillecni

t.me/faillecni



HAS. Purpura thrombopénique immunologique de l'enfant et de l'adulte. Protocole national de diagnostic et de soins. 2009. https://www.orpha.net/data/patho/Pro/fr/PNDS_PurpuraThrombopeniqueImmunologiqueEnfantAdulte1.pdf;

Afssaps. Recommandations sur la transfusion de plaquettes : produits 2003. indications. 2003. http://www.hemovigilance-cncrh.fr/Indicat/plaqreco.PDF;

SHIP. Purpura thrombopénique idiopathique de l'enfant : mesures d'accompagnement 2007. http://www.cerevance.org/website/datadev/article/file/1754632581291242016/pti_chronique_pediatrique__vie_quotidienne___2007_.pdf;



t.me/faillecni

t.me/faillecni

CHAPITRE
# 25
# Adénopathies

I. Démarche clinique initiale
II. Démarche diagnostique étiologique

## *Item, objectif pédagogique*

***ITEM 220 Adénopathie superficielle de l'adulte et de l'enfant***

Devant une ou des adénopathies superficielles, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

## Avant de commencer...

Les « intumescences ganglionnaires banales » sont d'une extrême fréquence en pédiatrie.
Seules les adénopathies superficielles [hypertrophie(s) pathologique(s) d'un ou de plusieurs ganglion(s) accessible(s) à la palpation et d'un diamètre ≥ 1 cm] justifient une démarche étiologique clinique et éventuellement paraclinique.

Les circonstances de découverte s'inscrivent le plus souvent dans un contexte indemne de toute sévérité. Les rares situations d'urgence sont reliées à des phénomènes compressifs causés par des adénopathies profondes, des épanchements ou d'autres localisations tumorales, ainsi qu'à la survenue de manifestations systémiques sévères.

Les causes des adénopathies superficielles, chez l'enfant, sont principalement infectieuses :
- soit locorégionales, requérant l'examen des territoires de drainage d'adénopathies localisées ;
- soit générales (avant tout d'origine virale).

La démarche diagnostique consiste à :
- analyser et argumenter, selon des données essentiellement cliniques, les principales hypothèses diagnostiques (tableau 25.1) ;
- proposer, s'il y a lieu, selon l'orientation diagnostique, des examens complémentaires pertinents.



**Tableau 25.1.** Ⓐ **Principales étiologies des adénopathies superficielles (± profondes) chez l'enfant.**

| | | |
|---|---|---|
| **ADP infectieuses** | Localisées | – Adénites à pyogènes (streptocoque et staphylocoque) à partir d'un foyer infectieux de proximité<br>– Tuberculose et mycobactéries atypiques<br>– Pathologies d'inoculation : bartonellose (maladie des griffes du chat), tularémie, pasteurellose |
| | Généralisées | – Virales : principalement EBV, CMV, VIH, parvovirus B19<br>– Parasitaires : toxoplasmose<br>– Bactériennes : fièvre typhoïde, brucellose |

(*Suite*)


© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



**Tableau 25.1.** Ⓐ **Suite.**

| | | |
|---|---|---|
| **ADP tumorales** | Hémopathies malignes | – Leucémies (principalement aiguës) : LAL, LAM<br>– Lymphome de Hodgkin, LMNH |
| | Métastases de tumeurs solides | |
| **Autres causes** | Maladies systémiques inflammatoires dysimmunitaires | – Maladie de Kawasaki<br>– Lupus, rhumatisme inflammatoire<br>– Sarcoïdose, histiocytoses<br>– Déficits immunitaires |
| | Médicaments | – Certains antiépileptiques et antibiotiques (rare) |

ADP : adénopathies ; LAL : leucémie aiguë lymphoblastique ; LAM : leucémie aiguë myéloïde ; LMNH : lymphomes malins non hodgkiniens.
(D'après : Bourrillon A., Doz F., de Jaureguiberry J.-P. Rev Prat, 2015 ; 65.)

# I. Démarche clinique initiale

## A. Circonstances de découverte

### *1. Préambule*

Ⓐ Les **intumescences ganglionnaires banales** sont d'une extrême fréquence en pédiatrie.
Les **adénopathies superficielles** — hypertrophie(s) pathologique(s) d'un ou plusieurs ganglion(s) accessible(s) à la palpation et d'un diamètre ≥ 1 cm — justifient toujours de la rigueur d'un examen clinique complet et du recours éventuel à des examens paracliniques.

La découverte d'adénopathies superficielles s'inscrit le plus souvent dans un contexte indemne de toute sévérité. Les situations d'urgence sont très rares (voir *infra*).
Dans tous les cas, le diagnostic étiologique doit répondre à une démarche d'argumentation clinique méthodique et rigoureuse.

Les **signes cliniques d'alerte** sont :
- signes généraux persistants ;
- adénopathie sus-claviculaire (ou jugulocarotidien bas situé) ;
- caractère volumineux, dur, fixé ;
- augmentation progressive de taille > 3 semaines.

### *2. Identification des (rares) situations d'urgence*

#### Phénomènes compressifs

Ils sont reliés à des adénopathies profondes, des tumeurs primitives ou des atteintes des séreuses.

Masses cervicales obstructives :
- compression des voies aériennes supérieures ;
- dysphagie.

Masses médiastinales :
- compression des voies aériennes : toux prolongée, orthopnée, dyspnée initialement d'effort puis de repos ;
- syndrome cave supérieur : céphalées, somnolence, troubles visuels, œdème facial et des paupières, dilatation des veines jugulaires et circulation veineuse collatérale thoracique, cyanose de la partie supérieure du corps ;
- épanchement pleural et/ou péricardique.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



B Masses abdominopelviennes :
- œdèmes des membres inférieurs (adénopathies rétropéritonéales) ;
- invagination intestinale aiguë (adénopathies mésentériques) ;
- anurie par obstacle bilatéral sur les voies urinaires.

### Signes systémiques de sévérité

Ils sont avant tout reliés à la cause :
- fièvre élevée mal tolérée, anormalement rebelle ;
- douleurs ;
- signes neurologiques centraux ;
- pâleur, syndrome hémorragique, douleurs osseuses ;
- hépatosplénomégalie.

La découverte d'adénopathies superficielles s'inscrit habituellement dans un contexte indemne de tout signe de sévérité.

## B. Argumentation clinique

### *1. Anamnèse*



A Contexte :
- âge de l'enfant ;
- épisodes récents ou récurrents d'infections des voies aériennes supérieures ;
- contact avec des animaux ;
- exanthème fébrile ;
- vaccination récente (BCG) ;
- prises médicamenteuses (certains antiépileptiques et antibiotiques).

Chronologie de découverte :
- date de survenue et délai par rapport au premier examen médical ;
- topographie initiale et modalités évolutives (dimension, nombre, topographie), spontanées ou en réponse à diverses thérapeutiques (antibiotiques…).

Signes associés :
- généraux : fièvre et durée, asthénie, perte d'appétit, amaigrissement ;
- fonctionnels : douleurs pharyngées, odynophagie, douleurs abdominales, dyspnée, douleurs thoraciques, douleurs articulaires ou osseuses, prurit.

### *2. Examen physique*

#### Examen des adénopathies

Siège :
- localisé : un ou plusieurs ganglions dans une même aire ganglionnaire ;
- généralisé : plusieurs aires ganglionnaires atteintes.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Caractéristiques du ou des ganglions après inspection et palpation :
- taille ;
- consistance (molle, élastique ou dure) ;
- sensibilité ;
- mobilité (adhérence aux plans superficiels ou profonds) ;
- aspect de la peau en regard (inflammation : périadénite, fistulisation).

L'évaluation précise des régions explorées et les caractères de la ou des adénopathies examinées sont au mieux inscrits sur un schéma daté qui pourra être renouvelé.

### Examen régional et général

Examen des territoires de drainage à la recherche d'une lésion infectieuse (ou tumorale) à l'origine d'adénopathies localisées :
- cervicales (= jugulocarotidiennes, rétro-/sous-mandibulaires, mastoïdiennes, prétragiennes, parotidiennes ; occipitales et cervicales postérieures) : sphère ORL, face, cuir chevelu ;
- axillaires : membres supérieurs et paroi thoracique ;
- inguinales et rétrocrurales : membres inférieurs et périnée.

Les ganglions sus-claviculaires, toujours pathologiques, assurent le drainage lymphatique du médiastin et de l'étage sous-diaphragmatique et justifient d'une prise en charge spécifique.

Examen des autres organes lymphoïdes :
- amygdales ;
- foie ;
- rate.

Examen somatique général à la recherche de :
- pâleur, purpura ;
- exanthème, énanthème ;
- masse abdominale ;
- syndrome compressif (voir *supra*) ;
- signes neurologiques : signe de localisation, syndrome pyramidal…

## *3. Synthèse au terme du seul examen clinique*

Les très rares diagnostics différentiels des adénopathies superficielles localisées peuvent être éliminés :
- en tout territoire : neurinomes, fibromes, lipomes ;
- en région cervicale : glandes salivaires, kyste du tractus thyréoglosse, lymphangiome kystique, kyste dermoïde, nodules thyroïdiens ;
- en région inguinale : hernies dont hernie de l'ovaire, kystes du cordon spermatique, ectopie testiculaire.

En cas de doute clinique, une échographie des parties molles permettra de conclure à la nature ganglionnaire de la tuméfaction palpée.

La démarche diagnostique étiologique s'orientera selon **trois éventualités :**
- l'adénopathie est localisée et inflammatoire ;
- l'adénopathie est localisée et non inflammatoire ;
- les adénopathies sont disséminées.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Points forts de la démarche diagnostique : circonstances de découverte, modalités évolutives, signes associés (contexte infectieux), examen des adénopathies et des territoires de drainage, examen général (rares signes de sévérité, syndrome tumoral).

# II. Démarche diagnostique étiologique

## A. Orientation diagnostique

### *1. L'adénopathie est localisée et inflammatoire*

Il s'agit le plus souvent d'une adénite, d'origine habituellement bactérienne, à partir d'un foyer infectieux de proximité, principalement ORL ou stomatologique, ou bien encore cutané (plaie, griffure, morsure, dermatose).

B Un prélèvement bactériologique local de cette porte d'entrée infectieuse est recommandé. NFS et CRP pourront conforter l'hypothèse infectieuse et contribuer à la surveillance évolutive.

Un avis ORL spécialisé est utile en cas d'adénopathie cervicale sans cause évidente. Si une ponction ganglionnaire est réalisable, elle peut permettre un examen cytologique et bactériologique, et parfois d'évacuer du pus.

En fonction du contexte, une sérologie de la maladie des griffes du chat (*Bartonella henselae*) ou une IDR et un test *in vitro* de libération de l'interféron gamma aux antigènes de *M. tuberculosis* peuvent être indiquées.



L'antibiothérapie initialement probabiliste doit être active sur les bactéries les plus fréquentes (avant tout streptocoque et staphylocoque, mais aussi *Pasteurella* et éventuellement anaérobies). Le choix antibiotique préférentiel est l'association amoxicilline + acide clavulanique (traitement éventuellement réadapté en fonction des résultats de l'examen microbiologique).

A En cas d'échec de l'antibiothérapie, la biopsie-exérèse de l'adénopathie devient nécessaire et peut permettre le diagnostic beaucoup plus rare d'une infection résistante au traitement prescrit (par exemple, mycobactéries) ou celui d'un lymphome.

Parmi les lymphomes, ce sont le lymphome anaplasique à grandes cellules (LAGC) et le lymphome de Hodgkin qui peuvent se traduire par une ou des adénopathies d'allure inflammatoire.

Ces hypothèses diagnostiques justifient la contre-indication de toute corticothérapie.

### *2. L'adénopathie est localisée et non inflammatoire*

#### Situations fréquentes : pas de critère associé de gravité

B Bilan paraclinique de première intention :

- hémogramme, CRP ;
- examens sérologiques : EBV, CMV, toxoplasmose, parvovirus B19.

A Si ces examens permettent un diagnostic précis de la cause de l'adénopathie, aucun autre examen notamment cytohistologique ne sera nécessaire.

Si l'adénopathie persiste au-delà de 3 semaines sans diagnostic de certitude, le recours à une consultation en milieu spécialisé sera nécessaire pour évaluer les indications sélectives et chronologiques possibles d'un examen cytologique par ponction et/ou d'une biopsie ganglionnaire (le plus souvent pratiquée).

t.me/faillecni

t.me/faillecni



### Situations plus rares : critère associé de gravité

**Quand s'alerter ?**

- phénomènes compressifs ou signes systémiques de sévérité ;
- ganglion sus-claviculaire (ou jugulocarotidien bas situé) ;
- ganglion aux caractères cliniques péjoratifs : volumineux, dur, fixé ;
- évolution prolongée de l'adénopathie sans caractère régressif (> 3 semaines) ;
- signes généraux durables.

Le diagnostic devra alors nécessiter l'apport de données cytohistologiques.
Cette démarche est justifiée par la crainte de méconnaître un diagnostic de lymphome, de tumeurs solides ou de mycobactériose.

B Avant la biopsie-exérèse ganglionnaire, les examens complémentaires sont :

- hémogramme et frottis sanguin, CRP, VS, LDH ;
- imagerie thoraco-abdominale et pelvienne à la recherche d'adénopathies profondes (dont l'identification justifierait d'appliquer la conduite à tenir en cas d'adénopathies disséminées, voir *infra*) ;
- IDR et test *in vitro* de libération de l'interféron gamma aux antigènes de *M. tuberculosis*.

A La ponction à l'aiguille fine parfois discutée ne saurait dispenser dans ce contexte de la biopsie du ganglion (hors milieux hautement spécialisés). Cette biopsie doit être effectuée dans les conditions permettant non seulement un examen histologique simple, mais aussi microbiologique et au besoin immuno-histo-chimique, cytogénétique et de biologie moléculaire.

## *3. Les adénopathies sont disséminées*

B Hémogramme et frottis sanguin peuvent permettre une orientation étiologique.

### Syndrome mononucléosique

A Les causes sont essentiellement **infectieuses**.
Les examens de principe sont les sérologies EBV, CMV, toxoplasmose, parvovirus B19 et selon le contexte clinique VIH-1.

L'origine est beaucoup plus rarement **médicamenteuse** (DRESS).

### Une ou plusieurs cytopénies sanguines et/ou cellules anormales sur le frottis

B Un myélogramme doit être pratiqué à la recherche d'une **hémopathie maligne**, principalement une leucémie aiguë (voir chapitre 27).

### Hémogramme normal

A En dehors de tout contexte de maladie systémique ou inflammatoire qui pourrait orienter l'enquête, la persistance des adénopathies peut conduire, en lien avec un service spécialisé, à la cytoponction à l'aiguille fine ou à la biopsie-exérèse de l'un des ganglions (recherche d'un lymphome, d'une tuberculose polyganglionnaire).



t.me/faillecni

t.me/faillecni



## B. Synthèse (fig. 25.1)

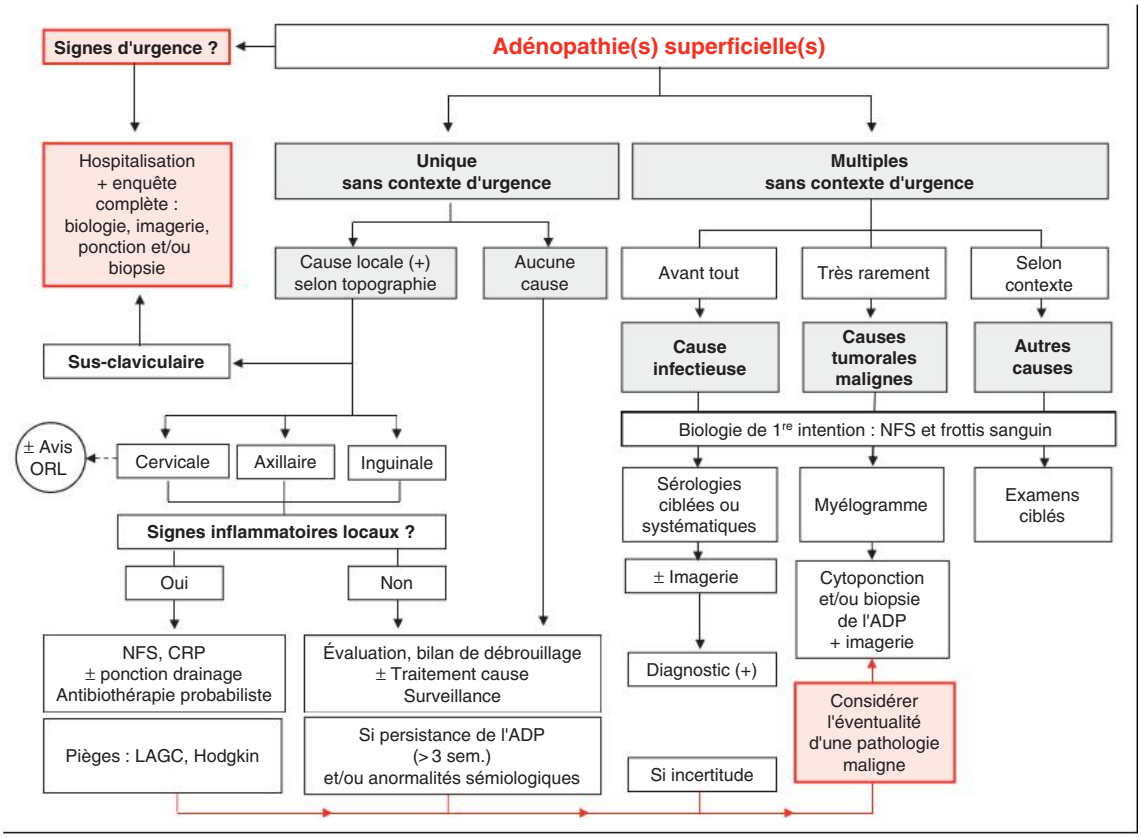



**Fig. 25.1. Ⓐ Conduite à tenir en cas d'adénopathie(s) superficielle(s).**
ADP : adénopathie ; LAGC : lymphome anaplasique à grandes cellules.

Les adénopathies superficielles sont rarement découvertes dans un contexte d'urgence.
Chez l'enfant, les causes sont principalement infectieuses mais l'hypothèse d'une hémopathie maligne ou d'un autre type de cancer ne doit jamais être négligée.
Au fur et à mesure de l'avancée en âge, de l'exposition à divers oncogènes (toxiques, agents infectieux), ce sont les causes néoplasiques (tumeurs solides, hémopathies lymphoïdes) qui doivent être évoquées en premier lieu chez l'adulte.
Les adénopathies disséminées, sans données d'orientation apportées par l'hémogramme et le frottis sanguin, justifient le plus souvent d'une biopsie d'exérèse, sachant que l'histologie aboutira le plus souvent au diagnostic de lymphoprolifération maligne.
Prescrire une corticothérapie sans diagnostic de certitude est une faute grave.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

CHAPITRE
# 26

# Déficits immunitaires héréditaires

I. Pour bien comprendre
II. Argumenter le diagnostic de déficit immunitaire héréditaire

*Item, objectifs pédagogiques*

***ITEM 189 Déficit immunitaire***

Connaître les principales situations cliniques et/ou biologiques faisant suspecter un déficit immunitaire chez l'enfant et chez l'adulte.



### Avant de commencer...

Les déficits immunitaires héréditaires (DIH) sont des pathologies génétiques rares.
La majorité d'entre eux se révèlent au cours de l'enfance par des infections, de l'auto-immunité, de l'auto-inflammation, des néoplasies et parfois de l'allergie. Cependant, certains DIH se révèlent plus tardivement à l'âge adulte, en particulier le déficit immunitaire commun variable (DICV).

Le clinicien doit connaître les signes d'alerte devant faire évoquer un DIH.
L'objectif de ce chapitre est de le guider dans sa démarche diagnostique, afin de pouvoir identifier un DIH.

Les déficits immunitaires acquis et les neutropénies ne seront pas abordés car ils nécessitent d'autres analyses spécifiques, hors du champ attendu des objectifs des ECNi pour cet item. De même, les complications des traitements immunosuppresseurs ne seront pas traitées.

## I. Pour bien comprendre

B Les déficits immunitaires héréditaires (DIH) sont des maladies rares.
Leur fréquence est estimée à 1 naissance sur 4 000 dans la population générale. Il existe actuellement plus de 430 DIH décrits avec une cause moléculaire identifiée.
Seuls les DIH sont détaillés dans ce chapitre ; les déficits immunitaires acquis ne sont pas traités.

La majorité des DIH sont symptomatiques au cours de l'enfance, mais certains peuvent se révéler plus tardivement au cours de l'adolescence et même à l'âge adulte.

A Le clinicien doit **suspecter un DIH** chez un enfant ayant des infections récurrentes même banales, des infections sévères et/ou inhabituelles dans leur survenue, leur localisation ou leur évolution. Les autres manifestations cliniques à début précoce qui peuvent révéler un DIH


© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



sont une auto-immunité, un eczéma, des syndromes lymphoprolifératifs, des néoplasies, de l'allergie.

L'**exploration** doit être hiérarchisée. Un bilan de première intention avec des examens de dépistage simples (hémogramme, dosage pondéral des immunoglobulines, sérologies post-vaccinales et post-infectieuses) permet d'orienter initialement le diagnostic.

L'analyse conjointe des antécédents infectieux, de l'examen clinique et des résultats des examens de première intention permet de guider la prescription des examens de deuxième intention, qui dépendront du type de DIH suspecté.

Le diagnostic précoce d'un DIH est important car il permet l'instauration d'un traitement adapté et une réduction des complications infectieuses, des atteintes d'organe et du risque de décès.

Infections récurrentes, sévères et/ou inhabituelles → rechercher un DIH.
Autres manifestations cliniques à révélation précoce : auto-immunité, eczéma, syndromes lymphoprolifératifs et néoplasies → rechercher un DIH.

# II. Argumenter le diagnostic de déficit immunitaire héréditaire

## A. Circonstances cliniques



### *1. Conduite de la consultation*

Le médecin doit rechercher en tout premier lieu à l'interrogatoire :

- des antécédents familiaux de déficit immunitaire ;
- des signes cliniques similaires à ceux du patient parmi les membres de sa famille.

L'examen physique doit particulièrement évaluer :

- la croissance staturo-pondérale ;
- l'examen ORL : tympans, obstruction nasale, amygdales, muguet ;
- l'examen cardiopulmonaire : râles bronchiques, crépitants ou sibilants ;
- l'examen cutané : eczéma, cicatrices d'infections anciennes et de vaccination par le BCG ;
- les aires ganglionnaires, une hépatomégalie, une splénomégalie, des signes d'auto-immunité, d'allergie.

### *2. Signes d'alerte de DIH*

#### Rationnel

Les **infections ORL et des voies respiratoires** hautes et basses sont des motifs fréquents de consultation en pédiatrie. Une fréquence trop importante de celles-ci peut être l'un des premiers signes de DIH.

Un enfant âgé de moins de 4 ans avec plus de 8 otites moyennes aiguës (OMA) purulentes par an, un enfant âgé de plus de 4 ans avec plus de 4 OMA par an, ou un enfant avec plus de 2 pneumopathies ou/et 2 sinusites par an doivent être explorés sur le plan immunologique. Les fréquences des infections sont données à titre indicatif et doivent être pondérées selon le

t.me/faillecni

t.me/faillecni



mode de garde ; les enfants gardés en crèche collective font habituellement plus d'infections que ceux gardés au domicile.

Les infections virales respiratoires (rhinopharyngite, laryngite, trachéite, bronchite ou bronchiolite) sans signe de gravité ou sans surinfections bactériennes récurrentes suggèrent rarement un DIH. Elles doivent orienter vers d'autres facteurs de susceptibilité, tels que l'hyperactivité bronchique ou des anomalies morphologiques de la sphère ORL.

Toutes les **infections sévères et invasives** (sepsis, méningite) à bactéries encapsulées (pneumocoque, *H. influenzae* type b et méningocoque), même après un seul épisode, doivent être explorées.

Il en est de même pour les infections cutanées et tissulaires à bactéries pyogènes récurrentes (folliculite, cellulite, abcès), les infections récurrentes avec le même type de pathogène à chaque épisode, les infections inhabituelles et/ou d'évolution inhabituelle (infection par un germe opportuniste, diarrhée infectieuse persistante, muguet buccal ou candidose cutanée récidivante, infection mycobactérienne ganglionnaire ou osseuse).

D'**autres signes cliniques d'alerte** pourront orienter le diagnostic, comme un eczéma sévère, une auto-immunité (cytopénie auto-immune, par exemple : anémie hémolytique auto-immune, purpura thrombopénique en dehors de l'âge habituel du PTI ou d'évolution chronique), des adénopathies, une hépatosplénomégalie (inflammation chronique, lymphoprolifération) et parfois de l'allergie. Il convient également de rechercher un retentissement sur la croissance, qui est un critère de gravité du DIH.

## En pratique

Le tableau 26.1 synthétise les signes d'appel de DIH chez un enfant.

**Tableau 26.1.** Ⓐ **Signes d'appel de DIH chez un enfant.**

| | |
|---|---|
| Histoire familiale | – Antécédents familiaux de DIH<br>– Présence de signes cliniques similaires |
| Infections récurrentes ORL ou des voies respiratoires | – ≥ 8 OMA/an chez l'enfant d'âge < 4 ans<br>– ≥ 4 OMA/an chez l'enfant d'âge ≥ 4 ans<br>– ≥ 2 sinusites/an<br>– ≥ 2 pneumopathies/an |
| Infections sévères ou inhabituelles | – ≥ 1 épisode d'infection sévère ou invasive<br>– Infections à bactéries pyogènes récurrentes<br>– ≥ 1 épisode d'infection par un germe opportuniste<br>– Diarrhée infectieuse persistante<br>– Muguet ou candidose récidivants |
| Autres signes devant alerter | – Cassure staturo-pondérale<br>– Eczéma sévère et/ou avec des localisations inhabituelles<br>– Allergie<br>– Auto-immunité (cytopénie, endocrinopathies…)<br>– Lymphoprolifération, adénopathies, hépatosplénomégalie<br>– Retard de chute du cordon ombilical |

Connaître le tableau de synthèse des signes d'alerte de DIH.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



# B. Enquête paraclinique

## *1. Bilan de première intention*

### Généralités

Bilan de dépistage à prescrire :

- hémogramme (formule leucocytaire et plaquettes) ;
- dosage pondéral des immunoglobulines (Ig) : IgG, IgA, IgM ;
- étude des sérologies post-vaccinales et post-infectieuses.

Ce sont des examens simples permettant d'orienter le diagnostic de DIH en cas de signes d'alerte. Ils doivent être interprétés avec les normes pédiatriques.

### Hémogramme

L'hémogramme est le premier examen à réaliser en cas de suspicion de DIH.

Il permet d'apprécier la formule leucocytaire (à interpréter en valeur absolue) et de rechercher la présence d'une neutropénie, d'une lymphopénie, d'une anémie, d'une thrombopénie et/ou d'une thrombocytose.

Le taux de lymphocytes chez le jeune enfant doit être impérativement interprété en fonction de l'âge, du fait de la lymphocytose physiologique dans les premières années de vie. Une lymphopénie oriente souvent vers un déficit de l'immunité cellulaire (immunité dépendante des lymphocytes T).



En présence d'une lymphopénie isolée sur l'hémogramme, il faut contrôler l'hémogramme quelques jours plus tard pour vérifier sa normalisation. Toute lymphopénie persistante doit être explorée, même de découverte fortuite à l'hémogramme, plus particulièrement chez un nouveau-né ou un nourrisson.

Un **frottis sanguin** pourra être demandé en cas d'infection bactérienne invasive (sepsis, méningite) pour rechercher des corps de Jolly en faveur d'une asplénie ou d'une hyposplénie.

### Dosage pondéral des immunoglobulines (Ig)

Le dosage pondéral des IgG, des IgA et des IgM apporte des éléments au diagnostic des déficits immunitaires humoraux (lymphocytes B) et des déficits immunitaires combinés (touchant à la fois les lymphocytes T et les lymphocytes B).

Les déficits immunitaires humoraux sont les DIH les plus fréquents et sont généralement révélés par des infections bactériennes des voies respiratoires (ORL et pulmonaires).

Le dosage des Ig est difficilement interprétable avant l'âge de 4 mois car, à cet âge, l'essentiel des IgG sont d'origine maternelle (passage transplacentaire).

Après cet âge, les taux devront être interprétés en fonction de l'âge, car il existe de grandes variations du taux des Ig pendant l'enfance.

L'électrophorèse des protéines plasmatiques (EPP) est à réserver aux adolescents et aux adultes en première intention avant le dosage pondéral des Ig, car les taux des Ig sont stables à partir de l'adolescence.

Le dosage pondéral des Ig et l'EPP permettent d'apprécier la production globale d'anticorps, indépendamment de leur spécificité.

Noter que le dosage pondéral des Ig ne doit pas être utilisé pour quantifier une Ig monoclonale ; il permet seulement de doser des Ig polyclonales résiduelles.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



### Étude des sérologies post-vaccinales

L'étude des sérologies post-vaccinales (par exemple, antitétanique, anti-diphtérie, anti-*Haemophilus* b et anti-pneumocoque) et des sérologies après une infection patente permet d'apprécier la capacité de production d'anticorps spécifiques.

Ces anticorps peuvent être soit de type antiprotidique (les plus nombreux), soit de type antipolysaccharidique.

Il est important de savoir que l'enfant âgé de moins de 2 ans a de manière physiologique un défaut de production des anticorps antipolysaccharidiques. La production de ces anticorps n'est donc évaluable qu'après cet âge (par exemple, anticorps après infection à pneumocoque ou après vaccination par le vaccin pneumococcique non conjugué).

L'ensemble des sérologies doit être interprété avec prudence pendant les 6 premiers mois de vie, période pendant laquelle il peut exister des sérologies faussement positives dues à la persistance d'anticorps maternels.

### Imagerie

Les examens d'imagerie peuvent être utiles pour compléter et interpréter le bilan initial, par exemple la radiographie du thorax (ombre thymique), le scanner sinusien (sinusite), le scanner thoracique (bronchiectasie, corps étranger inhalé, nodule pulmonaire, adénopathies) et l'échographie ou le scanner abdominal (adénopathies, splénomégalie, asplénie).

Examens biologiques de première intention en cas de suspicion d'un DIH :
- hémogramme : neutropénie, lymphopénie, anémie, thrombopénie, thrombocytose ;
- dosage pondéral des Ig : évaluation de la production d'anticorps ;
- sérologies post-vaccinales et post-infectieuses : évaluation de la production d'anticorps spécifiques.

## 2. Bilan de deuxième intention

### Généralités

B L'analyse conjointe des antécédents infectieux et de l'examen clinique, mais surtout les résultats des examens de première intention permettent ensuite de guider la prescription des examens de deuxième intention.

On distingue deux situations : présence ou absence d'anomalies sur le bilan initial.

### Présence d'anomalies sur le bilan de première intention

Examens à réaliser :
- le phénotypage des lymphocytes T, B et NK dans un premier temps ;
- les prolifération lymphocytaires, ou test de transformations lymphoblastiques (TTL), dans un deuxième temps (si lymphocytes T présents et après avis d'un immunologiste).

Le **phénotypage des lymphocytes T, B et NK** est à prescrire dans un premier temps. Il doit être interprété selon l'âge de l'enfant.

Cet examen quantitatif permet d'apprécier la présence et la répartition des différentes populations lymphocytaires, et permet d'orienter le diagnostic soit vers un déficit de l'immunité humorale (dépendante des lymphocytes B), soit vers un déficit de l'immunité cellulaire (dépendante des lymphocytes T).



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Les **prolifératıons lymphocytaires** (ou TTL) sont à prescrire dans un deuxième temps si un déficit immunitaire combiné est suspecté et que le patient a des lymphocytes T circulants.

Elles permettent de différencier les déficits purement de l'immunité humorale des déficits immunitaires combinés (DIC).

Ces examens qualitatifs permettent de mesurer la capacité proliférative des lymphocytes T vis-à-vis de mitogènes ou d'antigènes. Les mitogènes sont capables de stimuler les lymphocytes T de manière non spécifique, c'est-à-dire sans immunisation préalable. Les TTL en réponse aux antigènes nécessitent une sensibilisation préalable du patient, soit par vaccination soit par une infection.

La figure 26.1 (voir *infra*) résume la démarche diagnostique dans cette situation.

Bilan initial anormal : phénotypage lymphocytaire (T/B/NK).

## Absence d'anomalies sur le bilan de première intention

Examens à réaliser en fonction du contexte clinique :

- frottis sanguin ;
- exploration des voies du complément (classique, alterne et terminale) : CH50, C3, C4 et AP50 ;
- étude des fonctions phagocytaires :
  - étude de l'explosion oxydative phagocytaire : test au *Nitro Blue Tetrazolium* (NBT test) ou par réduction de la dihydrorhodamine (DHR) ;
  - étude du chimiotactisme des polynucléaires neutrophiles ;
- dosage des sous-classes d'IgG et dosage des IgE.



**En cas d'infections tissulaires bactériennes et/ou fongiques** (par exemple, abcès cutanés et/ou viscéraux, pneumopathie et/ou infection aspergillaire), les déficits immunitaires de la phagocytose doivent être évoqués.

Les **fonctions phagocytaires** peuvent être évaluées par des techniques telles que le NBT test ou la DHR, qui étudient l'explosion oxydative (mécanisme mis en jeu pour détruire le pathogène endocyté) et font appel à la capacité de réduction de ces cellules grâce à la génération de produits dérivés de l'$O_2$ après activation. Ces explorations permettent de diagnostiquer une maladie appelée granulomatose septique chronique, dont il existe plusieurs formes génétiques. Cette pathologie s'accompagne d'abcès tissulaires bactériens ou fongiques et, parfois, de colite inflammatoire.

L'**étude du chimiotactisme** étudie le mouvement des polynucléaires neutrophiles (PNN) et permet le diagnostic des défauts d'adhésion leucocytaire.

Le **dosage des IgE** permet d'argumenter un syndrome hyper-IgE (syndrome de Job ou Buckley).

**En cas d'infections bactériennes invasives** (sepsis, méningite), les explorations à réaliser sont différentes.

La voie classique et la voie terminale du **complément** sont explorées par le dosage du CH50. La voie alterne du complément est étudiée par le dosage de l'AP50. Parmi les déficits du

t.me/faillecni

t.me/faillecni



complément, les déficits en C2, C3, C4, C5, C6, C7, C8 et en properdine sont plus fréquemment responsables d'infections bactériennes invasives.

Le **dosage des sous-classes d'IgG** (1 à 4) recherche un déficit en sous-classes d'IgG. Il doit être fait uniquement chez les enfants de plus 18 mois avec un dosage d'IgG normal.

Un **frottis sanguin** recherche des corps de Jolly pour écarter une asplénie ou une hyposplénie.

En cas de méningite récidivante à germe encapsulé, il convient également de réaliser une IRM cérébrale à la recherche d'une anomalie anatomique craniofaciale, comme une brèche ostéoméningée.

La figure 26.2 (voir *infra*) résume la démarche diagnostique dans cette situation.

Infections tissulaires bactériennes ou fongiques : fonctions phagocytaires, dosage des IgE.
Infections invasives bactériennes : frottis sanguin, complément, dosage des sous-classes d'Ig, sérologies.

### *3. Recours à un avis spécialisé*

A En cas de normalité de l'ensemble de ces examens, il ne faut pas éliminer pour autant le diagnostic de DIH.

Il s'agit avant tout d'un diagnostic clinique. Les explorations citées n'étudient qu'une partie du système immunitaire.

En cas de suspicion de DIH, il est nécessaire de recourir à l'avis d'un immunologiste spécialiste pour orienter au mieux le choix des examens biologiques à réaliser.



## C. Points clés sur certains déficits immunitaires héréditaires

### *1. Déficits immunitaires humoraux*

B Les déficits immunitaires humoraux sont parmi les DIH les plus fréquents.

Les patients présentent un défaut de production d'anticorps pouvant aller de l'agammaglobulinémie (absence de lymphocytes B, d'Ig spécifiques) à un défaut isolé de production d'anticorps. Les déficits de l'immunité humorale sont parfois secondaires à une absence de lymphocytes T.

Parmi les DIH humoraux prédominants, on retrouve de nombreuses entités. Deux d'entre elles sont évoquées ici à titre d'exemple.

C Les **agammaglobulinénies** ont une prévalence de 1 pour 250 000 et sont caractérisées par une absence de lymphocytes B circulants. La majorité des patients présente une agammaglobulinémie avec une transmission liée à l'X (maladie de Bruton).

B Le **déficit immunitaire commun variable** (DICV) a une prévalence de 1 sur 30 000 et un âge de révélation plus tardif que les autres DIH, habituellement chez l'adulte.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Ce déficit immunitaire est très hétérogène sur les plans clinique et génétique, car de nombreuses causes génétiques ont été identifiées. Il se caractérise au niveau immunologique par une diminution des IgG (parfois associée à une diminution des IgA ou des IgM), un défaut de production d'anticorps spécifiques (anomalies des sérologies évaluées) et la présence de lymphocytes B circulants (> 1 %).

Les déficits humoraux s'accompagnent de symptômes prédominants infectieux, bactériens le plus souvent, et touchent les voies aériennes supérieures et inférieures (sinusites, rhinopharyngites, otites, bronchites et pneumopathies), plus rarement digestifs (*Giardia*, *Campylobacter*, salmonelle). Les infections chroniques neuroméningées à entérovirus peuvent survenir chez les patients avec une agammaglobulinémie congénitale. Il est également retrouvé un syndrome tumoral (hyperplasie ganglionnaire, splénomégalie) chez 40 % des patients DICV, et une maladie auto-immune chez 20 % d'eux.

Les patients avec des déficits immunitaires humoraux symptomatiques reçoivent régulièrement des IgG polyvalentes pour substituer leur défaut de production d'anticorps. Il faut également traiter systématiquement et rapidement par antibiotiques les épisodes infectieux d'allure bactérienne. Il convient de prendre en charge également les maladies auto-immunes.

## 2. Déficits immunitaires combinés (DIC)

C Les DIC sont définis par une lymphopénie T et/ou par des anomalies fonctionnelles des lymphocytes T qui vont s'associer avec des anomalies lymphocytaires B soit primitives ou secondaires, selon la cause génétique, d'où la notion de déficit immunitaire combiné.



Parmi les DIC, les patients qui ont une absence complète de lymphocytes T circulants rentrent dans le groupe des **déficits immunitaires combinés sévères** (DICS), dont la prévalence est de 1 pour 75 000. Il existe de nombreuses maladies génétiques différentes responsables de DIC qui seront recherchées en fonction du tableau clinique, de la transmission génétique du déficit et des résultats des explorations. Pour ne pas passer à côté de ce diagnostic, il est impératif d'évaluer le nombre de lymphocytes à l'hémogramme avec les normes en fonction de l'âge : ainsi, un enfant de moins de 1 an avec des lymphocytes inférieurs à 3 500/mm$^3$ doit bénéficier d'un immunophénotypage.

Ces déficits se révèlent plus précocement dans la vie par rapport aux déficits immunitaires humoraux, parfois dès le 1$^{er}$ mois de vie pour les DICS. Les DIC sont caractérisés sur le plan clinique par la survenue d'infections récurrentes et sévères, bactériennes, virales, fongiques et à germes opportunistes (pneumocystose, candidose, bécégite…) avec un tropisme respiratoire et digestif, avec pour conséquence une cassure staturo-pondérale, et parfois des manifestations auto-immunes.

Leur prise en charge fait généralement appel à une transplantation de cellules souches hématopoïétiques pour pouvoir corriger le système immunitaire des patients.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



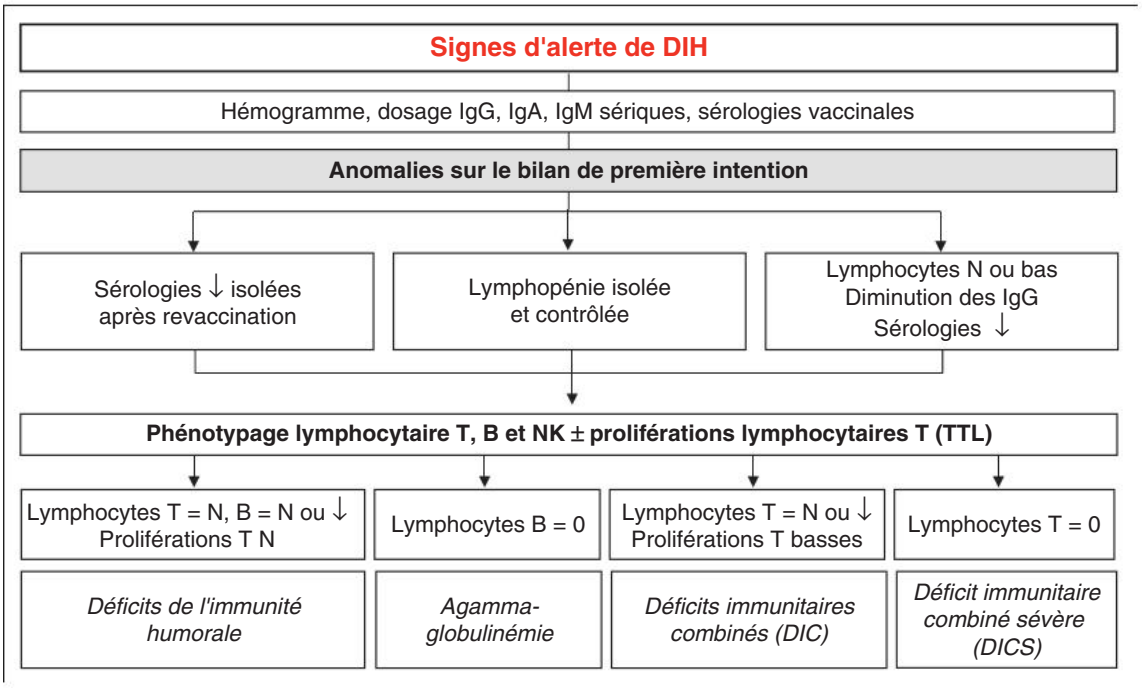



**Fig. 26.1.** B **Démarche en cas d'anomalies sur le bilan de première intention.**
En cas de lymphopénie : toute lymphopénie même isolée doit être explorée.
En cas d'hypogammaglobulinémie associée à des sérologies post-vaccinales et/ou post-infectieuses basses ou nulles, si les examens de première intention mettent en évidence un défaut de production d'anticorps post-vaccinaux isolé, il faut revacciner l'enfant et contrôler à nouveau le taux d'anticorps 3 à 6 semaines après. Si le taux d'anticorps reste bas, il faut compléter le bilan par un phénotypage lymphocytaire.
Le phénotypage lymphocytaire peut mettre en évidence un DICS (déficit immunitaire combiné sévère, c'est-à-dire l'absence de lymphocytes T ou la présence d'une lymphopénie T très profonde, associé à un défaut de l'immunité humorale) ou un DIC lorsque la lymphopénie T est moins profonde avec des TTL anormales. Les TTL ne sont à réaliser que si les lymphocytes T sont présents et qu'un DIC est suspecté.
TTL : test de transformation lymphoblastique.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



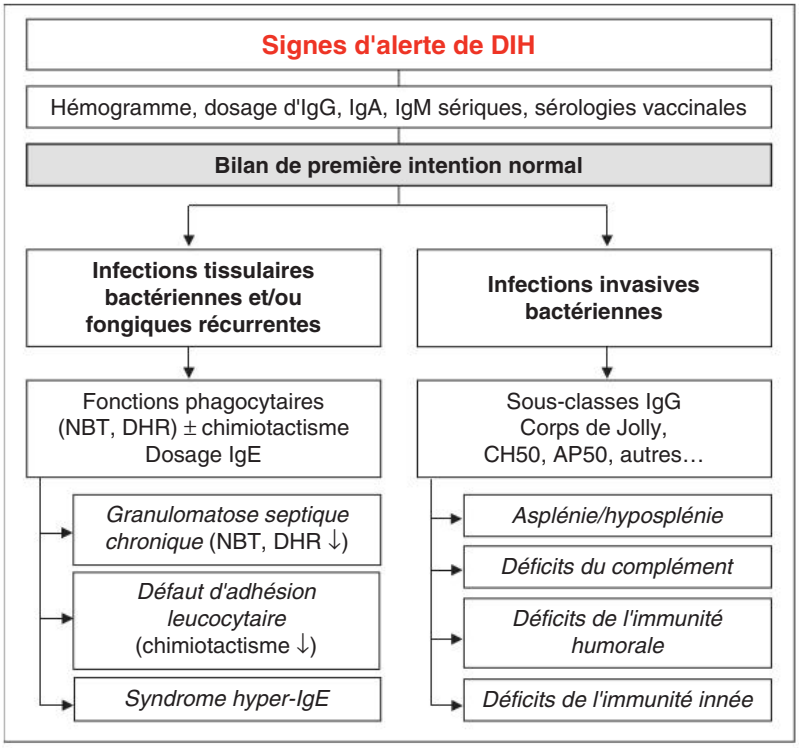



**Fig. 26.2.** **B** **Démarche en l'absence d'anomalies sur le bilan de première intention.**



En cas d'infections tissulaires bactériennes et/ou fongiques récurrentes, il faut réaliser une étude fonctionnelle des phagocytes avec étude de l'explosion oxydative (NBT-test ou étude par DHR) pour rechercher une granulomatose septique chronique ; et éventuellement en cas d'hyperleucocytose importante, un défaut d'adhésion leucocytaire en étudiant le chimiotactisme. Un dosage des IgE est à réaliser pour rechercher des arguments biologiques en faveur d'un syndrome hyper-IgE (syndrome de Job ou Buckley).

En cas d'infections invasives bactériennes causées par des germes encapsulés, il faut rechercher des corps de Jolly sur le frottis sanguin témoignant d'une asplénie ou d'une hyposplénie. Il faut également réaliser une exploration des voies classique et alterne du complément par les dosages du CH50 et de l'AP50, à la recherche d'un défaut d'une des protéines du complément. Une étude des sous-classes d'Ig recherche un déficit en sous-classes d'Ig. Enfin les déficits de l'immunité innée seront à étudier en cas de normalité de l'ensemble de ces explorations.

NBT : nitrobleu de tétrazolium ; DHR : dihydrorhodamine.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



## Références

ASSIM. Collège des enseignants d'immunologie. Immunologie fondamentale et immunopathologie. 2e édition. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2018.

Gathmann B., Mahlaoui N., CEREDIH; Gérard L., Oksenhendler E., Warnatz K., et al., European Society for Immunodeficiencies Registry Working Party. Clinical picture and treatment of 2 212 patients with common variable immunodeficiency. J Allergy Clin Immunol, 2014;134:116–26.

Ceredih (Centre de Référence Déficits Immunitaires Héréditaires).
https://www.ceredih.fr/documents/education



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Ceredih (Centre de Référence Déficits Immunitaires Héréditaires). https://www.ceredih.fr/documents/education.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

CHAPITRE
# 27
# Cancers de l'enfant

I. Particularités épidémiologiques
II. Particularités diagnostiques
III. Points clés sur certains cancers de l'enfant

## *Items, objectifs pédagogiques*

***ITEM 297 Cancer de l'enfant : particularités épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques***

- Expliquer les particularités épidémiologiques et diagnostiques des principaux cancers de l'enfant.

***ITEM 315 Leucémies aiguës***

- Éléments cliniques et de diagnostic d'une leucémie aiguë (hors classification).



## Avant de commencer...

Cet item exige de connaître les particularités épidémiologiques et diagnostiques des cancers de l'enfant ; il n'a pas pour objectif d'évaluer leur prise en charge.
Quatre exemples de cancers fréquents chez l'enfant seront développés : leucémie aiguë, tumeurs cérébrales, tumeurs abdominales (neuroblastome, néphroblastome) et tumeurs osseuses.
Les circonstances et signes cliniques devant faire évoquer une tumeur thoracique chez l'enfant sont évoqués dans le chapitre 59 « Opacités et masses intrathoraciques ».

Les cancers de l'enfant sont des maladies rares, essentiellement sporadiques, même si 10 % sont actuellement rapportés à une prédisposition génétique.
Dans les pays industrialisés, ils représentent la deuxième cause de mortalité entre 1 et 15 ans.
Le taux de guérison global des cancers de l'enfant est toutefois d'environ 80 %. Les objectifs actuels de la cancérologie pédiatrique sont d'augmenter encore les taux de guérison, tout en diminuant les risques de séquelles.

Les types histologiques sont très différents de ceux des cancers de l'adulte.
Les hémopathies malignes (leucémies et lymphomes) sont la première cause de cancer de l'enfant.
Les autres cancers fréquents sont les tumeurs cérébrales, les tumeurs embryonnaires (néphroblastome, neuroblastome), les sarcomes osseux (ostéosarcome, sarcome d'Ewing) ou des tissus mous (rhabdomyosarcomes).

Les signes d'appel des cancers de l'enfant sont nombreux et souvent très peu spécifiques, sans altération de l'état général, alors que ce sont des urgences compte tenu de leur évolutivité très rapide.
Les circonstances diagnostiques peuvent être en rapport avec des signes directement liés à la tumeur et/ou à des signes indirects de compression ou d'envahissement.
Le diagnostic repose sur la convergence d'arguments cliniques et d'imagerie, et le plus souvent sur des éléments anatomopathologiques et de caractérisation biologique de la tumeur.


© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



# I. Particularités épidémiologiques

## A. Prévalence

B Les cancers de l'enfant représentent moins de 1 % de l'ensemble des cancers.

Ce sont des maladies rares : environ 2 500 cas par an en France entre les âges de 0 et 18 ans, dont 1 700 cas par an survenant avant l'âge de 15 ans parmi lesquels 50 % des cas avant l'âge de 5 ans. Il existe une prédominance masculine (*sex-ratio* = 1,2).

Les taux de guérison des cancers de l'enfant atteignent aujourd'hui 80 % dans les pays industrialisés grâce à leur prise en charge pluridisciplinaire par des équipes hautement spécialisées et à leur grande sensibilité aux médicaments de chimiothérapie cytotoxiques.

De grands progrès thérapeutiques ont été réalisés au cours des dernières années, grâce aux acquis de stratégies thérapeutiques développées dans le cadre de protocoles de recherche clinique multicentriques et internationaux.

Leur pronostic est donc globalement meilleur que celui de la plupart des cancers survenant chez les adultes.

## B. Prédispositions génétiques et autres facteurs de risque

Les cancers de l'enfant sont essentiellement sporadiques.

Peu de facteurs environnementaux connus sont impliqués dans leur genèse. On peut citer les irradiations à fortes doses, des virus tels que EBV (lymphomes de Burkitt, carcinome indifférencié du nasopharynx, maladie de Hodgkin), VIH (lymphomes, léiomyosarcome) ou VHB (hépatocarcinome) et certains facteurs iatrogènes bien établis comme les traitements alkylants et les inhibiteurs des topoisomérases (leucémie) ou les traitements immunosuppresseurs (lymphome).

Une proportion des cancers de l'enfant, actuellement de 10 %, survient dans le cadre de syndromes connus de prédisposition génétique, tels que les formes héréditaires du rétinoblastome (*RB1*) (risque accru de second cancer), le syndrome de Li-Fraumeni (*TP53*) (tumeurs des tissus mous et des os, lymphomes, tumeurs du SNC, corticosurrénalomes), le syndrome de Beckwith-Wiedemann (*WT2*) (néphroblastomes, hépatoblastomes), la trisomie 21 (leucémies), les neurofibromatoses de types 1 et 2 (*NF1 et 2*) (tumeurs du SNC), le DICER1 (*DICER1*) (tumeurs des cordons sexuels, pleuropneumoblastome) et d'autres syndromes plus rares encore.

La reconnaissance d'un syndrome de prédisposition est importante pour l'enfant et sa famille. En effet, certains de ces syndromes entraînent un risque de toxicité importante des traitements, justifiant des aménagements dans les modalités thérapeutiques (non-recours à la radiothérapie ou à certaines chimiothérapies, par exemple), les doses ou les modalités de surveillance. À l'échelon familial, l'enquête génétique peut permettre de mettre en place des mesures de surveillance particulière pour les enfants porteurs de l'anomalie génétique, voire de proposer un diagnostic prénatal pour les grossesses à venir.

Ainsi, il faut savoir évoquer un syndrome de prédisposition devant certaines situations de découverte d'un cancer chez l'enfant. Certaines sont liées au cancer lui-même (histoire familiale de cancers, types de cancers rares, survenue de cancers synchrones ou métachrones) ; d'autres sont liées à l'association à d'autres anomalies, en particulier développementales (dysmorphies faciales ou autres anomalies congénitales, défaillance intellectuelle, troubles de la croissance, anomalies de la peau ou de l'hématopoïèse).



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Cancers de l'enfant : 2 500 cas/an en France de 0 à 18 ans, taux de guérison d'environ 80 %.

## C. Répartition statistique

Les types histologiques et la fréquence des cancers de l'enfant sont très distincts de ceux de l'adulte.

Schématiquement : 60 % des cancers de l'enfant sont des tumeurs solides non hématologiques, 40 % des hémopathies malignes (leucémies, lymphomes). Leur répartition diffère selon l'âge (fig. 27.1 ; les chiffres exacts ne sont pas à mémoriser).

Avant l'âge de 5 ans, les cancers prédominants sont les leucémies aiguës, les tumeurs embryonnaires (dites du blastème) spécifiques de l'enfant (rétinoblastomes, neuroblastomes, néphroblastomes, hépatoblastomes), certaines tumeurs cérébrales (médulloblastomes, gliomes de bas grade) et quelques sarcomes (rhabdomyosarcomes).

Après l'âge de 10 ans, il s'agit surtout de tumeurs cérébrales (gliomes, médulloblastomes), de sarcomes osseux (ostéosarcomes, sarcome d'Ewing) et des tissus mous (rhabdomyosarcomes et non-rhabdomyosarcomes), de lymphomes (hodgkiniens et non hodgkiniens), et des tumeurs germinales malignes (principalement gonadiques à cet âge).



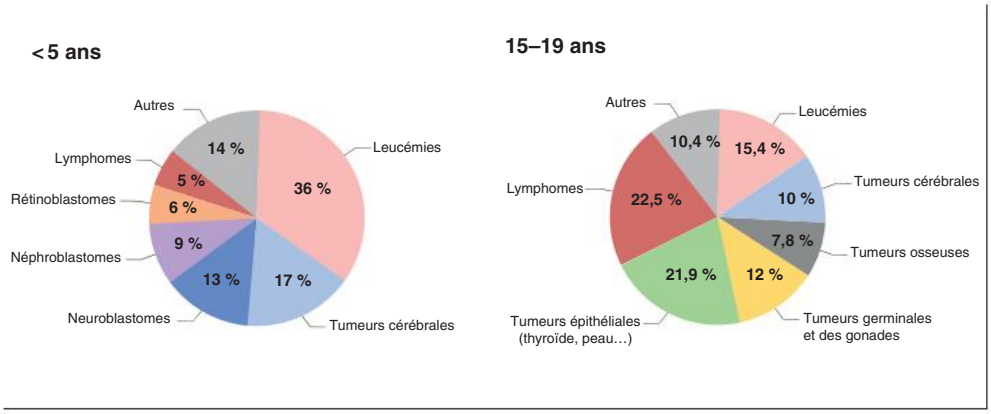



**Fig. 27.1.** B **Proportion des différents types de cancers de l'enfant et de l'adolescent selon l'âge.**

Cancers de l'enfant les plus fréquents : leucémies aiguës, tumeurs cérébrales, lymphomes, neuroblastomes, néphroblastomes.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



# II. Particularités diagnostiques

## A. Être vigilant

Ⓐ Les signes d'appel de cancers de l'enfant doivent être reconnus le plus tôt possible.

En effet, la précocité du diagnostic permet souvent le recours à des traitements moins agressifs. Toutefois, la rareté et la rapidité évolutive de ces cancers ne permettent pas d'envisager un dépistage systématique, sauf dans de rares cas de syndromes de prédisposition.

Un interrogatoire attentif prenant en compte les symptômes décrits, un examen clinique exhaustif ainsi qu'une analyse vigilante de l'évolution permettent une stratégie diagnostique raisonnable pour l'identification ou la réfutation de signes évocateurs de cancers, tout en prenant en compte l'inquiétude familiale.

Les signes d'appel des cancers de l'enfant sont nombreux.

Ils peuvent être découverts de manière fortuite par les parents (masse abdominale au cours de la toilette) ou par le médecin traitant (examen systématique) ou du fait de la persistance sous traitement bien conduit, d'un signe ou d'un symptôme d'allure initialement bénigne.

Certains signes ou symptômes généraux peuvent survenir mais sont beaucoup plus rares qu'au cours des cancers de l'adulte : fatigue isolée, diminution de l'appétit, amaigrissement ou mauvaise prise staturo-pondérale chez le jeune enfant, infections anormalement répétées.

Les signes d'appel sont souvent banals et malheureusement parfois « banalisés ».

Ils sont le plus souvent d'évolution rapide, survenant chez un enfant dont l'état général demeure conservé, et peuvent parfois mettre en jeu du fait de la localisation tumorale, le pronostic fonctionnel ou vital immédiat.

Tout symptôme ou signe persistant et fixe pendant plusieurs jours, toute douleur nocturne (céphalées, douleurs abdominales ou des membres), insolites ou durables, doivent faire évoquer une étiologie organique qui peut être parfois cancéreuse.

Signes d'appel multiples et parfois banals... à ne pas banaliser.

## B. Circonstances diagnostiques

Les signes peuvent être en rapport avec la **découverte « directe » de la tumeur** :

- masse abdominale :
  - intrapéritonéale : lymphome de Burkitt, hépatoblastome ;
  - rétropéritonéale : néphroblastome, neuroblastome ;
  - abdominopelvienne : tumeur germinale maligne, neuroblastome, sarcome ;
- tuméfaction des membres ou des parois révélant des sarcomes :
  - des tissus mous : le plus souvent rhabdomyosarcome ;
  - osseux : ostéosarcome, tumeur d'Ewing ;
- adénopathies « froides » (dures et adhérentes, souvent sans inflammation ni douleur) :
  - leucémies ;
  - lymphomes ;
- autres signes :
  - reflet blanc pupillaire (leucocorie) : rétinoblastome ;
  - augmentation du volume scrotal : rhabdomyosarcome, tumeur germinale maligne, lymphome ;



t.me/faillecni

t.me/faillecni



- hématurie : néphroblastome ;
- masse péri-orificielle ou intra-orificielle ± saignement : rhabdomyosarcome, tumeur germinale maligne vaginale.

Les symptômes peuvent être en rapport avec des **signes « indirects » de la tumeur** :

- HTIC, signes neurologiques déficitaires : tumeur cérébrale ;
- compression médullaire (y penser chez un enfant douloureux et difficilement mobilisable) : tumeurs osseuses rachidiennes, neuroblastome, hémopathies malignes, tumeurs médullaires ;
- dyspnée par compression médiastinale : lymphome (le plus souvent non hodgkinien), rarement tumeur germinale maligne, sarcomes ou neuroblastome ;
- obstruction respiratoire haute, troubles de déglutition : tumeur ORL (lymphome, rhabdomyosarcome) ;
- protrusion oculaire : tumeur orbitaire primitive (rhabdomyosarcome) ou métastase orbitaire (neuroblastome, hémopathie maligne) ;
- douleurs osseuses localisées : tumeurs osseuses (ostéosarcome, tumeur d'Ewing) ;
- douleurs osseuses diffuses ± boiterie : atteintes de la moelle osseuse (leucémie, neuroblastome ou sarcomes métastatiques) ;
- difficultés d'émission d'urines ou de selles : tumeurs abdominopelviennes (sarcome, neuroblastome, tumeurs germinales malignes), tumeurs intracanalaires ;
- strabisme : rétinoblastome ;
- prurit : lymphome de Hodgkin.

Plus rarement, le cancer peut se révéler au cours de certaines **situations d'urgence** :



- dyspnée asphyxiante : lymphome non hodgkinien médiastinal, tumeur ORL ;
- pancytopénie (anémie aiguë, saignement, fièvre), CIVD : hémopathie ;
- HTIC d'évolution rapide avec signes neurovégétatifs, convulsions : tumeur cérébrale ;
- fracture osseuse pathologique : tumeur osseuse ;
- hémorragie intra-abdominale : néphroblastome ;
- hypercalcémie : origine paranéoplasique ou lyse osseuse.

**Alerte : HTIC, boiterie et douleurs osseuses, masse abdominale, strabisme, leucocorie.**

# C. Démarche diagnostique

## *1. Conduite générale*

B Le diagnostic est habituellement porté sur une convergence d'arguments cliniques et paracliniques.

La démarche diagnostique vise à confirmer le diagnostic, préciser la nature et les caractéristiques de la tumeur, ainsi qu'à établir le bilan d'extension locorégional et général.

Les éléments demandés sont fonction des hypothèses étiologiques : examens biologiques (NFS-plaquettes, examens biochimiques sanguins standards, marqueurs tumoraux), examens d'imagerie, examens anatomopathologiques et de caractérisation biologique de la tumeur.

**La stratégie diagnostique doit être rigoureuse et organisée** en collaboration avec un centre de référence en cancérologie pédiatrique, afin d'éviter tout préjudice concernant la prise en charge thérapeutique et le pronostic.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



## 2. Spécificités à connaître

C Principaux **marqueurs tumoraux** particuliers au diagnostic des tumeurs pédiatriques :

- α-fœtoprotéine (AFP) : tumeurs germinales malignes (composante « tumeur du sac vitellin »), hépatoblastome ;
- β-hCG : tumeurs germinales malignes (composante « choriocarcinome ») ;
- métabolites des catécholamines et dopamine urinaires : neuroblastome.

Autres marqueurs moins spécifiques souvent recherchés :

- hypercalcémie : atteintes ostéomédullaires étendues, tumeurs rhabdoïdes ;
- élévation des LDH (marqueur d'agressivité) : lymphome malin non hodgkinien (LMNH), neuroblastome métastatique.

B Les examens d'imagerie permettent le diagnostic topographique des lésions, contribuent souvent au diagnostic étiologique et participent au bilan d'extension.

**Techniques d'imagerie** utilisées suivant les situations :

- examens radiographiques standards (très souvent contributifs) :
  - radiographie de thorax ;
  - radiographies de segments osseux : en cas de douleurs ou de tuméfactions localisées ;
  - ASP (rarement) : en cas de tumeur abdominale ;
- échographie ± doppler (très précieuse) :
  - précise le caractère intra- ou rétropéritonéal d'une tumeur abdominale ;
  - précise l'origine d'une tumeur abdominopelvienne ;
  - contribue à l'exploration des lésions cervicales, des membres et des parois ;
- examens plus complexes (en fonction des résultats des premières explorations) :
  - TDM ;
  - IRM : tumeur du SNC, tumeurs osseuses ou des tissus mous ou toute autre tumeur en fonction de son accessibilité par rapport à la TDM ;
  - scintigraphie au technétium : tumeurs osseuses primitives et/ou métastatiques ;
  - scintigraphie au méta-iodobenzylguanidine (MIBG) : neuroblastome ;
  - tomographie par émission de positons (TEP) ± TDM : validée dans l'exploration des lymphomes hodgkiniens et non hodgkiniens mais également de plus en plus utilisée dans d'autres types tumoraux (en particulier les sarcomes).

**Examens anatomopathologiques** avec des explorations :

- cytologiques :
  - myélogramme : leucémie ;
  - ponction ganglionnaire ou tumorale : certaines formes de LMNH ;
- histologiques : abords biopsiques percutanés ou chirurgicaux *a minima*.

Les examens de caractérisation biologique de la tumeur sont de plus en plus souvent indispensables pour préciser le diagnostic et mieux définir le pronostic.
Ils nécessitent généralement une congélation tumorale, qu'il faut prévoir lors des prélèvements.

Contact rapide avec un centre de référence en cancérologie pédiatrique.
Bilan paraclinique à visée diagnostique et pronostique.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



# D. Annonce diagnostique

## 1. Principes généraux

Ⓐ L'annonce d'une maladie grave est un moment particulier de la relation médecin-malade, en l'occurrence entre le médecin, l'enfant et ses parents. Elle conduit à un retentissement psychologique majeur chez l'enfant et sa famille.

C'est ainsi un temps essentiel pour créer une alliance thérapeutique entre l'enfant, ses parents, et les équipes médicales impliquées dans la démarche diagnostique et la prise en charge thérapeutique (service de pédiatrie, centre de référence en cancérologie pédiatrique, service de chirurgie infantile spécialisée), alliance indispensable à la réalisation de soins de qualité.

Délivrée parfois par le médecin traitant qui a évoqué le diagnostic, cette annonce doit être relayée par les centres de référence en cancérologie pédiatrique selon un « dispositif » prévu dans le cadre du plan cancer.

L'annonce du diagnostic de cancer demande du temps, de la disponibilité et de l'expérience.

Elle est délivrée de manière progressive au cours d'entretiens répétés et rapprochés, réalisés avec empathie et dans un lieu permettant confidentialité et intimité.

Elle est faite dans le respect de la personnalité de l'enfant et sa famille, de leurs attentes et besoins, en tenant compte du contexte culturel et psychologique. Elle doit être adaptée à l'âge et au niveau de compréhension de l'enfant.

## 2. Dispositif d'annonce



Le dispositif d'annonce hospitalier est ainsi construit autour de quatre temps, souvent menés en partie en parallèle. Chacun de ces temps peut nécessiter plusieurs entretiens successifs.

- Temps médical :
  - annonce du diagnostic puis des propositions et décisions débattues en réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP) ;
  - présentation des risques à court, moyen et long terme des options thérapeutiques et justification de l'option choisie avec proposition de recours à un deuxième avis médical ;
  - proposition d'inclusion le cas échéant dans un essai thérapeutique ou une étude interventionnelle ou non interventionnelle, selon les critères d'éligibilité ;
  - finalisation du projet sous forme d'un programme personnalisé de soins (PPS), nécessitant le plus souvent la mise en place d'un cathéter central de longue durée.

Il est nécessaire de valider au fur et à mesure la compréhension de l'information délivrée. La remise de documents écrits sur la maladie et ses traitements est un support souvent utile à une information de qualité mais ne dispense en aucune façon des entretiens successifs.

L'aide des associations de parents est souvent également utile, soit par des contacts directs, soit par le recours à des documents d'information sur ces associations.

- Temps d'accompagnement soignant :
  - précision des modalités thérapeutiques, visite du service ;
  - identification en équipe pluriprofessionnelle des besoins d'accompagnement social et psychologique.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



- Temps d'accès aux soins de support (psychologue, assistante sociale, kinésithérapeute…). L'enfant bénéficie d'une prise en charge à 100 %. Un projet d'accueil individualisé (PAI) permet une scolarité adaptée à l'état de santé de l'enfant.

- Temps d'articulation avec la médecine de ville (information du médecin traitant) et l'équipe de pédiatrie de proximité.

Annonce diagnostique avec information claire et complète. Alliance thérapeutique.

# III. Points clés sur certains cancers de l'enfant

## A. Leucémie aiguë

### *1. Généralités*

Les leucémies aiguës sont les cancers les plus fréquents de l'enfant (30 %).

Ce sont des proliférations malignes de précurseurs de cellules sanguines bloqués à un stade précoce de leur différenciation (blastes).

On en distingue deux variétés suivant le type cytologique des cellules blastiques :

- les leucémies aiguës lymphoblastiques (LAL) ;
- les leucémies aiguës myéloïdes (LAM).

Les LAL représentent environ 80 % des leucémies aiguës de l'enfant.

On dénombre 350 à 400 nouveaux cas par an en France, avec deux pics de fréquence : 2 à 5 ans (principal pic) et adolescence.

Schématiquement : 75 % sont des proliférations lymphoïdes de cellules immatures de la lignée B, 20 % sont des proliférations de la lignée T. Il existe de très rares proliférations de cellules lymphoblastiques B matures ; il s'agit de leucémies de Burkitt.

Les leucémies aiguës doivent être prises en charge dans un centre spécialisé qui affirmera le diagnostic, assurera le dépistage et le traitement des complications initiales et réalisera les explorations spécialisées permettant de caractériser la leucémie et définir le PPS en fonction des facteurs pronostiques mis en évidence.

### *2. Diagnostic*

#### Signes cliniques d'appel

La symptomatologie est le plus souvent aspécifique, évoluant typiquement depuis 2 à 3 semaines et témoignant de l'insuffisance médullaire et/ou de l'infiltration blastique.

Manifestations d'insuffisance médullaire :

- anémie : asthénie, pâleur, éventuelle dyspnée ;
- thrombopénie : syndrome hémorragique cutanéomuqueux, purpura pétéchial, ecchymoses diffuses ou dans des sites inhabituels, épistaxis, gingivorragies, hématurie, sang dans les selles ;
- neutropénie : fièvre prolongée, angine récidivante ou ne cédant pas aux antibiotiques, aphtose.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



**Manifestations du syndrome tumoral** liées à la prolifération leucémique dans la moelle osseuse et les organes hématopoïétiques secondaires et lymphoïdes :

- douleurs osseuses, boiterie (enfant ne voulant plus monter les escaliers, voulant être porté, enfant « trop sage », immobile sur son lit, qui ne joue plus…) ;
- hépatomégalie, splénomégalie, adénopathies périphériques, amygdalomégalie, gros testicule, infiltration des gencives ;
- gêne respiratoire voire syndrome cave supérieur en cas de syndrome tumoral médiastinal ;
- signes neurologiques périphériques (compression médullaire sur tassement vertébral voire envahissement tumoral).

Certains signes témoins de **complications aiguës** doivent être repérés et pris en charge en urgence :

- détresse respiratoire : compression médiastinale, épanchement pleuropéricardique, syndrome de leucostase pulmonaire (obstruction capillaire, HTAP, œdème pulmonaire) ;
- CIVD : en cas de leucémie hyperleucocytaire (> 100 Giga/l) ou LAM promyélocytaire ;
- insuffisance rénale : par infiltration rénale ou syndrome de lyse tumorale (leucémie hyperleucocytaire ou leucémie de Burkitt) ;
- troubles de la vigilance, céphalées : leucostase cérébrale dans les leucémies hyperleucocytaires.

## Stratégie diagnostique

L'**hémogramme** (NFS-plaquettes) peut donner les résultats suivants :

- forme hyperleucocytaire avec blastose sanguine d'importance variable ;
- forme pancytopénique sans blastes ;
- parfois normal, ce qui n'élimine pas le diagnostic.



B Le diagnostic ne peut et ne doit être porté qu'après réalisation d'un **myélogramme** :

- cytologie médullaire au microscope : > 20 % de cellules blastiques ;
- examen immunohistochimique : coloration par la myéloperoxydase et les estérases, négatives dans les LAL ;
- classification selon la morphologie pour les LAL (L1, L2, L3) et le degré de différenciation pour les LAM (M0 à M7).

Ce myélogramme est complété par les examens suivants :

- immunophénotypage sur cellules médullaires en suspension en cytométrie de flux :
  - confirmation du caractère hématopoïétique de la prolifération (CD34) ;
  - pour les LAL : caractère B ou T selon les antigènes positifs ;
  - pour les LAM : confirmation du caractère myéloïde ;
- génétique hématologique médullaire = anomalies présentes uniquement dans les blastes (ces caractéristiques, associées à la réponse précoce au traitement, sont les principaux éléments pronostiques des leucémies de l'enfant) :
  - ploïdie des cellules blastiques ;
  - ou anomalies structurales : délétions, inversions péricentriques, duplications, translocations ;
  - ± compléments de lecture par techniques de fluorescence par hybridation *in situ* (FISH) ;
  - examen en biologie moléculaire à la recherche de transcrits de fusion récurrents (par exemple, *BCR-ABL*) ou autres anomalies génomiques (de plus en plus par techniques de séquençage à haut débit).

Enfin, d'autres examens sont nécessaires au diagnostic et à la prise en charge :

- examen du LCS : recherche d'un envahissement neuroméningé initial (présence de blastes lors du décompte cellulaire et sensibilisation par technique de concentration Cytospin®) ;

t.me/faillecni

t.me/faillecni



attention : l'atteinte méningée est asymptomatique dans l'extrême majorité des cas et ne peut être mise en évidence que par une analyse du LCS par ponction lombaire ; on peut néanmoins retrouver des atteintes des paires crâniennes (paralysie du VII le plus souvent) ;

- examens d'imagerie non systématiques à prévoir en fonction du tableau initial :
  - radiographie de thorax, échographie abdominale et/ou testiculaire ;
  - IRM cérébrale ;
- bilan préthérapeutique :
  - bilan prétransfusionnel ;
  - syndrome de lyse : hyperuricémie, hyperkaliémie, hypocalcémie, hyperphosphorémie.

C L'ensemble de ces caractéristiques permettent de proposer une polychimiothérapie personnalisée conduisant à la guérison de plus de 80 % des enfants et adolescents âgés de 1 an et 18 ans et atteints de LAL. Les protocoles de LAL actuels tiennent ainsi compte de facteurs cliniques initiaux (âge < 1 an et > 10 ans, atteinte neuroméningée), biologiques (blastose sanguine > 50 000/mm$^3$, immunophénotype), génétiques (anomalies du clone blastique) et de réponse précoce au traitement (corticosensibilité à J8, rémission cytologique en fin d'induction, décroissance rapide de la maladie résiduelle mesurée par PCR ou cytométrie de flux) pour la stratification du traitement.

# B. Tumeurs cérébrales

## 1. Généralités

B Les tumeurs cérébrales de l'enfant représentent la première cause de tumeurs solides, avec environ 400 nouveaux cas par an en France avant l'âge de 15 ans.

La moitié sont des tumeurs supratentorielles (astrocytomes de bas grade, craniopharyngiomes, gliomes des voies optiques…) et l'autre moitié des tumeurs de la fosse postérieure (médulloblastomes, tumeurs malignes du tronc cérébral…).

Beaucoup de tumeurs cérébrales restent de pronostic sombre en raison de leur faible chimiosensibilité et de l'importance et de la difficulté du traitement local chirurgical ou radiothérapique.

De plus, les effets secondaires des traitements sur un système nerveux en développement sont importants. Ils nécessitent un suivi multidisciplinaire (endocrinologique, sensoriel, orthopédique, neurologique, psychologique, etc.), et contre-indiquent l'utilisation de la radiothérapie chez les moins de 5 ans.

## 2. Diagnostic

### Signes cliniques d'appel

A L'**hypertension intracrânienne** (HTIC) est le signe d'appel le plus fréquent, se manifestant typiquement par des céphalées intenses (classiquement matinales) et des vomissements.

Les formes frustes sont fréquentes (céphalées fluctuantes et peu intenses, sans horaire particulier, sans vomissement associé) et les formes trompeuses également (nausées/vomissements isolés, douleurs abdominales, irritabilité, fléchissement scolaire), les céphalées étant absentes ou passant au deuxième plan, avec un tableau pouvant égarer vers des troubles d'origine psychologique.

Tout symptôme anormal ou persistant doit mener à un examen neurologique attentif et l'imagerie cérébrale en urgence est toujours demandée en présence d'anomalie clinique.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



L'HTIC est très souvent isolée et il existe des faux négatifs fréquents de la recherche d'œdème papillaire au fond d'œil. Toute suspicion d'HTIC doit donc mener à une imagerie cérébrale en urgence, de préférence IRM mais une TDM est souvent réalisée en première intention selon l'accessibilité.

Chez les nourrissons, l'HTIC peut se manifester par une macrocéphalie évolutive, une fontanelle bombée, une régression des acquisitions psychomotrices et, tardivement, par un « regard en coucher de soleil » ; l'imagerie cérébrale est également une urgence devant ces symptômes ; l'échographie transfontanellaire ou la TDM peuvent être une première étape, mais l'IRM reste indispensable.

D'**autres manifestations** peuvent être révélatrices de tumeurs cérébrales, parfois en dehors de tout signe d'HTIC : déficit visuel, comitialité souvent à type de crises partielles, tout signe de localisation neurologique (une atteinte motrice ou des paires crâniennes, syndrome cérébelleux…) ou encore un ou des déficit(s) endocrinien(s) d'origine centrale.

Enfin, le diagnostic de tumeur cérébrale peut être posé dans le cadre d'un syndrome de prédisposition génétique. Le plus fréquent d'entre eux est la neurofibromatose de type 1, qui prédispose aux astrocytomes de bas grade en particulier au niveau des voies optiques ; les autres prédispositions sont plus rares et plus souvent diagnostiquées dans le cadre de la découverte de la tumeur cérébrale elle-même que dans un contexte déjà identifié.

## Stratégie diagnostique

B La découverte d'une tumeur cérébrale impose une prise en charge neuro-oncologique spécialisée pluridisciplinaire et, en cas d'HTIC, un transfert immédiat en neurochirurgie pour réalisation d'une dérivation externe ou interne le plus souvent (ventriculocisternostomie plutôt que par valve de dérivation ventriculopéritonéale). Le recours à la corticothérapie voire aux perfusions IV de mannitol est fréquent.

La démarche diagnostique est réalisée en parallèle de la prise en charge en urgence lorsque celle-ci est nécessaire.



L'**IRM cérébrale ou cérébrospinale** est l'examen de choix. Elle permet de définir :

- la topographie de la lésion, ses rapports avec les structures fonctionnelles adjacentes ;
- la présence de signes de dissémination tumorale visibles en IRM craniospinale ;
- l'existence d'une dilatation ventriculaire.

Certaines tumeurs peuvent être opérées d'emblée, si possible de façon complète, et le diagnostic est porté sur les analyses biopathologiques.

Certaines tumeurs peuvent être biopsiées « à ciel ouvert » ou par voie stéréotaxique et le diagnostic ainsi défini permet de prévoir les étapes du traitement.

Les prélèvements tumoraux doivent faire l'objet d'analyses spécialisées à la fois anatomopathologiques (histologie standard, immunohistochimie, hybridation *in situ*) et moléculaires, au mieux réalisées sur des fragments tumoraux congelés.

Dans les tumeurs de la région supra-sellaire ou pinéale, l'analyse des marqueurs (AFP, β-hCG) dans le sang ou le LCS (souvent alors prélevé dans le cadre d'une chirurgie de dérivation) peut faire le diagnostic de tumeur germinale intracrânienne sécrétante.

Le diagnostic est parfois porté sur une convergence d'arguments cliniques et d'imagerie sans documentation histologique (fig. 27.2 et fig. 27.3). On peut citer les tumeurs des voies optiques, surtout dans le contexte de neurofibromatose de type 1, ou certains cas de tumeurs infiltrantes malignes du tronc cérébral avec une atteinte des voies longues et des paires crâniennes d'installation rapide et un aspect typique de tumeur infiltrante prédominant à l'étage protubérantiel. Toutefois, elles sont actuellement de plus en plus souvent biopsiées en particulier pour permettre des analyses moléculaires à la recherche de cible thérapeutique.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



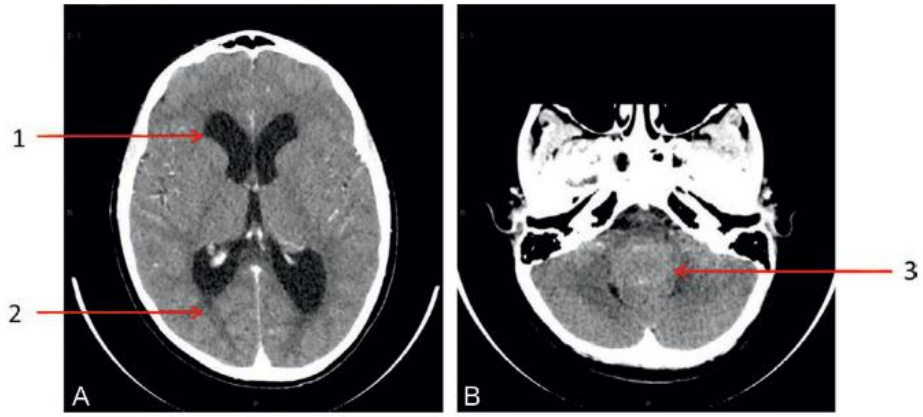



**Fig. 27.2.** B **TDM cérébrale réalisée en urgence devant un tableau d'HTIC*.**
A. Coupe axiale à l'étage supra-tentoriel : dilatation ventriculaire (1) et résorption trans-épendymaire (2). B. Coupe axiale au niveau de la fosse postérieure : tumeur comblant le 4e ventricule (3).

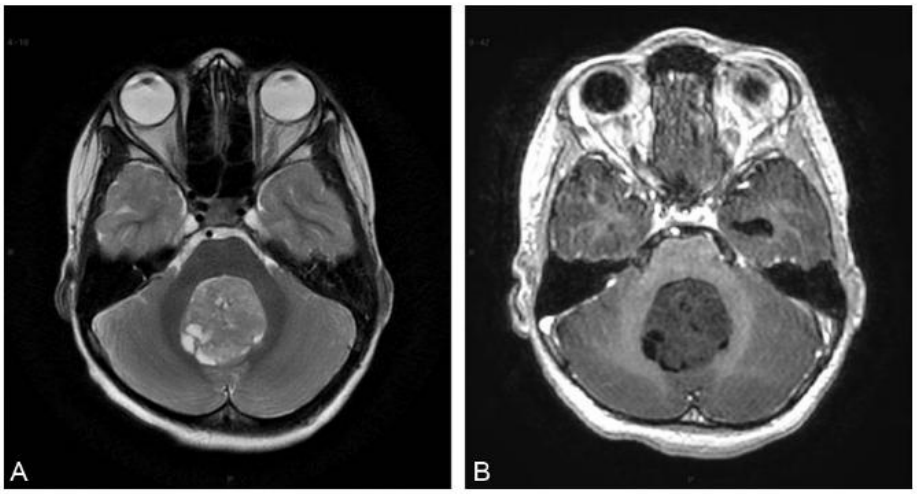



**Fig. 27.3.** B **Médulloblastome*.**
IRM cérébrale. Coupes axiales au niveau de la fosse postérieure : A. T2. B. T1 + gadolinium. Tumeur de la fosse postérieure comblant le 4e ventricule hétérogène prenant peu le contraste. Abord chirurgical initial : diagnostic histologique de médulloblastome.

## C. Tumeurs abdominales

### *1. Généralités*

A Les circonstances de découverte d'une tumeur abdominale chez l'enfant sont multiples et peuvent être trompeuses.

B Parmi les tumeurs les plus fréquentes, on distingue celles de siège :
- rétropéritonéal, rénales ou extrarénales : néphroblastomes, neuroblastomes, tumeurs germinales malignes ou tératomes, corticosurrénalomes, phéochromocytome ;
- intrapéritonéal, hépatiques ou extrahépatiques : hépatoblastomes, lymphomes digestifs ;
- pelvien : tumeurs de l'ovaire, tératome sacrococcygien.

On retrouve principalement des tumeurs du blastème avant 5 ans.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Les lymphomes digestifs touchent plutôt l'enfant de 6 à 10 ans avec une prédomiance masculine. Les tumeurs ovariennes sont retrouvées à l'adolescence.

A Les **signes les plus fréquents** sont :
- une augmentation du volume abdominal (surtout tumeurs du blastème) ;
- des douleurs abdominales ou une constipation, des troubles urinaires (hématurie évoquant un néphroblastome) ;
- une altération de l'état général (témoignant souvent de métastases ostéomédullaires d'un neuroblastome) ;
- une HTA.

Des signes particuliers orientent d'emblée vers une histologie particulière :
- l'HTA : neuroblastome (par compression vasculo-rénale, par sécrétion d'amines vasopressives, liée à la douleur), phéochromocytome et néphroblastome (d'origine vasculaire) ;
- des signes endocriniens : corticosurrénalome en cas d'hypercorticisme et tumeur des cordons sexuels en cas de pseudopuberté précoce et/ou virilisation ;
- l'existence d'un syndrome opsomyoclonique (mouvements oculaires saccadés, ataxie et mouvements anormaux) ou d'une diarrhée paranéoplasique (hypersécrétion de VIP), de douleurs osseuses ou fractures sur os pathologique (envahissement ostéomédullaire), d'un hématome péri-orbitaire (syndrome de Hutchinson), de nodules bleutés sous-cutanés enchâssés dans le derme chez le nourrisson : neuroblastome ;
- un syndrome génétique prédisposant (hémihypertrophie corporelle entrant dans un syndrome de Wiedeman-Beckwith) : néphroblastome.



Des tableaux aigus doivent faire évoquer le diagnostic de cancer :
- syndrome abdominal aigu : invagination intestinale aiguë après 5 ans (lymphome de Burkitt), torsion d'annexe (tumeur ovarienne) ;
- rétention aiguë d'urine ou signes moteurs (neuroblastome pararachidien en « sablier ») ;
- choc hypovolémique (rupture tumorale hémorragique).

## 2. Stratégie diagnostique

B L'**imagerie** a une place prépondérante dans l'orientation diagnostique initiale :
- radiographie sans préparation : l'ASP a un apport diagnostique faible même s'il peut mettre en évidence des calcifications, des plages d'ostéolyse, un refoulement des autres viscères, etc. ; la radiographie thoracique sert, elle, au bilan d'extension ;
- échographie abdominale et pelvienne : c'est l'examen phare car il précise le siège de la tumeur (intra- ou rétropéritonéal, rénal ou extrarénal, pelvien) et réalise le premier bilan d'extension (adénopathies, rapports vasculaires, etc.) ;
- TDM et/ou IRM : elles seront toujours réalisées pour préciser les localisations et les rapports de la tumeur. La TDM pulmonaire sera réalisée systématiquement en cas de néphroblastome, à la recherche de métastases. Le choix entre les deux techniques dépendra de :
  - l'âge de l'enfant : sédation nécessaire pour IRM ;
  - la prise en compte de l'exposition aux rayons X et de la disponibilité des machines ;
  - la nécessité d'injection de produit de contraste ;
  - la zone à explorer (canal médullaire : IRM) ;
- explorations en médecine nucléaire : elles sont réalisées avec la MIBG en cas de suspicion de neuroblastome (fig. 27.4) ou phéochromocytome, ou le $^{18}$FDG (ou TEP-TDM) en cas de suspicion de lymphome. Elles ont l'avantage de mettre en évidence des localisations métastatiques (moelle osseuse pour le neuroblastome, SNC et moelle osseuse pour le lymphome).

t.me/faillecni

t.me/faillecni



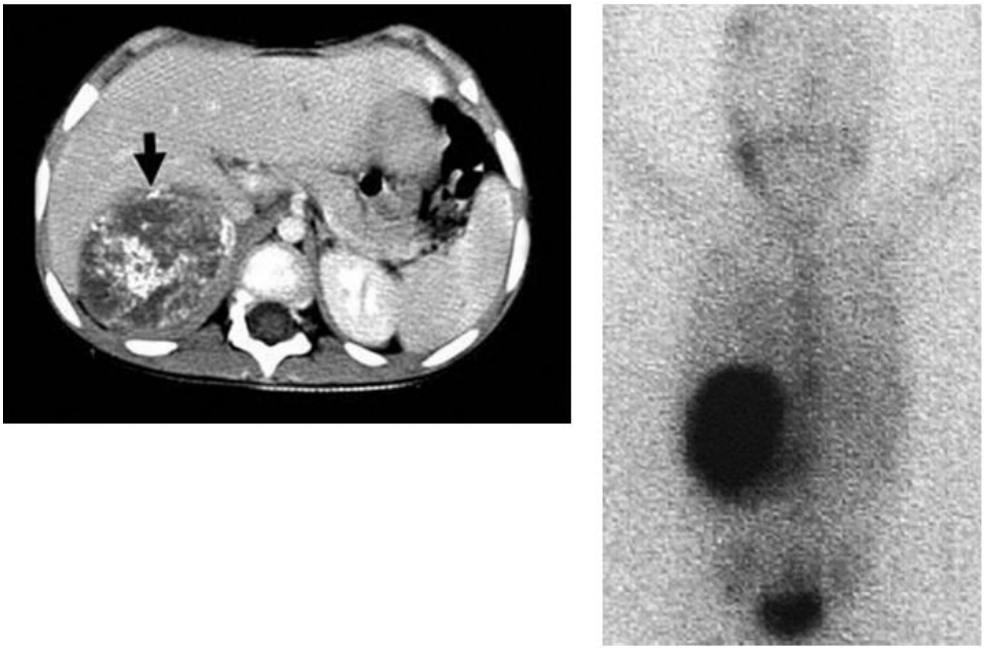


**Fig. 27.4.** B **Neuroblastome abdominal*.**
A. TDM abdominale injectée, coupes axiales. Volumineuse masse surrénalienne calcifiée. B. Scintigraphie MIBG correspondante. Fixation forte de la masse et fixations rachidienne, du bassin et du crâne.



La **biologie** comprendra systématiquement une NFS-plaquettes, un dosage des LDH, un ionogramme sanguin et un dosage sanguin de la créatinine et de l'urée.
En fonction de l'orientation diagnostique seront réalisés :

- des catécholamines urinaires (rapportées à la créatininurie) : dopamine, acide homovanillique (HVA), acide vanylmandélique (VMA) en cas de masse rétropéritonéale ;
- dosage sanguin de l'AFP en cas de masse hépatique (hépatoblastome) ;
- dosage sanguin des hCG (choriocarcinome), de l'AFP (tumeur vitelline), des hormones gonadiques en cas de masse ovarienne ;
- myélogramme ± biopsie ostéomédullaire (BOM) en cas de neuroblastome ou lymphome ;
- analyse du LCS en cas de lymphome.

La **documentation histologique et/ou cytologique** est requise pour toute tumeur (à l'exception du néphroblastome si sa présentation clinique et radiologique est typique) : biopsie chirurgicale ou percutanée pour la plupart des tumeurs, ponction cytologique possible d'un épanchement péritonéal en particulier pour les lymphomes, sur pièce d'exérèse pour les rares tumeurs localisées opérables d'emblée.
Ces prélèvements sont pratiqués en milieu spécialisé afin de réaliser les analyses des altérations génétiques (en particulier pour le neuroblastome à la recherche du principal facteur pronostique qu'est l'amplification du gène *N-myc*) et de congeler du matériel tumoral.

A Au total, les neuroblastomes, néphroblastomes et lymphomes B de haut grade (Burkitt ou équivalent) représentent chacun 30 % des étiologies des tumeurs abdominales de l'enfant.
Le tableau 27.1 résume leurs caractéristiques principales (hors traitement).

t.me/faillecni

t.me/faillecni



**Tableau 27.1.** A B **Caractéristiques principales des trois principales tumeurs abdominales de l'enfant.**

| | Néphroblastome ou tumeur de Wilms | Neuroblastome | Lymphome |
|---|---|---|---|
| **Démographie** | < 5 ans | 40 % < 1 an<br>98 % < 6 ans | Garçon<br>5–10 ans |
| **Signes de découverte particuliers** | HTA, hématurie | HTA, compression médullaire, sites métastatiques (orbite, peau, moelle osseuse, foie) | Invagination intestinale aiguë |
| **Facteur prédisposant** | Wiedeman-Beckwith, WAGR, Denis-Drash | | Déficit immunitaire |
| **Localisation** | Rein<br>Bilatérale possible | Ganglions sympathiques et médullosurrénale | Péritonéale<br>Volontiers extraganglionnaire |
| **Caractéristiques de l'imagerie locorégionale** | Rétropéritonéal rénal (signe de l'éperon) (fig. 27.5)<br>Refoulement vasculaire<br>Multilobulaire ou kystique<br>Thrombus veineux | Rétropéritonéal (rein refoulé)<br>Atteinte périvasculaire infiltrante<br>Calcifications<br>Infiltration du canal rachidien | Atteinte digestive multiple avec dédifférenciation de la muqueuse<br>Atteinte ganglionnaire non mésentérique<br>Ascite |
| **Bilan diagnostique particulier** | TDM pulmonaire | Catécholamines urinaires<br>Scintigraphie MIBG<br>Myélogramme/BOM, *N-myc* tumoral | LDH (croissance très rapide)<br>TEP-TDM<br>Myélogramme<br>LCS |
| **Sites métastatiques principaux** | Poumon | 50 % au diagnostic : peau et foie (Pepper) chez le nourrisson, péri-orbitaire, moelle osseuse | SNC, moelle osseuse |
| **Pronostic** | Fonction du type histologique et de l'extension tumorale<br>Survie : 90 % avec chimiothérapie et chirurgie (± radiothérapie) | Fonction de l'âge (< ou > 18 mois), de l'extension et de *N-myc*<br>Survie très hétérogène : de < 40 % si stade IV ou *N-myc* amplifié à 90 % si localisé et < 18 mois | Fonction de la présence de métastases<br>Survie : 90 % avec chimiothérapie seule (pas de chirurgie) |

**Fig. 27.5.** B **Néphroblastome*.**
TDM abdominale injectée. Coupe axiale. Volumineuse tumeur rénale droite, hétérogène, cloisonnée, prenant peu le contraste, refoulant en avant une couronne de parenchyme rénal sain (flèches blanches) raccordé à angle aigu avec la tumeur (signe de l'éperon).

t.me/faillecni

t.me/faillecni



# D. Tumeurs osseuses

## 1. Généralités

Les ostéosarcomes et sarcomes d'Ewing représentent 90 % des sarcomes osseux de l'enfant et de l'adolescent. Ils sont plus fréquents chez les adolescents avec un sex-ratio H/F à 1,4/1.

Les localisations préférentielles sont les métaphyses des os longs (« près du genou et loin du coude ») pour les ostéosarcomes, tandis que les sarcomes d'Ewing touchent les diaphyses des os longs mais aussi le bassin et les côtes, ainsi que les os plats.

La prise en charge thérapeutique repose sur l'association de la chimiothérapie et de la chirurgie, voire parfois de la radiothérapie (tumeurs d'Ewing). Le pronostic des formes localisées dépend principalement de la possibilité d'effectuer une résection carcinologique de la tumeur et de l'évaluation de la réponse à la chimiothérapie sur la pièce de résection. Ces approches thérapeutiques permettent d'obtenir une survie globale de l'ordre de 60 à 75 %.

## 2. Diagnostic

### Signes cliniques d'appel

Trop souvent, le diagnostic de tumeur squelettique maligne est retardé du fait de la méconnaissance de la symptomatologie ou de l'évocation rassurante de diagnostics bénins (entorse, douleur post-traumatique).

**Devant une douleur persistante, la plus grande vigilance s'impose**. En effet une douleur profonde localisée sur un membre, durable mais d'intensité variable, lentement progressive et secondairement d'allure inflammatoire est le principal signe d'alerte. Il faut ainsi particulièrement se méfier des douleurs réveillant l'enfant la nuit. L'état général est néanmoins le plus souvent conservé.

On peut aussi retrouver :

- tuméfaction en regard de l'os atteint ;
- douleur mécanique post-traumatique (à l'occasion de la pratique du sport) ;
- fracture pathologique inaugurale ;
- inflammation locale associée à de la fièvre pouvant orienter initialement vers une infection osseuse.

Les sarcomes d'Ewing (parfois avec une composante extraosseuse importante) peuvent conduire à des signes plus aigus et plus trompeurs, comme des signes neurologiques par compression des racines nerveuses et/ou médullaire ou des signes de détresse respiratoire en lien avec un épanchement pleural.

### Stratégie diagnostique

B L'**imagerie** comprendra des radiographies standards qui viseront à éliminer les diagnostics différentiels et à décrire les modifications structurales de l'os : ostéolyse, réaction périostée avec un périoste décollé (aspect d'éperon de Codman, fig. 27.6A), voire spiculations transverses ou « images en feu d'herbe » (fig. 27.6B).

Le bilan radiographique sera complété par une IRM qui fournira des informations sur l'extension intra-osseuse, le franchissement des cartilages de croissance, l'extension intra-articulaire et vasculo-nerveuse, la présence d'une lésion à distance sur le même os (*skip* métastase).

Les localisations à distance seront explorées par une TEP-TDM (ou une scintigraphie osseuse au technétium) et, de façon systématique, une TDM thoracique à la recherche de métastases pulmonaires. Une exploration ostéomédullaire sera adjointe pour les sarcomes d'Ewing (myélogramme et BOM).



t.me/faillecni

t.me/faillecni



La **preuve diagnostique** ne pourra être apportée que par l'étude anatomopathologique d'une biopsie de la tumeur. Cette biopsie est à considérer comme faisant partie de l'acte thérapeutique. Elle devra être réalisée par l'équipe qui prendra en charge le patient pour la chirurgie tumorale.

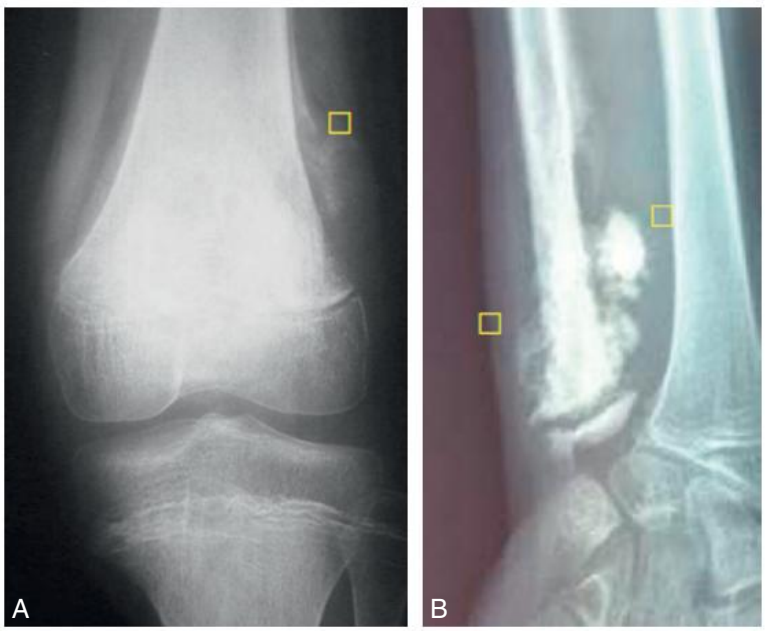





**Fig. 27.6. B Aspects radiographiques de tumeurs osseuses*.**
**A.** Radiographie du genou. Éperon de Codman témoignant de l'interruption d'appositions périostées de type plurilamellaire par une tumeur agressive. **B.** Radiographie du poignet. Images en « feu d'herbe » témoignant d'une réaction périostée spiculée en réponse à une poussée tumorale maligne centrifuge.

## *Références*

DH 2004 DHOS. Circulaire n° 161 du 29 mars 2004, relative à l'organisation des soins en cancérologie pédiatrique.

Lacour B., Guyot-Goubin A., Guissou S., Bellec S., Désandes E., Clavel J. Incidence des cancers de l'enfant en France : données des registres pédiatriques nationaux, 2000-2004. BEH, 2010;49-50:497–500.

t.me/faillecni

t.me/faillecni

# VI

# Infectiologie

t.me/faillecni

t.me/faillecni

This page intentionally left blank

t.me/faillecni

t.me/faillecni

CHAPITRE
# 28

# Spécificités infectiologiques pédiatriques

I. Données générales de microbiologie pédiatrique
II. Prescription et surveillance des antibiotiques chez l'enfant
III. Principes de prise en charge anti-infectieuse

### *Item, objectifs pédagogiques*

***ITEM 177 Prescription et surveillance des anti-infectieux chez l'adulte et l'enfant (voir item 330)***

- Prescrire et surveiller un traitement anti-infectieux.
- Bon usage des anti-infectieux :
  - Connaître les principales situations cliniques nécessitant une documentation microbiologique.
  - Connaître l'impact écologique des anti-infectieux et les facteurs d'émergence de la résistance aux anti-infectieux.
  - Connaître les principales situations cliniques en infectiologie ne relevant pas d'une prescription d'anti-infectieux.
  - Connaître les recommandations de prise en charge des patients porteurs ou susceptibles de porter des bactéries hautement résistantes.
  - Préciser les critères de choix de l'antibioprophylaxie dans le cadre chirurgical.
  - Connaître l'organisation de la lutte contre les infections associées aux soins dont la surveillance des infections du site opératoire ;
  - Expliquer les mesures de prévention des principales infections associées aux soins (voir item 4).



## I. Données générales de microbiologie pédiatrique

### A. Bactéries les plus fréquentes au cours des infections

#### *1. Caractérisation microbiologique*

Examen direct au Gram (fig. 28.1)

A Rendu de l'examen : < 1 heure.

Cocci Gram-positifs :
- diplocoques et chaînettes : streptocoques ;
- diplocoques lancéolés : pneumocoques ;
- diplocoques et amas : staphylocoques.

Cocci Gram-négatifs : .
- diplocoques en « grains de café » : méningocoques


© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



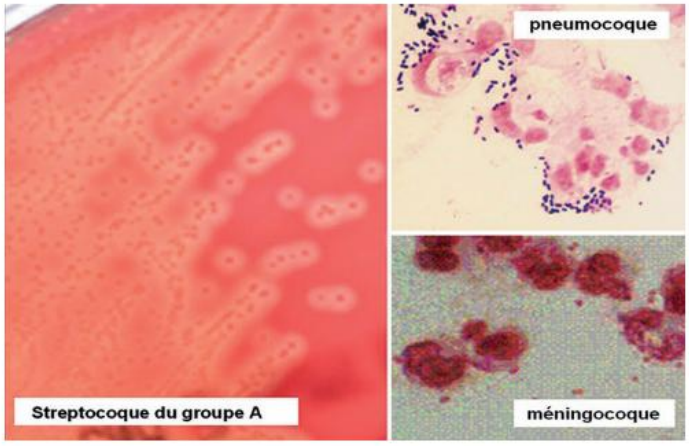



**Fig. 28.1.** C **Bactéries fréquentes en pédiatrie.**

Bacilles Gram-négatifs :
- entérobactéries (*Escherichia coli*, *Klebsiella* spp., salmonelles) ;
- *Haemophilus influenzae* ;
- *Bordetella pertussis*.

Bacilles Gram-positifs :
- *Listeria monocytogenes*.



## Cultures

Rendu de l'examen : 24 à 48 heures après la mise en culture du prélèvement.

B Fréquence de positivité des hémocultures :
- méningites purulentes : méningocoque = 40 %, pneumocoque = 75 % ;
- pyélonéphrites aiguës (si âge ≤ 3 mois) : 10 % ;
- pneumonies : < 10 %.

Seuil de détection à l'examen direct (ECBU, LCS) ↔ ≥ $10^4$ UFC/ml à la culture.

## Antibiogramme et concentration minimale inhibitrice (CMI)

Rendu de l'examen : 24 heures après l'obtention d'une culture.

Pour chaque antibiotique, des concentrations critiques sont établies de façon internationale sur la base des concentrations sériques obtenues après administration d'une posologie usuelle et d'une posologie maximale tolérée par l'individu.

La **CMI** est la plus faible concentration d'antibiotiques inhibant toute culture visible en 18–24 heures.

Une souche est dite :
- **sensible** (S) lorsque la CMI est inférieure à la concentration sérique obtenue à la suite d'administration d'une posologie usuelle ;
- **résistante** (R) lorsque la CMI est supérieure à la concentration sérique obtenue après administration d'une posologie maximale ;

t.me/faillecni

t.me/faillecni



- entre les deux valeurs, la souche est dite **intermédiaire** (I) : une efficacité thérapeutique peut cependant être envisagée dans des situations particulières où la bactérie peut être atteinte par un traitement local ou par une augmentation de la dose usuelle ou grâce à une concentration physiologique particulière.

En pratique, l'**antibiogramme** est effectué par la méthode des disques qui mesure les diamètres d'inhibition de la croissance bactérienne, diamètres qui sont inversement proportionnels à la concentration d'antibiotique qui diffuse à partir du disque. Selon le diamètre observé, le résultat est ainsi rendu S, I ou R.

La mesure de la CMI par bandelettes E-test® est plus précise et plus rapide. Elle peut être effectuée sur demande auprès du laboratoire, uniquement pour les liquides normalement stériles.

## *2. Résistance et données épidémiologiques actualisées*

### Définitions

Une résistance *in vitro* implique une forte probabilité d'échec thérapeutique.

Deux types de **résistance** :

- naturelle : par exemple, mycoplasme et bêtalactamines (absence de paroi) ;
- acquise : par exemple, pneumocoque et pénicilline (diminution d'affinité des protéines de liaison à la pénicilline, ou PLP).

La résistance aux bêtalactamines et aux macrolides est variable selon les pays et évolutive selon les politiques de santé publique à visée antibactérienne mises en œuvre.

### BLSE

La surconsommation d'antibiotiques est responsable de l'émergence croissante d'entérobactéries digestives productrices de bêtalactamases à spectre étendu (BLSE) dont la diffusion actuelle en milieu communautaire constitue un grave problème de santé publique.

Elles sont désormais parfois retrouvées au cours des infections urinaires communautaires (*E. coli*) du nourrisson et de l'enfant (5–10 %).

Parmi les antibiotiques utilisés, les plus sélectionnants sont les céphalosporines.

De tels constats conduisent à des recommandations exigeantes de réduction de prescription des C3G en particulier au cours des infections des voies respiratoires hautes.

# B. Un modèle physiopathologique des infections à pneumocoque

L'infection virale favorise la colonisation rhinopharyngée et la traversée des muqueuses par le pneumocoque, pouvant conduire à une bactériémie, susceptible de générer (si prolongée et élevée) des localisations secondaires septiques comme une méningite bactérienne.

Le vaccin pneumococcique conjugué, en réduisant la colonisation nasopharyngée, permet la réduction des risques de bactériémie et de localisation septique secondaire liées à ce germe.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



# II. Prescription et surveillance des antibiotiques chez l'enfant

## A. Prescription d'une antibiothérapie

### *1. Évaluer la pertinence d'une prescription d'antibiotiques*

Ⓐ Toute décision d'indication d'un traitement antibiotique doit être instituée en ayant à l'esprit des réponses adaptées à la double question :

- quel bénéfice direct pour l'enfant ?
- quelle conséquence écologique pour l'environnement ?

Le bénéfice direct ne se discute pas en termes d'indication face aux infections bactériennes sévères (méningites, pneumonies, pleuropneumonies, pyélonéphrites, ostéoarthrites).

Dans les infections bactériennes communes les moins sévères (infections des voies respiratoires hautes), le **bénéfice rationnel** d'une antibiothérapie repose sur les effets attendus :

- réduction de la durée d'évolution des symptômes (fièvre, algies) habituellement accessibles à un traitement symptomatique de confort (paracétamol) ;
- prévention des complications liées à la pathologie bactérienne initiale présumée : par exemple, OMA purulente et méningite ou mastoïdite ; angine et complications infectieuses locorégionales, voire post-streptococciques (RAA) dans les pays non industrialisés.

Les **conséquences écologiques** peuvent être antagonistes :

- bénéfiques : baisse de la dissémination du streptocoque du groupe A à l'entourage (traitement antibiotique des angines confirmées à SGA) ;
- nuisibles : sélection et diffusion de souches bactériennes résistantes (céphalosporines orales et augmentation du risque d'infections à bactéries productrices de BLSE).



### *2. Préciser les critères de choix d'une antibiothérapie probabiliste*

L'antibiothérapie est le plus souvent probabiliste chez l'enfant du fait de la difficulté de réalisation d'examens bactériologiques à cet âge (par exemple, OMA purulente et paracentèse ; pneumonie et absence d'expectoration chez l'enfant).

**Avant de prescrire un traitement antibiotique, il est nécessaire de répondre aux questions suivantes** :

1. Quel est le tableau clinique ? Celui-ci représente-t-il une indication d'antibiothérapie ?
2. Quel est le germe cible (au maximum deux germes) ?
3. Quelle est la sensibilité actuelle habituelle de ce (ou ces germes) aux antibiotiques ?
4. Quels sont les antibiotiques qui ont les meilleurs critères pharmacocinétiques-pharmacodynamiques (PK/PD) prédictifs d'efficacité ?
5. Parmi les antibiotiques retenus, quel est celui qui a le pouvoir sélectionnant de résistance le plus faible ? (Éviter, si possible, les céphalosporines.)

t.me/faillecni

t.me/faillecni



B Les **paramètres PK/PD** intègrent les caractéristiques microbiologiques (CMI), pharmacocinétiques (concentration des antibiotiques en fonction du temps) et pharmacodynamiques (bactéricidie en fonction des concentrations antibiotiques). Pour certains antibiotiques, certaines bactéries et certaines situations cliniques (septicémie, pneumonies, pyélonéphrites, otites), une corrélation a pu être démontrée entre des critères PK/PD sériques (chiffre seuil défini atteint par le paramètre PK/PD étudié) et la guérison clinique. Ces critères prédictifs d'efficacité peuvent varier pour un même antibiotique selon la bactérie considérée et/ou le site de l'infection.

Pour les **bêtalactamines** (céphalosporines et pénicillines), le paramètre PK/PD qui est le mieux corrélé à une efficacité *in vivo*, est le pourcentage de temps pendant lequel la concentration sérique est supérieure à la CMI ($T > CMI_{24h}$). Ces antibiotiques sont dits « temps-dépendants ». Pour des infections non sévères (par exemple otite), le critère PK/PD prédictif d'efficacité est un $T > CMI_{24h}$ supérieur à 40 %. Pour des infections plus sévères (comme les méningites), un T > CMI égal à 100 % doit être obtenu. La juste répartition des doses sur 24 heures améliore le T > CMI des bêtalactamines (intervalle de 6 heures pour les infections sévères).

Pour les **aminosides**, l'efficacité n'est pas « temps-dépendante » mais « dose-dépendante ». Le paramètre PK/PD considéré est donc ici le quotient inhibiteur (QI), qui correspond au rapport entre la concentration sérique maximale obtenue au pic et la CMI du germe. D'où l'intérêt de réduire le nombre d'administrations à une dose unique par 24 heures.

Dans certaines situations, un antibiotique déclaré sensible vis-à-vis d'un germe à l'antibiogramme pourra être inefficace *in vivo* si les critères PK/PD ne sont pas atteints. Ainsi, *E. coli* peut être sensible à l'amoxicilline et/ou l'association amoxicilline + acide clavulanique sur un antibiogramme, mais leur T > CMI étant très inférieur à 40 %, ces deux antibiotiques ne peuvent pas être choisis pour le traitement d'une pyélonéphrite aiguë.

En pratique, le clinicien choisira :
- un antibiotique *a priori* sensible (épidémiologie, antibiogramme) ;
- et ayant le meilleur paramètre PK/PD pour la situation clinique donnée.

C'est cette approche qui est systématiquement retenue dans les recommandations thérapeutiques des sociétés savantes en infectiologie.

## 3. Connaître les règles pratiques de prescription antibiotique

A Modalités habituelles chez l'enfant :
- voie orale le plus souvent utilisée au cours des prescriptions ambulatoires ;
- voie injectable réservée aux infections sévères ;
- adaptation des doses au poids de l'enfant : prescription en mg/kg par jour.

Rationnel :
- utilisation de fortes doses pour obtenir une bactéricidie rapide (méningite) ;
- répartition des doses toutes les 6 heures pour améliorer le paramètre PK/PD ($T > CMI_{24h}$) et assurer une meilleure diffusion au sein des sites fermés (méningites, pleurésies).



t.me/faillecni

t.me/faillecni



# B. Surveillance de l'enfant sous antibiothérapie

## 1. Connaître les principaux effets indésirables

B L'allergie à la pénicilline et aux céphalosporines est souvent surestimée.

Elle est trop souvent évoquée chez l'enfant devant la survenue de signes cutanés ou digestifs en cours de traitement, dont le lien de causalité avec la prise médicamenteuse est le plus souvent non démontré (voir chapitre 58).

## 2. Analyser les critères d'efficacité et les causes d'échec

### Surveillance d'un enfant traité

D'une façon générale, l'efficacité d'un traitement est jugée sur la diminution voire la disparition des signes généraux (fièvre) et fonctionnels (douleur…); et pour les infections les plus sévères, la diminution du syndrome inflammatoire biologique.

Les parents doivent être informés de l'évolution attendue sous traitement et des signes devant conduire à une nouvelle consultation.

### Analyse des causes d'échec thérapeutique

Définition d'un échec thérapeutique :

- permanence des signes généraux (fièvre) et/ou des signes fonctionnels locaux;
- à 48–72 heures d'un traitement spécifique bien conduit;
- et confirmé éventuellement par la non-stérilisation des prélèvements bactériologiques locaux ciblés (par exemple, LCS).



Causes possibles de l'échec :

- pharmacologiques :
  - défaut d'observance;
  - défaut d'absorption (vomissements ou diarrhée aiguë);
  - posologies insuffisantes ou inadaptées aux cibles tissulaires concernées;
- diagnostiques et/ou reliées à l'évolution :
  - erreur diagnostique;
  - microbiologie probabiliste inexactement évaluée;
  - co-infection bactérienne et surtout virale;
  - complication avec foyer infectieux clos (par exemple, pleurésie, abcès méningé).

Modifications de prise en charge à envisager :

- revoir le diagnostic initial et rechercher une complication;
- éducation thérapeutique vis-à-vis de la nécessité d'une bonne observance;
- substitution de l'antibiothérapie probabiliste initiale par un antibiotique ayant une meilleure diffusion au niveau des sites concernés;
- correction d'une antibiothérapie probabiliste inadaptée sur un mauvais pari initial (substitution d'une bêtalactamine par un macrolide en cas d'échec du traitement d'une pneumonie non compliquée supposée à pneumocoque);
- évacuation par drainage, s'il y a lieu, d'une collection purulente inaccessible à l'antibiotique : par exemple, drainage pleural en cas de pleurésie purulente, drainage articulaire ou osseux en cas d'infection ostéoarticulaire (arthrite septique, abcès intraosseux ou sous-périosté), drainage d'abcès en cas de dermohypodermite profonde.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



L'échec thérapeutique doit être distingué de la **rechute**, définie par la réapparition après l'arrêt du traitement d'un syndrome infectieux lié à la même bactérie.

### Durée de traitement et critères de guérison

La durée d'un traitement antibiotique est extrêmement variable selon le germe, la localisation infectieuse et le traitement. Elle peut être souvent considérée comme empirique.

On peut considérer comme seuls critères de guérison l'absence de rechute et de complications à l'arrêt du traitement.

# III. Principes de prise en charge anti-infectieuse

## A. Bon usage des antibiotiques

### *1. Connaître les principales situations cliniques nécessitant une documentation microbiologique*

Ⓐ Toutes les pathologies sévères de l'enfant et en particulier :

- méningites purulentes : examen du LCS, hémocultures ;
- pyélonéphrites : (BU)/ECBU, hémocultures chez le jeune nourrisson ou en cas de sepsis ;
- pneumonies nécessitant une hospitalisation : hémocultures ;
- pleuropneumopathies : hémocultures ; examen microbiologique du liquide pleural ;
- septicémie, endocardite : hémocultures ;
- infections ostéoarticulaires et des parties molles (tissus cutanés et profonds) : prélèvement *in situ* si possible, au minimum hémocultures pour les infections ostéoarticulaires.

Les autres pathologies infectieuses notamment des voies aériennes supérieures (OMA purulentes, rhinosinusites…) ne doivent conduire à une documentation microbiologique qu'en cas d'échecs renouvelés (par exemple, pour l'OMA purulente, paracentèse après deuxième substitution d'antibiotique).

### *2. Connaître l'impact écologique des anti-infectieux et les facteurs d'émergence de la résistance aux anti-infectieux*

Malgré la baisse substantielle de leur consommation depuis le début des années 2000, la France reste l'un des pays les plus gros consommateurs d'antibiotiques. Les infections ORL en sont le principal motif de prescription. Les incertitudes du diagnostic entre infections virales et infections bactériennes sont, chez l'enfant, un déterminant majeur des prescriptions inutiles.

L'**impact écologique** s'appuie sur :

- la relation consommation/résistance : les données d'évolution les plus récentes sur les résistances acquises du pneumocoque aux bêtalactamines et aux macrolides ont été reliées à la réduction de leur prescription ; des constatations identiques ont pu être portées vis-à-vis de la résistance de *Streptococcus pyogenes* aux macrolides ;
- les conséquences du choix des antibiotiques sur l'ensemble des écosystèmes bactériens :
  - digestifs : *E. coli* : l'évolution de sa résistance est largement attribuée à la surconsommation des antibiotiques prescrits pour traiter des infections respiratoires hautes et basses, surtout les céphalosporines (BLSE) ;
  - respiratoires : pneumocoque ;
  - cutanées : *S. aureus*.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Facteurs d'émergence de résistances aux antibactériens :

- utilisation irrationnelle d'antibiotiques et automédication ;
- mauvaise observance du traitement ;
- recours à une antibiothérapie systématique devant tout épisode aigu fébrile chez l'enfant attribué par excès à une infection bactérienne.

L'impact écologique des anti-infectieux et les facteurs d'émergence de la résistance aux rares antibiotiques actuellement disponibles chez l'enfant doivent conduire à une surveillance continue des données épidémiologiques nationales et mondiales, susceptibles de dépister l'émergence et la résistance aux anti-infectieux habituellement utilisés, et d'évaluer le retentissement écologique de toute nouvelle molécule antibiotique prescrite.

Les meilleurs objectifs de restriction de prescription des antibiotiques s'inscrivent dans une politique d'antibiothérapie ciblée sur un diagnostic d'orientation clinique bien conduit (par exemple, diagnostic otoscopique rigoureux pour l'OMA purulente) parfois accompagné de tests simples (généralisation des tests de diagnostic rapide pour l'angine) intégrés au sein d'une démarche utilisant une règle de décision clinique.

## 3. Connaître les principales situations cliniques en infectiologie ne relevant pas d'une prescription d'anti-infectieux (antibiotiques)

Prescription d'antibiothérapie non recommandée en cas de :

- rhinopharyngite aiguë ;
- otite congestive ou otite séreuse ;
- angine aiguë à TDR négatif ou chez l'enfant d'âge < 3 ans ;
- rhinosinusite maxillaire (signes bilatéraux diffus d'intensité modérée avec rhinorrhée séreuse, peu fébrile et même si durable) ;
- bronchiolite aiguë en l'absence de signe évocateur de surinfection microbienne (principalement ORL) ;
- diarrhée aiguë liquidienne peu fébrile (cas le plus fréquent).



## 4. Connaître les principales résistances bactériennes

- *S. pneumoniae* et résistance aux bêtalactamines : mutation des protéines de liaison aux pénicillines.
- *S. aureus* et résistance à la méticilline (pénicillines M) : méticillinase.
- Entérobactéries et résistance aux céphalosporines : bêtalactamases/céphalosporinases, en particulier à spectre étendu (BLSE).

## 5. Connaître les recommandations de prise en charge des enfants porteurs ou susceptibles de porter des bactéries hautement résistantes

Exemples de bactéries hautement résistantes (BHR) :

- entérocoques résistants à la vancomycine (ERV) ;
- entérobactéries productrices de carbapénémases (EPC).

Quels enfants et quel dépistage ?

- enfants ayant des antécédents d'hospitalisation dans les zones à risque au cours des 12 mois précédents ou ayant reçu des antibiothérapies multiples et prolongées ;
- dépistage dès l'admission (écouvillonnage rectal ou prélèvement de selles).

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Mesures d'isolement :
- jusqu'au retour des résultats des examens bactériologiques ;
- chambre individuelle ;
- précautions de contact :
  - port de gants pour tout contact avec les liquides biologiques et change de couches ;
  - hygiène des mains ;
  - tablier ou surblouse à usage unique lors des contacts avec l'enfant ;
- spécificités pédiatriques de l'item :
  - impliquer les parents dans les mesures d'isolement ;
  - difficultés d'isolement des enfants (incompréhension).

Mesures générales :
- signalement en interne (direction, CLIN) et aux autorités sanitaires (CCLIN, ARS, InVs) de tous les enfants (et familles) porteurs de BHR ;
- renforcement d'isolement des enfants porteurs de BHR :
  - sectorisation avec personnel dédié :
    - des enfants « porteurs » ;
    - des sujets contacts (enfants pris en charge par la même équipe soignante que l'enfant porteur) ;
  - sectorisation des nouveaux patients indemnes.

Objectifs :
- éviter la diffusion en France des bactéries jusqu'alors peu présentes ;
- préserver l'efficacité de certains antibiotiques (vancomycine, carbapénèmes).



# B. Conduite à tenir vis-à-vis des collectivités d'enfants

## *1. Rappels sur la transmission des maladies infectieuses*

Les collectivités d'enfants (habituellement nombreux dans un espace plus ou moins restreint) favorisent la transmission des agents infectieux.

Étapes nécessaires à la transmission d'une maladie infectieuse :
- émission de l'agent pathogène par le sujet malade (secrétions respiratoires, selles, urines, sang) ou par une source environnementale ;
- transmission au sujet sain, par voie directe (de personne à personne) ou indirecte (par objet contaminé) ;
- introduction de l'agent pathogène chez le sujet sain qui devient colonisé puis éventuellement infecté.

La période de contagion des maladies transmissibles peut contribuer à définir, s'il est nécessaire de l'évaluer, la durée d'exclusion (risque de transmission aux autres membres de la collectivité).

Les mesures préventives d'exclusion doivent être considérées de par leur spécificité vis-à-vis de leurs conséquences possibles chez les enfants à risques au sein de la collectivité (déficit immunitaire), ou ayant une pathologie à risques accrus par la transmission de la maladie infectieuse.

La survenue d'une maladie transmissible nécessite de renforcer les mesures d'hygiène appliquées au quotidien, et de lutter vis-à-vis de la survenue de cas secondaires ou épidémiques.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



**Tableau 28.1.** Ⓐ **Durée d'éviction de certaines maladies infectieuses.**

| | |
|---|---|
| Angine non streptococcique | Pas d'éviction |
| Angine streptococcique | Éviction pendant 2 jours après le début de l'antibiothérapie |
| Bronchiolite, rhinopharyngite | Pas d'éviction |
| Coqueluche | Éviction pendant 5 jours après le début de l'antibiothérapie par macrolides (réduit à 3 jours avec l'azithromycine) |
| Gale commune | Éviction 3 jours après le début du traitement |
| GEA à *E. coli* entérohémorragiques, GEA à shigelles | Éviction jusqu'à présentation d'un certificat médical attestant de 2 coprocultures négatives à au moins 24 h d'intervalle (coprocultures effectuées au moins 48 h après l'arrêt de l'antibiothérapie) |
| Autres GEA virales ou non documentées, salmonelles mineures | Pas d'éviction |
| Grippe saisonnière | Pas d'éviction (vaccination recommandée des sujets à risque) |
| Gingivostomatite herpétique (HSV) | Pas d'éviction (éviter le contact avec une dermatite atopique) |
| Impétigo étendu | Éviction pendant 3 jours après le début de l'antibiothérapie (si indiquée)<br>Pas d'éviction si lésions limitées, protégées |
| Méningite à méningocoque | Éviction jusqu'à guérison clinique |
| Méningite à pneumocoque | Pas d'éviction |
| Méningite virale | Pas d'éviction |
| Mononucléose infectieuse | Pas d'éviction |
| Oreillons | Pas d'éviction |
| Otites | Pas d'éviction |
| Pédiculose du cuir chevelu | Pas d'éviction |
| Roséole (exanthème subit) | Pas d'éviction |
| Rougeole | Éviction pendant 5 jours après le début de l'éruption |
| Rubéole | Pas d'éviction |
| Scarlatine | Éviction pendant 2 jours après le début de l'antibiothérapie |
| Teigne du cuir chevelu | Éviction jusqu'à présentation d'un certificat médical de non-contagiosité |
| Tuberculose | Éviction jusqu'à présentation d'un certificat médical de non-contagiosité (non bacillifère) |
| Varicelle | Pas d'éviction (avis médical pour les sujets à risque non immunisés) |
| Verrue vulgaire | Pas d'éviction |
| VIH | Pas d'éviction |

GEA : gastroentérite aiguë.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



## 2. Recommandations générales

Données à retenir à propos des maladies transmissibles :

- la période de contagiosité est présente voire plus élevée encore avant le début des signes cliniques conduisant au diagnostic au cours de certaines pathologies (par exemple, rhinite précédant une bronchiolite) ;
- la fréquentation de la collectivité à la phase aiguë d'une maladie infectieuse n'est pas souhaitable, même en l'absence de recommandation officielle d'éviction ;
- le retour d'un enfant malade en collectivité n'est sous-tendu à la prescription d'antibiotiques que dans de rares cas (infections à streptocoque du groupe A, coqueluche, shigelles).

Dans ces cas précités seulement, la collectivité peut exiger une preuve que l'antibiotique a bien été prescrit (copie d'ordonnance) ou des examens faisant preuve de la négativité des examens bactériologiques (*Escherichia coli* entérohémorragiques, shigelles).

La collectivité est, dans tous les autres cas, infondée à exiger des certificats de non-contagion que les médecins traitants doivent s'abstenir de rédiger.

## 3. Recommandations d'éviction

La fréquentation de la collectivité à la phase aiguë d'une maladie infectieuse n'est pas souhaitable en toutes circonstances.

**Certaines pathologies** font l'objet d'une durée légale d'éviction.

Le HCSP a révisé en 2012 le guide des maladies transmissibles en collectivité. Le tableau 28.1 présente les durées d'éviction d'un enfant malade.



## Références


| | |
|---|---|
| | HCSP. Guide des conduites à tenir en cas de maladies infectieuses dans une collectivité d'enfants ou d'adultes. 2012. http://www.hcsp.fr/explore.cgi/avisrapportsdomaine?clefr=306 |
| | GPIP. Guide de prescription d'antibiotique en pédiatrie. Arch Ped, 2016 ; 23, HS 3 : S1–55. https://www.sfmu.org/upload/consensus/arcped_gpip_15_juin_new_couv_bs.pdf |


t.me/faillecni

t.me/faillecni



HCSP. Guide des conduites à tenir en cas de maladies infectieuses dans une collectivité d'enfants ou d'adultes, http://www.hcsp.fr/explore.cgi/avisrapportsdomaine?clefr=306; 2012.

GPIP. Guide de prescription d'antibiotique en pédiatrie. Arch Ped 2016;23:S1. https://www.sfmu.org/upload/consensus/arcped_gpip_15_juin_new_couv_bs.pdf.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

CHAPITRE
# 29

# Fièvre aiguë

I. Pour bien comprendre
II. Conduite à tenir chez un enfant fébrile
III. Prise en charge thérapeutique

## *Item, objectifs pédagogiques*

***ITEM 147 Fièvre aiguë chez l'enfant et l'adulte***

- Diagnostiquer la cause. Conduire le diagnostic étiologique d'une fièvre aiguë.
- Connaître les indications et les modalités du traitement symptomatique d'une fièvre aiguë.
- Identifier les situations d'urgence et celles imposant l'hospitalisation d'un patient fébrile.

## Avant de commencer…



La fièvre est le symptôme le plus fréquent chez l'enfant, surtout chez le nourrisson.
Elle est habituellement définie comme une température ≥ 38 °C quel que soit l'âge.

La principale crainte devant un état fébrile aigu est l'infection bactérienne sévère. Les principales infections bactériennes sévères sont les pneumonies et pleuropneumonies, les méningites, les pyélonéphrites, les diarrhées invasives (glairosanglantes), les infections ostéoarticulaires (arthrites, ostéomyélites et ostéoarthrites), les dermohypodermites et, enfin, les bactériémies occultes (bactériémie sans point d'appel clinique infectieux).

Le risque d'infection bactérienne sévère est inversement proportionnel à l'âge :

- avant l'âge de 3 mois, l'examen clinique n'est pas suffisant et toute fièvre isolée est *a priori* suspecte d'infection bactérienne. L'attitude généralement admise est d'explorer, de surveiller en milieu hospitalier les plus jeunes (avant l'âge de 6 semaines) et de prescrire le plus souvent une antibiothérapie probabiliste, notamment aux nouveau-nés, en attendant d'avoir éliminé une cause bactérienne. La décision de traiter par antibiotiques (le plus souvent en milieu hospitalier) n'est pas systématique ; elle sera conditionnée par l'évaluation du risque infectieux reposant sur la confrontation des données cliniques et des résultats des explorations complémentaires ;
- après l'âge de 3 mois, les infections virales prédominent très largement. L'examen clinique oriente la prescription d'examens complémentaires, qui n'est plus systématique.

Dans tous les cas, le clinicien doit savoir identifier rapidement les situations d'urgence : signes cliniques de sepsis, gravité liée à l'étiologie ou à un terrain à risque.
Des troubles hémodynamiques reliés à un sepsis justifient un remplissage vasculaire urgent.


© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



# I. Pour bien comprendre

## A. Physiopathologie

B L'homéothermie résulte d'un équilibre entre thermogenèse et thermolyse, régulé par un centre thermorégulateur situé dans l'hypothalamus antérieur.

L'élévation thermique répond à deux mécanismes parfois associés : la fièvre et l'hyperthermie.

La **fièvre** entraîne le déplacement vers le haut du point d'équilibre thermique, ce qui conduit l'hypothalamus antérieur à émettre des influx nerveux visant à augmenter la température centrale vers ce nouveau point d'équilibre. Il en résulte une vasoconstriction (diminuant la thermolyse) et des frissons (augmentant la thermogenèse).

L'**hyperthermie** peut (indépendamment de toute élévation du point d'équilibre thermique et donc de toute fièvre) être induite par une augmentation de la thermogenèse (exercices musculaires intenses) et/ou une diminution de la thermolyse (température extérieure élevée).

## B. Méthodes de mesure de la température chez l'enfant

A La fièvre est le symptôme le plus fréquent chez l'enfant.

Le chiffrage de la température corporelle est alors indispensable.

La méthode de référence est le **thermomètre électronique par voie rectale**.

La voie buccale ou axillaire nécessite un temps de prise plus long, et a de plus l'inconvénient d'une sous-estimation fréquente (ajouter + 0,4 °C si voie buccale, + 0,5 °C si axillaire).

Le thermomètre à infrarouges par voie auriculaire et frontale présente l'avantage d'un temps de prise rapide, mais manque parfois de précision.

## C. Définition de la fièvre chez l'enfant

On parle de **fièvre**, quel que soit l'âge, si :

- élévation de la température centrale au-dessus de 38 °C ;
- chez un enfant normalement couvert, dans une température ambiante tempérée, en l'absence d'activité physique intense (HAS, 2016).

Une fièvre est dite **aiguë** lorsqu'elle évolue depuis moins de 5 jours chez le nourrisson et moins de 1 semaine chez l'enfant plus âgé. Au-delà, on parle de fièvre prolongée.

Ce qui distingue la fièvre aiguë du nourrisson de celle de l'adulte :

- la fréquence des causes virales bénignes (âge ≥ 3 mois) ;
- la durée seuil de 5 jours pour parler de fièvre aiguë (plus courte que chez l'adulte) ;
- les complications propres à la fièvre (crise fébrile) ;
- l'impact thérapeutique des mesures physiques (suppléments hydriques…).

Fièvre = T° ≥ 38 °C chez un enfant normalement couvert, dans une température ambiante tempérée, en l'absence d'activité physique intense (HAS, 2016).



t.me/faillecni

t.me/faillecni



# II. Conduite à tenir chez un enfant fébrile

## A. Identifier les situations d'urgence

### *1. Fièvre et signes potentiels de gravité*

Le niveau de la température ne témoigne pas à lui seul de la gravité d'une fièvre.

De principe, la gravité d'un état fébrile s'évalue sur trois domaines (tableau 29.1) :

- les signes de défaillance vitale (neurologique, respiratoire et surtout hémodynamique) ;
- l'orientation clinique vers une étiologie *a priori* sévère ;
- l'existence d'un terrain à risque.

**Tableau 29.1.** Ⓐ **Critères de gravité chez un nourrisson ou un enfant fébrile.**

| Signes de défaillance vitale | Signes en faveur d'une infection sévère | Identification d'un terrain à risque d'infection sévère |
|---|---|---|
| Neurologiques :<br>– trouble de la conscience (Glasgow)<br>– trouble du comportement (cri plaintif, geignement)<br>Respiratoires :<br>– polypnée<br>– signes de lutte<br>– geignement expiratoire (*grunting*)<br>– $SpO_2$ basse<br>Hémodynamiques :<br>– tachycardie<br>– TRC allongé<br>– pouls faible, filant<br>– extrémités froides<br>– coloration pâle, grise<br>– PAS abaissée | Signes de détresse respiratoire sévère (pneumonie, pleuropneumonie)<br>Troubles hémodynamiques (sepsis)<br>Purpura fébrile (infection à méningocoque)<br>Érythème diffus (syndrome toxinique)<br>Syndrome méningé (méningite)<br>Anomalies du tonus et troubles de la conscience (méningite, encéphalite)<br>Douleurs à la mobilisation d'un membre (ostéoarthrite)<br>Selles glairosanglantes avec forte fièvre (diarrhée bactérienne) | Âge (nouveau-né, nourrisson d'âge < 6 semaines)<br>Existence d'une pathologie connue :<br>– drépanocytose<br>– immunosuppression<br>– cathéter central<br>– affection chronique pulmonaire ou rénale, maladie systémique<br>Capacités de surveillance possiblement limitées de l'entourage |



Alerte : teint gris, purpura, troubles hémodynamiques, détresse respiratoire ou neurologique.
Identifier un terrain à risque et des difficultés de surveillance de l'entourage.

### *2. Complications possiblement reliées à la fièvre*

Les **crises fébriles** concernent 2 à 5 % des enfants (voir chapitre 52).

Une crise fébrile est définie comme : une crise convulsive occasionnelle, survenant en climat fébrile (la fièvre n'est pas indispensable au moment de la crise), chez un enfant âgé habituellement de 6 mois à 5 ans, dont le développement psychomoteur est normal, et en dehors de toute atteinte infectieuse (ou non) du SNC.

La **déshydratation aiguë** est très rare dans le contexte de fièvre isolée (sans troubles digestifs).

Le **syndrome d'hyperthermie majeure** est devenu exceptionnel.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



# B. Conduire le diagnostic étiologique

## 1. Enquête clinique

### Anamnèse

Caractéristiques de l'enfant :

- âge (nouveau-né, < 6 semaines, < 3 mois) ;
- antécédents d'infections sévères ;
- facteurs de risque d'infection néonatale précoce (avant 7 jours de vie) :
  - prélèvement vaginal maternel positif pour SGB ;
  - fièvre maternelle en périnatal ;
  - prématurité ;
  - rupture de la poche des eaux > 12 heures ;
  - liquide amniotique teinté ;
- terrain à risque d'infection sévère (voir tableau 29.1) ;
- statut vaccinal.

Circonstances :

- contage infectieux ;
- voyage en pays tropical ;
- antibiothérapie récente, chimiothérapie.

Caractéristiques de la fièvre :

- début brutal ou progressif ;
- signes d'appel clinique (avec leur chronologie) :
  - comportement général, prise alimentaire ;
  - rhinopharyngite, otalgie, odynophagie, toux, douleurs abdominales ;
  - céphalées, signes fonctionnels urinaires, arthralgies, éruption cutanée ;
- nombre de jours de fièvre.

### Examen physique

- Constantes (à comparer aux valeurs normales pour l'âge) : voir chapitre 66.
- Examen complet sur un enfant totalement déshabillé.
- Signes cliniques d'infection sévère à rechercher activement à tout âge (voir tableau 29.1).

## 2. Enquête paraclinique

### Rationnel

En l'absence de critères de gravité, la fièvre à elle seule ne justifie habituellement pas après l'âge de 3 mois de réaliser des examens complémentaires.

Le diagnostic étiologique est souvent relié à une cause bénigne virale, ne requérant qu'une simple surveillance en ambulatoire par les parents, sans nécessité d'enquête paraclinique.

L'examen clinique peut parfois orienter ; un bilan ciblé pourra être indiqué (BU en cas de signes fonctionnels urinaires, TDR SGA en cas d'angine après l'âge de 3 ans).

Cette décision pourra être réévaluée selon les modalités évolutives de la fièvre et des signes d'accompagnement pouvant justifier d'une nouvelle consultation et d'examens complémentaires orientés. Une fièvre devenant prolongée nécessite un minimum d'investigations dans le but de préciser le diagnostic et orienter le traitement.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



### Bilan en cas de critères de gravité chez un enfant fébrile (tableau 29.1)

Le plus souvent :

- bilan inflammatoire :
  - NFS-plaquettes ;
  - CRP ou PCT selon la situation ;
- examens bactériologiques :
  - BU en cas de fièvre isolée chez le nourrisson de moins de 6 semaines (ECBU avant 1 mois) ou en cas de fièvre isolée persistante plus de 48–72 heures, notamment chez le jeune nourrisson ;
  - ± TDR grippe en période épidémique, virologie nasale en milieu hospitalier ;
  - hémoculture(s) en cas de sepsis ou chez le nourrisson d'âge < 6 semaines.

Selon les cas :

- examen du LCS (si patient stabilisé sur le plan hémodynamique, respiratoire et neurologique) en cas de signes de méningite ou au moindre doute avant l'âge de 6 semaines (sémiologie de la méningite parfois difficile à interpréter) ;
- frottis-goutte épaisse en cas de retour de zone paludéenne ;
- radiographie du thorax de face en cas de signe évocateur de pneumonie.

En pratique, avant l'âge de 6 semaines, des examens complémentaires sont ainsi systématiquement prescrits, sauf rares exceptions telles qu'une fièvre bien tolérée de survenue récente chez un enfant ayant une bronchiolite aiguë sans signe de gravité.



**Cas habituel : examen(s) complémentaire(s) orienté(s) uniquement par la clinique.**
**Critères de gravité : enquête paraclinique systématique.**

# III. Prise en charge thérapeutique

## A. Orientation de l'enfant

### *1. Orientation*

La figure 29.1 synthétise la démarche face à une fièvre aiguë de l'enfant.

**Hospitalisation selon contexte clinique et enquête paraclinique** :

- enfant ayant un terrain à risque d'infection sévère ;
- signes cliniques ou biologiques évocateurs d'une infection sévère ;
- pathologie retrouvée nécessitant un traitement et/ou une surveillance en milieu hospitalier.

**Indications d'antibiothérapie urgente devant une fièvre sans diagnostic précis** :

- systématique en cas de : sepsis ou choc septique, neutropénie fébrile chez un sujet immunodéprimé ;
- à discuter selon contexte (âge, contage, résultat du bilan) : autres situations ou terrains à risque.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



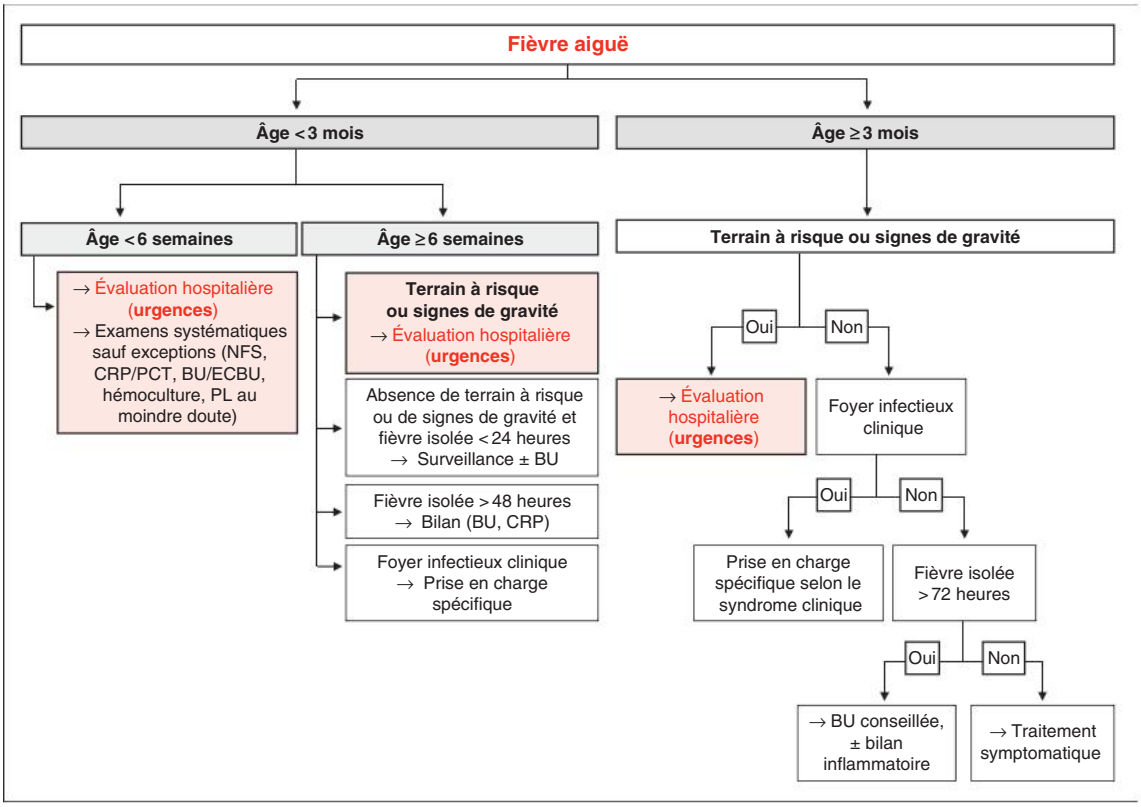



**Fig. 29.1.** Ⓐ **Conduite à tenir devant une fièvre aiguë de l'enfant.**

### *2. Connaître les conditions d'une prise en charge ambulatoire*

La prise en charge d'une fièvre aiguë bénigne, situation la plus fréquente chez un enfant non à risque, est ambulatoire.

Il convient d'évaluer la compréhension de la prescription par la famille, les possibilités de traitement symptomatique (notamment la nuit), en informant qu'une maladie virale peut entraîner une fièvre susceptible de durer jusqu'à 3 voire 5 jours.

Il faut également transmettre à la famille, sans l'alarmer, les **signes de gravité devant conduire à une nouvelle consultation** urgente : anomalies du teint, anomalies des cris, pleurs inconsolables, troubles de la conscience, troubles hémodynamiques ou signes de détresse respiratoire. Il est recommandé d'écrire ces informations sur l'ordonnance remise aux parents.

## B. Prise en charge symptomatique d'une fièvre

### *1. Connaître les indications du traitement symptomatique*

Le traitement d'un état fébrile aigu doit avoir pour objectifs :

- le confort de l'enfant avant tout :
  - récupération d'un bon contact avec l'environnement ;
  - capacité aux jeux et aux activités, reprise de l'appétit ;
- la réduction d'une douleur éventuelle associée.

Ce traitement symptomatique ne « masquera » pas la fièvre et ne gênera pas l'évaluation du suivi de l'épisode fébrile. Il peut être complété si nécessaire par un traitement étiologique probabiliste. Il n'a pas pour but le retour à l'apyrexie ou la prévention des crises fébriles.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



## 2. Connaître ses principales modalités

### Méthodes physiques

Elles reproduisent les échanges que l'organisme met en jeu avec le milieu extérieur pour assurer sa régulation thermique : déshabillage (radiation), boissons fraîches (conduction), brumisation (évaporation), ventilateurs (convexion).

Trois mesures simples sont à proposer :

- donner à boire aussi souvent que possible (notamment la nuit) ;
- ne pas surcouvrir l'enfant ;
- ne pas surchauffer la pièce environnante.

Les autres méthodes (bains tièdes, enveloppements humides…) sont abandonnées car source d'inconfort.

### Traitement médicamenteux

Le **paracétamol** doit être privilégié pour traiter les états fébriles. Son objectif est le confort de l'enfant et non la baisse du chiffre de température.

La voie orale est la règle. Sa posologie est de 60 mg/kg par jour à répartir en 4 ou 6 prises (délai minimal de 4 heures entre deux prises).

Ses effets indésirables sont rares. Il n'a qu'un faible risque d'interaction médicamenteuse.

Deux AINS sont cités dans les recommandations de la HAS pour le traitement des affections fébriles : l'ibuprofène après 3 mois, le kétoprofène après 6 mois. L'**ibuprofène** est la molécule prescrite en pratique. Sa posologie est de 20–30 mg/kg par jour en 4 prises.



Leur prescription est contre-indiquée en cas de varicelle et à éviter en cas d'infection pulmonaire ou ORL sévère, d'infection cutanée ou des tissus mous, ou en cas de risque de déshydratation.

L'**aspirine** (acide acétylsalicylique) n'est pas indiquée pour le traitement de confort de l'enfant fébrile.

Elle partage avec l'ibuprofène les effets indésirables des AINS (allergiques, digestifs et rénaux). On lui attribue en outre un risque de syndrome de Reye en cas de grippe et de varicelle.

## 3. Prescrire un traitement antipyrétique en pratique

Une monothérapie par **paracétamol** et par voie orale doit être privilégiée pendant les 24 premières heures (HAS, 2016).

Il est indispensable d'avoir recours à des formes galéniques adaptées à l'enfant, avec utilisation de posologies unitaires aisément administrables, actuellement facilitées par des systèmes gradués (pipettes graduées en kg de poids).

La posologie orale est : 15 mg/kg (ou dose « poids en kg »), sans omettre si nécessaire et selon l'inconfort de l'enfant une prise nocturne.

L'**ibuprofène** ne doit pas être prescrit de manière systématique.

Selon les recommandations de la HAS, un inconfort persistant malgré un traitement bien conduit pendant au moins 24 heures nécessite une réévaluation médicale, qui seule peut juger du bien-fondé de la substitution éventuelle du médicament antipyrétique (prescrit) ou d'une association (de deux molécules).

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Objectif du traitement symptomatique de l'état fébrile aigu = confort de l'enfant.
Suppléments hydriques, ne pas surcouvrir l'enfant ni surchauffer la pièce.
En première intention : paracétamol par voie orale en monothérapie.

## *Références*

American Academy of Pediatrics. Fever and antipyretic use in children. Pediatrics, 2011;127:580–7.

HAS. Prise en charge de la fièvre chez l'enfant. Fiche mémo. Octobre 2016. http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2016-10/fiche_memo_-_prise_en_charge_de_la_fievre_chez_lenfant.pdf



t.me/faillecni

t.me/faillecni



HAS. Prise en charge de la fièvre chez l'enfant. In: Fiche mémo; Octobre 2016. http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2016-10/fiche_memo_-_prise_en_charge_de_la_fievre_chez_lenfant.pdf.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

CHAPITRE
# 30

# Rhinopharyngite aiguë

I. Pour bien comprendre
II. Diagnostiquer une rhinopharyngite
III. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi de l'enfant

*Item, objectif pédagogique*

***ITEM 148 Infections nasosinusiennes de l'adulte et de l'enfant***

- Connaître les arguments cliniques permettant de distinguer une sinusite maxillaire aiguë, d'une rhinite ou d'une rhinopharyngite.
- Prescrire le traitement approprié, antibiotique et/ou symptomatique, à un patient présentant une sinusite maxillaire aiguë, une rhinite, une rhinopharyngite.

**Avant de commencer...**

Les rhinopharyngites sont les infections virales bénignes les plus fréquentes à l'âge préscolaire.
Elles induisent toutefois de nombreuses prescriptions antibiotiques inappropriées.
Elles doivent bénéficier en pratique le plus souvent d'un seul traitement symptomatique bien conduit.



## I. Pour bien comprendre

### A. Épidémiologie

A La rhinopharyngite est définie comme une atteinte inflammatoire du pharynx (cavum) et des fosses nasales.

C'est une affection bénigne et fréquente, première pathologie infectieuse et première cause de consultation en pédiatrie, notamment à l'âge préscolaire.

Cette pathologie infectieuse est exclusivement d'origine virale.

B Les principaux virus sont : rhinovirus, coronavirus, VRS, influenzavirus et parainfluenzavirus.

A La contamination est strictement interhumaine par voie aérienne. La contagiosité est importante. La durée d'incubation est brève (48–72 heures).

### B. Rappels anatomiques et immunologiques

Chez le nouveau-né et le jeune nourrisson, la ventilation est quasi exclusivement nasale (jusqu'à l'âge de 6–12 semaines).

L'anatomie fonctionnelle explique l'atteinte concomitante des muqueuses nasosinusiennes et rhinopharyngées chez l'enfant.


© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



À la naissance, l'enfant a un développement immunitaire incomplet et bénéficie d'une protection partielle par les immunoglobulines maternelles.

L'exposition répétée des fosses nasales aux antigènes de l'environnement induit une hypertrophie physiologique des végétations adénoïdes, reflétant ainsi la maturation immunitaire.

Jusqu'à environ 7 ans, l'enfant peut développer plusieurs épisodes annuels de rhinopharyngite aiguë, témoignant de son exposition et permettant une adaptation immunitaire aux antigènes de l'environnement. Les végétations adénoïdes involuent ensuite spontanément, pour disparaître totalement à l'âge adulte.

**Rhinopharyngite : affection virale fréquente et bénigne.**
**Nouveau-né : respiration quasi exclusivement nasale.**

# II. Diagnostiquer une rhinopharyngite

## A. Diagnostic clinique

### *1. Rhinopharyngite non compliquée*

Tableau clinique typique :

- rhinite :
  - écoulement nasal antérieur ou postérieur, avec obstruction susceptible d'entraîner une gêne alimentaire chez le nouveau-né et le jeune nourrisson ;
  - toux, parfois émétisante ;
- pharyngite (muqueuse rouge ± œdémateuse) ;
- signes associés inconstants :
  - fièvre généralement modérée (< 38,5 °C) ;
  - adénopathies sous-angulo-maxillaires bilatérales ;
  - otite congestive (fréquente, d'origine virale).

### *2. Complications possibles*

Principales complications bactériennes :

- OMA purulente ;
- conjonctivite purulente ;
- sinusite aiguë (plus rare).

Le caractère puriforme de la rhinorrhée et l'existence d'une fièvre (dans les délais normaux d'évolution) ne sont pas synonymes d'infection ou de surinfection bactérienne.

## B. Enquête paraclinique

Le diagnostic de rhinopharyngite est exclusivement clinique.

Aucun examen complémentaire n'est habituellement utile.

B Aucune recherche bactériologique ou virologique sur le sérum ou les sécrétions nasales n'est indiquée en l'absence de données cliniques faisant craindre une complication bactérienne sévère ou un autre diagnostic.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Examiner les tympans en cas de rhinopharyngite aiguë. Distinguer otite congestive et OMA purulente.
Pas de prescription d'examen complémentaire.

# III. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi de l'enfant

## A. Orientation

Ⓐ Il s'agit d'une pathologie bénigne, de prise en charge en ambulatoire.

Aucune mesure d'isolement spécifique n'est requise.
L'éviction d'une collectivité d'enfants n'est pas obligatoire. Sa fréquentation n'est cependant pas souhaitable durant la phase aiguë de l'infection (recommandations HCSP).

## B. Prise en charge thérapeutique

### *1. Généralités*

La rhinopharyngite répond au seul traitement symptomatique :
- désobstruction rhinopharyngée (DRP) ;
- prise en charge de l'état fébrile (si inconfort).



Une antibiothérapie par voie générale ou locale n'est pas justifiée.

### *2. Désobstruction rhinopharyngée*

Le lavage des fosses nasales se fait avec du sérum physiologique (voir encadré 56.1 au chapitre 56).

Toute prescription d'autres médicaments est le plus souvent inutile.
Les antitussifs, expectorants et fluidifiants sont contre-indiqués chez le nourrisson.
Les vasoconstricteurs par voie nasale ou générale sont contre-indiqués avant l'âge de 15 ans.

### *3. Rares indications de l'antibiothérapie*

Elle n'est réservée qu'aux cas de complication bactérienne :
- OMA purulente ;
- certaines formes de sinusite maxillaire, ethmoïdite aiguë.

Traitement principal = désobstruction rhinopharyngée avec du sérum physiologique.
Antibiothérapie : indiquée uniquement en cas de complication bactérienne avérée.

## C. Suivi de l'enfant

La récidive des épisodes est liée à la multiplicité des virus responsables et au risque de contamination. Ces récidives correspondent habituellement à des évolutions non compliquées et s'intègrent parmi les phénomènes de maturation immunitaire de l'enfant.

t.me/faillecni

t.me/faillecni

CHAPITRE
# 31
# Angines

I. Pour bien comprendre
II. Diagnostiquer une angine
III. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi de l'enfant
IV. Annexe

### *Item, objectifs pédagogiques*

***ITEM 149 Angines de l'adulte et de l'enfant et rhinopharyngites de l'enfant***

- Connaître les principales formes cliniques des angines, leurs agents étiologiques et leurs complications.
- Connaître l'utilisation appropriée du test de diagnostic rapide (TDR).
- Connaître le traitement approprié, antibiotique et/ou symptomatique, d'un patient présentant une angine ou une rhinopharyngite.



### Avant de commencer...

L'angine est une infection des amygdales palatines voire de l'ensemble du pharynx.
Les angines érythémateuses et érythématopultacées seront particulièrement détaillées dans ce chapitre.

On distingue :
- les angines virales (majoritaires) ;
- les angines bactériennes (dues au streptocoque du groupe A).

Le diagnostic positif d'angine est clinique.
Seul l'examen microbiologique (TDR streptocoque du groupe A) réalisé en pratique courante à partir de l'âge de 3 ans permet de confirmer ou d'infirmer l'étiologie bactérienne, et de porter ainsi une indication justifiée et rationnelle d'antibiothérapie.

La prise en charge thérapeutique des angines bactériennes repose sur l'amoxicilline 50 mg/kg par jour pendant 6 jours.
Une éviction obligatoire de la collectivité d'enfants est indiquée jusqu'à 48 heures d'antibiothérapie.

## I. Pour bien comprendre

### A. Définitions

A La pharyngite est une inflammation de l'oropharynx.

L'**angine** (ou amygdalite) est une infection douloureuse et fébrile des amygdales.

Il existe quatre formes anatomocliniques d'angines :
- les angines érythémateuses ou érythématopultacées ;
- les angines pseudo-membraneuses ;


© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



- les angines vésiculeuses ;
- les angines ulcéronécrotiques.

Les angines érythémateuses ou érythématopultacées sont le point clé de cet item.
Les autres formes d'angine sont très rares chez l'enfant. Un court rappel de leurs particularités cliniques est proposé dans le § IV. Annexe.

## B. Épidémiologie des angines érythémateuses et érythématopultacées

B Le pic d'incidence se situe entre les âges de 5 et 15 ans.
Les angines sont, avec les otites, les infections ORL les plus fréquentes chez l'enfant.

On distingue les angines virales et les angines bactériennes.
Les **angines virales** sont les plus fréquentes : adénovirus, influenzavirus et parainfluenzavirus, VRS, entérovirus, EBV…
Les **angines bactériennes** sont liées avant tout à *Streptoccocus pyogenes* = streptocoque β-hémolytique du groupe A (SGA).

Seule une angine bactérienne à SGA justifie d'une antibiothérapie active.
D'autres bactéries isolées dans les prélèvements de gorge des enfants atteints d'angines n'ont habituellement aucun rôle pathogène démontré : *Haemophilus influenzae* et *H. parainfluenzae*, *Moraxella catarrhalis*, pneumocoque, staphylocoque, anaérobies…
Le SGA est constamment sensible à l'amoxicilline. Le pourcentage des souches de SGA résistantes aux macrolides est faible (3 % en 2011).

Les angines bactériennes ne sont habituellement authentifiées qu'après l'âge de 3 ans.



## C. Physiopathologie, anatomie

A La figure 31.1 représente une vue anatomique de l'oropharynx en bouche ouverte.

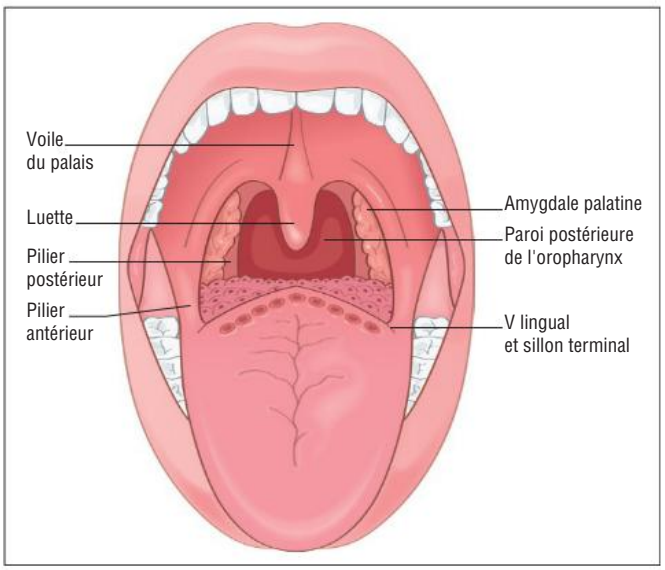



**Fig. 31.1. A Vue anatomique de l'oropharynx en bouche ouverte.**

t.me/faillecni

t.me/faillecni



# II. Diagnostiquer une angine

## A. Enquête clinique

### *1. Faire le diagnostic positif d'angine*

Données anamnestiques utiles :

- âge de l'enfant ;
- existence d'une fièvre ± élevée ;
- appréciation de l'odynophagie ± diminution de la prise alimentaire ;
- contexte viral, contage d'angine (entourage familial, collectivité).

**Tableau clinique typique** associant :

- fièvre de niveau variable ;
- modifications de l'aspect de l'oropharynx : amygdales congestives (fig. 31.2), ± enduit blanchâtre détachable à l'abaisse-langue (fig. 31.3) ;
- autres signes inconstants : adénopathies cervicales sensibles.

**Fig. 31.2.** Ⓐ **Angine érythémateuse.**

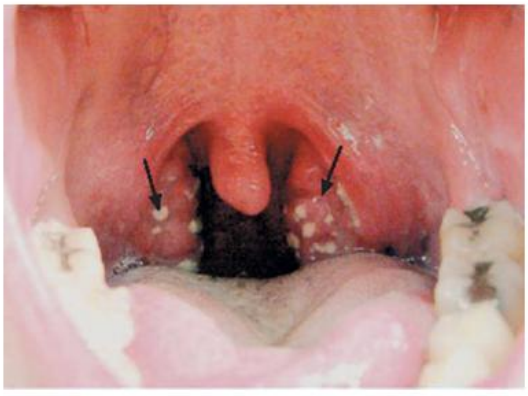


**Fig. 31.3.** Ⓐ **Angine érythématopultacée.**



t.me/faillecni

t.me/faillecni



## 2. Orientation étiologique

Certains arguments cliniques peuvent orienter (tableau 31.1).
Le score de Mac Isaac, décrit chez l'adulte, n'est pas validé chez l'enfant.

**Tableau 31.1. A Arguments cliniques évocateurs d'une angine virale et d'une angine à SGA.**

| | Angine virale | Angine à SGA |
|---|---|---|
| **Épidémiologie** | – Épidémie, contage<br>– À tout âge | – Contage<br>– 3 à 15 ans (pic : 5 ans) |
| **Anamnèse** | – Début progressif<br>– Fièvre variable<br>– Odynophagie modérée | – Début brutal<br>– Fièvre élevée<br>– Odynophagie intense |
| **Clinique** | – Aspect érythémateux ± vésicules<br>– ± Toux, rhinorrhée, myalgies<br>– ± Conjonctivite, éruption cutanée | – Érythème pharyngé intense, purpura du voile<br>– ± Douleurs abdominales, vomissements<br>– ± Adénopathies sensibles |

# B. Enquête paraclinique

## 1. Généralités

Le diagnostic positif d'angine est clinique.
Seul l'examen microbiologique (TDR pour le streptocoque du groupe A en pratique courante, plus rarement la mise en culture d'un prélèvement de gorge amygdalien) permet de confirmer l'étiologie bactérienne et de porter l'indication justifiée de l'antibiothérapie.



## 2. Examens microbiologiques

### Test de diagnostic rapide pour le streptocoque du groupe A

Cet examen est de réalisation simple en consultation médicale et consiste en un écouvillonnage sur la face interne des amygdales, avec un résultat obtenu en moins de 5 minutes.
La sensibilité du test a été évaluée à 90 % et sa spécificité > 95 %. Il repose sur la mise en évidence des antigènes de paroi (polysaccharide C) de *Streptococcus pyogenes* (SGA).

Le TDR pour le streptocoque du groupe A (Streptotest®) est recommandé pour tous les enfants âgés de plus de 3 ans ayant un diagnostic clinique d'angine.
Il est inutile chez les enfants âgés de moins de 3 ans, chez lesquels le diagnostic d'angine est rare et le plus fréquemment d'origine virale.

### Culture du prélèvement pharyngé

La culture à visée diagnostique du prélèvement pharyngé n'est plus réalisée en pratique.
Son résultat n'est en effet obtenu qu'au terme d'un délai de 1 à 2 jours.

Elle est éventuellement utile dans deux situations (chez l'enfant d'âge ≥ 3 ans) :

- échec thérapeutique à 72 heures d'évolution ;
- négativité du TDR et facteurs de risque de rhumatisme articulaire aigu (RAA), c'est-à-dire en France aujourd'hui, essentiellement les patients ayant un antécédent de RAA.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Aucune donnée clinique ne permet d'affirmer l'origine bactérienne ou non d'une angine.
TDR pour le SGA en cas d'angine chez un enfant à partir de l'âge de 3 ans.

# III. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi de l'enfant

## A. Orientation

Il s'agit d'une pathologie le plus souvent bénigne, de prise en charge en ambulatoire.
Les **indications d'hospitalisation** sont exceptionnelles et reliées à la gravité d'éventuelles complications.

Un **avis spécialisé ORL** n'est nécessaire qu'en cas de complications locorégionales (rares).

Une **éviction d'une collectivité** d'enfants est obligatoire jusqu'à 48 heures d'antibiothérapie en cas d'angine bactérienne à SGA (recommandations du HCSP).

## B. Antibiothérapie par voie générale

### *1. Généralités*

Seule l'antibiothérapie au cours des angines érythémateuses et érythématopultacées est détaillée dans ce chapitre. La prise en charge thérapeutique des autres angines n'est pas traitée ici.

### *2. Recommandations actuelles pour l'angine à SGA*

#### Qui traiter ?

L'antibiothérapie est indiquée pour les angines bactériennes avec TDR positif pour le streptocoque du groupe A (réalisé chez les enfants âgés de plus de 3 ans).
Un TDR pour le streptocoque du groupe A négatif conduit à considérer l'étiologie de l'angine comme très probablement virale. L'antibiothérapie est alors inutile. Aucun contrôle systématique par culture n'est justifié (à l'exception des sujets à haut risque de RAA).

#### Comment traiter ?

L'**antibiothérapie de première intention** est l'amoxicilline 50 mg/kg par jour (sans dépasser 2 g) en 2 prises *per os* pendant une durée de 6 jours.

En cas d'allergie aux pénicillines (éventualité rare) sans contre-indication aux céphalosporines, il peut être prescrit l'une des céphalosporines orales : cefpodoxime-proxétil pendant 5 jours, céfuroxime-axétil pendant 4 jours.
En cas de contre-indication à l'ensemble des bêtalactamines (éventualité exceptionnelle), il peut être prescrit un macrolide (sans nécessité de pratiquer un prélèvement bactériologique) : azithromycine en une prise *per os* pendant 3 jours, clarithromycine en deux prises *per os* pendant 5 jours.

L'intérêt du recours à une antibiothérapie par voie locale n'est pas démontré.

Antibiothérapie de première intention pour une angine à SGA : amoxicilline *per os* pendant 6 jours.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



# C. Mesures symptomatiques

Le traitement antalgique repose sur le paracétamol.

Ni les AINS ni les corticoïdes ne sont recommandés en l'absence de données permettant d'établir leurs bénéfices, alors que leurs risques de complications locales sont notables.

# D. Suivi de l'enfant

## *1. Suivi immédiat*

La guérison est habituelle en quelques jours : régression des signes généraux (fièvre) et fonctionnels (odynophagie).

La persistance des symptômes à 72 heures doit conduire à réexaminer l'enfant et à pratiquer un nouveau prélèvement microbiologique (TDR et/ou culture pharyngée).

## *2. Échec de l'antibiothérapie initiale et complications*

### Échec de l'antibiothérapie initiale

B Il convient de rechercher à l'examen une complication de l'angine à SGA.

La culture du prélèvement pharyngé peut être utile pour obtention d'un antibiogramme et vérification de l'absence de résistance de la souche de SGA à l'antibiotique utilisé.



Causes d'échec d'éradication du SGA dans le traitement des angines :

- mauvaise compliance au traitement ;
- réinfection à partir de l'entourage en fin de traitement ;
- interférence bactérienne :
  - destruction de l'amoxicilline par des bêtalactamases produites par des bactéries de la flore pharyngée ;
  - diminution de l'effet barrière de la flore assurant la protection de la recolonisation par un SGA.

### Complications

Complications **locorégionales** (avant tout, mais devenues très rares), à rechercher devant des signes tels que trismus, torticolis, odynophagie sévère :

- phlegmon péri-amygdalien ;
- abcès rétropharyngé ou parapharyngé.

Complications **générales** (exceptionnelles) :

- contamination d'un sujet à risque (varicelle) par un SGA : fasciite, choc toxique streptococcique ;
- syndromes post-streptococciques, devenus exceptionnels dans les pays industrialisés : RAA, glomérulonéphrite aiguë.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Documentation bactériologique par culture pharyngée si échec du traitement antibiotique.
Complications post-streptococciques : exceptionnelles dans les pays industrialisés.
Toujours penser à un abcès rétropharyngé ou parapharyngé en cas de torticolis fébrile.

### 3. Prise en charge préventive des récidives

C Les indications de l'**amygdalectomie** doivent être toujours rationnellement justifiées compte tenu de la morbimortalité postopératoire possible.

Ses indications sont actuellement très réduites, le plus souvent limitées aux infections récidivantes sévères et aux pathologies obstructives significatives (voir chapitre 62, SAOS).

## IV. Annexe

A Les autres formes anatomocliniques d'angines sont très rares en pédiatrie.

Toutefois, il importe de connaître leurs particularités cliniques (tableau 31.2), afin de ne pas méconnaître dans un contexte évocateur une urgence diagnostique et thérapeutique.

**Tableau 31.2. A Autres formes anatomocliniques d'angines.**

| | | |
|---|---|---|
| **Angines pseudo-membraneuses** | Mononucléose infectieuse | – Enfant et adolescent<br>– Fausses membranes non adhérentes<br>– Respect de la luette<br>– Adénopathies cervicales postérieures<br>– Splénomégalie |
| | Diphtérie | – Pays avec calendrier vaccinal sans DTP<br>– Fausses membranes adhérentes<br>– Envahissement de la luette et du pharynx postérieur<br>– Adénopathies sous-angulo-maxillaires |
| **Angines vésiculeuses** | Primo-infection herpétique | – Âge habituel entre 1 à 4 ans<br>– Vésicules sur muqueuse inflammatoire<br>– Gingivostomatite aiguë (fig. 38.12)<br>– Ulcérations avec dysphagie majeure<br>– Adénopathies sous-angulo-maxillaires |
| | Infection à entérovirus | – Âge habituel entre 1 à 7 ans, épidémies estivales<br>– Vésicules en région amygdalienne (herpangine)<br>– Vésicules pharyngées et extrémités (syndrome pied-main-bouche) |
| **Angines ulcéronécrotiques** | Agranulocytose, hémopathies | – Tout âge, imputabilité d'un médicament<br>– Syndrome d'insuffisance médullaire<br>– Douleurs osseuses, hépatosplénomégalie |
| | Angine de Vincent | – Mauvaise hygiène buccodentaire<br>– Haleine fétide, odynophagie latéralisée<br>– Ulcération profonde et membranes grisâtres<br>– Caractère unilatéral |



t.me/faillecni

t.me/faillecni



## *Références*


| | |
|---|---|
| | HCSP. Guide des conduites à tenir en cas de maladies infectieuses dans une collectivité d'enfants ou d'adultes. 2012. http://www.hcsp.fr/explore.cgi/avisrapportsdomaine?clefr=306 |
| | SFORL. Amygdalectomie de l'enfant : recommandations pour la pratique clinique. Société française d'ORL et de chirurgie de la face et du cou, 2010. https://www.orlfrance.org/wp-content/uploads/2017/06/Reco_Amygdalectomie_enfant_argumentaire_2010.pdf |
| | GPIP. Guide de prescription d'antibiotique en pédiatrie. Arch Ped, 2016 ; 23, HS 3 : S1–55. https://www.sfmu.org/upload/consensus/arcped_gpip_15_juin_new_couv_bs.pdf |




t.me/faillecni

t.me/faillecni



HCSP. Guide des conduites à tenir en cas de maladies infectieuses dans une collectivité d'enfants ou d'adultes, http://www.hcsp.fr/explore.cgi/avisrapportsdomaine?clefr=306; 2012.

SFORL. Amygdalectomie de l'enfant : recommandations pour la pratique clinique. Société française d'ORL et de chirurgie de la face et du cou. 2010. https://www.orlfrance.org/wp-content/uploads/2017/06/Reco_Amygdalectomie_enfant_argumentaire_2010.pdf.

GPIP. Guide de prescription d'antibiotique en pédiatrie. Arch Ped 2016;23:S1. HS 3, 55 https://www.sfmu.org/upload/consensus/arcped_gpip_15_juin_new_couv_bs.pdf.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

CHAPITRE
# 32
# Otites

I. Pour bien comprendre
II. Diagnostiquer une otite
III. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi de l'enfant

### *Item, objectifs pédagogiques*

***ITEM 150 Otites infectieuses de l'adulte et de l'enfant***

- Connaître les agents infectieux responsables de l'otite moyenne aiguë (OMA) et leur profil de sensibilité.
- Connaître les éléments diagnostiques et la stratégie de prise en charge d'une OMA purulente, d'une otite externe, d'une otite séromuqueuse.
- Connaître le traitement approprié, antibiotique et/ou symptomatique, d'un patient présentant une OMA purulente en première intention et en cas d'échec.



### Avant de commencer...

L'OMA (otite moyenne aiguë) purulente est le point clé de cet item en pédiatrie.
Il s'agit de l'infection bactérienne la plus fréquente chez le nourrisson, compliquant souvent les rhino-pharyngites (à distinguer de l'otite congestive également fréquemment associée à celles-ci).

Le diagnostic d'OMA purulente est :
- suspecté essentiellement sur l'otalgie :
  - exprimée directement par les enfants les plus âgés ;
  - manifestée par des cris inhabituels, des troubles du sommeil chez les nourrissons ;
- associé à des signes généraux (fièvre, parfois signes digestifs) ;
- confirmé par l'examen otoscopique : congestion + épanchement (extériorisé ou non).

L'antibiothérapie est systématique au cours des OMA purulentes chez l'enfant d'âge < 2 ans, ainsi que chez l'enfant plus âgé en cas de symptomatologie bruyante (otalgie intense, fièvre élevée).

## I. Pour bien comprendre

## A. Définitions

### *1. Otalgie*

Ⓐ Une otalgie caractérise une douleur localisée à l'oreille.

Elle n'est pas toujours liée à une affection de l'oreille : otalgie réflexe suite à une pathologie buccopharyngée (pharyngite, angine, poussée dentaire), bouchon de cérumen.

Le terme d'otodynie est utilisé lorsque l'otalgie est liée à une affection de l'oreille (moyenne, externe).


© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



### 2. Otorrhée

Une otorrhée est un écoulement de liquide clair ou purulent provenant du conduit auditif externe, témoin d'une affection de l'oreille, le plus souvent d'origine infectieuse, telles qu'une otite externe ou une otite moyenne avec perforation du tympan.

### 3. Otite

Une otite est une inflammation aiguë ou chronique de l'oreille.

L'**otite externe** est une infection de la peau du conduit auditif externe (pustules, furoncle, croûtes ou rougeur).

L'**otite congestive** est définie par une congestion tympanique (inflammation avec rougeur, hypervascularisation) sans épanchement de l'oreille moyenne. Elle est bénigne, le plus souvent d'origine virale, souvent associée à une rhinopharyngite (voir chapitre 30), d'évolution spontanément résolutive mais aussi susceptible d'évoluer vers un tableau d'OMA purulente.

L'**otite moyenne aiguë** (OMA) **purulente** correspond à une surinfection bactérienne de l'oreille moyenne, avec épanchement rétrotympanique purulent (extériorisé avec otorrhée suite à une perforation tympanique, ou non extériorisé). Le caractère aigu est lié à la brutalité du début de la symptomatologie.

L'**otite séromuqueuse** (OSM) est caractérisée par un épanchement rétrotympanique sans inflammation tympanique observé à deux reprises et à au moins 3 mois d'intervalle.



Toute otalgie n'est pas une otite. Toute otite n'est pas purulente.

## B. Épidémiologie des OMA purulentes

B Le pic d'incidence des OMA purulentes se situe entre les âges de 6 et 24 mois.

Les deux principales bactéries responsables des OMA purulentes du nourrisson :
- *Streptococcus pneumoniae* (pneumocoque) ;
- *Haemophilus influenzae* non typable.

La vaccination pneumococcique conjuguée à 13 valences des nourrissons a fortement contribué à réduire les OMA purulentes liées aux sérotypes de pneumocoques inclus dans ce vaccin ainsi que les otites complexes ou récidivantes.
*Remarque* : Le vaccin capsulaire conjugué anti-*Haemophilus influenzae* b (Hib, contenu dans le vaccin hexavalent) n'a aucune activité contre les souches d'*Haemophilus influenzae* non capsulés responsables des OMA.

Le rôle pathogène de *Moraxella catarrhalis* dans l'OMA est très discuté.
Les virus respiratoires sont aussi très souvent en cause, soit isolément soit en association avec des bactéries.

Germes de l'OMA purulente : pneumocoque, *Haemophilus influenzae* non typable, virus.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



## C. Physiopathologie

L'inflammation du rhinopharynx dans un contexte de rhinopharyngite virale est responsable d'un trouble de la perméabilité tubaire et, ainsi, d'une dépression de l'oreille moyenne, avec inflammation de la muqueuse de l'oreille moyenne responsable de l'otite congestive.

L'OMA purulente est une surinfection bactérienne de l'oreille moyenne par contiguïté avec la trompe auditive (trompe d'Eustache).

# II. Diagnostiquer une otite

## A. Diagnostic clinique

### *1. Suspicion sur des signes d'appel*

Ⓐ Signes d'appel en fonction des types d'otite : tableau 32.1.

**Tableau 32.1. Ⓐ Signes d'appel en fonction des types d'otite.**

| | |
|---|---|
| **Otite congestive et OMA purulente** | – Mode de début brutal<br>– Signes fonctionnels :<br>• otalgie exprimée (à partir de l'âge de 3 ans)<br>• et/ou équivalents : irritabilité, pleurs, insomnie (nourrisson)<br>– Signes généraux :<br>• fièvre, réduction de l'appétit<br>• ± vomissements alimentaires, selles liquides, douleurs abdominales |
| **Otite séromuqueuse** | – Hypoacousie :<br>• non-réponse à l'appel, pauvreté du langage<br>• volume sonore de la télévision, difficultés scolaires<br>– Apyrexie |
| **Otite externe** | – Otalgie<br>– Otorrhée<br>– Apyrexie |

### *2. Confirmation par l'examen otoscopique*

#### Modalités techniques

Seul un examen otoscopique de bonne qualité permet à lui seul d'affirmer le diagnostic d'otite et de différencier les différents types d'otite (fig. 32.1). Cet examen doit débuter à titre de référence par l'oreille présumée saine.

Dans l'otite externe, l'otalgie est provoquée à la palpation du tragus ou lors de la traction du pavillon de l'oreille. L'introduction de l'ostoscope est souvent douloureuse.

Éléments de sémiologie à analyser lors de l'otoscopie :

- l'aspect de la membrane tympanique :
  - quasi transparente, de coloration grisée = aspect normal (fig. 32.2) ;
  - inflammatoire, intacte ou perforée = aspect pathologique ;
- le relief du manche du marteau visualisé en son milieu oblique en bas et en arrière ; avec à sa pointe inférieure :
  - le triangle lumineux (reflet de la lumière de l'otoscope sur la membrane) ;
  - ce qu'on peut deviner de l'oreille moyenne (éventuel épanchement liquidien, purulent…).



t.me/faillecni

t.me/faillecni



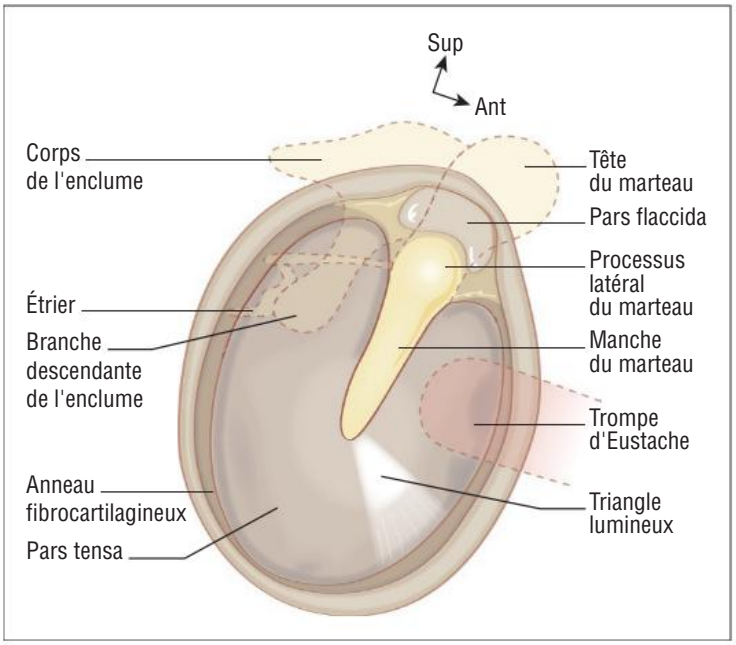



**Fig. 32.1.** Ⓐ **Otoscopie légendée (tympan droit).**



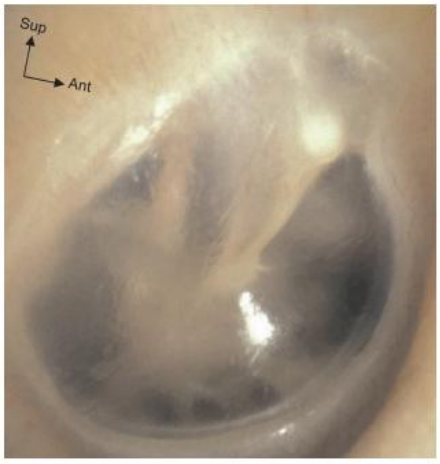



**Fig. 32.2.** Ⓐ **Tympan droit normal.**

(Réimprimé à partir de : Leboulanger N. Otite séreuse, quelle prise en charge ? Perfectionnement en Pédiatrie, 2018;1(2):108–12.)

## Aspects otoscopiques des otites

Le diagnostic d'**otite congestive** (fig. 32.3) correspond à un aspect inflammatoire du tympan (hypervascularisation, à différencier d'une hyperémie transitoire du tympan en cas de fièvre ou de pleurs) sans épanchement rétrotympanique.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Le diagnostic d'**OMA purulente** (fig. 32.4) est porté sur un aspect inflammatoire du tympan avec épanchement rétrotympanique, extériorisé (otorrhée) ou non extériorisé avec collection (opacité rétrotympanique, effacement des reliefs et/ou bombement du tympan, disparition du triangle lumineux).

Le diagnostic d'**otite séromuqueuse** (fig. 32.5) est porté devant un épanchement rétrotympanique sans inflammation franche, donnant un aspect caractéristique avec un tympan ambré, mat et rétracté, associé à un niveau liquidien.

Le diagnostic d'**otite externe** est confirmé devant un aspect inflammatoire, très douloureux et œdématié du conduit auditif externe, souvent recouvert de sécrétions purulentes peu abondantes, rendant le tympan difficile à visualiser.

**Fig. 32.3.** Ⓐ **Otite congestive droite.**

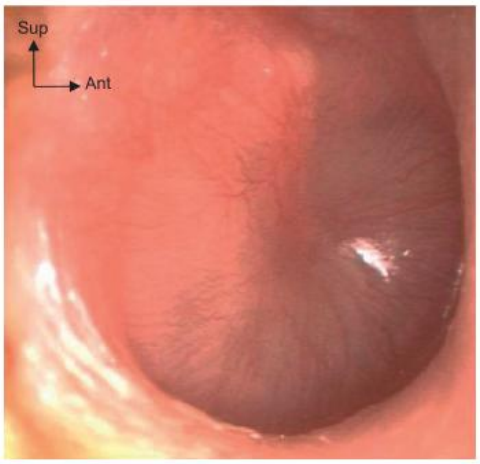



**Fig. 32.4.** Ⓐ **OMA purulente droite.**

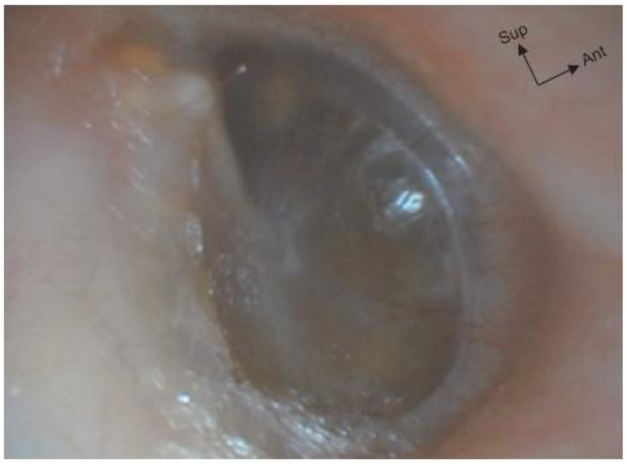



**Fig. 32.5.** Ⓐ **Otite séromuqueuse droite avec tympan opaque à peine rétracté, petites granulations jaunâtres.**

(Réimprimé à partir de : Leboulanger N. Otite séreuse, quelle prise en charge ? Perfectionnement en Pédiatrie, 2018;1(2):108–12.)



t.me/faillecni

t.me/faillecni



### 3. Synthèse

Une synthèse des types d'otites à l'otoscopie est proposée tableau 32.2.

Caractéristiques cliniques reliées préférentiellement à certaines bactéries :
- otite hyperalgique et hyperthermique (≥ 39 °C) → pneumocoque ;
- syndrome otite-conjonctivite (SOC) purulente → *H. influenzae* non typable.

**Tableau 32.2.** Ⓐ **Tableau comparatif des différents types d'otites.**

| | Inflammation tympanique | Épanchement rétrotympanique | Otorrhée |
|---|---|---|---|
| **Otite congestive** | + | Non | Non |
| **OMA purulente** | + | Oui : abondant et opaque | Oui (si perforation tympanique) : purulente |
| **Otite séromuqueuse** | – | Oui : abondant et clair | Non, sauf si aérateurs transtympaniques |
| **Otite externe** | – | Non<br>Otoscopie difficile car sécrétions abondantes | Oui : abondante |

Paramètres : signes fonctionnels, inflammation et épanchement tympaniques (otoscopie), otorrhée.



## B. Enquête paraclinique

### 1. Généralités

Le diagnostic d'otite est clinique et est confirmé par l'examen otoscopique.
Aucun examen complémentaire n'est nécessaire en cas d'OMA purulente non compliquée.

### 2. Indications d'explorations complémentaires

#### Paracentèse

La paracentèse (ou myringotomie) est une technique pouvant permettre l'évacuation d'un épanchement rétrotympanique et l'analyse de son contenu (identification d'une bactérie et évaluation de sa résistance).

Son indication est devenue exceptionnelle et ne concerne que les OMA purulentes collectées, dans certains contextes :
- terrain particulier (écologie bactérienne spécifique) : âge ≤ 3 mois, immunosuppression ;
- deuxième échec thérapeutique d'une antibiothérapie bien conduite ;
- complication : mastoïdite, paralysie faciale ;
- OMA purulente hyperalgique résistant à un traitement antalgique bien conduit.

#### Imagerie

Ⓑ Seules les complications d'une OMA purulente peuvent justifier une imagerie.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



### Explorations fonctionnelles auditives

A Elles ne sont utiles qu'en cas d'otite séromuqueuse (voir chapitre 4).

Explorations complémentaires : rarement indiquées.

# III. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi de l'enfant

## A. Orientation

Il s'agit d'une pathologie le plus souvent bénigne, de prise en charge en ambulatoire.
Les **indications d'hospitalisation** sont restreintes aux formes compliquées.

B Un **avis spécialisé ORL** est rarement nécessaire sauf si :
- deuxième échec d'un traitement antibiotique (paracentèse à visée bactériologique) ;
- complications locorégionales (très rares) ;
- otite séromuqueuse compliquée d'un retentissement auditif ou d'un cholestéatome.

## B. Antibiothérapie

### *1. Généralités*

A Les otites congestives, les otites séromuqueuses et les otites externes ne requièrent pas d'antibiothérapie par voie générale.

L'**antibiothérapie locale** est limitée aux otites externes, aux otites chroniques sur tympan ouvert et aux otorrhées purulentes sur aérateurs transtympaniques. Elle consiste en l'administration d'une solution auriculaire d'ofloxacine pour une durée de 7 jours. Les préparations contenant des aminosides sont contre-indiquées en cas de perforation tympanique suspectée ou confirmée (ototoxicité).
Il n'y a pas de recommandation d'antibiothérapie locale en cas d'OMA purulente perforée.

### *2. Recommandations actuelles pour l'OMA purulente*

#### Qui traiter ?

L'**antibiothérapie générale** est indiquée en cas d'OMA purulente :
- chez l'enfant d'âge < 2 ans : systématiquement ;
- chez l'enfant d'âge ≥ 2 ans : en cas de symptomatologie bruyante = otalgie intense, fièvre élevée, perforation spontanée (otorrhée).

Chez l'enfant d'âge ≥ 2 ans ayant une OMA purulente non perforée avec symptomatologie modérée, une abstention d'antibiothérapie est licite avec surveillance. La persistance des symptômes sous traitement symptomatique après 48–72 heures d'évolution doit conduire à une nouvelle évaluation clinique et faire rediscuter l'indication d'une antibiothérapie différée.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



### Comment traiter ?

**Les antibiotiques de première intention** sont (recommandations 2011) :

- amoxicilline 80 à 90 mg/kg par jour en trois prises (deux prises à 12 heures d'intervalle si les intervalles d'administration ne peuvent être équidistants) ;
- amoxicilline + acide clavulanique en trois prises en cas de syndrome otite-conjonctivite (SOC), classiquement dû à *Haemophilus influenzae*.

En cas d'allergie aux pénicillines (éventualité rare) sans contre-indication aux céphalosporines, il peut être prescrit une des céphalosporines orales : cefpodoxime-proxétil et céfuroxime-axétil.

En cas de contre-indication à l'ensemble des bêtalactamines (éventualité exceptionnelle), il peut être prescrit par défaut soit de l'érythromycine-sulfafurazole soit du cotrimoxazole (sulfaméthoxazole-triméthoprime) avec un risque majoré d'échec thérapeutique lié à ce choix.

Le recours à la ceftriaxone IV/IM doit rester exceptionnel (âge < 3 mois, immunosuppression, intolérance digestive totale).

La **durée** du traitement antibiotique est de :

- 8–10 jours chez l'enfant d'âge < 2 ans ;
- 5 jours chez l'enfant d'âge ≥ 2 ans.

**OMA purulente du nourrisson : antibiothérapie par voie générale pour 8–10 jours.**



## C. Mesures symptomatiques

Le traitement de l'état fébrile et de l'otalgie repose sur le paracétamol.

En cas de douleur intense, il peut être proposé ponctuellement une prescription d'ibuprofène.

Le traitement symptomatique de la rhinopharyngite (si associée) est nécessaire. Il consiste en une désobstruction rhinopharyngée par lavage des fosses nasales au sérum physiologique et des techniques de mouchage appropriées.

## D. Suivi d'une OMA purulente

### *1. Suivi immédiat*

La guérison est habituelle en quelques jours.

Le suivi évalue la régression des signes généraux (fièvre) et fonctionnels (otalgie).

En cas d'évolution clinique favorable, le contrôle systématique des tympans en fin de traitement n'est pas nécessaire.

Pour les enfants d'âge ≥ 2 ans chez lesquels une abstention d'antibiotique a été jugée licite, une réévaluation clinique est indispensable en cas de persistance des symptômes à 48–72 heures.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



## 2. Échec de l'antibiothérapie initiale, rechute

B L'**échec** du traitement antibiotique probabiliste initial est défini par la persistance ou l'aggravation des symptômes au-delà de 48 heures après le début de l'antibiothérapie. La **rechute** est définie par leur réapparition dans les 4 jours suivant la fin de l'antibiothérapie, en association avec des signes otoscopiques d'OMA purulente.

Une **complication** de l'OMA purulente doit être recherchée à l'examen clinique.

**En l'absence de complication**, l'antibiothérapie est modifiée selon le choix initial.

En cas de prescription initiale d'amoxicilline (recommandée en première intention), il est proposé de modifier l'antibiothérapie par de l'amoxicilline + acide clavulanique ou cefpodoxime-proxétil (*Haemophilus influenzae* bêtalactamase (+) très probable).

Le recours à la ceftriaxone IV/IM doit rester rare même dans les situations d'échec (sauf intolérance digestive totale).

Un **deuxième échec thérapeutique** d'une antibiothérapie bien conduite est une indication à une paracentèse à visée bactériologique (si possible après une fenêtre thérapeutique).

## 3. Complications

Complications **locorégionales** :

- mastoïdite extériorisée (fig. 32.6) :
  - décollement du pavillon de l'oreille vers le dehors et vers l'avant ;
  - tuméfaction rétroauriculaire douloureuse et rénitente ;
- paralysie faciale périphérique (rare) ;
- labyrinthite, abcès du cerveau, thrombophlébite cérébrale (exceptionnels).

Complications **systémiques** (plus rares) :

- bactériémies ;
- méningites purulentes (surtout chez le jeune nourrisson).

**Fig. 32.6.** B **Mastoïdite.**



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Persistance des symptômes à 48–72 heures → réévaluation clinique.
OMA spontanément perforée restant fébrile et algique : rechercher une mastoïdite débutante.
Redouter l'association OMA purulente et méningite purulente chez le jeune nourrisson.

### *4. Suivi à long terme et pronostic*

Les **OMA récidivantes** (séparées par un intervalle libre) dites OMA complexes, sont liées à la multiplicité des infections virales et surtout à la présence d'un biofilm bactérien source de réinfection bactérienne, en particulier à *Haemophilus influenzae* non typable.

Cette situation ne constitue que très rarement, à elle seule, une indication à réaliser un bilan immunitaire (voir chapitre 26).

Une carence martiale peut alors être recherchée.

Un avis ORL peut être nécessaire. Ce dernier argumentera en fonction des situations, de l'âge de l'enfant et du retentissement, l'indication éventuelle d'une adénoïdectomie et/ou de la pose d'aérateurs transtympaniques.

## E. Synthèse

Ⓐ Une synthèse de la prise en charge de l'otite chez l'enfant de plus de 3 mois est présentée figure 32.7 (SPILF, SFP, GPIP, 2011, 2016).



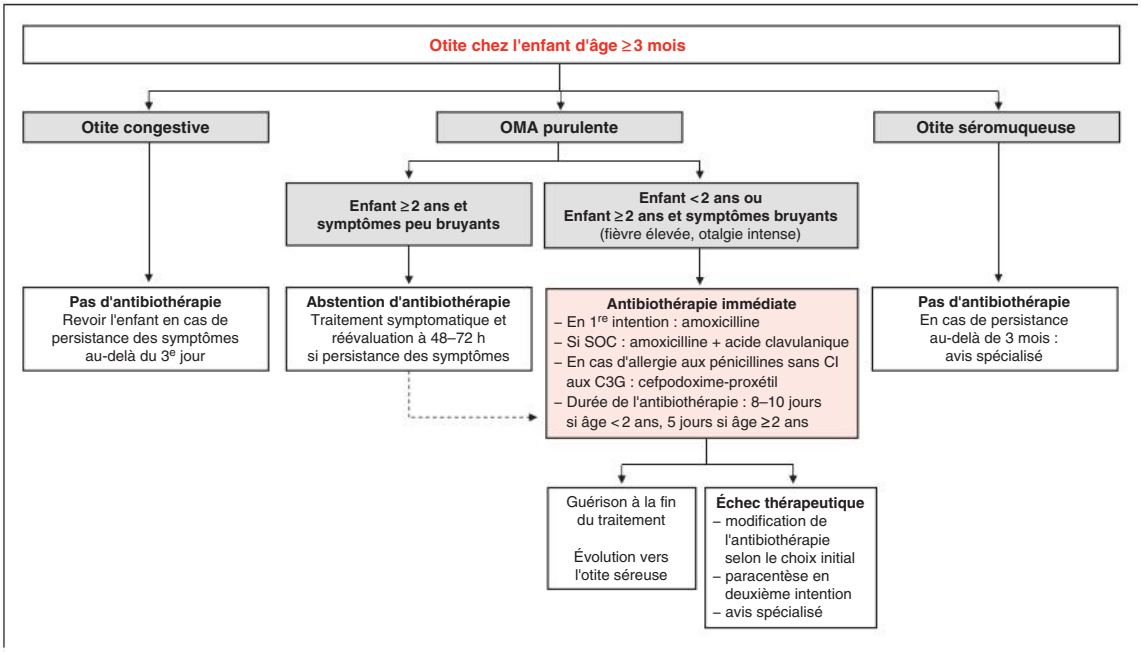



**Fig. 32.7. Ⓐ Prise en charge de l'otite chez l'enfant d'âge ≥ 3 mois.**

t.me/faillecni

t.me/faillecni



## *Références*


| | |
|---|---|
| | HAS. Antibiothérapie des infections respiratoires hautes. 2015. https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2016-02/dataset__contenu_metier_infections_respiratoires_hautes.pdf |
| | SPILF, SFP, GPIP. Antibiothérapie par voie générale en pratique courante dans les infections respiratoires hautes : recommandations. 2011. http://www.infectiologie.com/UserFiles/File/medias/Recos/2011-infections-respir-hautes-recommandations.pdf |
| | GPIP. Guide de prescription d'antibiotique en pédiatrie. Arch Ped, 2016 ; 23, HS 3 : S1–55. https://www.sfmu.org/upload/consensus/arcped_gpip_15_juin_new_couv_bs.pdf |




t.me/faillecni

t.me/faillecni



HAS. Antibiothérapie des infections respiratoires hautes, https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2016-02/dataset__contenu_metier_infections_respiratoires_hautes.pdf; 2015.

SPILF, SFP, GPIP. Antibiothérapie par voie générale en pratique courante dans les infections respiratoires hautes : recommandations, http://www.infectiologie.com/UserFiles/File/medias/Recos/2011-infections-respir-hautes-recommandations.pdf; 2011.

GPIP. Guide de prescription d'antibiotique en pédiatrie. Arch Ped 2016;23:S1. HS 3, 55 https://www.sfmu.org/upload/consensus/arcped_gpip_15_juin_new_couv_bs.pdf.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

CHAPITRE
# 33
# Sinusites

I. Pour bien comprendre
II. Diagnostiquer une sinusite
III. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi de l'enfant

## *Item, objectifs pédagogiques*

***ITEM 148 Infections nasosinusiennes de l'adulte et de l'enfant***

- Connaître les différentes formes de sinusite et les explorations éventuellement nécessaires pour en étayer le diagnostic.
- Connaître les arguments cliniques permettant de distinguer une sinusite maxillaire aiguë, d'une rhinite ou d'une rhinopharyngite.
- Prescrire le traitement approprié, antibiotique et/ou symptomatique, à un patient présentant une sinusite maxillaire aiguë, une rhinite, une rhinopharyngite.
- Diagnostiquer et connaître les complications et les principes du traitement d'une ethmoïdite aiguë du nourrisson et de l'enfant.



### Avant de commencer…

Le terme de « rhinosinusite » est préféré à celui de « sinusite » chez l'enfant.
Le diagnostic est avant tout clinique. La prescription des examens paracliniques est limitée.

Situations cliniques à connaître chez le jeune enfant :
- la rhinosinusite aiguë maxillaire ;
- l'ethmoïdite aiguë.

Le diagnostic de sinusite maxillaire ne peut être porté avant l'âge de 3 ans.
En effet, le diagnostic de sinusite doit tenir compte chez l'enfant de la chronologie du développement anatomique des cavités sinusiennes (sinus ethmoïdaux au cours des premiers mois de vie ; sinus maxillaires à partir de l'âge 3–4 ans ; sinus frontaux à partir de l'âge de 5–10 ans ; sinus sphénoïdal à partir de l'âge de 10 ans).

# I. Pour bien comprendre

## A. Définitions

A Le terme de « rhinosinusite » aiguë est préféré à celui de sinusite chez l'enfant.
Le diagnostic de rhinosinusite doit tenir compte chez l'enfant de la chronologie du développement anatomique des cavités sinusiennes :
- sinus ethmoïdal : premiers mois de vie ;
- sinus maxillaire : 3–4 ans ;
- sinus frontal : 5–10 ans ;
- sinus sphénoïdal : 10–15 ans.

Ainsi, le diagnostic de rhinosinusite maxillaire ne peut être porté avant l'âge de 3 ans.


© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



## B. Épidémiologie

B La rhinosinusite peut être d'étiologie virale ou bactérienne.

La flore des cavités nasosinusiennes est semblable à celle de la flore rhinopharyngée.

Les bactéries impliquées dans les sinusites communes sont majoritairement *Streptococcus pneumoniae* et *Haemophilus influenzae* non typable et, moins fréquemment, *Moraxella catarrhalis*. *Staphylococcus aureus* et les anaérobies sont plus fréquemment impliqués dans les formes compliquées.

## C. Physiopathologie

Le drainage sinusien nécessite un ostium perméable et une muqueuse saine avec un bon fonctionnement ciliaire, ainsi que des sécrétions muqueuses de viscosité et d'élasticité normales. Il permet ainsi l'évacuation des particules au niveau des sinus, vers les cavités nasales, l'oropharynx puis la bouche œsophagienne.

L'inflammation liée à la sinusite entrave le fonctionnement ciliaire et la perméabilité des ostiums, ce qui empêche le drainage du mucus sécrété physiologiquement par les sinus.

Les cavités sinusiennes de la face sont tapissées par un épithélium de type respiratoire en continuité avec celui des cavités nasales. Une atteinte sinusienne est ainsi habituelle au cours des infections des voies aériennes supérieures de l'enfant (virales ou bactériennes).

Cette caractéristique physiopathologique explique la préférence du terme de « rhinosinusite » aiguë à celui de sinusite aiguë.

Formation progressive des sinus chez l'enfant → pas de sinusite maxillaire chez le nourrisson.

# II. Diagnostiquer une sinusite

## A. Diagnostic clinique

### *1. Rhinosinusite aiguë maxillaire*

A Elle concerne les enfants âgés de plus de 3 ans.

On distingue deux formes cliniques : subaiguë et aiguë.

Pour mémoire, les rhinopharyngites aiguës (voir chapitre 30) se traduisent par une rhinorrhée bilatérale séreuse puis mucopurulente, antérieure et postérieure (le caractère puriforme n'étant pas synonyme de surinfection bactérienne), accompagnée d'une toux.

La **rhinosinusite subaiguë** est évoquée devant la permanence de signes cliniques de rhinopharyngite aiguë au-delà de 10 jours, sans tendance à leur régression.
La **rhinosinusite aiguë sévère** est évoquée devant une fièvre > 39 °C, une rhinorrhée purulente, des céphalées et parfois un œdème péri-orbitaire.

Le diagnostic est donc avant tout clinique.

L'examen des cavités nasales est difficile à réaliser ; il montrerait la présence pathognomonique de pus au niveau du méat moyen. La présence de pus dans le rhinopharynx associé à un mouchage purulent se reconstituant rapidement suffit le plus souvent au diagnostic.

Rhinosinusite aiguë maxillaire : rhinorrhée purulente prolongée ± signes associés.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



## 2. Ethmoïdite aiguë extériorisée

L'ethmoïdite aiguë est plus rare et sévère.

Elle est la principale complication bactérienne sinusienne d'une rhinopharyngite aiguë du nourrisson ou du jeune enfant, survenant à un âge médian de 2 à 3 ans.

On distingue deux stades : fluxionnaire ou suppuré.

**Au stade fluxionnaire**, les signes cliniques sont frustes :

- fièvre modérée ;
- œdème palpébral unilatéral douloureux :
  - débutant au niveau de la paupière supérieure et de l'angle interne de l'œil ;
  - puis atteinte des deux paupières, sans conjonctivite associée ;
  - avec bonne ouverture spontanée des paupières.

**Au stade suppuré : abcès sous-périosté, phlegmon orbitaire, cellulite orbitaire :**

- fièvre élevée, douleur intense ;
- chémosis majeur rendant l'ouverture palpébrale difficile ou quasi impossible (fig. 33.1) ;
- exophtalmie irréductible.

**Signes de gravité majeurs (mise en jeu du pronostic visuel et vital) :**

- immobilité du globe oculaire ;
- existence d'une mydriase ;
- constatation d'une anesthésie cornéenne.



En cas de stade suppuré, la TDM des sinus permettra de préciser la localisation de l'infection (préseptale ou rétroseptale) et d'identifier les complications (abcès, notamment sous-périosté, thrombose vasculaire…).

Ethmoïdite aiguë : l'évoquer en cas d'œdème palpébral unilatéral fébrile et douloureux.

**Fig. 33.1. Ⓐ Ethmoïdite extériorisée de l'œil gauche.**

(Source : Fayoux P., Couloigner V. ORL de l'enfant. Paris : Elsevier Masson ; 2016. © Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.)

t.me/faillecni

t.me/faillecni



## B. Enquête paraclinique

### 1. Généralités

Le diagnostic de sinusite est avant tout clinique.

La prescription des examens paracliniques est limitée. Le tableau de rhinosinusite maxillaire aiguë non compliquée ne justifie pas d'explorations complémentaires.

### 2. Imagerie des sinus

B L'imagerie des sinus doit être réservée aux formes atypiques ou compliquées.

L'identification de signes radiologiques, tels que l'opacité des sinus sur les radiographies standards (incidence de Blondeau) ou l'épaississement de la muqueuse sur un scanner, est très peu spécifique. De tels signes sont fréquemment présents sans signification pathologique, parfois même en dehors de tout symptôme clinique de rhinosinusite aiguë.

Scanner des sinus indiqué si :

- ethmoïdite aiguë au stade suppuré ;
- rhinosinusite aiguë prolongée et rebelle à traitement adapté ;
- sinusites récidivantes ou chroniques, après avis spécialisé.

Radiographie des sinus : non recommandée.

Scanner des sinus : recommandé pour le diagnostic de certaines complications.

### 3. Examens biologiques

La ponction sinusienne est d'indication exceptionnelle chez le jeune enfant.

La CRP peut permettre d'apprécier l'intensité du syndrome inflammatoire mais elle n'a aucune spécificité pour le diagnostic.

# III. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi de l'enfant

## A. Orientation

A Les rhinosinusites aiguës maxillaires non compliquées sont prises en charge en ambulatoire.

Les indications d'hospitalisation sont reliées à d'éventuelles complications.

Le diagnostic d'ethmoïdite aiguë requiert une **évaluation hospitalière** systématique. La prise en charge thérapeutique se fait le plus souvent au cours d'une hospitalisation.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Un **avis spécialisé ORL** est nécessaire en cas de :
- rhinosinusite aiguë compliquée ;
- ethmoïdite aiguë suppurée et/ou compliquée ;
- sinusite récidivante ou chronique.

# B. Antibiothérapie par voie générale

## *1. Rationnel de prescription*

Indications d'une antibiothérapie :
- rhinosinusite maxillaire aiguë :
  - forme aiguë sévère ou compliquée : toujours ;
  - forme subaiguë : à discuter si facteurs de risque (asthme, drépanocytose, cardiopathie) ;
- ethmoïdite aiguë ;
- sinusite frontale ;
- sinusite sphénoïdale.

Objectifs de l'antibiothérapie :
- traitement curatif efficace et rapide du foyer infectieux local ;
- prévention d'une diffusion locorégionale ou systémique ;
- réduction plus rapide des douleurs de l'enfant.



L'antibiothérapie est habituellement probabiliste.

Elle doit être adaptée aux données évolutives épidémiologiques des germes de portage des VAS, identiques à celles des OMA purulentes : principalement *S. pneumoniae* et *H. influenzae*, plus rarement *S. aureus* et certains germes anaérobies (formes traînantes et/ou compliquées).

## *2. Recommandations actuelles*

### Sinusite aiguë maxillaire

L'**antibiotique de première intention** est l'amoxicilline 80 à 90 mg/kg par jour en trois prises (deux prises à 12 heures d'intervalle si les intervalles d'administration ne peuvent être équidistants).

En cas d'allergie aux pénicillines (éventualité rare) sans contre-indication aux céphalosporines, il peut être prescrit du cefpodoxime-proxétil. En cas de contre-indication à l'ensemble des bêtalactamines (situation exceptionnelle), il peut être prescrit du cotrimoxazole (= sulfaméthoxazole-triméthoprime).

La durée du traitement est de 7 à 10 jours.

L'association amoxicilline-acide clavulanique est indiquée en cas d'échec du traitement d'une rhinosinusite aiguë maxillaire par amoxicilline ou d'emblée en cas d'origine dentaire. C'est également l'antibiothérapie de première intention en cas de sinusite frontale ou ethmoïdale. Elle permet de mieux couvrir l'ensemble des germes responsables, *S. pneumoniae* et *H. influenzae*, mais aussi *S. aureus* sensible à la méticilline (SASM) et certains anaérobies.

Les autres antibiotiques, notamment cefpodoxime-proxétil, ont une efficacité moindre et exposent à des risques de résistance bactérienne (augmentent le risque de portage digestif d'entérobactéries à BLSE).

t.me/faillecni

t.me/faillecni



### Ethmoïdite aiguë

Au stade fluxionnaire (formes mineures) :

- traitement ambulatoire possible sous conditions de suivi à 48 heures ;
- antibiothérapie orale par amoxicilline-acide clavulanique 80 mg/kg par jour en trois prises.

Au stade suppuré :

- traitement hospitalier indispensable ;
- antibiothérapie IV par amoxicilline-acide clavulanique (forte dose jusqu'à 150 mg/kg par jour d'amoxicilline) ± gentamicine si forme septicémique ;
- en cas d'allergie à la pénicilline : céfotaxime ou ceftriaxone IVL.

La durée du traitement est de 8 à 10 jours, parfois plus prolongée.

## C. Mesures symptomatiques

Le traitement de l'état fébrile et des douleurs repose sur le paracétamol.

Le traitement symptomatique de la rhinopharyngite (si associée) est indispensable.

Ni les AINS ni les corticoïdes ne sont recommandés en l'absence de données permettant d'établir leurs bénéfices, alors que leurs risques de complications locales sont notables.

## D. Suivi de l'enfant

### *1. Suivi immédiat*

Le suivi évalue la régression des signes généraux (fièvre) et des signes fonctionnels.

La **rhinosinusite maxillaire aiguë** a le plus souvent une évolution favorable en 5 à 10 jours.

Les parents sont informés de la nature peu grave de l'affection, de la durée prévisible des symptômes, des signes devant faire suspecter une complication et justifiant alors une nouvelle consultation.

L'**ethmoïdite aiguë** au stade fluxionaire peut être traitée par voie orale en ambulatoire.

Une réévaluation clinique à 48 heures est systématique. Les parents sont informés des signes devant conduire à reconsulter plus précocément (signes de stade suppuré ou signes de gravité majeurs).

### *2. Échec de l'antibiothérapie initiale et complications*

#### Échec de l'antibiothérapie initiale

Cette éventualité est rare et nécessite un avis infectiologique spécialisé.

Il est défini par l'aggravation ou la persistance de la fièvre élevée ou des signes locaux au terme de 48 à 72 heures de traitement.

#### Complications

Les complications sont variables selon les types de sinusites.

Elles sont surtout à redouter au décours des ethmoïdites aiguës et des sinusites frontales.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Elles sont beaucoup plus rares en cas de sinusite maxillaire en raison des rapports anatomiques éloignés avec les orbites et les méninges (tableau sévère de pansinusite du grand enfant et de l'adolescent).

Principales complications :

- orbitaires (« cellulite orbitaire ») ;
- endocrâniennes : atteinte méningo-encéphalique, abcès intracérébral, thrombose vasculaire cérébrale.

## 3. Suivi à long terme et pronostic

B Le diagnostic de **sinusite chronique** est habituellement évoqué face à un tableau de sinusite maxillaire ou de sinusite frontale évoluant pendant une durée supérieure à 4 mois.

Elle est le plus souvent indolore en dehors de poussées de surinfection. La confirmation diagnostique peut nécessiter un scanner des sinus.

## 4. Prise en charge préventive des récidives

Un avis spécialisé est souvent nécessaire.

La sinusite chronique et les sinusites récidivantes doivent faire rechercher des facteurs favorisants susceptibles d'être corrigés : interruption d'un tabagisme passif, reconsidération du mode de garde, traitement antibiotique d'un foyer infectieux dentaire…



## Références

GPIP. Antibiothérapie des infections ORL sévères du nourrisson et de l'enfant : propositions thérapeutiques. Arch Pediatr, 2013;20:e14–9.

| | |
|---|---|
| | HAS. Sinusite de l'enfant. Recommandation de bonne pratique. 2016. https://www.has-sante.fr/jcms/c_2722824/fr/sinusite-de-l-enfant |
| | HAS. Antibiothérapie des infections respiratoires hautes. 2015. https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2016-02/dataset__contenu_metier_infections_respiratoires_hautes.pdf |
| | GPIP. Guide de prescription d'antibiotique en pédiatrie. Arch Ped, 2016 ; 23, HS 3 : S1–55. https://www.sfmu.org/upload/consensus/arcped_gpip_15_juin_new_couv_bs.pdf |

t.me/faillecni

t.me/faillecni



HAS. Sinusite de l'enfant. Recommandation de bonne pratique, https://www.has-sante.fr/jcms/c_2722824/fr/sinusite-de-l-enfant; 2016.

HAS. Antibiothérapie des infections respiratoires hautes, https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2016-02/dataset__contenu_metier_infections_respiratoires_hautes.pdf; 2015.

GPIP. Guide de prescription d'antibiotique en pédiatrie. Arch Ped 2016;23:S1. HS 3, 55 https://www.sfmu.org/upload/consensus/arcped_gpip_15_juin_new_couv_bs.pdf.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

CHAPITRE
# 34

# Coqueluche

I. Pour bien comprendre
II. Diagnostiquer une coqueluche
III. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi de l'enfant

*Item, objectifs pédagogiques*

***ITEM 163 Coqueluche***

- Diagnostiquer une coqueluche.
- Connaître l'attitude thérapeutique.
- Connaître les recommandations en termes de prévention de la coqueluche.



## Avant de commencer...

La coqueluche est une infection bactérienne due à *Bordetella pertussis*.
Elle est très contagieuse, d'évolution longue, et potentiellement sévère chez le jeune nourrisson.
Il faut l'évoquer à tout âge devant une toux persistante volontiers spasmodique.
L'urgence est liée aux signes de gravité chez le nouveau-né et le jeune nourrisson : intensité des quintes, apnées, bradycardie, cyanose, dénutrition.

La confirmation diagnostique repose avant tout sur la PCR coqueluche pharyngée.
La prise en charge repose sur une surveillance étroite des jeunes nourrissons.
L'antibiothérapie par macrolides vise surtout à prévenir la transmission du germe.
La recherche d'un contage dans l'entourage ou de cas secondaires doit toujours être effectuée.

La vaccination est efficace mais la durée de protection est limitée dans le temps, d'où la possibilité de survenue de cas chez l'enfant et l'adulte.
Elle répond cependant à la meilleure politique préventive. Son objectif est la prévention de la coqueluche chez le jeune nourrisson par une protection à la fois individuelle mais aussi et surtout collective par la vaccination des enfants et des adultes de son entourage (*cocooning*).
Elle est donc recommandée dans le calendrier vaccinal pour tous les jeunes nourrissons, sans oublier les rappels tardifs chez l'adolescent et l'adulte.

# I. Pour bien comprendre

## A. Épidémiologie

Ⓐ La coqueluche est une infection bactérienne due à *Bordetella pertussis* (bacille de Bordet-Gengou) et accessoirement à *Bordetella parapertussis*.

Elle est très contagieuse et potentiellement sévère chez le jeune nourrisson. Elle est responsable dans le monde d'environ 100 000 à 200 000 décès par an chez l'enfant.

La majorité des coqueluches du nourrisson diagnostiquées actuellement est liée à une contamination par une personne de son entourage proche (parents ou fratrie).


© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



**Sujets particulièrement concernés par la coqueluche** :

- les jeunes nourrissons avant l'âge de la protection vaccinale :
  - protection passive mère-enfant par les anticorps maternels limitée (en l'absence de vaccination récente) et très brève ;
  - 1re injection précoce à l'âge de 2 mois, immunité acquise à la 2e injection à l'âge de 4 mois, rappel indispensable à l'âge de 11 mois pour renforcer et prolonger la protection ;
- les enfants, adolescents et adultes ayant perdu la protection conférée par le vaccin ou la maladie (durée de protection vaccinale estimée à environ 5 ans).

## B. Rappels d'infectiologie

B *Bordetella pertussis* est un bacille Gram-négatif très fragile, de culture difficile.
Les *Bordetella parapertussis* peuvent également donner des tableaux cliniques similaires.

Les mécanismes physiopathologiques font intervenir l'adhérence du germe sur l'épithélium cilié respiratoire et la libération de toxines à tropisme respiratoire et neurologique.

La contamination est strictement interhumaine et se fait par voie respiratoire lors de la toux.
La durée d'incubation est de 10 jours en moyenne (7–21 jours) avant les premiers symptômes.
La contagiosité peut durer jusqu'à 3 semaines après le début des signes cliniques en l'absence de traitement antibiotique. À la phase de convalescence, la contagiosité est quasi nulle (même en l'absence de traitement).



La vaccination ou la maladie ne confèrent qu'une protection limitée en durée.
En raison de la baisse des rappels naturels, les adolescents et les adultes perdent progressivement leur immunité vaccinale et sont à nouveau susceptibles d'être atteints par la coqueluche, et ainsi de transmettre l'agent pathogène à des jeunes nourrissons non ou incomplètement vaccinés (mode de contamination le plus fréquent).

**Contagiosité importante. Pas de protection à vie par la vaccination ou la maladie.**

## C. Recommandations vaccinales

A Recommandations **générales** (voir chapitre 41) :

- primovaccination du nourrisson aux âges de 2 et 4 mois ;
- 1er rappel à l'âge de 11 mois ;
- rappels chez l'enfant à 6 ans et chez l'adolescent à 11–13 ans ;
- rappel chez l'adulte jeune à 25 ans ;

Recommandations **particulières** (*cocooning*) :

- rattrapage de l'adulte jeune (25 ans) n'ayant pas reçu de vaccination contre la coqueluche au cours des 5 dernières années ;
- vaccination des personnes de l'entourage d'une femme enceinte susceptibles d'être en contact étroit et durable avec le nourrisson au cours de ses 6 premiers mois de vie (fratrie, père, grands-parents, babysitter…) ainsi que la mère en *post-partum* immédiat : dose de rappel si la vaccination remonte à plus de 10 ans pour les plus de 25 ans ;
- vaccination de la femme enceinte recommandée dans de nombreux pays et envisagée en France.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Vaccination : prévention de la coqueluche chez le jeune nourrisson par une protection à la fois individuelle mais aussi collective par la vaccination de son entourage (*cocooning*).
Perspective : vaccination de la femme enceinte.

# II. Diagnostiquer une coqueluche

## A. Diagnostic clinique

### *1. Formes cliniques*

#### Coqueluche typique du grand enfant non vacciné

Elle n'est pas la plus fréquente (en raison de la bonne couverture vaccinale à cet âge).

Le tableau clinique évolue selon quatre phases distinctes : phase d'incubation, phase catarrhale, phase d'état, phase de convalescence.

La contagiosité est maximale lors des phases catarrhale et d'état (période des quintes).

Phase d'incubation :
- signes cliniques : phase cliniquement silencieuse ;
- durée moyenne : 10 jours (extrêmes de 7 à 21 jours).

Phase catarrhale :
- signes cliniques :
  - fièvre généralement absente ou modérée (< 38,5 °C) ;
  - toux banale avec rhinorrhée évoquant initialement une infection virale des VAS ;
  - puis devenant tenace, insistante, caractéristique par sa survenue en quintes ;
- durée moyenne : 10 jours.

Phase d'état :
- signes cliniques = période des quintes :
  - accès répétitifs et violents de toux sans inspiration efficace, entraînant une congestion du visage voire une cyanose, avec reprise inspiratoire sonore ;
  - déclenchés par de multiples stimuli (déglutition, cris, effort, examen du pharynx), parfois accompagnés de vomissements (caractère émétisant évocateur) ;
  - quintes épuisantes, très fréquentes (caractère diurne et nocturne évocateur) ;
- durée moyenne : 3 à 4 semaines.

Phase de convalescence :
- signes cliniques :
  - toux non quinteuse, spontanée ou provoquée (effort, froid, cris, virose respiratoire) ;
  - asthénie ;
- durée moyenne : plusieurs mois.

#### Coqueluche du nourrisson

Elle est également assez caractéristique.

Le diagnostic doit être évoqué devant une toux quinteuse chez tout nourrisson non encore complètement immunisé. Chez le nourrisson à jour de son calendrier vaccinal, la coqueluche, quoique très rare, est possible mais sous une forme généralement atténuée.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



La symptomatologie évolue également selon les quatre phases mentionnées précédemment.

**Caractéristiques des quintes de la coqueluche du nourrisson :**

- mal tolérées avant l'âge de 3 mois (signes de gravité) sur les plans :
  - cardiorespiratoire : accès de cyanose, apnée, bradycardie ;
  - neurologique : malaise grave, troubles de conscience ;
  - digestif : vomissements (pouvant entraîner : déshydratation, dénutrition) ;
- atypiques car la reprise inspiratoire sonore manque généralement à cet âge.

Les signes de gravité et complications à cet âge sont détaillés ci-dessous.

### Coqueluche de l'adolescent et de l'adulte

Il existe une grande variété d'expression de la maladie, fonction de l'immunité protectrice résiduelle, allant de la forme typique à une toux banale traînante.

Évoquer le diagnostic à ces âges devant une toux :

- sans cause évidente, qui persiste ou s'aggrave au-delà d'une semaine ;
- avec notion de contage et d'une incubation longue (10 jours) ;
- ayant un caractère coquelucheux (quintes, recrudescence nocturne et insomniante).

B Complications possibles à ces âges :

- mécaniques : fractures de côtes, douleurs intercostales et abdominales, emphysème médiastinal, pneumothorax, otites barotraumatiques, hémorragies sous-conjonctivales, hernie, incontinence urinaire transitoire, prolapsus ;
- infectieuses : otites, sinusites et pneumonies ;
- neurologiques : convulsions, encéphalopathies (très rares).



**Avant 3 mois : quintes pouvant être mal tolérées (apnées, cyanose, bradycardie).**
**Grand enfant : quintes typiques avec reprise inspiratoire sonore.**
**Adolescent : toux sans cause évidente, qui persiste ou s'aggrave sur plusieurs semaines.**

## *2. Situations graves chez le nourrisson*

### Signes cliniques de gravité

A Analyse des quintes :

- tolérance : apnée, bradycardie, cyanose, malaise, vomissements ;
- capacité de récupération : spontanée ou assistée ;
- nombre quotidien.

**Signes cliniques de gravité majeurs** annonçant les complications :

- signes respiratoires :
  - quintes asphyxiantes, cyanosantes ;
  - apnées (au cours des quintes ou isolées) ± cyanose (risque d'arrêt cardiorespiratoire) ;
- signes cardiovasculaires : bradycardie, tachycardie ;
- signes neurologiques : malaise grave, troubles de conscience, convulsions.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Autres marqueurs de gravité :
- déshydratation aiguë ou dénutrition, météorisme abdominal ;
- hyperlymphocytose majeure (> 50 000/mm³), annonçant la forme maligne.

### Formes compliquées chez le nourrisson d'âge < 3 mois

B La **coqueluche maligne** rend compte de la majorité des décès.

Elle se traduit par une insuffisance respiratoire décompensée et impose une prise en charge précoce en réanimation. Elle s'accompagne de tachycardie (souvent > 200/min), d'une hypoxie réfractaire et d'une défaillance multiviscérale (rénale, cardiaque, neurologique).

Elle se détecte par l'apparition d'une hyperlymphocytose majeure (> 50 000/mm³) qui impose le passage en réanimation avant l'aggravation respiratoire.

L'**encéphalopathie coquelucheuse** est exceptionnelle mais très sévère.

Elle associe un état de mal convulsif, ainsi que des troubles moteurs (hémiplégie, paraplégie, ataxie) et sensoriels (cécité, surdité).

Environ 1/3 des enfants décèdent, 1/3 gardent des séquelles, 1/3 guérissent.

**Autres complications** possibles :
- bronchopneumopathie : de surinfection bactérienne ou liée à *Bordetella pertussis* ;
- troubles de ventilation : obstructifs (atélectasie), rarement mécaniques (pneumothorax).

**Coqueluche du nourrisson : une cause de malaise grave.**
**Complications majeures : coqueluche maligne, encéphalopathie coquelucheuse.**

## *3. Diagnostics différentiels à évoquer*

A Chez le nouveau-né et le jeune nourrisson, des toux quinteuses (avec parfois cyanose voire apnées) peuvent être rencontrées au cours d'infections respiratoires virales (VRS, adénovirus…). En cas de coqueluche, l'enfant est asymptomatique en dehors des périodes de quintes.

Chez le grand enfant et l'adolescent ayant une toux prolongée, la démarche diagnostique rejoint celle du chapitre 55.

# B. Enquête paraclinique

## *1. Examens complémentaires spécifiques*

### PCR

B La PCR coqueluche est l'examen clé pour confirmer le diagnostic lorsque les symptômes datent de moins de 3 semaines.

Elle se fait sur écouvillonnage pharyngé ou liquide d'aspiration nasopharyngé.

Elle a une sensibilité de 90 % et une spécificité de 99 % en cas de technique de prélèvement rigoureuse. Elle est maximale au cours de la première semaine de symptômes. Le résultat peut être obtenu en 24 heures.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



En l'absence d'examens paracliniques réalisables chez le sujet malade (délai > 3 semaines), un contage confirmé de coqueluche dans l'entourage a une grande valeur diagnostique.

De même, l'identification de cas secondaires est importante car elle permet parfois de confirmer le diagnostic par PCR coqueluche sur ces nouveaux cas vus à un stade plus précoce.

### Culture

La culture d'une aspiration nasopharyngée nécessite un milieu spécifique (Bordet-Gengou).

Le délai de retour des résultats est de 3 à 7 jours.

Elle a une sensibilité très variable selon sa date de réalisation ainsi que les laboratoires. Au maximum elle est de 60 % au cours de la 1re semaine de toux, chiffre se réduisant à 0 % après 3 à 4 semaines de toux chez le sujet traité par macrolides.

Peu sensible en pratique, la culture est limitée à la surveillance épidémiologique des souches et à l'étude de leur sensibilité aux antibiotiques.

### Examens sérologiques

La sérologie coqueluche (quelle que soit la technique utilisée) n'est pas recommandée en France (sensibilité et spécificité insuffisantes).

## *2. Examens complémentaires non spécifiques*

La **NFS** peut retrouver une hyperlymphocytose, inconstante dans les formes sans gravité.



La **radiographie de thorax** de face est habituellement normale ou peut montrer un syndrome bronchique. Elle est parfois utile pour écarter un autre diagnostic.

Confirmation diagnostique : PCR coqueluche sur sécrétions nasopharyngées.

# III. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi de l'enfant

## A. Orientation

**A** **Critères d'hospitalisation habituellement retenus** :

- âge < 3 mois : toute suspicion de coqueluche chez un nourrisson de cet âge doit conduire à une hospitalisation en service de pédiatrie pour surveillance (dépistage des signes de gravité), isolement respiratoire et confirmation du diagnostic ;
- existence de signes cliniques de gravité (apnée, bradycardie, quintes asphyxiantes) : prise en charge en unité de surveillance continue ou réanimation quel que soit l'âge ;
- formes malignes : dès leur suspicion, passage en réanimation pour mise en place de techniques invasives : échange transfusionnel, voire ECMO (oxygénation extracorporelle).

L'**isolement respiratoire** de l'enfant malade, y compris en cas de prise en charge ambulatoire, permet d'éviter des cas secondaires.

Sa durée est identique à celle de l'**éviction obligatoire** de la collectivité d'enfants fréquentée : 3 jours après le début d'une antibiothérapie efficace par azithromycine, 5 jours avec la clarithromycine.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Hospitalisation pour tout nourrisson < 3 mois et/ou en cas de signes cliniques de gravité.
Isolement respiratoire de l'enfant malade pour éviter des cas secondaires.

## B. Prise en charge thérapeutique et suivi

### 1. Mesures indispensables chez le nourrisson hospitalisé

Mesures veillant particulièrement à la prévention des complications :

- isolement respiratoire type « gouttelettes » ;
- monitoring par scope cardiorespiratoire ;
- masque à oxygène et ballon pour ventilation disponibles et opérationnels dans la chambre ;
- appréciation régulière des paramètres vitaux ainsi que de la tolérance des signes cliniques (quintes, apnées, cyanose, bradycardie) ;
- maintien de l'état d'hydratation et nutritionnel : alimentation fractionnée ou nutrition entérale à débit constant (NEDC).

Les antitussifs sont contre-indiqués chez le nourrisson.

La kinésithérapie respiratoire n'est pas indiquée à la période des quintes.

### 2. Antibiothérapie

Le traitement étiologique repose sur une antibiothérapie orale précoce.

Son objectif est de diminuer la contagiosité. Il peut également écourter la maladie, uniquement si son administration est précoce avant la phase des quintes.

L'antibiothérapie n'est ainsi justifiée qu'au cours des 3 premières semaines de la maladie.

Les deux seuls macrolides de référence contre *Bordetella pertussis* sont l'azithromycine (3 jours) et la clarithromycine (7 jours).

En cas d'allergie documentée aux macrolides (exceptionnelle), on prescrit du cotrimoxazole pendant 14 jours.

### 3. Suivi du nourrisson malade

Surveillance hospitalière : paramètres vitaux, tolérance des quintes, prise alimentaire.

En ambulatoire : survenue de signes de gravité motivant une consultation médicale.

La poursuite du calendrier vaccinal s'impose pour le jeune nourrisson au terme de la guérison clinique. La coqueluche n'est pas une maladie immunisante à cet âge.

En hospitalisation : monitoring cardiorespiratoire et support nutritionnel.
Antibiothérapie par macrolides, justifiée au cours des 3 premières semaines de la maladie.

### 4. Prévention des cas secondaires

#### Généralités

Principales mesures de prévention :

- isolement respiratoire type « gouttelettes », éviction d'une collectivité pour l'enfant malade ;
- antibiothérapie de l'enfant malade et antibioprophylaxie des sujets contacts ;
- vaccination spécifique selon les recommandations du calendrier vaccinal.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



La déclaration de la maladie n'est pas obligatoire en France.

En cas de survenue de cas groupés, le médecin doit en informer le médecin-inspecteur de santé publique à l'ARS (au moins deux cas de coqueluche ayant un lien épidémiologique, contemporains ou successifs, et survenant dans une même unité géographique).

Des recommandations actualisées sont disponibles concernant la conduite à tenir devant un ou plusieurs cas de coqueluche.

## Antibiothérapie préventive de l'entourage du malade

**Personnes concernées = sujets « non protégés » par la vaccination** dans les cas suivants :

- contacts proches ;
- et contacts occasionnels « à risque ».

**Sujets considérés comme protégés** par la vaccination contre la coqueluche :

- enfants de 11 mois ou moins ayant reçu deux doses de vaccin ;
- enfants de plus de 11 mois ayant reçu trois doses de vaccin et dont la dernière dose remonte à moins de 5 ans ;
- adolescents et adultes dont la dernière dose remonte à moins de 5 ans.

**Sujets considérés comme à risque** :

- nourrissons non ou incomplètement vaccinés ;
- femmes enceintes ;
- sujets atteints de maladies respiratoires chroniques (asthme, BPCO…) ;
- immunodéprimés ;
- entourage de nourrissons non encore vaccinés.



Les modalités thérapeutiques sont les mêmes que pour le traitement curatif.

## Vaccination de l'entourage

Il convient de proposer un rattrapage vaccinal aux sujets non protégés par la vaccination selon le calendrier en vigueur.

La vaccination d'un sujet exposé à une personne malade n'est pas efficace pour prévenir la maladie après contage (délai trop court). Elle doit néanmoins être réalisée chez les sujets non ou mal vaccinés car elle permet de réduire le risque de survenue ultérieure d'autres cas de coqueluche, la circulation de l'agent risquant de perdurer dans la communauté.

**Mesures de prévention chez les sujets contacts : antibiothérapie par macrolides, mise à jour du calendrier vaccinal.**

## *Références*

HCSP. Guide des conduites à tenir en cas de maladies infectieuses dans une collectivité d'enfants ou d'adultes. 2012.
http://www.hcsp.fr/explore.cgi/avisrapportsdomaine?clefr=306

t.me/faillecni

t.me/faillecni



CSHP. Conduite à tenir relative à un ou plusieurs cas de coqueluche. 2008.
http://www.hcsp.fr/explore.cgi/avisrapportsdomaine?clefr=36

Calendrier des vaccinations et recommandations vaccinales 2020.
https://solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf/calendrier_vaccinal_29juin20.pdf



t.me/faillecni

t.me/faillecni



HCSP. Guide des conduites à tenir en cas de maladies infectieuses dans une collectivité d'enfants ou d'adultes, http://www.hcsp.fr/explore.cgi/avisrapportsdomaine?clefr=306; 2012.

CSHP. Conduite à tenir relative à un ou plusieurs cas de coqueluche, http://www.hcsp.fr/explore.cgi/avisrapportsdomaine?clefr=36; 2008.

Calendrier des vaccinations et recommandations vaccinales, https://solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf/calendrier_vaccinal_29juin20.pdf; 2020.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

CHAPITRE
# 35
# Diarrhée aiguë

I. Diarrhée aiguë liquidienne et déshydratation aiguë
II. Diarrhées aiguës invasives bactériennes

## *Items, objectifs pédagogiques*

***ITEM 286 Diarrhée aiguë et déshydratation chez le nourrisson, l'enfant et l'adulte***

- Diagnostiquer une diarrhée aiguë chez le nourrisson, l'enfant et l'adulte.
- Diagnostiquer un état de déshydratation chez le nourrisson, l'enfant et l'adulte.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

***ITEM 176 Diarrhées infectieuses de l'adulte et de l'enfant***

- Connaître les principaux agents infectieux causes de diarrhées.
- Reconnaître les signes de gravité d'une diarrhée infectieuse.
- Connaître les indications et savoir interpréter les résultats d'un examen bactériologique, virologique et parasitologique des selles.
- Connaître les principes des traitements des diarrhées infectieuses.
- Connaître les principes de prévention de la toxi-infection alimentaire et savoir la diagnostiquer.
- Connaître les principes de la conduite à tenir en cas de toxi-infection alimentaire familiale ou collective.

***ITEM 332 État de choc. Principales étiologies : hypovolémique [ici]***

- Diagnostiquer un état de choc chez l'adulte et chez l'enfant.
- Prise en charge immédiate pré-hospitalière et hospitalière.



## Avant de commencer…

La **diarrhée aiguë liquidienne** est la plus fréquente.
Elle est majoritairement d'origine virale. Des vomissements (gastroentérite) et une fièvre de degré variable sont souvent associés.
Le principal risque est la déshydratation aiguë qui survient particulièrement chez le nourrisson. Sa prévention repose sur la compensation des pertes hydroélectrolytiques par la prescription de solutés de réhydratation orale (SRO) par voie orale ou entérale (sonde) en cas d'échec, ou d'une réhydratation IV dans les cas sévères ou en cas d'intolérance alimentaire totale.
Son risque secondaire est la dénutrition. Elle justifie le choix d'une renutrition précoce qui accompagne le traitement et la prévention de la déshydratation.

La **diarrhée aiguë glairosanglante** est plus rare.
Elle est majoritairement d'origine bactérienne. Elle peut être très fébrile. Des douleurs abdominales et d'éventuels signes neurologiques sont parfois au premier plan (shigelloses ou fièvre typhoïde).
Le principal risque est la dissémination bactérienne systémique. Une antibiothérapie est parfois prescrite selon le terrain, la symptomatologie et le germe suspecté puis identifié à la coproculture.


© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



# I. Diarrhée aiguë liquidienne et déshydratation aiguë

## A. Généralités

### 1. Épidémiologie

A La diarrhée aiguë de l'enfant est responsable de nombreuses consultations et hospitalisations dans les pays développés (7–10 % des hospitalisations à cet âge).

Il s'agit d'une affection potentiellement sévère chez le nourrisson et le jeune enfant.

La mortalité par diarrhée aiguë représente 20 % de tous les décès des enfants âgés de moins de 5 ans dans les pays en voie de développement. En France, elle serait responsable d'une vingtaine de décès par an.

Le pronostic de la diarrhée aiguë liquidienne est lié avant tout au risque de déshydratation aiguë sévère et d'hypovolémie.

Les causes de diarrhées aiguës liquidiennes de l'enfant sont le plus souvent virales.

Le rotavirus en est l'agent infectieux le plus fréquemment responsable chez le nourrisson.

La contagion se fait par l'eau, les selles ou les mains souillées. L'enfant gardé en collectivité est particulièrement exposé à ces modes de contamination.

**Fréquence de la diarrhée aiguë liquidienne à rotavirus chez le nourrisson.**

### 2. Physiopathologie

#### Diarrhée aiguë liquidienne

C Mécanismes physiopathologiques impliqués :

- malabsorption des nutriments (glucides surtout) induisant une diarrhée osmotique ;
- hypersécrétion intestinale de chlore et d'eau.

L'absorption de l'eau à travers la muqueuse intestinale est un phénomène passif selon un gradient osmotique dépendant des mouvements d'électrolytes. L'absorption des électrolytes a lieu au niveau des villosités de l'intestin grêle, avec comme moteur principal le sodium. Le sodium pénètre dans l'entérocyte par diffusion, et surtout par transport couplé avec le glucose, le chlore et les acides aminés.

Le cotransporteur sodium/glucose (SGLT1) situé sur la membrane apicale des entérocytes de l'intestin grêle est à la base de la réhydratation orale avec les solutés de réhydratation orale (SRO). Ainsi, l'absorption couplée du sodium et du glucose par les villosités de l'intestin grêle permet l'absorption de l'eau.

La **composition des SRO** doit ainsi respecter :

- apport d'électrolytes (Na = 50 mmol/l, Cl = 80 mmol/l, K = 20–25 mmol/l) ;
- apport de sucres (glucose ou dextrine maltose = 20 à 30 g/l) ;
- osmolarité de la lumière intestinale (solutions à 250 mOsm/l) ;
- prévention ou traitement d'une acidose par supplémentation en bicarbonates ou citrates.

Les sodas, les jus de fruits ne sont pas adaptés à la réhydratation d'un nourrisson car ils sont trop sucrés (environ 100 g/l de sucre), hyperosmolaires (entre 400 et 550 mOsm/l) et pauvres en électrolytes (Na = 1 mmol/l, K = 0,1 mmol/l). Même diluées, ces boissons n'ont pas démontré d'efficacité clinique indiscutable. L'eau pure est également contre-indiquée, responsable d'hyponatrémie de dilution.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



### Déshydratation aiguë

Ⓐ La déshydratation aiguë est consécutive à un déficit de la balance hydroélectrolytique, d'installation rapide. La diarrhée aiguë est responsable d'une déshydratation globale avec perte d'eau et de sodium.

Le nourrisson est plus à risque de déshydratation rapide, car son secteur hydrique est plus élevé que chez l'adulte, avec une composante extracellulaire prédominante.

Pas de réhydratation à l'eau pure ni par des boissons sucrées.

## B. Porter le diagnostic et identifier des situations d'urgence

### *1. Identifier une diarrhée aiguë*

La diarrhée aiguë est définie comme l'émission brutale, depuis moins de 7 jours, de selles trop fréquentes ou trop liquides.

La perte de poids est souvent corrélée à l'importance de la déshydratation induite par la perte d'eau et d'électrolytes en raison de la diarrhée et des vomissements, sauf en cas de constitution d'un troisième secteur digestif où la déshydratation peut ne pas être associée à une perte de poids.

Le **calcul du pourcentage de perte de poids** est parfois approximatif, dans la mesure où un poids récent précédant l'épisode diarrhéique est rarement disponible. Ainsi, on prend comme référence le dernier poids connu (carnet de santé). Le pourcentage de perte de poids correspond au rapport de la perte de poids (Poids ancien – Poids actuel) sur Poids ancien. Chez le nourrisson, il faut tenir compte du gain pondéral théorique entre les deux dates, et l'ajouter au poids ancien pour le calcul (voir chapitre 1).



### *2. Identifier les situations d'urgence*

Situations à risque de déshydratation rapide :

- nombre quotidien de selles important, augmentation rapide du débit des selles ;
- vomissements incoercibles, incapacité d'une réhydratation orale.

Signes de déshydratation avérée :

- cernes péri-oculaires, fontanelle déprimée (peu appréciable après 6 mois), pli cutané persistant (fig. 35.1) ;
- sécheresse des muqueuses (face ventrale de langue), soif, absence de larmes ;
- troubles de conscience ou du tonus.

Troubles hémodynamiques :

- accélération de la fréquence cardiaque (non expliquée par la fièvre) ;
- TRC allongé (≥ 3 s), extrémités froides (marbrures) ;
- pouls périphériques mal perçus, diminution de la PAS (tardif chez l'enfant) ;
- troubles de conscience (apathie, somnolence), hypotonie.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



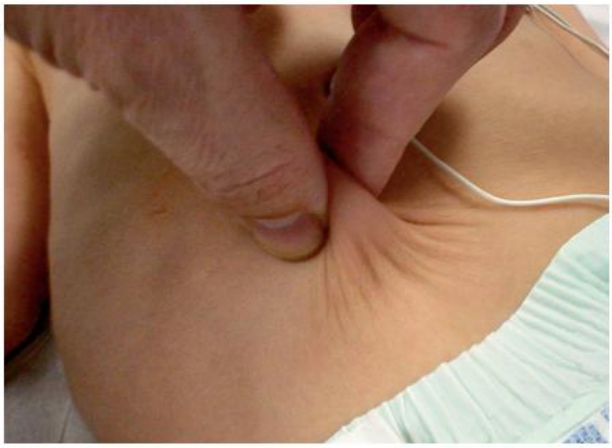


**Fig. 35.1.** Ⓐ **Pli cutané.**

Les recommandations européennes ont proposé l'utilisation d'un score de déshydratation fondé sur l'apparence générale, l'aspect des yeux et des muqueuses, la présence ou non de larmes. Il est en pratique peu utilisé en consultation de ville ou d'urgence.

Diarrhée aiguë → risque de déshydratation aiguë → risque d'hypovolémie et de choc.

### *3. Connaître les causes possibles de diarrhée aiguë*

Ⓑ Avant tout, les causes infectieuses :

- diarrhées virales (surtout) ;
  - à rotavirus (âge < 5 ans, épidémies automno-hivernales) ;
  - à norovirus (tout âge, épidémies familiales ou en collectivité) ;
  - à adénovirus ou à entérovirus ;
- diarrhées bactériennes, parfois reliées à une situation de TIAC (rarement).

Autres causes à rechercher si l'origine infectieuse n'est pas la plus probable :

- accélération du transit liée à une infection extradigestive (en particulier ORL, urinaire) ;
- diarrhées reliées à une cause chirurgicale (appendicite aiguë…) ;
- diarrhées d'origine allergique (APLV), mais aussi d'origine inflammatoire ;
- diarrhées sous antibiothérapie (association amoxicilline et acide clavulanique).

Piège : remettre parfois en question le diagnostic de gastroentérite aiguë infectieuse.

## C. Justifier les examens complémentaires pertinents

### *1. Diarrhée aiguë liquidienne sans ou avec déshydratation modérée (< 5 %)*

Aucun examen complémentaire n'est habituellement nécessaire.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



### 2. Diarrhée aiguë liquidienne compliquée de déshydratation aiguë

B **Ionogramme sanguin, urée, créatinémie** dans les cas où une réhydratation IV ou par voie entérale est programmée :

- déshydratation aiguë sévère (≥ 10 %) ;
- déshydratation modérée (5 à 10 %) avec échec d'une réhydratation orale par SRO ;
- terrain à risque de déshydratation.

Ce bilan a pour objectifs d'évaluer le retentissement hydroélectrolytique et d'adapter la composition de la réhydratation (notamment les apports sodés). Il peut mettre en évidence :

- une hypernatrémie par perte d'eau dans les selles supérieure à celle de sodium (déshydratation intracellulaire) ;
- une hyperprotidémie par déshydratation extracellulaire ;
- une hypokaliémie par perte de potassium principalement dans les selles (parfois masquée en cas d'acidose) ;
- une acidose par perte de bicarbonates dans les selles ;
- une hyperglycémie liée aux hormones de stress ;
- une insuffisance rénale fonctionnelle.

Les **autres examens** sont d'un intérêt limité ou nul dans ce contexte :

- examen virologique des selles : intérêt avant tout épidémiologique, parfois dans certains contextes (éviter une transmission hospitalière) ;
- coproculture si suspicion de diarrhée bactérienne (voir *infra*) ;
- parasitologie des selles si retour de voyage en zone à risque (amibiase) ;
- frottis sanguin + goutte épaisse ou PCR si fièvre associée après retour d'une zone endémique pour le paludisme.



Diagnostic de déshydratation = clinique.
Ionogramme sanguin utile pour les formes les plus sévères afin d'adapter la réhydratation IV ou par sonde entérale. Analyse des selles le plus souvent non indiquée.

## D. Planifier la prise en charge

### 1. Orientation de l'enfant

A **Critères d'hospitalisation** (un seul item suffit) :

- troubles hémodynamiques ;
- troubles neurologiques (conscience anormale, léthargie, irritabilité, convulsions) ;
- déshydratation sévère ≥ 10 % ;
- vomissements incoercibles ou bilieux ;
- impossibilité de boire le SRO ou échec du SRO ;
- doute sur un abdomen chirurgical (invagination intestinale aiguë ou appendicite) ;
- risque de mauvaise compliance au traitement (mode de garde inadéquat, compréhension difficile des parents, milieu social en difficulté).

D'autres facteurs de risque peuvent justifier une hospitalisation : maladie sous-jacente, âge < 3 mois, enfant dénutri.

La prise en charge ambulatoire concerne la grande majorité des enfants.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



En cas de non-hospitalisation, il est indispensable d'évaluer la capacité de l'entourage à assurer le traitement et la surveillance de l'enfant, ainsi que sa connaissance des règles d'utilisation des SRO et des signes d'alerte devant conduire à une nouvelle consultation médicale. La surveillance impose un suivi médical (poids, hydratation, état général) rapproché et adapté à chaque famille.

## 2. Objectifs thérapeutiques communs

La prise en charge thérapeutique a pour objectifs de :

- prévenir ou corriger les pertes hydroélectrolytiques : réhydratation initiale ;
- prévenir la dénutrition et raccourcir la durée de la diarrhée : l'alimentation ne doit pas être interrompue.

Les modalités de prise en charge sont synthétisées en figure 35.2 :

- diarrhée avec déshydratation estimée < 10 % :
  - SRO *per os* à volonté dans un premier temps ;
  - voie entérale ou perfusion IV en cas d'échec des SRO ;
- diarrhée avec déshydratation estimée ≥ 10 % :
  - voie entérale ou perfusion IV pendant au moins 6 heures ;
  - relais avec SRO selon l'allure évolutive de la diarrhée et des autres signes ;
- diarrhée avec troubles hémodynamiques (hypovolémie = forme la plus sévère) :
  - remplissage vasculaire NaCl 0,9 % 20 ml/kg (maximum 500 ml par remplissage) en bolus :
    - voie IV (ou intraosseuse en cas d'échec de perfusion) ;
    - à renouveler éventuellement après réévaluation hémodynamique ; la surveillance clinique repose avant tout sur FC, TRC, chaleur des extrémités, pouls périphériques ; la reprise de la diurèse est le meilleur critère d'efficacité clinique de la prise en charge ;
  - puis relais avec une perfusion IV pendant plusieurs heures.

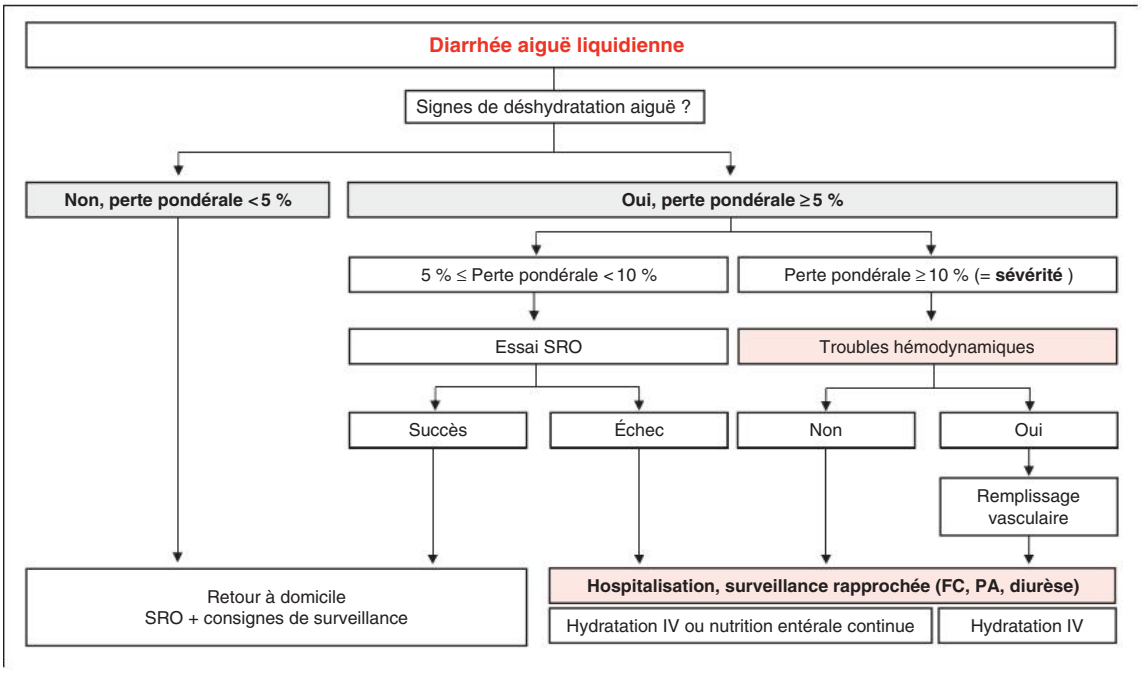



**Fig. 35.2.** Ⓐ **Conduite à tenir en cas de diarrhée aiguë liquidienne chez l'enfant.**



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Réhydratation initiale (orale, entérale ou IV), renutrition précoce, surveillance.

## 3. Réhydratation orale, entérale ou IV

### Réhydratation orale : SRO

Les SRO constituent le seul traitement indispensable de la déshydratation de l'enfant.

Leur composition en électrolytes et en sucres ainsi que l'osmolarité sont adaptées à la réhydratation orale des nourrissons et jeunes enfants (pas d'âge limite maximal, mais difficile à faire accepter après l'âge de 2 ans en pratique).

Les SRO n'arrêtent pas la diarrhée mais permettent d'empêcher et/ou de corriger la déshydratation aiguë induite par la diarrhée et/ou par les vomissements, ainsi que les troubles ioniques secondaires. Leur teneur en sucres permet souvent d'arrêter les vomissements induits par la cétose de jeune.

La réhydratation d'un nourrisson avec de l'eau pure, des SRO « maison » (sel sucre et eau), des sodas ou des jus de fruit est dangereuse, car elle peut aggraver la diarrhée et être responsable de troubles hydroélectrolytiques sévères.

La prise de SRO doit être précoce, dès les premiers symptômes.

Les SRO s'achètent en pharmacie avec (alors remboursés) ou sans ordonnance. Ils se présentent sous la forme d'un sachet à diluer dans 200 ml d'eau pure. La préparation se conserve au réfrigérateur et est à utiliser dans les 24 heures suivant sa reconstitution.

L'enfant déshydraté adapte ses besoins à sa soif (marqueur de l'état d'hydratation). Ils doivent ainsi être proposés à volonté (sans forcer, ni limiter), par petites quantités régulières (40–50 ml) et à intervalles rapprochés (15 minutes), tant que les selles liquides persistent.

Des vomissements initiaux ne sont pas une contre-indication à leur utilisation. La prise fractionnée et répétée de SRO les atténuera le plus souvent. En revanche, des vomissements persistants malgré une administration correcte des SRO témoignent de l'échec de cette technique de réhydratation. On peut alors avoir recours à la voie entérale ou la voie IV.



SRO = traitement de choix en l'absence de signes de gravité immédiate.

### Réhydratation entérale continue sur sonde nasogastrique

Elle peut être utile au stade de réhydratation initiale en cas de diarrhée avec déshydratation sévère.

Une dose de départ de 200 ml/kg par jour de SRO est souvent prescrite, à adapter selon l'évolution.

Les vomissements initiaux et lors de l'essai de prise orale de SRO ne sont pas une contre-indication à la réhydratation entérale.

Elle est parfois utilisée lorsqu'un abord veineux apparaît difficile.

### Réhydratation IV

Il s'agit de solutés glucosés à 5 % :

- impérativement polyioniques : risques neurologiques si modifications trop rapides de l'osmolarité avec un soluté glucosé hypo-osmolaire ;

t.me/faillecni

t.me/faillecni



- avec au moins 4 g/l de NaCl. Attention : la mise en évidence d'une hypernatrémie ne doit pas conduire à baisser la dose de NaCl dans la composition, mais à l'augmenter : pas de correction trop rapide d'une hypernatrémie aiguë ;
- dont la composition est adaptée en fonction de l'état clinique et de la natrémie prélevée avant le début de la perfusion.

Un débit de perfusion de 150 ml/kg par jour chez le nourrisson et de 100–120 ml/kg par jour chez l'enfant plus âgé est prescrit au début, puis adapté selon l'évolution.

La surveillance clinique repose principalement sur la reprise de poids (en l'absence de troisième secteur) et de la diurèse.

## 4. Nutrition

Le maintien de la nutrition permet de prévenir la dénutrition.

- Allaitement maternel :
  - pas d'interruption ;
  - alterner tétées et SRO.

- Alimentation lactée :
  - pas d'arrêt non plus ; elle doit être proposée à la demande ; la réhydratation exclusive par SRO sans alimentation ne doit pas excéder 4 à 6 heures maximum. Avec :
    - la préparation standard antérieure en cas de diarrhée peu sévère (ne nécessitant pas d'hospitalisation) ;
    - une préparation sans lactose pendant 1 à 2 semaines, qui peut être utile en cas de diarrhée sévère (hospitalisation) et/ou traînante (> 5 jours après reprise du lait habituel) ;
  - proposer du SRO entre les biberons de lait tant que la diarrhée persiste.

- Alimentation diversifiée :
  - un régime « antidiarrhéique » n'est ni indispensable ni d'efficacité prouvée ; il peut même compromettre la renutrition chez un enfant encore anorexique par son caractère hypocalorique et peu attractif ;
  - aucun régime particulier ne doit donc être prescrit.

**Maintien de la nutrition, pas de régime particulier d'efficacité prouvée.**

## 5. Traitements médicamenteux

### Médicaments antidiarrhéiques

Leur efficacité sur la réduction du débit des selles ou la durée de l'épisode est très modérée. Ils ne traitent pas la déshydratation et ne corrigent pas les troubles ioniques qu'elle entraîne. Leur place est mineure ; aucun d'entre eux n'est indispensable.

Ces médicaments, s'ils sont prescrits, doivent donc toujours être associés à un SRO.

Le racécadotril et le diosmectite ont une AMM dans les diarrhées aiguës de l'enfant. Ils réduisent la durée de la diarrhée de quelques heures, sans effet sur la motricité intestinale.

Le lopéramide est contre-indiqué avant l'âge de 2 ans.

### Antibiothérapie

Elle n'a pas sa place dans le contexte d'une diarrhée aiguë liquidienne.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



### Autres traitements

Les antiémétiques ne sont pas recommandés dans une gastroentérite aiguë.
Les traitements antiseptiques intestinaux n'ont pas d'indication.

SRO avant tout. Aucun autre traitement médicamenteux n'est indispensable.

## E. Assurer le suivi

### *1. Surveillance de l'enfant*

B Chez l'enfant **hospitalisé** et perfusé, surveiller :
- constantes : température, FC, PA ;
- poids et diurèse des 6 heures, nombre de selles et de vomissements ;
- ionogramme sanguin, urée, créatininémie en cas d'anomalie initiale et si perfusé.

A Chez l'enfant pris en charge **en ambulatoire**, reconsulter en urgence si :
- réhydratation orale impossible (enfant apathique ou hypotonique, vomissements incoercibles) ;
- intensification de la diarrhée ;
- fièvre avec frissons ou persistante ;
- sang dans les selles.

L'hospitalisation est préférable si la surveillance des signes cliniques de déshydratation et du poids ne peut pas être effectuée par les parents au domicile.



Consignes de surveillance en cas de prise en charge ambulatoire.

### *2. Complications possibles*

B Une diarrhée traînante (> 5 jours après la reprise de l'alimentation) peut s'installer.
Elle peut être due à l'importance des lésions villositaires (rotavirus) et peut justifier un régime sans lactose quel que soit l'âge pendant 1 à 2 semaines. Dans d'autres cas, elle est secondaire à une dénutrition avec absence de réparation muqueuse du grêle.

Complications sévères :
- état de choc hypovolémique ;
- neurologiques :
  - convulsions (parfois reliées à une baisse trop rapide de la natrémie due à une réhydratation IV par un soluté pas assez riche en sodium);
  - hématome sous-dural ;
  - thromboses veineuses cérébrales ;
- rénales :
  - nécrose corticale (secondaire au choc) ;
  - thromboses des veines rénales (exceptionnelles après l'âge de 6 mois).

Les complications sévères sont exceptionnelles. Elles sont liées avant tout à l'intensité et à la durée du choc hypovolémique.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



### 3. Mesures préventives

A Mesures générales pour lutter contre la transmission infectieuse :
- hygiène des mains dans les collectivités (avec une solution hydroalcoolique) ;
- restriction de fréquentation de la collectivité à la phase aiguë (pas d'éviction obligatoire) ;
- isolement de contact en milieu hospitalier.

B Une diarrhée aiguë est dite **nosocomiale** lorsqu'elle survient plus de 3 jours après l'admission du patient en milieu hospitalier.

A Vaccination contre le rotavirus : voir chapitre 41.

Prévention des épidémies nosocomiales dans les services hospitaliers.



# II. Diarrhées aiguës invasives bactériennes

## A. Généralités

Mécanismes physiopathologiques impliqués :
- pénétration et multiplication de bactéries invasives amenant à une destruction de l'entérocyte ;
- réaction exsudative inflammatoire conduisant à l'émission de selles glairosanglantes ;
- réduction des capacités d'absorption intestinale due aux lésions entérocytaires ; la plupart des diarrhées bactériennes concernent cependant principalement le côlon (salmonelle, shigelle).

Le sujet des fièvres typhoïdes n'est pas abordé ici, car leur mécanisme physiopathologique est celui d'une septicémie et non d'une diarrhée invasive.

## B. Porter le diagnostic et identifier des situations d'urgence

### 1. Évoquer une diarrhée aiguë invasive bactérienne

Arguments pour le diagnostic de diarrhée aiguë invasive bactérienne :
- selles glairosanglantes (une diarrhée glairosanglante n'atteste pas obligatoirement de l'étiologie bactérienne) ± sepsis ;
- voyage récent en zone endémique ;
- symptomatologie apparaissant au même moment chez deux personnes ayant consommé un repas en commun → évoquer une TIAC.

Le **syndrome dysentérique** associe : selles nombreuses, glaireuses, sanglantes, parfois muco-purulentes ; douleurs abdominales ; épreintes coliques, ténesme anal, faux-besoins ; présence de fièvre selon la cause.
La diarrhée peut être sévère avec des troubles hémodynamiques.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



### 2. Identifier les situations d'urgence

**Signes de sévérité clinique :**

- fièvre élevée et mal tolérée (enfant pâle, plaintif, hypotonique, hyporéactif) ;
- œdèmes, purpura, pâleur, convulsions → évoquer un SHU ;
- sepsis : tachycardie, TRC ≥ 3 s, marbrures, extrémités froides (voir chapitre 68).

Le **syndrome hémolytique et urémique** associant insuffisance rénale aiguë, anémie hémolytique, schizocytes, thrombopénie et hématurie microscopique survient en général dans les suites plutôt qu'à la phase d'état d'une diarrhée glairo-sanglante à *E. coli* entérotoxinogène (voir chapitre 48).

Gravité = sepsis avec troubles hémodynamiques.

## C. Justifier les examens complémentaires pertinents

Bilan infectieux en cas de signes d'état septique :

- NFS, CRP ;
- hémocultures ;
- frottis sanguin + goutte épaisse ou PCR (si retour d'une zone endémique de paludisme).



**Indications générales de la coproculture :**

- diarrhée glairosanglante invasive ;
- diarrhée et état septique ;
- retour d'un voyage récent en zone à risque;
- diarrhée dans l'entourage d'un patient atteint de shigellose avérée ;
- diarrhée en collectivité justifiant la recherche d'une origine bactérienne (TIAC) ;
- diarrhée chez un immunodéprimé.

La coproculture recherche les bactéries pathogènes habituellement responsables de diarrhée aiguë : salmonelles, shigelles, *Campylobacter jejuni* (5 jours de culture sont nécessaires), *E. coli* entérotoxigénique.

Les autres germes parfois retrouvés à la culture n'ont aucun caractère pathogène chez l'enfant immunocompétent : la plupart des *E. coli*, staphylocoques, *Pseudomonas*, *Proteus*.

La PCR *multiplex* sur les selles, récemment développée, permet un diagnostic d'identification bactérienne plus rapide. Ses indications et interprétations sont cependant identiques à celles de la coproculture.

Coproculture systématique au cours d'une diarrhée aiguë glairosanglante d'allure invasive.

## D. Planifier la prise en charge

### 1. Orientation de l'enfant

**Hospitalisation** nécessaire en cas de :

- diarrhée glairosanglante fébrile avec troubles hémodynamiques ;
- terrain fragile : immunodépression, drépanocytose (à risque de salmonellose sévère).

t.me/faillecni

t.me/faillecni



## 2. Mesures urgentes en cas de sepsis

B La prise en charge thérapeutique est détaillée dans les chapitres 29 et 67.

## 3. Antibiothérapie

### Recommandations

A En pratique, la grande majorité des diarrhées aiguës de l'enfant ne nécessite pas d'antibiothérapie, même lorsqu'un pathogène bactérien est retrouvé dans la coproculture, à l'exception des shigelloses, de la typhoïde/paratyphoïde.

**Antibiothérapie probabiliste** (avant résultats de la coproculture) indiquée si :

- diarrhée invasive (selles glairosanglantes et fièvre élevée) avec signes de sepsis ;
- diarrhée invasive au retour de voyage en pays étranger avec risque entérique ;
- diarrhée invasive chez le nourrisson âgé de moins de 3 mois ;
- diarrhée dans l'entourage immédiat d'un malade atteint de shigellose avérée.

Antibiothérapie selon un germe entéropathogène isolé à la coproculture indiquée si :

- *Shigella* ;
- *Salmonella typhi* ou *S. paratyphi* A, B, C ;
- *Salmonella* sp. (mineures) ou *Yersinia enterocolitica* sur un terrain fragile ou en cas de forme compliquée ou de sepsis.

Antibiothérapie discutée selon le germe et le terrain si :

- *Salmonella* sp. (mineures) ou *Yersinia enterocolitica* : pas d'indication si gastroentérite simple et sujet non à risque ;
- *Campylobacter* : intérêt pour la diminution des signes digestifs surtout si débutée tôt dans les 3 premiers jours de la maladie (utilité de l'examen direct des selles).

### Modalités

Les antibiotiques prescrits sont précisés dans le tableau 35.1.

Voie IV recommandée si :

- impossibilité de prendre le traitement oral (troubles de conscience, vomissements) ;
- patient immunodéprimé ;
- signes de sepsis ou signes toxiniques.

**Tableau 35.1. A Choix de l'antibiothérapie selon le germe.**

| Germe | Antibiothérapie orale | Antibiothérapie IV | Alternative |
|---|---|---|---|
| *Shigella* sp. | Azithromycine 3 j | Ceftriaxone 3 j | Ciprofloxacine* |
| *Salmonella* sp. | Non | Ceftriaxone 3 j | Ciprofloxacine* |
| *Campylobacter* | Azithromycine 3 j | Non | Ciprofloxacine* |
| *Yersinia* | Cotrimoxazole 5 j | Ceftriaxone 5 j | Ciprofloxacine* |

*Réservé aux cas sévères car pas d'AMM pédiatrique avant l'âge de 15 ans.

Indication de l'antibiothérapie en fonction du terrain, des signes, du germe suspecté ou identifié.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



# E. Mesures associées

## 1. Surveillance de l'enfant

Chez l'enfant hospitalisé :

- constantes : température, hémodynamique (dont diurèse) ;
- bilan inflammatoire en fonction de l'évolution clinique.

En cas de non-hospitalisation, il est indispensable d'informer la famille sur les signes d'alerte devant conduire à une nouvelle consultation médicale.

## 2. Mesures préventives

Prévention des infections nosocomiales en hospitalisation :

- isolement de contact ;
- lavages des mains répétés avec des solutions hydroalcooliques.

**Éviction des collectivités obligatoire** pour :

- shigelloses et diarrhées aiguës à *E. coli* entérohémorragiques ;
- typhoïdes et paratyphoïdes.

Dans ces situations, le retour dans la collectivité est autorisé sur présentation d'un certificat médical attestant de deux coprocultures négatives à au moins 24 heures d'intervalle et effectuées au moins 48 heures après l'arrêt de l'antibiothérapie.

Il n'y a pas d'éviction recommandée pour les infections à salmonelle mineure ou à *Campylobacter*.



Un diagnostic de TIAC justifie une déclaration obligatoire à l'ARS.

**Mesures administratives : isolement de contact, ± éviction scolaire, déclaration obligatoire parfois.**

## Références

Groupe Francophone d'Hépatologie, Gastroentérologie et Nutrition Pédiatriques (GFHGNP). Traitements médicamenteux et nutritionnel des diarrhées aiguës infectieuses : mises au point. Arch Pediatr, 2002.

Guarino A., Albano F., Ashkenazi S., et al. European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition/European Society for Paediatric Infectious Diseases. Evidence-based Guidelines for the Management of Acute Gastroenteritis in Children in Europe. J Pediatr Gastroenterol Nutr, 2008;46(Suppl 2):S81–122.

HCSP. Guide des conduites à tenir en cas de maladies infectieuses dans une collectivité d'enfants ou d'adultes. 2012.
http://www.hcsp.fr/explore.cgi/avisrapportsdomaine?clefr=306

GPIP. Guide de prescription d'antibiotique en pédiatrie. Arch Ped, 2016 ; 23, HS 3 : S1–55.
https://www.sfmu.org/upload/consensus/arcped_gpip_15_juin_new_couv_bs.pdf

t.me/faillecni

t.me/faillecni



HCSP. Guide des conduites à tenir en cas de maladies infectieuses dans une collectivité d'enfants ou d'adultes, http://www.hcsp.fr/explore.cgi/avisrapportsdomaine?clefr=306; 2012.

GPIP. Guide de prescription d'antibiotique en pédiatrie. Arch Ped 2016;23:S1. HS 3, 55, https://www.sfmu.org/upload/consensus/arcped_gpip_15_juin_new_couv_bs.pdf.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

CHAPITRE
# 36

# Infections urinaires

I. Pour bien comprendre
II. Diagnostiquer une infection urinaire
III. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi de l'enfant

### *Item, objectifs pédagogiques*

***ITEM 161 Infections urinaires de l'enfant et de l'adulte***

- Interpréter les résultats des bandelettes urinaires et des examens cytobactériologiques des urines
- Diagnostiquer et traiter une cystite aiguë.
- Connaître la conduite à tenir face à une cystite récidivante.
- Diagnostiquer et traiter une pyélonéphrite aiguë, identifier les situations nécessitant une hospitalisation.



### Avant de commencer...

Les infections urinaires sont parmi les infections bactériennes les plus fréquentes en pédiatrie.

En cas de fièvre sans point d'appel évident, il faut réaliser une BU ± ECBU (avant l'âge de 1 mois, l'ECBU doit être systématique) pour éliminer une infection urinaire.
Le résultat de l'ECBU doit être interprété en tenant compte de la qualité du prélèvement urinaire et du contexte clinique. L'ECBU de contrôle après traitement n'a aucun intérêt.
Le seul examen d'imagerie à réaliser en première intention est l'échographie rénale et des voies urinaires.

Les infections urinaires chez l'enfant sont le plus souvent secondaires à des troubles de l'élimination mais une uropathie malformative sous-jacente devra systématiquement être recherchée.

## I. Pour bien comprendre

### A. Préambule

Ⓐ Le terme d'infection urinaire regroupe des contextes cliniques différents :

- l'**infection urinaire fébrile**, ou **pyélonéphrite aiguë** (PNA) : infection atteignant le parenchyme rénal, avec de possibles complications ;
- l'**infection urinaire basse**, ou **cystite aiguë** : infection localisée à la vessie, habituellement bénigne.

Le diagnostic d'infection urinaire ne peut être affirmé que par l'examen des urines, qui met en évidence des quantités significatives de bactéries et de leucocytes.


© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Ce qui distingue les infections urinaires de l'enfant de celles de l'adulte :
- la fréquence des reflux vésico-urétéraux (RVU) primitifs ou secondaires ;
- le risque de bactériémie ou de septicémie avant l'âge de 3 mois ;
- la stratégie antibiotique excluant toute prescription de traitement minute (chez l'enfant non pubère) et de quinolones.

## B. Épidémiologie

B Les infections urinaires sont parmi les infections bactériennes les plus fréquentes.

Leur prévalence dépend de multiples facteurs, notamment de l'âge et du sexe : elles affectent 1 % des enfants âgés de moins de 2 ans, avec une prédominance masculine durant les premiers mois de vie et une prédominance féminine ensuite.

Chez les nourrissons âgés de moins de 1 an, l'infection urinaire est une PNA dans 95 % des cas. Toute fièvre inexpliquée à cet âge doit faire suspecter une infection urinaire.

*E. coli* est le germe en cause dans environ 80 % des infections urinaires. Les autres bactéries sont : *Proteus mirabilis* (10 %), les entérocoques (streptocoques du groupe D) et *Klebsiella* spp. (plus rares).

L'antibiorésistance croissante de l'ensemble des bactéries responsables d'infections urinaires oriente le choix de l'antibiothérapie initiale. Environ 50 % des souches de *E. coli* sont actuellement résistantes ou intermédiaires à l'amoxicilline et 20 à 30 % au cotrimoxazole. Le pourcentage de souches de *E. coli* urinaires communautaires productrices de bêtalactamases à spectre étendu (BLSE) a augmenté progressivement mais reste inférieur à 10 % en France (2020).



Les recommandations de prise en charge doivent s'adapter à l'évolution des résistances bactériennes et à la validation de nouveaux schémas thérapeutiques.

PNA et cystite aiguë de l'enfant sont d'origine bactérienne dans l'immense majorité des cas. Il existe toutefois de rares PNA fongiques chez le nouveau-né et le nourrisson, et des cystites virales chez le jeune enfant.

**Germes des infections urinaires : *E. coli* (80 %), *Proteus mirabilis* (10 %), entérocoques et *Klebsiella*.**

# II. Diagnostiquer une infection urinaire

## A. Enquête clinique

### *1. Tableaux cliniques*

#### Généralités

A L'anamnèse recherche :
- les données de l'échographie prénatale, l'existence d'une uropathie ;
- des épisodes antérieurs d'infection urinaire.

La notion de diffusion de l'infection en amont de la jonction vésico-urétérale peut apparaître théorique, mais elle a cependant une bonne concordance avec les données cliniques (tableau 36.1).

t.me/faillecni

t.me/faillecni



**Tableau 36.1.** Ⓐ **Comparaison des données cliniques entre pyélonéphrite aiguë (PNA) et cystite aiguë.**

| | PNA | Cystite aiguë |
|---|---|---|
| Température | +++ | 0 |
| Signes généraux | +++ | 0 |
| Signes fonctionnels urinaires | + | +++ |
| Localisation de la douleur | Lombo-abdominale | Hypogastrique |
| Palpation lombaire | Douloureuse (inconstant) | Indolore |

### Pyélonéphrite aiguë

La **PNA du nouveau-né** se caractérise par un syndrome infectieux, avec troubles digestifs et parfois ictère (voir chapitre 45), déshydratation aiguë et perturbations ioniques.

La **PNA du nourrisson et du jeune enfant** doit être évoquée en cas de fièvre inexpliquée, volontiers accompagnée de critères de gravité, tels que des troubles hémodynamiques, ainsi que de signes algiques orientant vers des douleurs abdominales.

La **PNA du grand enfant** est évoquée en cas de fièvre élevée, de frissons, de douleurs abdominales ou lombaires, parfois associés à des signes fonctionnels urinaires (pollakiurie, mictions impérieuses, fuites d'urine).

### Cystite aiguë

Le diagnostic de cystite aiguë est le plus souvent évoqué chez la petite fille.

Les récidives sont d'autant plus fréquentes qu'il existe un trouble mictionnel (vessie instable) et/ou une constipation.

Il existe parfois une fébricule, mais il n'y a pas de signes généraux ni douleurs lombaires.

Les signes fonctionnels urinaires sont variés et parfois intenses : dysurie, brûlures mictionnelles, pollakiurie, envies impérieuses d'uriner, douleurs hypogastriques, fuites urinaires. Une hématurie macroscopique peut être associée (voir chapitre 47).

## 2. Critères de gravité d'une pyélonéphrite aiguë

Ils doivent être systématiquement recherchés.

Les caractéristiques permettant de définir les infections urinaires « compliquées » chez l'adulte sont difficiles à appliquer en pédiatrie. On préfère identifier chez l'enfant des **facteurs de risque** et des **signes de sévérité** (tableau 36.2).

La présence de l'un de ces critères de gravité justifie une hospitalisation et une stratégie antibiotique *ad hoc* (voir *infra*).

L'âge < 3 mois occupe une place à part, du fait du tableau clinique souvent trompeur, de la particularité des germes rencontrés, du risque de septicémie et d'essaimage méningé. L'hospitalisation est souvent la règle à cet âge ; elle doit être systématique avant 6 semaines. Au-delà de 3 mois, elle dépend de la présentation clinique ainsi que des facteurs de risque et des signes de sévérité.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



**Tableau 36.2.** Ⓐ **Critères de gravité d'une PNA de l'enfant.**

| | |
|---|---|
| Facteurs de risque de PNA sévère | – Âge < 3 mois<br>– Uropathie sous-jacente<br>– Immunodépression<br>– Lithiase (cause ou conséquence de l'infection urinaire) |
| Signes de sévérité d'une PNA | – Sepsis<br>– Signes de déshydratation (nouveau-né)<br>– Altération de l'état général |

Critères de gravité à retenir : âge < 3 mois, sepsis, uropathie sous-jacente.

# B. Enquête paraclinique

## *1. Examen des urines*

### Généralités

Une infection urinaire doit toujours être évoquée en cas de :

- fièvre sans point d'appel avant 3 mois ;
- fièvre isolée persistante plus de 48 heures ;
- signes fonctionnels urinaires ;
- antécédents de PNA et/ou malformation des voies urinaires.



Le diagnostic se fait sur l'examen des urines :

- le dépistage repose sur la BU chez l'enfant âgé de plus de 1 mois ; avant 1 mois, l'ECBU s'impose d'emblée (BU moins sensible, risque de faux négatifs) ;
- le diagnostic de certitude repose sur l'interprétation du résultat de l'ECBU.

### Prélèvement urinaire

La qualité du recueil des urines (préparation, prélèvement, conservation) est essentielle pour le diagnostic. L'objectif est de recueillir l'urine vésicale (normalement stérile), en évitant sa contamination lors de la miction par la flore commensale colonisant l'urètre et le périnée.

Le **prélèvement par collecteur adhésif** (avec désinfection soigneuse et temps de pose de la poche ≤ 30 minutes) est encore le plus souvent utilisé, mais la qualité du recueil est médiocre et la valeur prédictive positive est insuffisante (jusqu'à 50 % de faux positifs).

Le **prélèvement d'urines en milieu de jet** est la technique non invasive à privilégier, mais elle est parfois difficile à réaliser, notamment chez la petite fille. Des techniques simples permettant de provoquer la miction et de faciliter le recueil au jet ont été proposées.

Le **cathétérisme urétral « aller-retour »** ou sondage (surtout chez la fille) par sonde souple est une méthode alternative chez les enfants âgés de moins de 2 ans, afin d'éviter toute contamination par la flore périnéale.

La ponction sus-pubienne échoguidée n'a que des indications limitées.

### Bandelette urinaire (BU) réactive

La BU est l'**examen de dépistage** chez l'enfant d'âge > 1 mois.

La sensibilité du résultat est accrue si les urines sont recueillies dans de bonnes conditions.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Elle permet la détection :

- des **leucocytes** (si leucocyturie $\geq 10^4$/ml) ;
- des **nitrites** (si la bactérie en cause possède une nitrate réductase [entérobactéries] : *E. coli*, *Proteus mirabilis* et *Klebsiella* spp.).

La positivité des leucocytes et/ou des nitrites à la BU impose la réalisation d'un ECBU pour confirmation diagnostique. La négativité de la BU pour ces deux paramètres a une valeur prédictive négative (VPN) de 97 %. Au-delà de l'âge de 1 mois, la négativité de la BU autorise à ne pas réaliser d'ECBU. Avant, la BU a une mauvaise VPN et l'ECBU s'impose d'emblée.

La BU peut être mise en défaut :

- pour les leucocytes : en cas de leucopénie ;
- pour les nitrites : lorsque la bactérie ne produit pas de nitrate réductase (par exemple, entérocoque = streptocoque D), lorsque l'alimentation est pauvre en nitrates (allaitement maternel exclusif) ou lorsque l'urine a séjourné trop peu de temps dans la vessie (pollakiurie, sonde à demeure).

## Examen cytobactériologique des urines

L'ECBU est indispensable à la confirmation diagnostique des infections urinaires.

Il comporte systématiquement un examen direct et une mise en culture.

L'**examen direct** est effectué au microscope dans un délai $\leq 1$ heure.

Il permet de quantifier la leucocyturie et de caractériser la bactérie (morphologie, Gram).

La leucocyturie est significative si $\geq 10^4$/ml.

La coloration de Gram a un intérêt majeur car elle peut orienter d'emblée le traitement antibiotique : bacilles Gram-négatifs orientant vers *E. coli*, cocci Gram-positifs en chaînettes orientant vers un entérocoque (résistance naturelle aux céphalosporines).

La leucocyturie et la bactériurie sont à interpréter en fonction des méthodes de prélèvement et de conservation des urines. Elles peuvent être mises en défaut par une antibiothérapie récente.

La **culture** des urines est systématique.

Elle permet d'identifier l'espèce bactérienne (en 24 heures), de la quantifier et d'effectuer un antibiogramme (en 48 heures).

Chez l'enfant et pour les germes habituels (entérobactéries et entérocoque), les seuils de bactériurie dépendent de la méthode de prélèvement (UFC = unités formant colonie) :

- milieu du jet ou cathétérisme urétral : $\geq 10^3$ UFC/ml ;
- collecteur à urine (poche) : $\geq 10^4$ UFC/ml ;
- ponction sus-pubienne : $\geq 10^2$ UFC/ml.

La présence de plusieurs espèces bactériennes à l'examen direct et/ou à la culture témoigne généralement d'une contamination du prélèvement (le plus souvent sur collecteur) et doit conduire à répéter l'examen dans de meilleures conditions (milieu de jet ou sondage).

L'absence de leucocyturie et de bactériurie à l'examen direct a une VPN proche de 100 %. L'absence de leucocyturie significative a une VPN proche de 97 %. Une bactériurie sans leucocyturie doit faire évoquer une souillure ou une infection urinaire débutante.

La valeur prédictive positive (VPP) d'une leucocyturie isolée est inférieure à 50 %, mais une leucocyturie sans bactériurie doit faire évoquer une infection urinaire décapitée par un traitement antibiotique, une vulvite ou encore une maladie inflammatoire (par exemple, maladie de Kawasaki). De plus, comme explicité plus haut, il existe des cas de PNA et de cystite d'étiologie non bactérienne.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Confirmation diagnostique par l'ECBU :
- exigeant une technique de recueil optimale ;
- leucocyturie (examen direct) + bactériurie (culture) significatives.

### 2. Autres prélèvements biologiques en cas de PNA

Une cystite aiguë ne requiert pas d'autre examen biologique que l'ECBU.
En cas de PNA, d'autres examens peuvent s'avérer nécessaires.

Les **marqueurs plasmatiques de l'inflammation** (CRP, PCT) ont une bonne sensibilité en cas d'atteinte parenchymateuse rénale, mais ne sont pas suffisamment spécifiques. Une CRP normale au-delà de 24–48 heures d'évolution des symptômes (fièvre) doit conduire à remettre en question la fiabilité de l'examen d'urines et le diagnostic de PNA.

L'**hémoculture** est recommandée chez le nourrisson d'âge < 3 mois et chez les enfants hospitalisés (notamment si sepsis) ; elle n'est pas systématique dans les autres cas. Elle est positive dans 30 % des cas avant 1 mois, 15 % entre 1 à 2 mois, 5 % entre 2 et 3 mois.
La **ponction lombaire** est largement indiquée chez le très jeune nourrisson (âgé de moins de 6 semaines), car les PNA à cet âge s'accompagnent plus souvent d'hémocultures positives avec un risque de méningite associée.

### 3. Examens d'imagerie de première intention

#### Échographie de l'appareil urinaire

La plupart des enfants ont eu une échographie lors du suivi obstétrical, permettant le plus souvent d'éliminer une uropathie malformative grave.

- **En cas de PNA (systématique pour un premier épisode)**, l'échographie de l'appareil urinaire reste recommandée actuellement en première intention dans les premiers jours de prise en charge. Son intérêt est d'éliminer une malformation et/ou une obstruction des voies urinaires, un abcès (exceptionnellement une lithiase ou une tumeur) ; elle peut aussi parfois montrer des signes en faveur d'une atteinte parenchymateuse ou d'un RVU.
- B **En cas de cystite**, elle est indiquée surtout en cas d'épisodes récidivants ou en cas d'hématurie macroscopique.

#### Autres examens

La scintigraphie rénale, l'uro-TDM/IRM ne sont pas réalisées en pratique courante chez l'enfant.

Un premier épisode de PNA justifie la réalisation systématique d'une échographie de l'appareil urinaire.



# III. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi de l'enfant

## A. Orientation

### 1. Pyélonéphrite aiguë

A **Hospitalisation** recommandée en cas de :
- présence de critères de gravité (voir tableau 36.2) ;
- risque de non-observance ou d'accès difficile à un traitement rapide.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



En dehors de ces situations, un traitement **ambulatoire** peut être proposé, y compris pour la phase d'antibiothérapie initiale parentérale.

Le médecin traitant doit s'assurer de la compréhension de sa prescription et de la connaissance par la famille des signes nécessitant une consultation urgente. Une réévaluation médicale à J2 du traitement est indispensable.

### *2. Cystite aiguë*

La cystite aiguë est une pathologie bénigne, ne requérant qu'une prise en charge ambulatoire.

## B. Prise en charge thérapeutique d'une infection urinaire

### *1. Antibiothérapie de la pyélonéphrite aiguë*

#### Généralités

L'antibiothérapie a pour but d'éviter la dissémination bactérienne et de limiter le risque de cicatrices rénales. Il convient de recourir à des antibiotiques ayant une bonne concentration dans le sang et le parenchyme rénal, ainsi qu'une bonne élimination urinaire.

L'antibiothérapie est débutée dès que possible, idéalement après les résultats de l'examen direct des urines s'il est possible et rapide. Elle est probabiliste dans sa phase initiale, avant les résultats de la culture et de l'antibiogramme, et tient compte des profils de sensibilité habituels des principaux germes responsables d'infections urinaires en milieu communautaire (*E. coli*).

#### Modalités de prescription pour une PNA à BGN

La conduite de l'antibiothérapie comporte habituellement deux phases : initiale (probabiliste) et secondaire (orientée par l'antibiogramme : germe sensible).

Plusieurs schémas thérapeutiques sont désormais recommandés chez l'enfant.

Antibiothérapie initiale parentérale :

- monothérapie par :
  - C3G injectable : ceftriaxone (IM ou IV) ou céfotaxime (IV) ;
  - ou amikacine (IV) ;
- B association C3G (IV) et amikacine (IV) en cas de critères de gravité ;
- A pour 2 à 4 jours selon l'évolution, avec relais oral ensuite.

Antibiothérapie initiale orale d'emblée : seul le céfixime est indiqué, mais uniquement à partir de l'âge de 3 mois et en l'absence de critère de gravité. En effet, le céfixime, du fait de ses propriétés PK/PD médiocres sur les souches de CMI limite (0,5 mg/l), expose à un risque de moindre rapidité d'action, de moindre efficacité et de moindre bénéfice en situation de sepsis.

Antibiothérapie de relais orale :

- cotrimoxazole (contre-indiqué avant l'âge de 1 mois et en cas de déficit sévère en G6PD) ;
- C3G orale de type céfixime (à réserver aux souches non BLSE et résistantes au cotrimoxazole et/ou avant l'âge de 1 mois).

La durée globale du traitement (injectable puis oral) est de 10 à 14 jours.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



### Remarques

C Même si l'antibiogramme fait apparaître qu'*E. coli* est sensible à l'amoxicilline et à l'amoxicilline + acide clavulanique, les caractéristiques pharmacocinétiques et pharmacodynamiques (PK/PD) de ces molécules n'autorisent pas leur recours en cas de PNA.

La stratégie antibiotique chez l'enfant exclut habituellement, sauf impasse thérapeutique, la prescription de quinolones.

En cas d'allergie aux bêtalactamines, l'antibiothérapie recommandée repose sur un aminoside en monothérapie IV.

Le choix d'un traitement par aminoside IV permet de limiter l'usage des céphalosporines, principales molécules responsables de la sélection et de la diffusion des entérobactéries BLSE. Le choix préférentiel de l'amikacine IV couvre le mieux les colibacilles sécréteurs de BLSE (95 %) ; la gentamicine est utilisée en relais lorsque le germe retrouvé est sensible.

A **En cas d'infection urinaire à entérocoque** (streptocoque du groupe D), l'antibiothérapie à proposer est l'amoxicilline car les caractéristiques PK/PD sont excellentes pour ce germe (± aminoside si indication).

Adaptation probable des recommandations à l'évolution des résistances bactériennes et à la validation de nouveaux schémas diagnostiques et thérapeutiques.



## 2. Antibiothérapie de la cystite aiguë

La cystite aiguë est typiquement l'infection urinaire de la petite fille qui présente un trouble mictionnel.

Elle est sans gravité potentielle en l'absence d'uropathie, et sans risque de retentissement parenchymateux. Elle ne doit pas conduire à l'utilisation d'antibiotiques par voie injectable.

Schémas thérapeutiques :

- cotrimoxazole *per os* ;
- céfixime (à réserver aux souches résistantes au cotrimoxazole) ;
- association amoxicilline + acide clavulanique (possible ici du fait de son excellente concentration urinaire qui permet d'atteindre localement des seuils de CMI élevés, y compris pour des bactéries productrices de BLSE).

La durée du traitement est de 3 à 5 jours.

L'efficacité du « traitement antibiotique minute » n'est pas validée chez l'enfant non pubère.

## 3. Traitement symptomatique

Afin d'améliorer le confort de l'enfant : paracétamol.

On conseille aussi aux parents de proposer suffisamment de boissons à leur enfant et de l'encourager (s'il est en âge de le comprendre) à effectuer des mictions régulières.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



# C. Suivi médical d'une pyélonéphrite aiguë

## 1. Suivi immédiat et complications

La stratégie antibiotique permet habituellement d'obtenir l'apyrexie et la stérilisation des urines en moins de 48 heures. Elle limite considérablement le risque de réinfection à moyen terme et probablement le risque de cicatrices parenchymateuses à long terme.

La surveillance est avant tout clinique. En cas de PNA traitée en ambulatoire, une réévaluation médicale à J2 permet d'apprécier l'évolution et d'effectuer ou d'adapter le relais oral de l'antibiothérapie conforme aux résultats de l'antibiogramme de l'ECBU.

La pratique d'un ECBU de contrôle de manière systématique à 48 heures de traitement antibiotique ou au terme de celui-ci est inutile.

En cas d'échec thérapeutique et en l'absence d'explication bactériologique, une nouvelle échographie de l'appareil urinaire recherche une complication locorégionale (abcès rénal).

## 2. Suivi à long terme

B Le pronostic des PNA de l'enfant est lié au risque de cicatrices parenchymateuses.

Celles-ci sont susceptibles d'induire une protéinurie, une HTA et une réduction néphronique, notamment en cas de PNA répétées et/ou traitées tardivement ou par une antibiothérapie initialement inadaptée.

Pas d'ECBU de contrôle systématique.

La prise en charge des infections urinaires doit dans tous les cas associer la prise en charge du cercle vicieux « constipation/troubles fonctionnels urinaires/infection urinaire » (cystite récidivante) et d'un éventuel facteur favorisant comme une uropathie malformative sous-jacente (pyélonéphrite aiguë).

# D. Prise en charge étiologique

## 1. Généralités

A Le plus souvent, l'infection urinaire chez l'enfant est la **résultante** :

- d'une anomalie acquise de l'écoulement bas des urines, c'est-à-dire d'une mauvaise vidange vésicale, comme une vessie instable de la jeune fille avec résidu post-mictionnel, fréquemment associée à une constipation dans le cadre de troubles de l'élimination (voir chapitre 49) ;
- associée à un réservoir bactérien (prépuce du jeune nourrisson).

Plus rarement, elle s'associe à une **anomalie congénitale** de l'écoulement haut des urines.

Celle-ci peut être objectivée dès la période anténatale en échographie, par la visualisation d'une dilatation segmentaire de la voie excrétrice (bassinets, calices, uretères, vessie, urètre postérieur) et/ou par des anomalies de l'échostructure du parenchyme rénal ou de la paroi vésicale. Une anomalie de la jonction pyélo-urétérale est suspectée par l'échographie en présence d'une dilatation isolée du bassinet et des calices.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



B Plus rarement encore à l'origine d'infections urinaires sévères ou récidivantes :

- un méga-uretère primitif non refluant (dilatation urétéro-pyélo-calicielle sus-jacente à un obstacle significatif au niveau de la jonction urétéro-vésicale) ;
- une urétérocèle (dilatation pseudokystique de l'uretère terminal, extra- ou intravésicale).

## 2. Reflux vésico-urétéral et place de la cystographie rétrograde

A Très souvent, une PNA est associée à un **reflux vésico-urétéral** (RVU), **fonctionnel** (s'inscrivant généralement dans le cadre d'un dysfonctionnement vésicosphinctérien) ou **malformatif**.

B La **cystographie rétrograde** est l'examen qui permet d'objectiver un RVU (fig. 36.1).
Elle est indiquée lorsqu'existent des anomalies échographiques qui nécessitent d'être précisées ou lors d'épisodes répétés de PNA en dehors d'un contexte typique d'instabilité vésicale.

**Fig. 36.1.** B **RVU de grade 3*.**
Cliché de cystographie. Reflux permictionnel vésico-urétéral gauche de grade 3 chez une petite fille de 2 ans.



Cet examen n'est donc pas systématique dès un premier épisode de PNA car :

- le RVU est un phénomène parfois intermittent qui ne sera donc pas toujours objectivé par la cystographie ;
- quel que soit le mécanisme du RVU, la croissance, en améliorant la maturation du fonctionnement vésicosphinctérien et/ou en allongeant le trajet vésical intramural de l'uretère, peut permettre d'améliorer ou de faire disparaître un grand nombre de RVU ;
- la chirurgie du RVU est controversée ; elle est habituellement destinée aux RVU malformatifs de grade élevé.

Cet examen s'impose en revanche chez le petit nourrisson garçon au moindre doute de **valves de l'urètre postérieur**. Le diagnostic est en général fait en échographie anténatale ou dans les premiers jours de vie mais certaines formes peuvent échapper au diagnostic et se révéler plus tardivement à l'occasion d'une infection urinaire fébrile.

Les signes évocateurs en échographie sont une dilatation urétéro-pyélo-calicielle uni- ou bilatérale, une vessie à parois épaissies, une dilatation de l'urètre postérieur.

C'est une urgence médico-chirurgicale : risque de sepsis, d'insuffisance rénale et de troubles hydroélectrolytiques (syndrome de « levée d'obstacle »). Le traitement chirurgical consiste en la résection endoscopique des valves.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



## 3. Intérêt de l'antibioprophylaxie ?

Aucun consensus n'existe à l'heure actuelle et il n'y a que peu d'arguments dans la littérature démontrant son intérêt pour la prévention des cicatrices rénales à long terme.

Si elle est instaurée, l'antibioprophylaxie (cotrimoxazole après l'âge de 1 mois, en prise unique le soir) se heurte au risque de non-observance, de modification de la flore bactérienne et au caractère empirique de sa prescription.

Les médicaments à base de nitrofurantoïne sont désormais contre-indiqués chez l'enfant en prophylaxie du fait des risques d'effets secondaires, pulmonaires notamment. S'ils sont utilisés, l'indication doit être posée par un spécialiste, et ce pour la durée la plus courte possible.

## 4. Quand adresser l'enfant en consultation de néphrologie ou d'urologie pédiatrique ?

Ⓐ Indications de consultation spécialisée :

- mictions très nombreuses avec fuites urinaires ;
- mauvais jet urinaire (miction goutte à goutte, poussée abdominale) ;
- infections urinaires à répétition ;
- échographie rénale et des voies urinaires anormale pouvant témoigner d'une uropathie malformative.

En cas d'examen neurologique anormal des membres inférieurs, des investigations complémentaires devront être discutées pour éliminer une vessie neurologique sur anomalie médullaire, ce qui nécessitera dans ce cas une prise en charge adaptée (voir chapitre 49).

**Infections urinaires récidivantes : pas de consensus sur l'antibioprophylaxie.**
**Retenir les indications d'orientation vers une consultation spécialisée.**

## Références

Hodson E.M., Wheeler D.M., Vimalchandra D., Smith G.H., Craig J.C. Interventions for primary vesicoureteric reflux. Cochrane Database Syst Rev, 2007a. CD001532.

Hodson E.M., Willis N.S., Craig J.C. Antibiotics for acute pyelonephritis in children. Cochrane Database Syst Rev 2007b. CD003772.

Mori R., Lakhanpaul M., Verrier-Jones K. Diagnosis and management of urinary tract infection in children: summary of NICE guidance. BMJ, 2007;335:395–7.

| | |
|---|---|
| | GPIP. Guide de prescription d'antibiotique en pédiatrie. Arch Pediatr, 2016 ; 23, HS 3 : S1–55. https://www.sfmu.org/upload/consensus/arcped_gpip_15_juin_new_couv_bs.pdf |
| | GPIP, SFP, SPILF. Prise en charge des infections urinaires de l'enfant. Recommandations. Arch Pediatr, 2015 ; 22 : 665–6. https://www.sfpediatrie.com/sites/www.sfpediatrie.com/files/medias/documents/infections_voies_urinaires_gpip_2015.pdf |



t.me/faillecni

t.me/faillecni



GPIP. Guide de prescription d'antibiotique en pédiatrie. Arch Pediatr 2016;23:S1. HS 3, 55, https://www.sfmu.org/upload/consensus/arcped_gpip_15_juin_new_couv_bs.pdf.

GPIP SFP. SPILF. Prise en charge des infections urinaires de l'enfant. Recommandations Arch Pediatr 2015;22:665–6. https://www.sfpediatrie.com/sites/www.sfpediatrie.com/files/medias/documents/infections_voies_urinaires_gpip_2015.pdf.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

CHAPITRE
# 37

# Méningites et méningo-encéphalites

**Méningites**
**Méningo-encéphalites**

## *Item, objectifs pédagogiques*

***ITEM 151 Méningites, méningo-encéphalites, abcès cérébral chez l'adulte et l'enfant***

- Connaître l'épidémiologie des méningites et encéphalites chez l'adulte et l'enfant.
- Diagnostiquer un purpura fulminans (voir item 332), une méningite, une méningo-encéphalite.
- Connaître les principaux agents infectieux responsables de méningites, de méningo-encéphalite, d'abcès cérébraux.
- Connaître la conduite à tenir dont le traitement en urgence face à un purpura fulminans, une suspicion de méningite ou de méningo-encéphalite, au domicile, au cabinet médical et aux urgences hospitalières.
- Hiérarchiser les examens complémentaires en cas de suspicion de méningite, de méningo-encéphalite.
- Interpréter le résultat d'un examen du liquide céphalorachidien.
- Connaître le traitement de première intention d'une méningite communautaire présumée bactérienne.
- Connaître les recommandations de la prophylaxie des infections à méningocoque dans l'entourage d'un cas de méningite à méningocoque.



## Avant de commencer...

Le diagnostic d'infection neuroméningée doit être systématiquement :
- suspecté rapidement sur les données cliniques (plus difficilement évaluables chez le nourrisson) ;
- évalué en termes de gravité (états hémodynamique et neurologique) ;
- confirmé par l'étude du liquide cérébrospinal (LCS) obtenu par ponction lombaire.

La prise en charge thérapeutique initiale des méningites bactériennes repose sur :
- une antibiothérapie IV la plus précoce possible, probabiliste et active sur :
  - le pneumocoque (*S. pneumoniae*) : chez le nourrisson (première bactérie avant 1 an) ;
  - le méningocoque (*N. meningitidis*) : à tout âge ;
- avec comme objectif premier la stérilisation rapide du LCS.

Le suivi des formes bactériennes nécessite des évaluations neurologiques, cognitives et auditives.
Des mesures préventives pour les sujets contacts sont indiquées pour les méningites à méningocoque.


© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Ce qui distingue les méningites purulentes de l'enfant de celles de l'adulte :
- une sémiologie clinique spécifique chez le nourrisson (hypotonie, geignements, fièvre isolée...) ;
- la moindre fréquence des tableaux neurologiques aigus, tels que signes neurologiques de localisation, crises épileptiques, ne justifiant que rarement une imagerie cérébrale ;
- la nécessité d'un suivi d'au moins 1 an pour le dépistage d'une surdité sévère susceptible de bénéficier précocement de nouvelles techniques d'implants cochléaires.

# Méningites

## I. Pour bien comprendre

### A. Épidémiologie

#### *1. Méningites virales, méningites infectieuses non purulentes*

B Les méningites virales sont les plus fréquentes des méningites infectieuses chez l'enfant.

Le diagnostic est suspecté devant l'identification d'un LCS d'aspect optique non purulent (translucide, parfois opalescent) avec une réaction cellulaire modérée (habituellement < 500 éléments/mm$^3$), de formule lymphocytaire ou panachée (50–100 % de lymphocytes), demeurant stérile à la culture.

Virus les plus souvent retrouvés :
- **entérovirus** dont Echovirus (surtout) ;
- entérovirus de type coxsackie virus (plus rare) ;
- mais aussi : HHV6, virus de la varicelle et du zona, virus EBV ou virus ourlien ;
- en redoutant toujours : **HSV** (atteinte encéphalique sévère).

Toutes les méningites non purulentes ne sont pas d'origine virale.

Des bactéries sont plus rarement en cause : BK (enfants immigrés ou immunodéprimés) et *Listeria* (exceptionnelle).

#### *2. Méningites bactériennes, méningites à liquide purulent*

L'incidence des méningites bactériennes est beaucoup plus élevée chez l'enfant que chez l'adulte. Elle est estimée tous âges et tous germes confondus à 2,2 cas pour 100 000 habitants en France et à 50 cas pour 100 000 habitants dans les pays en développement.

La mortalité et les séquelles sont très élevées dans les pays en développement. Elles demeurent élevées également dans les pays industrialisés. En France, les méningites à pneumocoque ont, malgré le recours à des stratégies antibiotiques adaptées, une mortalité évaluée à 10 % et des séquelles chiffrées à 30 % en moyenne.

Deux bactéries prédominent chez l'enfant (nouveau-nés exclus) :
- *Streptococcus pneumoniae :* plus fréquent entre les âges de 2 et 12 mois ;
- *Neisseria meningitidis :* plus fréquent après l'âge de 12 mois.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



## Pneumocoque (*Streptococcus pneumoniae*)

*S. pneumoniae* est un germe de portage des VAS du jeune enfant.

L'introduction du vaccin pneumococcique conjugué à 13 valences s'est traduite par une réduction du pourcentage des méningites purulentes liées aux sérotypes inclus dans ce vaccin ainsi que par une réduction de la résistance de ceux-ci aux pénicillines.

Les méningites à pneumocoque sont plus fréquentes entre 2 et 12 mois de vie. Elles représentent environ 60 % des méningites bactériennes à ces âges.

En pédiatrie, la sensibilité parfois intermédiaire de *S. pneumoniae* aux bêtalactamines impose encore d'effectuer une détermination des CMI de l'amoxicilline mais aussi du céfotaxime ou de la ceftriaxone pour toutes les souches isolées.

## Méningocoque (*Neisseria meningitidis*)

*N. meningitidis* est une bactérie de portage du rhinopharynx.

Le germe possède une capsule polyosidique déterminant son sérogroupe. Parmi les 12 sérogroupes, 4 prédominent en France au cours des infections invasives à méningocoque (IIM) : B, C, W et Y. Si le B prédomine, la fréquence des autres sérogroupes varie selon les années et selon l'impact des stratégies vaccinales. Depuis 2014, la part des sérogroupes parmi l'ensemble des cas d'IIM a été : B (40–50 % des cas), C (20–30 %), W (10–15 %), Y (10–15 %).

Les méningites à méningocoque sont plus fréquentes après 12 mois de vie. Elles représentent alors environ 60 % des méningites bactériennes dans cette tranche d'âge.



Le méningocoque reste sensible aux β-lactamines même si 1/4 des souches invasives en France présentent une diminution de sensibilité à la pénicilline G et à l'amoxicilline (2020). Cependant, toutes les souches restent sensibles aux C3G avec des CMI suffisamment basses.

De telles données justifient le maintien d'un traitement en première intention par une C3G injectable (céfotaxime ou ceftriaxone). Celui-ci assurant l'éradication du portage de ce germe, il dispense en outre de prescrire chez l'enfant atteint un traitement complémentaire par la rifampicine.

## Autres germes

L'incidence des autres bactéries est moindre.

Le **streptocoque du groupe B** est le premier germe responsable des méningites chez les enfants âgés de moins de 2 mois ; il est constamment sensible à l'amoxicilline.

***E. coli*** est le second germe aux mêmes âges.

***Haemophilus influenzae b*** est exceptionnellement responsable de méningites depuis la généralisation en France de la vaccination anti-*Haemophilus influenzae* b.

D'autres bactéries sont responsables de méningites dans des contextes particuliers, habituellement chez des enfants plus âgés : salmonelles (enfants drépanocytaires), staphylocoque à coagulase négative et bacilles à Gram négatif (infections nosocomiales), germe opportuniste (immunodéprimés).

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Virus : agent infectieux le plus fréquent des méningites de l'enfant.
Redouter : pneumocoque surtout avant l'âge de 1 an, méningocoque à tout âge.

## B. Physiopathologie

L'envahissement des bactéries s'effectue quasi exclusivement par voie hématogène vers les espaces méningés et le LCS, qui est dépourvu d'activité bactéricide naturelle (à la différence du sérum).

La réponse de l'hôte à l'infection est délétère par la production de cytokines *in situ* qui entraîne une inflammation méningée considérable, générant un œdème cérébral et une réduction des flux vasculaires cérébraux responsables d'ischémie et de séquelles.

# II. Diagnostiquer une méningite et distinguer cause virale et cause bactérienne

Ⓐ Le **diagnostic de méningite** est urgent et doit être :

- suspecté rapidement sur les données cliniques (plus difficilement évaluables chez le nourrisson) ;
- évalué en termes de gravité sur l'état hémodynamique et neurologique ;
- confirmé par l'étude du LCS obtenu par ponction lombaire.



## A. Enquête clinique

### *1. Données cliniques*

#### Chez le nourrisson

Points d'appel (parfois difficiles à identifier) :

- fièvre élevée (parfois isolée) ;
- signes d'infection potentiellement sévère :
  - teint pâle ou gris, caractère geignard, somnolence ;
  - cris et pleurs inhabituels à la mobilisation, hyper-irritabilité, inconsolabilité ;
  - refus alimentaire, vomissements ;
- convulsions même brèves et apparemment isolées.

Signes neurologiques à particulièrement rechercher :

- bombement de la fontanelle antérieure (identifié en position assise en dehors des cris) ;
- modification du tonus neurologique :
  - hypotonie de la nuque remplaçant souvent la raideur chez le nourrisson,
  - ou raideur anormale à la mobilisation du rachis avec rejet de la tête en arrière ;
- signes neurologiques de localisation.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Ce qui oriente vers une méningite bactérienne :
- signes de gravité immédiate (défaillance hémodynamique, HTIC menaçante) ;
- dans un contexte de convulsion fébrile : âge <6 mois, caractère prolongé de l'épisode, absence de récupération au décours : signe neurologique ou trouble de conscience persistant.

### Chez le grand enfant

Tableau clinique souvent proche de celui décrit chez l'adulte :
- fièvre à début le plus souvent brutal, parfois au décours d'une infection des VAS ou d'un syndrome grippal ;
- syndrome méningé avec :
  - céphalées, cervicalgies, photophobie ;
  - vomissements et/ou refus alimentaire.

Signes neurologiques à particulièrement rechercher :
- raideur de nuque (flexion de nuque douloureuse et limitée, alors que les mouvements de latéralité restent possibles) ;
- signe de Kernig (flexion sur le tronc des membres inférieurs maintenus en extension, entraînant une flexion invincible des jambes sur les cuisses) ;
- signe de Brudzinski (flexion involontaire des membres inférieurs à l'antéflexion provoquée de la tête) ;
- signes neurologiques de localisation.

## *2. Situations d'urgence à identifier*



**Signes de gravité hémodynamiques** → sepsis :
- signes : tachycardie, TRC ≥ 3 s, marbrures, extrémités froides, anurie ;
- urgence : remplissage vasculaire, contre-indication à la réalisation d'une PL.

**Signes de gravité cutanés** → purpura fulminans (voir chapitre 24) :
- signes : purpura rapidement extensif et nécrotique (voir fig. 24.1) ;
- urgence : prise en charge hémodynamique, antibiothérapie par C3G IV/IM, transfert en réanimation.

**Signes de gravité neurologiques** → HTIC, abcès ou empyème sous-dural :
- signes : troubles de conscience, coma, convulsions ;
- urgence : transfert en neurochirurgie, imagerie cérébrale préalable avant toute PL.

En cas de trouble de conscience fébrile, il faut savoir évoquer le diagnostic de **(méningo-) encéphalite herpétique**, en raison de son pronostic redoutable.

Diagnostic de méningite à évoquer chez un nourrisson fébrile, geignard et hypotonique.
Gravité = signes hémodynamiques, cutanés et neurologiques.
Toujours rechercher des signes d'atteinte encéphalitique.

# B. Enquête paraclinique

## *1. Hiérarchiser les examens complémentaires*

En pratique, deux examens biologiques sont recommandés :
- l'examen du LCS ;
- l'hémoculture.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Le diagnostic de méningite ne peut être affirmé que par l'**examen du LCS qui doit être fait en urgence mais chez un patient stabilisé sur le plan hémodynamique, respiratoire et neurologique**.

La PL doit ainsi être différée en cas de :

- purpura fulminans et/ou instabilité hémodynamique → urgence = remplissage vasculaire et injection de C3G ;
- signes évocateurs d'engagement cérébral → urgence = hémoculture (si possible), injection de C3G et TDM cérébrale.

Le pronostic dépend essentiellement de la rapidité de mise en route de l'antibiothérapie IV.

**Contre-indications à la PL** (consensus 2017) :

- instabilité hémodynamique ou respiratoire non contrôlée, *a fortiori* purpura fulminans ;
- anomalie de l'hémostase connue, traitement anticoagulant ou saignement actif évoquant une CIVD ;
- suspicion clinique de processus intracrânien :
  - déficit moteur : paralysie faciale centrale, paralysie oculomotrice, déficit du membre supérieur et/ou du membre inférieur ;
  - déficit sensitif d'un hémicorps, hémianopsie latérale homonyme, syndrome cérébelleux, aphasie ;
  - crises épileptiques récentes et focales ;
- signes d'engagement cérébral :
  - trouble de la vigilance ;
  - et au moins un des symptômes suivants : anomalies pupillaires (mydriase fixée uni- ou bilatérale), dysautonomie (hypertension artérielle et bradycardie, anomalies du rythme ventilatoire), crises toniques postérieures, aréactivité aux stimulations, réactions de décortication ou de décérébration.

L'**imagerie cérébrale** préalable à la PL n'est indiquée qu'en cas de suspicion clinique de processus intracrânien et/ou devant la présence de signes d'engagement cérébral.

Le **fond d'œil**, compte tenu des difficultés pratiques de sa réalisation en urgence ainsi que du retard d'apparition de l'œdème papillaire en cas d'œdème cérébral débutant, n'est pas utile avant la PL.

**Contre-indication à la PL : purpura fulminans et/ou troubles hémodynamiques, signes d'engagement cérébral. Mesures thérapeutiques urgentes.**
**L'imagerie cérébrale, si indiquée, ne doit pas retarder l'antibiothérapie (à initier avant imagerie et PL).**

## 2. Interpréter les résultats du LCS

### Poser le diagnostic de méningite

**Analyse cytologique** :

- nombre de cellules (ou globules blancs) > 5/mm$^3$ = méningite (chez un nouveau-né, ce seuil est à 10/mm$^3$) ;
- attention : un prélèvement traumatique (LCS hémorragique si > 1 000 GR/mm$^3$) peut « faussement » élever la cellularité ; 1 000 GR correspondent à environ 1 élément (ou globule blanc) dans le LCS.

**Analyse biochimique** :

- protéinorachie (un prélèvement traumatique peut « faussement » élever la protéinorachie) ;
- rapport glucose LCS/sang :



t.me/faillecni

t.me/faillecni



  - nécessité absolue de doser la glycémie concomitante à la PL ;
  - une hypoglycorachie très basse serait un indice de mauvais pronostic ;
- dosage des lactates dans le LCS parfois pratiqué.

**Examen microbiologique direct** :
- coloration de Gram :
  - sensibilité améliorée par concentration du LCS par cytocentrifugation ;
  - un inoculum > $10^5$ bactéries/ml est nécessaire pour être visible à l'examen direct ;
  - résultat en 30 minutes mais dépendant du germe et de l'opérateur ;
- germe retrouvé :
  - cocci à Gram positif en diplocoques : *S. pneumoniae* ;
  - diplocoques à Gram négatif : *N. meningitidis* ;
  - bacilles à Gram négatif polymorphes : *H. influenzae* ;
  - absence de germe au direct :
    - origine virale probable ;
    - résultat parfois mis en défaut si antibiothérapie préalable.

**Culture microbienne** (systématique) :
- confirmation de l'identification de la bactérie ;
- étude de l'antibiogramme ;
- évaluation de la CMI du germe aux C3G et à la pénicilline (pneumocoque).



## S'orienter entre méningite bactérienne et méningite virale

Le tableau 37.1 récapitule les caractéristiques d'orientation après étude du LCS.

**Tableau 37.1.** Ⓐ **Résultats de l'étude du LCS : méningite bactérienne *versus* méningite virale.**

| LCS | Méningite bactérienne | Méningite virale |
|---|---|---|
| **Analyse macroscopique** | – Liquide hypertendu purulent<br>– Perte de la limpidité habituelle | – Liquide clair<br>– Liquide parfois opalescent (en cas de forte cellularité, par exemple : virus ourlien) |
| **Analyse cytologique** | – Éléments habituellement > 200/mm³<br>– Prédominance de PNN<br>– Formule initiale panachée possible | – Éléments habituellement entre 50 et 150/mm³<br>– Formule lymphocytaire ou panachée<br>– Formule initiale avec prédominance de PNN possible |
| **Analyse biochimique** | – Protéinorachie > 0,50 g/l<br>– Rapport glucose LCS/sang < 40 % de la glycémie<br>– Lactates du LCS > 3,2 mmol/l | – Protéinorachie normale ou peu augmentée : 0,40–0,60 g/l<br>– Normoglycorachie le plus souvent |
| **Examen microbiologique direct** | Positif | Négatif |
| **Culture microbienne** | Cf. texte | Négative (systématiquement pratiquée) |
| **Autres recherches** | BinaxNOW® *S. pneumoniae*<br>PCR spécifique ou multiplex | Dosage de l'interféron α : augmenté<br>PCR entérovirus selon orientation<br>PCR HSV en cas de signes encéphalitiques |

t.me/faillecni

t.me/faillecni



## 3. Autres examens biologiques

### Hémoculture

Elle est systématique dans le bilan initial et peut isoler une bactérie causale en cas de méningite bactérienne.

Elle ne se substitue pas à l'examen du LCS qui permet à lui seul de porter le diagnostic de méningite.

### Autres examens permettant d'identifier l'agent infectieux

**Tableau de méningite bactérienne → recherche d'une bactérie** (hors culture du LCS et hémocultures) :

- si examen microbiologique du LCS négatif (cellularité sans germe) :
  - test immunochromatographique BinaxNOW® sur LCS : détecte les molécules de polysaccharides C contenues dans toutes les souches de *S. pneumoniae* (excellente sensibilité) ;
  - PCR pneumocoque ou PCR méningocoque sur LCS (PCR « classiques » et RT-PCR ou PCR en temps réel, spécifiques d'un agent bactérien) ;
- PCR méningocoque sérique (inutile si > 18 heures après le début du traitement) ;
- PCR méningocoque sur biopsie cutanée de lésion nécrotique en cas de suspicion de méningococcémie (intérêt majeur si examen du LCS négatif ou impossible).

**Tableau de méningite virale → recherche d'un virus**, selon les cas :

- dosage de l'interféron α sur LCS augmenté en faveur d'une étiologie virale ;
- PCR entérovirus sur LCS selon orientation ;
- PCR HSV sur LCS en cas de signes encéphalitiques.

Depuis peu, des techniques automatisées de RT-PCR multiplex sont disponibles. Elles proposent un diagnostic microbiologique rapide sur un panel élargi d'agents infectieux viraux et bactériens responsables d'infections du SNC. Ces nouvelles techniques nécessitent cependant d'être évaluées comparativement aux techniques plus classiques.

### Autres examens

Bilan inflammatoire → orientation vers une cause bactérienne :

- NFS : hyperleucocytose à polynucléaires (mais aucune spécificité) ;
- CRP élevée (utile mais insuffisamment discriminante avec une infection virale) ;
- PCT > 0,5 ng/ml (meilleure que la CRP comme marqueur distinctif entre méningite bactérienne et méningite virale car plus précoce).

Le ionogramme sanguin est surtout utile en cas de réduction de la diurèse afin d'authentifier une complication de type SIADH (sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique).

La détermination du sérogroupe du méningocoque éventuellement isolé est le complément indispensable pour pouvoir instituer la prophylaxie vaccinale des sujets contacts.

Examens systématiques recommandés : examen du LCS et hémoculture.
Diagnostic de méningite : éléments du LCS > 5/mm³.
Suivre la culture du LCS, même en cas de méningite à liquide clair.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



### *4. Examens d'imagerie*

L'imagerie cérébrale n'est pas un examen systématique.

Le scanner cérébral ou, mieux, l'IRM cérébrale est indiqué(e) :

- initialement en cas de :
  - signes cliniques évocateurs d'encéphalite : troubles de la conscience variables ou prolongés, convulsions répétées et/ou prolongées, signes de localisation neurologique persistants, modifications durables du comportement ;
  - contexte évocateur de méningite bactérienne *avec* signes de processus intracrânien et/ou présence de signes d'engagement cérébral (voir *supra*) ;
- ou plus tard en cas d'évolution défavorable d'une méningite bactérienne, à la recherche d'une complication abcédée telle qu'un empyème cérébral ou une thrombose vasculaire.

Pour rappel, cette imagerie (si indiquée initialement) ne doit pas retarder le traitement d'urgence (à débuter ici avant la PL), à savoir l'antibiothérapie intraveineuse et/ou l'aciclovir.

L'échographie transfontanellaire n'a pas d'indication dans ce contexte.

# III. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi



## A. Méningite bactérienne

### *1. Orientation*

La prise en charge thérapeutique d'une méningite purulente est une urgence.

**La moindre suspicion clinique du diagnostic doit conduire à l'hospitalisation**, avec monitoring cardiorespiratoire et pose de voies veineuses périphériques de bon calibre.

L'orientation d'un enfant avec une méningite bactérienne doit être discutée avec le réanimateur pédiatrique et justifie dans tous les cas le rapprochement vers un service de réanimation pédiatrique prévenu de l'état clinique de l'enfant. Si un transfert interhospitalier est nécessaire, il doit être médicalisé.

**Surveillance** dans les premières heures :

- état hémodynamique ;
- signes d'HTIC sévère : bradycardie, tachycardie, irrégularité du rythme respiratoire.

### *2. Antibiothérapie*

#### Rationnel de prescription

Objectifs de la prise en charge :

- la rapidité d'obtention d'un effet bactéricide dans le LCS ;
- la lutte contre l'inflammation méningée et l'œdème cérébral.

L'antibiothérapie repose sur la prescription d'une C3G injectable (céfotaxime ou ceftriaxone).

Une monothérapie à doses élevées (méningées) est suffisante pour les méningites bactériennes à méningocoque et à pneumocoque.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Le pronostic d'un enfant atteint de méningite bactérienne dépend de la précocité de la mise en route de l'antibiothérapie. Celle-ci doit être débutée dès la réalisation de la PL diagnostique ou même avant si cet examen est contre-indiqué ou à différer.

**En pratique, l'antibiothérapie s'impose** :

- dès la suspicion diagnostique en cas de signes de détresse vitale (instabilité hémodynamique, signes d'engagement cérébral) lorsque la PL doit être différée ;
- dès la réalisation de la PL ou dès ses premiers résultats (aspect macroscopique, cellularité du LCS, examen microbiologique direct).

Les critères biologiques classiques d'infection bactérienne méningée, tels que l'hypoglycorachie franche (avec ratio LCS/sérum < 0,4), l'hyperprotéinorachie (> 0,5 g/l), le syndrome infectieux biologique franc (hyperleucocytose ou leucopénie, élévation de la CRP ou de la PCT) sont utiles pour conforter le diagnostic.

Mais il faut garder en tête qu'aucun signe clinique ou biologique (mis à part l'examen direct) ne permet à lui seul d'affirmer ou d'éliminer l'hypothèse d'une méningite bactérienne. En particulier, aucun marqueur de l'inflammation n'a suffisamment de sensibilité et de spécificité dans ce contexte, même la PCT. En effet, lors d'un épisode infectieux bactérien, la réaction inflammatoire demande un délai et peut rester négative ou peu importante dans les premières heures (12 heures) d'évolution. C'est donc sur un ensemble de symptômes que doit se fonder en urgence la décision thérapeutique.

En cas de doute persistant, le **score Meningitest©** peut aider le clinicien dans sa décision (sensibilité 100 %, spécificité 51 %). Une antibiothérapie est indiquée si au moins un des critères suivants est présent : convulsions, aspect « toxique », purpura, PCT ≥ 0,5 ng/ml, coloration de Gram du LCS positive ou protéinorachie ≥ 0,5 g/l.

## Recommandations actuelles

Si le diagnostic de **méningite à pneumocoque** est suspecté (âge < 1 an, OMA purulente) ou confirmé (cocci à Gram positif à l'examen direct du LCS, BinaxNOW® *Streptococcus pneumoniae* positif, PCR positive) :

- monothérapie IV : céfotaxime 300 mg/kg par jour répartie en quatre injections ;
- durée de l'antibiothérapie IV : 10 à 15 jours.

Si le diagnostic de **méningite à méningocoque** est suspecté (âge > 1 an, contage, purpura) ou confirmé (diplocoque à Gram négatif à l'examen direct du LCS, PCR positive) :

- monothérapie IV : céfotaxime 200 mg/kg par jour répartie en quatre injections (ou ceftriaxone 100 mg/kg par jour) ;
- durée de l'antibiothérapie IV : 4 à 7 jours.

Si le diagnostic de **méningite à *Haemophilus influenzae* b** est suspecté (bacille à Gram négatif à l'examen direct du LCS, PCR positive) :

- monothérapie IV : céfotaxime 200 mg/kg par jour répartie en quatre injections (ou ceftriaxone 100 mg/kg par jour) ;
- durée de l'antibiothérapie IV : 7 jours.

Ces recommandations sont susceptibles de changer en fonction de l'évolution des sérotypes invasifs des pneumocoques chez l'enfant et leur profil de sensibilité aux antibiotiques selon l'efficacité de la politique vaccinale pneumococcique.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



## 3. Autres traitements

### Corticothérapie systémique

Les indications de la corticothérapie (dexaméthasone) ont été confirmées par la révision de la conférence de consensus en 2017.

L'efficacité d'une corticothérapie est clairement démontrée au cours des méningites à *Haemophilus influenzae* b. Elle apporte aussi un bénéfice au cours des méningites à pneumocoque. En cas d'orientation vers un diagnostic de méningite à *Haemophilus influenzae* b ou à pneumocoque, la prescription de dexaméthasone IV 0,15 mg/kg/6 heures est recommandée de manière simultanée ou au plus tard dans les 12 heures suivant le début de l'antibiothérapie. En cas de LCS trouble avec examen direct négatif, il faut également la prescrire.

Elle est en revanche inutile mais non délétère au cours des méningites à méningocoque et doit être arrêtée si elle a été débutée.

### Traitements symptomatiques associés

Un traitement antalgique est indispensable pour lutter contre les douleurs, sources d'agitation et d'augmentation de la pression intracrânienne de l'enfant.

Le traitement d'une crise convulsive et la prévention des récidives sont justifiés et font appel aux antiépileptiques conventionnels. Le bénéfice des anticonvulsivants en prévention primaire n'est pas démontré.

Le monitoring de la pression intracrânienne et le traitement de l'œdème cérébral sont discutés selon les équipes et selon les cas.



**Orientation initiale de l'enfant à discuter avec un réanimateur pédiatrique.**
**Antibiothérapie IV de référence : C3G à dose méningée.**
**Adjonction de dexaméthasone IV : utile en cas de méningite à pneumocoque ou *H. influenzae* b (rare).**

## 4. Suivi de l'enfant

### Suivi immédiat

**Surveillance clinique** :

- hémodynamique (FC, TRC, PA) ;
- température : retour à l'apyrexie le plus souvent en 48 heures (chez le nourrisson) ;
- examen neurologique : conscience (Glasgow), mesure du PC (nourrisson).

Réévaluation paraclinique :

- NFS, CRP, PCT : caractère parfois durable du syndrome inflammatoire ;
- suivi du résultat de la culture du LCS et de la CMI pour adaptation du traitement antibiotique (choix des molécules et doses).

Imagerie cérébrale (consensus 2017) :

- indiquée en cas d'évolution clinique défavorable ;
- recommandée en cas de méningite à germe inhabituel.

**Examen du LCS de contrôle** (consensus 2017) :

- inutile en cas d'évolution clinique rapidement favorable ;
- indiqué 48–72 heures après le début du traitement en cas d'évolution clinique défavorable, après imagerie cérébrale si permanence des anomalies neurologiques ;
- recommandé après 48 heures d'antibiothérapie en cas de méningite à pneumocoque avec CMI aux C3G > 0,5 mg/l ou en cas de méningite à germe inhabituel.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



## Risques pendant la phase initiale d'évolution

### *Échec de l'antibiothérapie initiale*

Une évolution clinique défavorable est définie par la persistance au-delà de 48–72 heures après le début du traitement de : fièvre > 38,5 °C, troubles de conscience, céphalées importantes.

Conduite diagnostique en pratique :

- contrôle des marqueurs infectieux et inflammatoires (NFS, CRP, PCT) ;
- recherche d'une complication : imagerie cérébrale à la recherche d'un abcès ;
- contrôle de l'examen du LCS avec dosage de la C3G dans le LCS.

Une défaillance hémodynamique peut survenir pendant les premières 24 heures malgré le traitement antibiotique. Cela justifie la surveillance rapprochée en unité de surveillance continue ou en réanimation.

### *Survenue de complications neurologiques*

Principales complications neurologiques en phase aiguë :

- coma, convulsions, état de mal convulsif ;
- paralysies, atteinte des paires crâniennes (en particulier III et VI) ;
- troubles neurovégétatifs : vasomoteurs, hypo- ou hypertension, tachycardie, irrégularités du rythme respiratoire.

Le risque à ce stade est l'engagement cérébral.

B Au-delà, la survenue de signes neurologiques nouveaux : augmentation du PC (nourrisson), crises convulsives, anomalies durables de l'examen neurologique, modification de la vision, doit faire rechercher :

- un empyème ;
- une autre complication intracérébrale (hématome sous-dural, accident vasculaire cérébral, hydrocéphalie par blocage de la circulation du LCS) ;
- un syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH (SIADH) devant une prise anormale de poids avec hyponatrémie et parfois convulsions.

## Suivi à long terme et pronostic

A Les méningites bactériennes mettent en jeu le pronostic vital à court terme et le pronostic fonctionnel et séquellaire à plus long terme.

Elles sont à l'origine d'une mortalité élevée dans les pays en développement et demeurent à l'origine de redoutables séquelles neurodéveloppementales et sensorielles dans les pays industrialisés.

La méningite à pneumocoque est la première cause de surdité acquise chez le nourrisson.

**Éléments à évaluer au cours du suivi** :

- une surdité acquise :
  - audiométrie comportementale et potentiels évoqués auditifs (PEA), audiogramme conventionnel (à l'âge où celui-ci est possible) ;
  - à J15 de l'épisode aigu, puis tous les 3 mois pendant 1 an ;
  - en cas d'hypoacousie précoce : consultation ORL, TDM des rochers et IRM labyrinthique (dépistage d'une ossification intracochléaire susceptible de justifier la mise en place d'implants cochléaires) ;
- un retard de développement psychomoteur et des séquelles motrices ;



t.me/faillecni

t.me/faillecni



- une hydrocéphalie (mesure du PC) ;
- une comitialité : survenue ou récidive de crises.

Éléments de mauvais pronostic :

- retard à la mise en route d'un traitement antibiotique bactéricide ;
- âge : nourrisson ;
- germe causal : pneumocoque ;
- gravité du tableau neurologique initial : coma, signes neurologiques de localisation ;
- existence d'un collapsus associé (choc septique) ;
- faible réaction cellulaire, hypoglycorachie, hyperprotéinorachie (LCS).

Un enfant précocement et correctement traité et dont l'examen neurologique s'est rapidement normalisé au décours de la phase aiguë, peut être habituellement considéré comme préservé de séquelles tardives, avec une incertitude cependant vis-à-vis de l'éventualité de séquelles cognitives.

Une infection sévère et invasive (donc une méningite) à bactéries encapsulées (pneumocoque, méningocoque et *H. influenzae* b), même au terme d'un épisode unique, doit conduire à une exploration de l'immunité (voir chapitre 26). Le dosage du complément doit être effectué en cas d'infection invasive à méningocoque.

Une méningite bactérienne récidivante (pneumocoque) doit faire rechercher systématiquement une brèche méningée.



**Suivi immédiat : fièvre, examen neurologique (PC), ± bilan inflammatoire.**
**Évolution clinique défavorable → imagerie cérébrale et contrôle de l'examen du LCS.**
**Suivi systématique du risque de surdité acquise.**

## 5. Mesures préventives

### Qui cibler ?

L'identification des sujets contacts est utile dans certaines situations.

Les bactéries responsables des méningites purulentes proviennent du nasopharynx et sont ainsi susceptibles d'être diffusées à l'entourage avec un risque minime de cas secondaires dans les pays développés.

Actions pour réduire la survenue de cas secondaires (selon les bactéries) :

- antibioprophylaxie des sujets contacts (méningocoque quel que soit son sérogroupe) ;
- vaccination des sujets contacts (méningocoque A, C, W ou Y) ;
- déclaration obligatoire (infections invasives à méningocoque).

L'éviction de la collectivité des sujets contacts (par exemple, éviction scolaire de la fratrie), la désinfection ou la fermeture d'un établissement scolaire fréquenté par le malade sont inutiles.

### Méningite à méningocoque

#### *Isolement en milieu hospitalier*

Il s'agit d'un isolement de type « gouttelettes » pendant les 24 premières heures de traitement pour éviter la contagion. Au-delà, l'isolement en chambre seule se justifie pour garantir la tranquillité du patient (bruit, lumière).

t.me/faillecni

t.me/faillecni



### *Antibioprophylaxie des sujets contacts*

Objectifs de l'antibioprophylaxie :

- éliminer le portage chez les sujets exposés aux sécrétions oropharyngées de l'enfant atteint ;
- prévenir la diffusion dans la population d'une souche pathogène par des porteurs sains.

Le risque de survenue d'une infection invasive méningococcique (IIM) est multiplié par 800 chez les sujets contacts d'une IIM par rapport au taux de base de la population.

Les sujets contacts sont ainsi définis : personnes exposées aux sécrétions oropharyngées du sujet infecté dans les 10 jours précédant son admission, donc essentiellement l'entourage familial du cas, la crèche, les camarades de classe et de jeu. Dans les autres circonstances, l'évaluation du risque doit prendre en compte : la proximité (distance < 1 mètre), le type de contact (face à face), la durée (> 1 heure, sauf contact bouche à bouche).

Modalités pratiques :

- administration précoce :
  - dans les 24–48 heures suivant le diagnostic d'infection invasive à méningocoque ;
  - aucune utilité au-delà de 10 jours après le dernier contact avec le malade ;
- molécule de choix = rifampicine par voie orale pendant 2 jours :
  - nouveau-né : 5 mg/kg/12 heures ; nourrisson et enfant : 10 mg/kg/12 heures ; adulte : 600 mg/12 heures ;
  - en informant de la coloration orange des urines et des sécrétions lacrymales (porteurs de lentilles de contact) et de l'interaction avec l'activité des contraceptifs oraux.

### *Vaccination ciblée*

Une prophylaxie vaccinale est parfois possible.

Elle complète l'antibioprophylaxie lorsque la souche de méningocoque responsable est d'un sérotype vis-à-vis duquel existe un vaccin polyosidique conjugué approprié.

Elle est réalisée de manière concomitante à l'antibioprophylaxie, selon les mêmes conditions (définition des sujets contacts, délai maximal de 10 jours).

Seule la vaccination polyosidique conjuguée contre les méningocoques des **sérogroupes A, C, Y et W** est recommandée :

- vaccin méningococcique C conjugué monovalent en cas d'infection invasive à méningocoque du sérogroupe C ;
- vaccin tétravalent conjugué (ou A/C/Y/W) en cas d'infection invasive à méningocoque liée à l'un de trois autres sérogroupes (essentiellement W et Y, le sérogroupe A étant exceptionnel en France) ;
- chez les enfants âgés de plus de 6 semaines ou 1 an selon les AMM respectives des vaccins.

La vaccination contre le **sérogroupe B** (vaccin protéique Bexsero®) majoritaire en France (deux tiers des cas) n'est pas recommandée autour des cas sporadiques en France. Elle est réservée aux situations particulières (grappes de cas et épidémies).

### *Déclaration obligatoire*

L'infection invasive à méningocoque est une pathologie infectieuse à déclaration obligatoire.

Le signalement est une procédure d'urgence et d'alerte. Il doit être effectué sans délai par téléphone ou télécopie auprès du responsable de la veille sanitaire de l'ARS.

Cette procédure permet à l'ARS d'identifier les sujets contacts, d'évaluer les mesures de prophylaxie, d'organiser leur mise en œuvre et de s'assurer qu'elles sont effectives.

Les signalements transmis à l'ARS sont ensuite dirigés vers l'InVS pour le suivi épidémiologique.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Méningite à méningocoque :
- isolement dès que possible ;
- antibioprophylaxie des sujets contacts par rifampicine *per os* ;
- prophylaxie vaccinale en fonction du sérogroupe du méningocoque isolé ;
- déclaration obligatoire.

### Autres méningites

#### *Méningite à pneumocoque*

Les méningites à pneumocoque ne sont pas épidémiques.

Aucune action spécifique n'est nécessaire :
- isolement « gouttelettes » non recommandé ;
- aucune antibioprophylaxie, même chez les sujets non ou mal vaccinés ;
- poursuite du calendrier vaccinal (vaccin pneumococcique conjugué à 13 valences) chez le sujet malade et son entourage (s'il relève de la vaccination), sans délai particulier ;
- pas de déclaration obligatoire.

Méningite à pneumocoque : aucune mesure prophylactique pour les sujets contacts.



#### *Méningite à Haemophilus influenzae b*

Il n'existe pas de recommandation officielle en France.

Mesures préventives à envisager :
- isolement recommandé pendant les premières 24 heures de traitement d'après l'Académie américaine de pédiatrie (*Red Book*, 2009) ;
- antibioprophylaxie chez l'enfant malade en relais du traitement curatif discutée (rifampicine pendant 4 jours) : elle est considérée comme nécessaire en cas de vaccination incomplète chez les sujets contacts âgés de moins de 4 ans ;
- poursuite du calendrier vaccinal le cas échéant chez le sujet malade et les sujets de son entourage âgés de moins de 5 ans et non ou incomplètement vaccinés ;
- pas de déclaration obligatoire.

## B. Méningite virale

### *1. Prise en charge thérapeutique*

B L'hospitalisation n'est pas systématique. Une prise en charge ambulatoire est possible en cas de forme bénigne, en l'absence d'hésitation diagnostique avec une méningite bactérienne ou une encéphalite.

Aucune mesure d'isolement spécifique n'est recommandée.

En cas d'orientation très évocatrice de méningite virale commune :
- traitement symptomatique : repos, antalgiques, hydratation, antiémétiques ;
- surveillance clinique.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Au moindre doute :
- hospitalisation ;
- possible méningite bactérienne : antibiothérapie probabiliste IV selon l'âge ;
- suspicion d'encéphalite associée (*cf.* données cliniques évocatrices ci-après) : aciclovir IV.

Seul l'examen du LCS permet d'exclure le diagnostic de méningite bactérienne.

### *2. Suivi de l'enfant*

Le suivi immédiat est avant tout infectieux et neurologique.

L'apyrexie est obtenue en moins de 7 jours, souvent en moins de 48 heures pour les méningites à entérovirus. Le contrôle du LCS est alors inutile.

Le pronostic est habituellement bon, sans dépistage systématique ultérieur.

# Méningo-encéphalites

## I. Pour bien comprendre

**A** Les encéphalites désignent une atteinte du parenchyme cérébral. Elles sont fréquemment associées à une réaction inflammatoire, volontiers modérée, du LCS (méningo-encéphalite).

Les **méningo-encéphalites infectieuses** partagent des causes virales identiques à celles des méningites virales (entérovirus essentiellement et HHV6, virus de la varicelle et du zona, virus EBV ou virus ourlien). Il peut exister ainsi un continuum entre un tableau de méningite de type viral isolé et un tableau évocateur de méningo-encéphalite.

On distingue :
- l'encéphalite consécutive à une réplication virale active au sein du parenchyme cérébral (typiquement la méningo-encéphalite herpétique) ;
- et l'encéphalite dite « post-infectieuse » ou « inflammatoire », communément appelée **encéphalomyélite aiguë disséminée** (ou ADEM, *Acute Disseminated Encephalomyelitis*).

Ces formes ADEM sont les plus fréquentes et l'on considère que l'agent infectieux initial, le plus souvent viral, a induit lors de son passage transitoire une réaction inflammatoire au sein du parenchyme cérébral de l'hôte, qui devient pathologique et est responsable de l'encéphalite. L'agent déclencheur n'est alors plus présent et n'est d'ailleurs, le plus souvent, pas identifié. Ce mécanisme explique pourquoi, dans ces formes, ce sont surtout les médicaments anti-inflammatoires (corticoïdes notamment) qui s'avèrent efficaces plutôt que les antiviraux.

**Agents pathogènes impliqués** dans les méningo-encéphalites :
- HSV (pas le plus fréquent mais à évoquer en premier lieu en raison de sa gravité et de l'urgence thérapeutique antivirale) ;
- VZV, entérovirus, adénovirus, HHV6, grippe, EBV, CMV ;
- certaines bactéries : Lyme, mycoplasme, *Bartonella henselae* (griffes du chat), *Listeria*, BK ;
- autres agents infectieux en fonction du contexte, notamment : *Plasmodium falciparum* (neuropaludisme), VIH, virus chikungunya.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



**D'autres causes non infectieuses** peuvent être responsables d'encéphalite aiguë chez l'enfant, en particulier auto-immunes ou dysimmunitaires.
Elles devront systématiquement être discutées si l'étiologie infectieuse ne se confirme pas.

Tableau clinique d'encéphalite → aciclovir IV en urgence.

# II. Diagnostic

## A. Enquête clinique

Données cliniques évocatrices d'une **atteinte encéphalitique** :
- troubles variables de la conscience, fluctuants ou prolongés (voir chapitre 68) ;
- crises convulsives (parfois état de mal épileptique) ;
- modifications du comportement, troubles mnésiques et/ou du langage ;
- signes de localisation neurologique focaux, syndrome pyramidal ;
- troubles de l'équilibre, atteinte des paires crâniennes ;
- troubles hémodynamiques.

Bien que peu spécifiques et parfois même d'évolution fluctuante au début, un ou plusieurs de ces signes associés à une fièvre doivent absolument faire suspecter une encéphalite.

B L'**étiologie herpétique** doit être évoquée en premier et conduire à la prescription en urgence d'aciclovir IV, avant même tout examen paraclinique de confirmation diagnostique.



## B. Enquête paraclinique

### *1. Examen du LCS*

A Analyses macroscopique, cytologique et biochimique :
- en cas de méningo-encéphalite herpétique : liquide clair avec pléiocytose modérée à prédominance lymphocytaire et hyperprotéinorachie modérée (mais le LCS peut être normal en cas d'encéphalite isolée) ;
- en cas d'encéphalite post-infectieuse : liquide clair avec cellularité modérément élevée voire normale, surtout au début de l'évolution.

Autres examens sur le LCS susceptibles d'argumenter l'étiologie :
- PCR HSV (indispensable) et dosage d'interféron ;
- et selon le contexte (PCR, principalement) :
  - VZV, entérovirus, adénovirus, HHV6, grippe, EBV, CMV, VIH, chikungunya ;
  - Lyme, mycoplasme, *Bartonella henselae* (griffes du chat), *Listeria*, BK.

### *2. Examens d'imagerie*

L'imagerie cérébrale est indispensable en cas de signes évocateurs d'encéphalite, ne faisant différer la PL qu'en cas d'HTIC menaçante ou suspicion de processus expansif intracrânien.
Elle ne doit pas pour autant retarder l'instauration du traitement probabiliste par aciclovir IV, qui doit ainsi être commencé avant même l'imagerie cérébrale (et donc la PL).

t.me/faillecni

t.me/faillecni



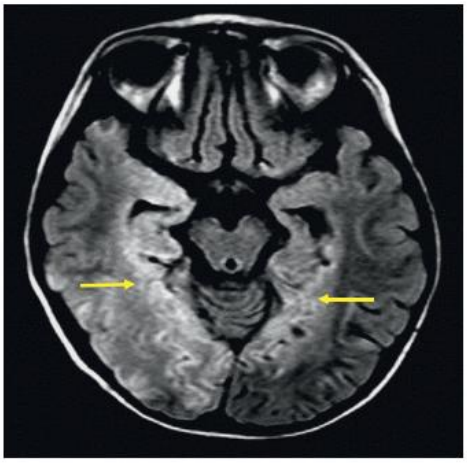


**Fig. 37.1.** C **Lésions IRM d'encéphalite herpétique*.**
IRM cérébrale. Coupe axiale passant par les pédoncules cérébraux en pondération FLAIR. Hypersignal temporal bilatéral prédominant à droite.

Au cours de l'encéphalite herpétique, l'IRM cérébrale peut montrer précocement des hypersignaux souvent bilatéraux et asymétriques des lobes temporaux en pondération T2 et FLAIR (fig. 37.1).
Dans les formes post-infectieuses (ADEM), l'IRM peut montrer des hypersignaux de la substance blanche (et/ou grise), le plus souvent bilatéraux et asymétriques. L'aspect des lésions n'est corrélé ni avec la sévérité clinique ni avec le pronostic évolutif.

Une IRM normale n'élimine pas le diagnostic d'encéphalite.
L'IRM doit être préférée au scanner, moins sensible et plus tardif.

### *3. Électroencéphalogramme (EEG)*

L'EEG peut mettre en évidence un tracé évocateur d'encéphalite : aspect ralenti avec parfois des ondes lentes périodiques et/ou des pointes-ondes frontotemporales.
Un EEG normal n'élimine pas le diagnostic d'encéphalite.

Examens pour argumenter le diagnostic d'encéphalite : IRM cérébrale, EEG.

# III. Prise en charge thérapeutique et suivi de l'enfant

## A. Prise en charge thérapeutique

B L'**hospitalisation** est indispensable.

Mesures thérapeutiques urgentes :
- monitoring cardiorespiratoire, voies veineuses périphériques ;
- traitement antiviral probabiliste : aciclovir 500 mg/m²/8 heures IV ;
- traitement symptomatique : antipyrétiques, antiépileptiques si convulsions.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Dans les formes graves en réanimation :

- mesures générales chez l'enfant comateux : ventilation mécanique si Glasgow < 8, etc. ;
- traitement de l'HTIC éventuelle (posture, ventilation, mannitol).

Aucun examen paraclinique ne doit retarder la mise en route de l'aciclovir IV.

Ce traitement pourra être arrêté en cas de négativité d'au mieux deux PCR HSV dans le LCS à 48 heures d'intervalle. Dans le cas contraire, il doit être poursuivi pendant 15 à 21 jours.

## B. Suivi de l'enfant

Le suivi immédiat est avant tout infectieux et neurologique.

Un suivi des éventuelles séquelles à distance (cognition, comportement, vision, audition) est indispensable.

Le pronostic d'une encéphalite est difficile à prévoir. Dans les formes post-infectieuses, la guérison sans séquelles n'est pas rare, de manière spontanée ou après un traitement anti-inflammatoire s'il s'avère nécessaire.

Le pronostic d'une méningo-encéphalite herpétique est fonction avant tout de la précocité du traitement par aciclovir IV. La mortalité à la phase aiguë est élevée. Le risque de séquelles cognitives est également important.

### *Références*



Hoen B., Varon E., Debroucker T., Fantin E., Grimprel E., Wolff M., Duval X. ; The Expert and reviewing group. Prise en charge des méningites bactériennes aiguës communautaires (à l'exclusion du nouveau-né). Med Mal Infect, 2019 ; 49(6) : 367 -98.

SPILF. Prise en charge des méningites bactériennes aiguës communautaires : conférence de consensus. 2008. https://www.sfmu.org/upload/consensus/2008-Meningites-court.pdf

GPIP. Guide de prescription d'antibiotique en pédiatrie. Arch Ped, 2016 ; 23, HS 3 : S1–55. https://www.sfmu.org/upload/consensus/arcped_gpip_15_juin_new_couv_bs.pdf

Calendrier des vaccinations et recommandations vaccinales 2020. https://solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf/calendrier_vaccinal_29juin20.pdf

t.me/faillecni

t.me/faillecni



SPILF. Prise en charge des méningites bactériennes aiguës communautaires : conférence de consensus, https://www.sfmu.org/upload/consensus/2008-Meningites-court.pdf; 2008.
GPIP. Guide de prescription d'antibiotique en pédiatrie. Arch Ped 2016;23:S1–55. HS 3 https://www.sfmu.org/upload/consensus/arcped_gpip_15_juin_new_couv_bs.pdf.
Calendrier des vaccinations et recommandations vaccinales, https://solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf/calendrier_vaccinal_29juin20.pdf; 2020.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

CHAPITRE
# 38

# Éruptions fébriles

I. Pour bien comprendre
II. Démarche diagnostique générale
III. Maladies infectieuses éruptives

## *Items, objectifs pédagogiques*

***ITEM 164 Exanthèmes fébriles de l'enfant***

- Argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.
- Diagnostiquer une rougeole, une rubéole, un mégalérythème épidémique, un exanthème subit, une mononucléose infectieuse, une scarlatine, un syndrome de Kawasaki.
- Connaître les principes de la thérapeutique et du suivi du patient.
- Connaître la conduite à tenir vis-à-vis de l'entourage autour d'un diagnostic de rougeole, rubéole, scarlatine, et les risques chez la femme enceinte.

***ITEM 168 Infections à herpès virus du sujet immunocompétent***

- Diagnostiquer un herpès cutané et muqueux, une varicelle, un zona chez le sujet immunocompétent
- Connaître la conduite à tenir devant un herpès cutané et muqueux, une varicelle, un zona et leurs complications les plus fréquentes.
- Connaître les risques en cas d'infection chez la femme enceinte, le nouveau-né, le sujet atopique.

## Avant de commencer...

Les consultations pour éruptions fébriles sont fréquentes chez le jeune enfant.
Le diagnostic est avant tout clinique. L'indication des examens complémentaires est très limitée et réservée habituellement à l'enfant immunodéprimé ou dans un contexte particulier (contact avec une femme enceinte, déclaration obligatoire).
Les causes sont le plus souvent des infections virales banales avec exanthème. Certaines ont une sémiologie infectieuse et dermatologique spécifique permettant d'orienter le diagnostic vers un agent infectieux.
Seules les causes indiquées dans les items de l'ECNi sont détaillées ici.

La prise en charge est le plus souvent seulement symptomatique.
Les quelques situations d'urgence doivent être rapidement identifiées par un examen clinique rigoureux, notamment par la recherche de troubles hémodynamiques ou devant l'association de signes évocateurs d'atteintes viscérales et/ou muqueuses.
Les complications (y compris chez les enfants immunocompétents) ainsi que leurs conséquences épidémiologiques en collectivité peuvent conduire à une prise en charge préventive (hygiène et vaccinations).




© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



# I. Pour bien comprendre

## A. Préambule

Ⓐ Les causes infectieuses (virales avant tout) sont les plus fréquentes.

Les maladies inflammatoires et les toxidermies médicamenteuses peuvent être fébriles et évoquées comme diagnostics différentiels.

Certaines urgences diagnostiques et thérapeutiques doivent être rapidement identifiées, notamment le purpura méningococcique (voir chapitre 24) et la maladie de Kawasaki.

Démarche diagnostique systématique :

- analyser les lésions sur un plan dermatologique ;
- identifier les situations de gravité nécessitant une prise en charge urgente ;
- rechercher les antécédents de l'enfant (maladies, vaccinations, contages, médicaments…) ;
- replacer l'éruption fébrile dans son contexte clinique (signes associés) et évolutif.

## B. Type d'éruptions

Les termes de « morbilliformes », « scarlatiniformes »… sont désuets et doivent être abandonnés. Un même agent viral peut parfois être responsable d'éruptions de divers types.

Classification actuelle :



- exanthèmes érythémateux : scarlatine, syndromes toxiniques streptococcique ou staphylococcique, maladie de Kawasaki, toxidermie médicamenteuse ;
- exanthèmes maculopapuleux : rougeole, rubéole, exanthème subit, mégalérythème épidémique, infections à entérovirus, maladie de Kawasaki, urticaire, toxidermie médicamenteuse ;
- exanthèmes vésiculopustuleux : varicelle, HSV, zona, entérovirus (coxsackievirus : syndrome pieds-mains-bouche).

# II. Démarche diagnostique générale

## A. Évaluation de la gravité

Rechercher avant tout une urgence diagnostique et thérapeutique :

- purpura fébrile + troubles hémodynamiques = étiologie méningococcique ;
- érythème fébrile + troubles hémodynamiques = syndrome toxinique ; ce tableau, associé à des atteintes multiples d'organe (au moins trois), signe le *Toxic Shock Syndrome* (TSS) : atteinte digestive (vomissements, diarrhée), musculaire (algies, élévation des CPK), neurologique (désorientation, troubles de conscience), muqueuse (énanthème pharyngé, conjonctival, vaginal), rénale (insuffisance rénale, leucocyturie), hépatique (élévation de la bilirubine, des transaminases), hématologique (thrombopénie) ; portes d'entrée : cutanée, pharyngée, ostéoarticulaire, pleuropulmonaire… ;
- fièvre > 5 jours : maladie de Kawasaki ;
- lésions cutanées érythémateuses circonscrites infiltrées et douloureuses : dermohypodermite bactérienne, fasciite ;

t.me/faillecni

t.me/faillecni



- lésions ulcérées des muqueuses et/ou décollements épidermiques extensifs : Stevens-Johnson, syndrome de Lyell, épidermolyse bulleuse staphylococcique (*Scalded Skin Syndrome*, SSS) ;
- altération de l'état général avec adénopathies, atteinte multiviscérale et anomalies hématologiques (hyperéosinophilie, hyperlymphocytose) dans un contexte de prise médicamenteuse prolongée : DRESS syndrome (*Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms*).

Toujours repérer un éventuel **terrain spécifique** :

- cas index ou contact : enfant immunodéprimé, nouveau-né ;
- femme enceinte dans l'entourage (rougeole, rubéole, mégalérythème épidémique, varicelle).

Urgences : sepsis, choc septique, syndrome toxinique, purpura méningococcique, maladie de Kawasaki, ulcérations muqueuses et décollements épidermiques extensifs, terrain particulier.

## B. Orientation diagnostique

L'arbre décisionnel (fig. 38.1) permet une synthèse des données abordées.

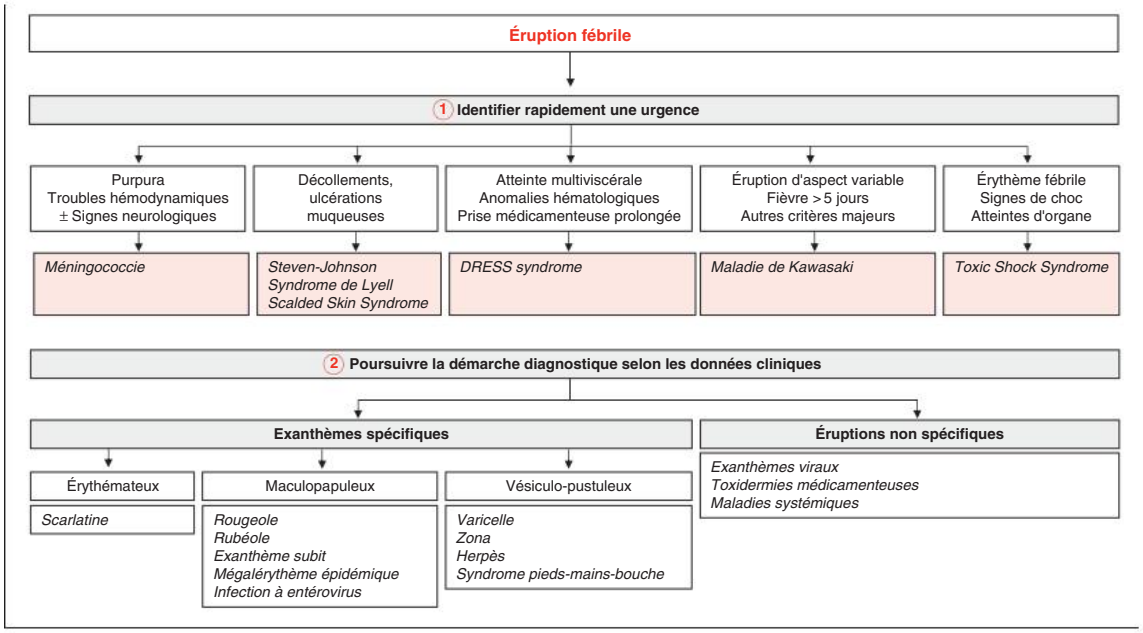



**Fig. 38.1. A Conduite à tenir devant une éruption fébrile de l'enfant.**
DRESS : *Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms.*

Principales causes infectieuses des exanthèmes fébriles : origine virale.
Orientation étiologique : contage et analyse sémiologique.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



# III. Maladies infectieuses éruptives

## A. Rougeole

### *1. Pour bien comprendre*

#### Épidémiologie

Elle demeure une maladie infectieuse d'actualité dans les pays industrialisés, évoluant sur un mode endémo-épidémique, malgré la mise à disposition de vaccins efficaces depuis plus de 40 ans. La France n'est pas épargnée, avec la survenue d'épidémies régulières depuis 2009.

L'explication vient d'une couverture vaccinale restée longtemps insuffisante en France (< 90 %), ce qui a créé un réservoir important de sujets non protégés, un rattrapage vaccinal insuffisant et une population non immune qui permet encore une transmission virale interhumaine.

Ses complications (rares dans les pays industrialisés) sont fréquentes dans les pays en développement, où elles sont un facteur majeur de mortalité et de morbidité infantile. La maladie est plus sévère avant l'âge de 1 an, chez l'adulte, la femme enceinte et l'immunodéprimé.

#### Rappels d'infectiologie

L'agent causal est un paramyxovirus dénommé morbillivirus.

Les nourrissons sont protégés jusqu'à l'âge de 6 mois par les anticorps maternels.

La maladie confère une immunité durable.

Vaccination antirougeoleuse recommandée pour tous les nourrissons (calendrier 2020) :

- combinée avec les vaccins rubéole et oreillons (vaccination triple ROR) ;
- 1re dose à l'âge de 12 mois ; 2e dose à l'âge de 16–18 mois.

La transmission est directe, par voie aérienne.

L'incubation dure 10 à 12 jours.

La contagiosité est très importante par voie respiratoire, dès la phase d'invasion débutant 5 jours avant l'éruption et jusqu'au 5e jour après le début de l'éruption.



### *2. Diagnostic*

#### Enquête clinique

Arguments anamnestiques en faveur du diagnostic :

- absence d'antécédent de rougeole ;
- vaccination antirougeoleuse absente ou incomplète ;
- contage environ 2 semaines avant l'éruption (période d'incubation + invasion).

**Phase d'invasion** (catarrhale ou prééruptive) :

- fièvre élevée ;
- catarrhe oculorespiratoire : larmoiement, conjonctivite, rhinorrhée, toux ;
- parfois énanthème pathognomonique (en fin de période catarrhale) : signe de Köplik = taches punctiformes blanc bleuté sur une muqueuse jugale inflammatoire (fig. 38.2) ;
- durée : 2 à 4 jours.

**Phase éruptive** :

- début : environ 2 semaines après le contage ;
- exanthème maculopapuleux (fig. 38.3) :

t.me/faillecni

t.me/faillecni



- maculopapules non prurigineuses respectant des intervalles de peau saine ;
- début derrière les oreilles, puis extension en 24–48 heures vers la face et le reste du corps en direction descendante et en une seule poussée ;
- régression en 5 à 6 jours ;

- fièvre décroissant à la généralisation de l'éruption ;
- persistance des signes de la phase d'invasion (conjonctivite, rhinorrhée, toux).

**Fig. 38.2.** Ⓐ **Rougeole : conjonctivite et signe de Köplik.**

**Fig. 38.3.** Ⓐ **Rougeole : exanthème.**

Complications possibles :

- infectieuses (à évoquer en cas de réascension thermique) :
  - bronchite, pneumopathie (diffusion virale de la maladie respiratoire) ;
  - surinfections pulmonaires, OMA purulente ;
- neurologiques :
  - encéphalite aiguë morbilleuse précoce post-éruptive (fréquence 1/1 000) ;
  - panencéphalite sclérosante subaiguë de Van Bogaert (PESS) de survenue retardée (5 à 10 ans) après la rougeole (fréquence 1/100 000, 1/6 000 si rougeole survenue avant l'âge de 1 an).



t.me/faillecni

t.me/faillecni



### Enquête paraclinique

Le diagnostic de rougeole typique est avant tout clinique.

La rougeole est une maladie à déclaration obligatoire. Une confirmation biologique doit être réalisée de manière systématique (fig. 38.4) : diagnostic direct par PCR (salive, sang) ou, à défaut, indirect par sérologie (IgM).

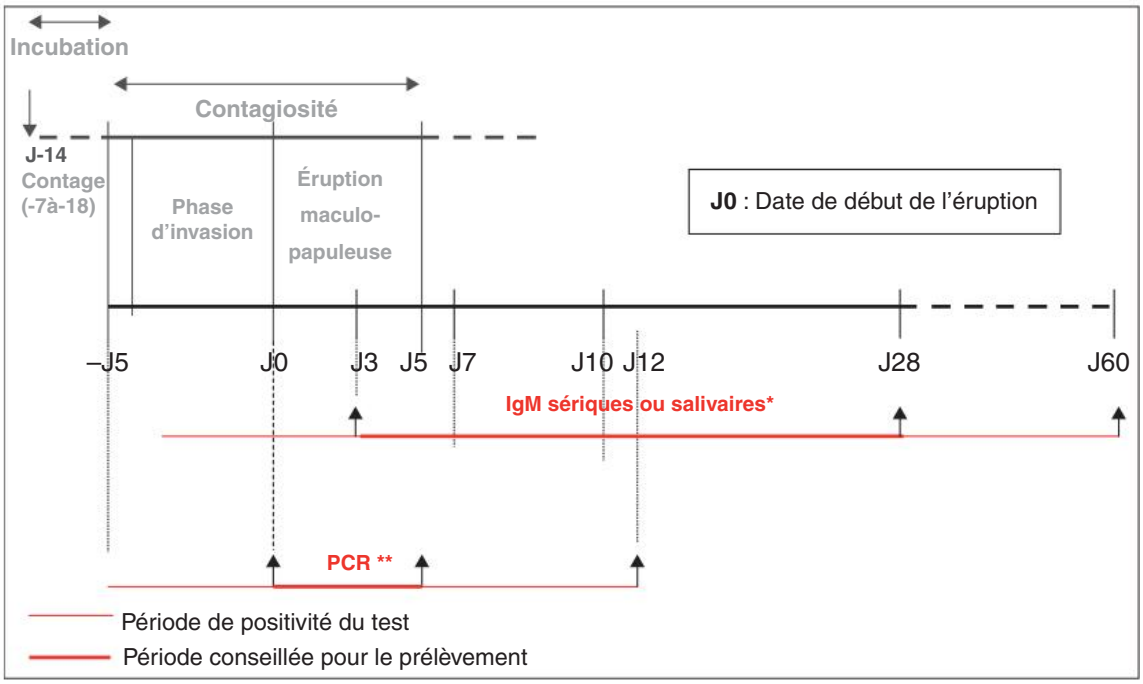



**Fig. 38.4.** Ⓐ **Rougeole : évolution clinique et biologique.**

* Les anticorps IgM peuvent être détectés depuis l'apparition de l'éruption jusqu'à environ 60 jours après ; ils sont le plus souvent positifs entre + J3 et + J28 dans la salive et le sérum.

** L'ARN viral peut être détecté dans la salive, le nez, la gorge et l'urine d'environ –J5 à + J12. La période de détection optimale dans le sang, la salive, le nez ou la gorge s'étend de l'apparition de l'éruption à + J5.

(Source : Circulaire DGS/RI1 n° 2009-334 du 4 novembre 2009.)

## *3. Prise en charge*

### Mesures thérapeutiques

L'hospitalisation n'est requise qu'en cas de signes de sévérité.

Prise en charge symptomatique comportant :

- traitement de confort de l'état fébrile (paracétamol) ;
- antibiothérapie probabiliste (amoxicilline-acide clavulanique) réservée aux cas de surinfection bactérienne (germes cibles : pneumocoque, staphylocoque doré).

### Mesures préventives

Déclaration obligatoire de la maladie auprès de l'ARS :

- signalement sans délai pour enquête autour du cas ;
- notification à visée épidémiologique.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Démarche préventive après diagnostic d'un cas de rougeole :
- recherche systématique d'autres cas (contaminateur, cas secondaires) ;
- vérification du statut vaccinal des sujets contacts ;
- mise en place d'éventuelles mesures thérapeutiques préventives.

L'éviction de collectivité est requise jusqu'à 5 jours après le début de l'éruption.
Tout contact entre un sujet non immunisé et un sujet infecté contagieux doit être évité.

Un sujet contact est une personne ayant été en contact proche (famille, crèche) pendant la période comprise entre 5 jours avant et 5 jours après le début de l'éruption (période de forte contagiosité). Les mesures thérapeutiques préventives chez les sujets contact non vaccinés et sans antécédent de rougeole sont rappelées dans le tableau 38.1.

**Tableau 38.1.** A **Mesures préventives pour les sujets contact d'un cas de rougeole (2017).**

| | |
|---|---|
| **Nourrisson d'âge < 6 mois** | – Si mère immunisée (antécédent de rougeole ou vaccinée avec 2 doses) : aucune mesure (sérologie maternelle en urgence si besoin)<br>– Si mère non immunisée : Ig polyvalentes IV (efficaces dans les 6 jours après le contage) |
| **Nourrisson âgé de 6 à 11 mois** | – 1 dose de vaccin trivalent (ROR) dans les 72 h après le contage puis 2 doses de vaccin trivalent (ROR) selon le calendrier habituel<br>– Si délai > 72 h après contact : Ig polyvalentes IV (efficaces dans les 6 jours) |
| **Sujets d'âge > 1 an et nés depuis 1980** | – Non vacciné : 2 doses de ROR (à au moins 1 mois d'intervalle)<br>– Vacciné avec une seule dose : rattrapage seconde dose<br>– Déjà vacciné avec 2 doses : aucune mesure |
| **Terrains particuliers** | – Immunodéprimé : Ig polyvalentes IV (dans tous les cas)<br>– Femme enceinte non vaccinée et sans antécédent de rougeole : Ig polyvalentes IV |

Rougeole : maladie encore d'actualité car couverture vaccinale insuffisante en France.
Stratégie vaccinale antirougeoleuse : 2 doses entre les âges de 12 et 24 mois.
Clinique : fièvre, catarrhe oculorespiratoire, exanthème maculopapuleux, ± signe de Köplik.
Confirmation paraclinique : indispensable.
Mesures préventives : recherche d'autres cas, vérification du statut vaccinal des sujets contacts.

# B. Rubéole

## *1. Pour bien comprendre*

### Épidémiologie

B Il s'agit d'une maladie virale du jeune enfant le plus souvent bénigne.

Elle peut être redoutable pour le fœtus si elle survient avant 18 SA au cours de la grossesse chez une femme non immunisée, en raison d'un risque d'embryofœtopathie sévère ou de rubéole congénitale (voir chapitre 44).

### Rappels d'infectiologie

L'agent causal est un virus à ARN, le rubivirus.

Les nourrissons sont protégés jusqu'à l'âge de 6 mois par les anticorps maternels.
La maladie confère une immunité durable.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Ⓐ Vaccination antirubéoleuse recommandée pour tous les nourrissons (calendrier 2020) :
- combinée avec les vaccins rougeole et oreillons (vaccination triple ROR) ;
- 1re dose à l'âge de 12 mois ; 2e dose à l'âge de 16–18 mois.

La transmission est directe, par voie aérienne ou transplacentaire (rubéole congénitale).
L'incubation dure 15 à 21 jours.
La contagiosité est possible 1 semaine avant et jusqu'à 2 semaines après le début de l'éruption.

## 2. Diagnostic

### Enquête clinique

Arguments anamnestiques en faveur du diagnostic :
- absence d'antécédent de rubéole ;
- vaccination antirubéoleuse absente ou incomplète ;
- contage 15–20 jours avant l'éruption (rarement retrouvé car maladie peu symptomatique).

Phase d'invasion :
- fièvre modérée ;
- état général conservé ;
- absence de catarrhe (en particulier la toux) ;
- signes associés possibles : céphalées, courbatures, pharyngite ;
- durée : 1 semaine.



Phase éruptive :
- début : 15–20 jours après le contage ;
- exanthème maculopapuleux :
  - macules et maculopapules souvent plus pâles et plus petites que celles de la rougeole ;
  - atteinte de la face puis extension au thorax ;
  - évolution : en une seule poussée sur 72 heures, puis disparition (caractère fugace) ;
- fièvre modérée ;
- signes associés possibles : splénomégalie, adénopathies occipitales.

Complications possibles :
- hématologiques : purpura thrombopénique post-éruptif (fréquence 1/3 000) ;
- articulaires : arthralgies, arthrites (surtout chez l'adulte) ;
- neurologiques : encéphalite, méningo-encéphalite (rares).

### Enquête paraclinique

Le diagnostic clinique de rubéole est difficile.
La confirmation par IgM spécifiques sériques en phase aiguë se justifie chez l'enfant dans les formes atypiques ou compliquées et, surtout, en cas de contact avec une femme enceinte non immune.

## 3. Prise en charge

### Mesures thérapeutiques

La prise en charge est habituellement ambulatoire.

Le traitement est essentiellement symptomatique.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



### Mesures préventives

L'éviction de collectivité n'est pas obligatoire.

Tout contact entre un enfant infecté contagieux et une femme enceinte séronégative doit être formellement prohibé (risque de fœtopathie). En cas de contage, la conduite à tenir est détaillée dans le chapitre 44.

Une femme enceinte non vaccinée et séronégative devra être vaccinée en *post-partum* (le vaccin vivant atténué est contre-indiqué au cours de la grossesse).

La maladie est à déclaration obligatoire depuis 2018.

**Rubéole : déclaration obligatoire depuis 2018.**
**Clinique : exanthème maculopapuleux précédé d'une phase d'invasion sans catarrhe.**
**Forme à risque : rubéole congénitale chez la femme enceinte non immunisée.**
**Prévention : vaccination en *post-partum* des femmes enceintes séronégatives.**

## C. Mégalérythème épidémique

### *1. Pour bien comprendre*

#### Épidémiologie

B Il survient par épidémies familiales ou scolaires.

L'âge de survenue est 5–14 ans (âge scolaire).

#### Rappels d'infectiologie

L'agent causal est le parvovirus B19.

La maladie confère une immunité durable.

A La transmission est directe, par voie respiratoire.

L'incubation dure 6 à 14 jours.

La contagiosité est possible durant la phase d'invasion.

### *2. Diagnostic*

#### Enquête clinique

**Phase d'invasion** :

- fièvre modérée ;
- état général conservé ;
- signes associés : céphalées, myalgies ;
- durée : 2 jours.

**Phase éruptive** :

- début : 2 semaines après le contage ;
- exanthème :



t.me/faillecni

t.me/faillecni



  - maculopapules puis macules légèrement œdémateuses (en guirlande) ;
  - début aux joues (rouges d'aspect soufflété, fig. 38.5) s'atténuant en quelques jours, puis : extension au tronc et aux extrémités (aspect réticulé en carte de géographie) avec fluctuations de 1–3 semaines ;
- autres éruptions possibles : érythème polymorphe, syndrome éruptif en « gants et chaussettes » ;
- fièvre modérée ;
- signes associés : arthralgies, arthrites (rares).

**Fig. 38.5.** Ⓐ **Mégalérythème épidémique : aspect soufflété des joues.**



**Complications possibles**, en cas de survenue sur un terrain particulier :

- enfant atteint d'hémolyse chronique (drépanocytose, sphérocytose, thalassémie) : anémie aiguë érythroblastopénique (voir chapitre 23) ;
- femme enceinte : anasarque fœtoplacentaire, avortement précoce (premier trimestre de grossesse).

### Enquête paraclinique

Le diagnostic de mégalérythème épidémique typique est avant tout clinique.

La confirmation biologique (PCR sanguine, IgM spécifiques sériques) se justifie essentiellement en phase aiguë dans les cas de contact avec une femme enceinte ou chez un enfant atteint d'une anémie hémolytique chronique.

## *3. Prise en charge*

### Mesures thérapeutiques

La prise en charge est habituellement ambulatoire.

Le traitement est essentiellement symptomatique : traitement éventuel de la fièvre (paracétamol).

Chez un enfant atteint d'hémolyse chronique, une transfusion sanguine est nécessaire et urgente en cas d'anémie aiguë mal tolérée.

### Mesures préventives

L'éviction de collectivité n'est pas obligatoire.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Tout contact entre un enfant infecté contagieux et un autre enfant atteint d'anémie hémolytique chronique ou une femme enceinte non immunisée doit être prohibé.

Il n'existe pas à ce jour de vaccin dirigé contre ce virus.

**Clinique : exanthème maculopapuleux avec aspect soufflet du visage, extension au reste du corps.**
**Risque si terrain d'hémolyse chronique : anémie aiguë érythroblastopénique.**

# D. Exanthème subit

## *1. Pour bien comprendre*

### Épidémiologie

B Cette pathologie est aussi dénommée sixième maladie, ou « **roséole** infantile ».

C'est une infection quasi ubiquitaire ; 60–90 % des adultes ont des anticorps contre ce virus.
L'âge moyen de survenue est entre 6–24 mois.

### Rappels d'infectiologie

Le principal agent en cause est l'herpès virus de type 6 (HHV6), plus rarement de type 7.

Les nourrissons sont protégés jusqu'à l'âge de 6 mois par les anticorps maternels.
La maladie confère une immunité durable (pour chacun des virus).

A La transmission est directe, par voie respiratoire.
Le contaminateur excrète le virus dans sa salive (récurrence périodique et asymptomatique, car il s'agit d'un virus de groupe des Herpesviridae).
L'incubation dure 5 à 15 jours.

## *2. Diagnostic*

### Enquête clinique

**Phase d'invasion** :

- fièvre isolée d'apparition brutale, jusqu'à 39–40 °C, bien tolérée ;
- chute brutale de la fièvre à la phase éruptive.

**Phase éruptive** :

- début : 1 à 7 jours après le début de la fièvre (en moyenne 3 jours) ;
- exanthème :
  - maculopapules pâles (assez semblables à celles de la rubéole) ;
  - sur visage et tronc (fig. 38.6) ;
  - disparition en 12–24 heures (caractère fugace) ;
- apyrexie contemporaine très caractéristique ;
- signes associés : adénopathies cervicales (rares).



t.me/faillecni

t.me/faillecni

**Fig. 38.6.** Ⓐ **Exanthème subit (roséole).**

Complications possibles :

- crises fébriles simples ;
- méningite, méningo-encéphalite (rares).

### Enquête paraclinique

Le diagnostic d'exanthème subit typique est avant tout clinique.

La réalisation d'une PCR HHV6 dans le sang se justifie essentiellement pour la confirmation des formes atypiques ou compliquées.



## *3. Prise en charge*

### Mesures thérapeutiques

La prise en charge est habituellement ambulatoire.

La prise en charge est symptomatique : traitement de confort de l'état fébrile (paracétamol).

### Mesures préventives

L'éviction de collectivité n'est pas obligatoire.

La fréquentation d'une collectivité à la phase aiguë de la maladie n'est pas souhaitable.

Aucune mesure prophylactique vis-à-vis d'éventuels sujets contacts n'est à envisager.

Il n'existe pas à ce jour de vaccin dirigé contre ce virus.

Exanthème subit : maladie appelée couramment « roséole ».
Clinique : fièvre élevée bien tolérée, éruption contemporaine de la défervescence, ± crises fébriles.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



# E. Mononucléose infectieuse

## 1. Pour bien comprendre

### Épidémiologie

La mononucléose infectieuse (MNI) est la primo-infection symptomatique par le virus d'Epstein-Barr (EBV).

Il s'agit d'une infection fréquente ; 80 % des adultes ont des anticorps IgG de type anti-VCA et anti-EBNA persistant toute la vie, traduisant une primo-infection ancienne le plus souvent asymptomatique.

L'éruption fébrile n'est qu'un signe clinique de la maladie.

L'âge classique de la description de la maladie est l'adolescence, mais elle peut être observée à tout âge, en particulier chez le nourrisson où elle se manifeste souvent par une fièvre prolongée, parfois isolée.

### Rappels d'infectiologie

L'agent causal est l'EBV (virus d'Epstein-Barr).

La maladie confère une immunité durable. Les récurrences symptomatiques cliniques n'existent que chez l'immunodéprimé.

La transmission est interhumaine par voie salivaire (contacts rapprochés ou jouets sucés).

L'incubation est longue, durant entre 30 et 50 jours.

La contagiosité est faible et sa durée après contamination inconnue (plusieurs mois).



## 2. Diagnostic

### Enquête clinique

**Symptomatologie habituelle** (hors éruption) :

- fièvre d'intensité variable ;
- asthénie profonde ;
- angine (parfois sévère) :
  - érythématopultacée ou pseudo-membraneuse (avec respect de la luette) ;
  - ± accompagnée d'un purpura du voile du palais, d'un œdème de luette ;
- signes associés :
  - voix nasonnée (obstruction du cavum, paralysie du voile du palais) ;
  - volumineuses adénopathies cervicales bilatérales, œdème des paupières ;
  - splénomégalie (50 %).

**Sémiologie dermatologique variable** :

- exanthème polymorphe maculopapuleux ou papulovésiculeux souvent discret ;
- éruption réputée favorisée par la prise d'ampicilline, moins fréquemment par la prise d'amoxicilline (souvent prescrite comme traitement de l'angine).

**Autres manifestations possibles** :

- hépatiques : hépatite cytolytique (fréquente, le plus souvent uniquement biologique) ;
- hématologiques (rares) : anémie hémolytique et thrombopénie auto-immunes ;

t.me/faillecni

t.me/faillecni



- neurologiques (rares) : méningite lymphocytaire, méningo-encéphalite, polyradiculonévrite aiguë ;
- ORL : obstruction aiguë des voies aériennes supérieures (liée à l'hypertrophie amygdalienne).

### Enquête paraclinique

La confirmation diagnostique nécessite la réalisation d'examens complémentaires.

Examens biologiques de confirmation : sérologie EBV :
- primo-infection : IgM anti-VCA (+) et IgG anti-EBNA (–) ;
- infection ancienne : IgM anti-VCA (–) et IgG anti-EBNA (+).

Examens de routine pouvant avoir une valeur d'orientation :
- NFS : syndrome mononucléosique (souvent mis en défaut chez le nourrisson) ;
- bilan hépatique : élévation modérée des transaminases (quasi constante) ;
- CRP augmentée.

## *3. Prise en charge*

### Mesures thérapeutiques

L'hospitalisation n'est requise qu'en cas de formes compliquées.

La prise en charge est essentiellement symptomatique :
- repos au lit, reprise progressive des activités ;
- traitement de confort de l'état fébrile (paracétamol), antalgiques ;
- antibiothérapie en cas de surinfection ORL (cavum et sinus) : amoxicilline-acide clavulanique.



### Mesures préventives

L'éviction de collectivité n'est pas obligatoire.
Aucune mesure prophylactique pour d'éventuels sujets contacts n'est à envisager.

Il n'existe pas à ce jour de vaccin dirigé contre ce virus.

**MNI : cause de fièvre prolongée chez le nourrisson et le jeune enfant.**
**Y penser devant un tableau d'angine avec splénomégalie (autre diagnostic à redouter : leucémie).**
**Prévenir l'enfant et les parents du caractère durable de l'asthénie.**

# F. Scarlatine

## *1. Pour bien comprendre*

### Épidémiologie

Cette infection est régulièrement rencontrée en pédiatrie.

### Rappel d'infectiologie

Il s'agit d'une éruption liée à une espèce particulière de *Streptococcus pyogenes* (streptocoque β-hémolytique du groupe A, SGA) qui sécrète une toxine érythrogène.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



La scarlatine constitue la forme bénigne du syndrome toxinique ; les formes plus sévères et parfois réanimatoires constituent le *Toxic Shock Syndrome* (TSS).
Cette bactérie est par ailleurs responsable des angines bactériennes de l'enfant (voir chapitre 31), parfois d'atteinte cutanée et, plus rarement, d'atteinte respiratoire ou ostéoarticulaire.

La maladie confère une immunité durable (pour un même type toxinique).

La transmission est directe en cas d'angine, par voie aérienne.
L'incubation dure 3–5 jours.
La contagiosité de l'angine est possible durant la période d'invasion et dans les 48 heures suivant le début de l'antibiothérapie.

## 2. Diagnostic

### Enquête clinique

Anamnèse : contage de scarlatine ou d'angine à SGA.

**Phase d'invasion** :
- fièvre élevée à 39–40 °C avec frissons ;
- angine érythémateuse avec :
  - dysphagie et tuméfaction amygdalienne importantes ;
  - douleurs abdominales et vomissements ;
- signes associés : adénopathies sous-angulo-maxillaires ;
- durée : 24 heures.

**Phase éruptive** :
- début : 24 heures après la phase d'invasion ;
- énanthème (fig. 38.7) :
  - amygdales tuméfiées et inflammatoires pendant 4–6 jours ;
  - glossite : langue d'abord saburrale (enduit épais blanc), puis dépapillation (perte de l'enduit blanchâtre qui la recouvre) survenant de la périphérie vers le centre de la langue, réalisant un aspect dit de « V lingual » puis laissant un aspect rugueux dit « framboisé » à J6 (glossite exfoliatrice), puis régression en 1 semaine ;
- exanthème (fig. 38.8) :
  - vastes nappes rouge vif uniformes congestives sans intervalles de peau saine, sensation de granité à la palpation ;
  - prédominance aux plis de flexion, puis extension en 24 heures à la partie inférieure de l'abdomen et aux extrémités (respect des paumes et plantes), au visage (respect de la région péribuccale) ;
  - régression dès J6, desquamation post-éruptive « en doigt de gant » des extrémités.

**Complications possibles** : rares et identiques à celles de l'angine.

### Enquête paraclinique

Le diagnostic de scarlatine typique est avant tout clinique.

Le **test de diagnostic rapide** (TDR) du streptocoque A, réalisé systématiquement avant antibiothérapie, permet de confirmer immédiatement l'origine streptococcique de l'éruption fébrile.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

**Fig. 38.7.** Ⓐ **Scarlatine : langue framboisée.**

**Fig. 38.8.** Ⓐ **Scarlatine : exanthème.**

Le dosage des anticorps streptococciques (ASLO, ASD) est inutile en phase aiguë pour le diagnostic. Ils sont fréquemment élevés de base chez les enfants sains et ont peu de signification diagnostique. Leur élévation (ASLO) après infection est tardive (10–15 jours) et inconstante.

## 3. Prise en charge

### Mesures thérapeutiques

La prise en charge thérapeutique est identique à celle de l'angine bactérienne.

L'antibiothérapie recommandée en première intention est l'amoxicilline 50 mg/kg par jour en deux prises pendant 6 jours *per os*.



La prise en charge est ambulatoire. Aucun suivi particulier n'est nécessaire, en particulier aucune recherche d'une hématurie/protéinurie à distance.

L'hospitalisation n'est requise qu'en cas de forme compliquée, en particulier en cas de syndrome toxinique streptococcique sévère (*idem* si staphylococcique) : prise en charge en USC ou réanimation pour apport hémodynamique.

### Mesures préventives

L'éviction de collectivité est requise jusqu'à 48 heures après le début du traitement antibiotique par amoxicilline.

La recherche du SGA dans l'entourage immédiat par prélèvement pharyngé est inutile. Son éradication est en effet difficile (réplication lente intracellulaire).

Seul le traitement antibiotique précoce de l'enfant malade permet la réduction du portage et donc celle du risque de transmission à l'entourage.

Une antibioprophylaxie orale de l'entourage ne se discute que chez les sujets ayant des facteurs de risque d'infection invasive : âge > 65 ans, varicelle évolutive, lésions cutanées étendues (dont les brûlures), toxicomanie IV, pathologie évolutive (diabète, cancer, hémopathie, VIH, insuffisance cardiaque), traitements prolongés et à doses élevées par corticoïdes.

Il n'existe pas à ce jour de vaccin dirigé contre cette bactérie.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Scarlatine : angine avec vomissements, glossite et exanthème avec granité.
Confirmation immédiate du diagnostic : TDR SGA.
Antibiothérapie : amoxicilline 50 mg/kg par jour pendant 6 jours.
Éviction de collectivité pendant 48 heures après le début du traitement antibiotique.

# G. Maladie de Kawasaki

## 1. Pour bien comprendre

### Épidémiologie

B La maladie de Kawasaki, ou syndrome adéno-cutanéo-muqueux fébrile, se présente comme une vascularite aiguë multisystémique.

Elle a été décrite dans le monde entier, mais demeure la plus fréquente dans les populations asiatiques et en particulier au Japon.

La majorité des enfants atteints est âgée de moins de 5 ans, avec un pic d'incidence vers 1 an.

### Physiopathologie

Aucune explication physiopathologique unique n'est retenue.

On évoque à la fois un terrain génétique prédisposant, l'interaction de l'environnement, probablement de nature infectieuse, et un mécanisme immunitaire impliquant l'activation du système immunitaire et de l'endothélium vasculaire.

## 2. Diagnostic

### Enquête clinique

A Il existe plusieurs formes cliniques de maladie de Kawasaki :

- la forme typique (fig. 38.9) ;
- les formes atypiques et incomplètes.

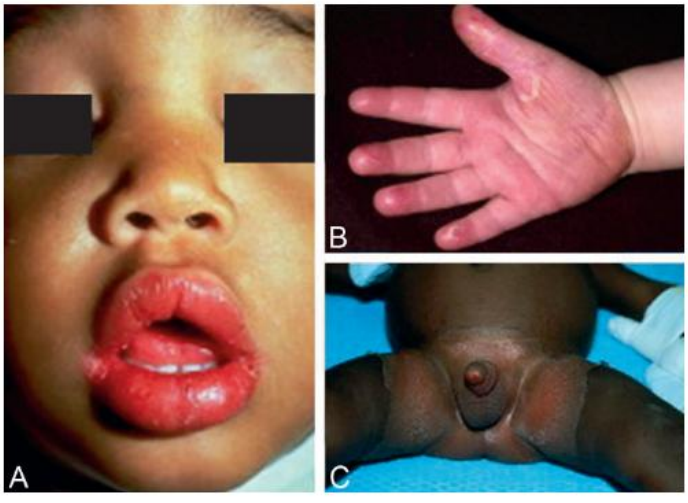



**Fig. 38.9. A Maladie de Kawasaki.**
A. Chéilite. B. Érythème palmaire et desquamation des extrémités. C. Desquamation du siège.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Diagnostic de forme typique :

- fièvre de durée ≥ 5 jours (critère constant indispensable) ;
- et ≥ 4 critères parmi les 5 critères majeurs (tableau 38.2).

Autres signes évocateurs :

- hyperirritabilité, enfant difficilement examinable (signe quasi constant) ;
- réactivation (induration) de la cicatrice de vaccination par le BCG chez le nourrisson.

**Tableau 38.2.** **A** **Critères majeurs de maladie de Kawasaki dans sa forme typique.**

| **Critère majeur constant indispensable au diagnostic** | |
|---|---|
| Fièvre | – Généralement élevée<br>– Non réduite par les antipyrétiques ni les antibiotiques<br>– Durée ≥ 5 jours |
| **Quatre parmi les cinq autres critères majeurs fréquemment retrouvés** | |
| Conjonctivite | – Bilatérale, non exsudative, indolore |
| Atteinte buccopharyngée | – Chéilite, stomatite, pharyngite |
| Éruption cutanée d'aspect variable | – Maculopapuleuse diffuse au niveau du tronc et des membres<br>– Évocatrice au niveau du siège avec desquamation précoce dès J5 |
| Atteinte des extrémités | – Érythème des paumes et plantes<br>– Œdème ferme et douloureux du dos des mains et des pieds<br>– Desquamation tardive après le 10e jour d'abord péri-unguéale |
| Adénopathies cervicales | – Diamètre ≥ 1,5 cm |



**B** Atteintes d'organes possibles (atteinte inflammatoire multisystémique) :

- articulaires : arthralgies ou arthrites de topographie diverse ;
- oculaires : uvéite, rétinite ;
- digestives : vomissements, douleurs abdominales ;
- hépatobiliaires : hépatite cytolytique, hydrocholécyste (caractéristique), ictère ;
- pulmonaires (rares) : nodules et infiltrats, atteintes pleurales ;
- neurologiques : agitation, troubles du comportement, méningite lymphocytaire, encéphalite avec convulsions, troubles de la conscience voire coma.

Formes incomplètes de la maladie de Kawasaki :

- fièvre isolée et élevée ;
- nombre limité de critères majeurs de la maladie ;
- existence éventuelle d'une complication cardiaque redressant le diagnostic.

## Enquête paraclinique

Le diagnostic de maladie de Kawasaki est avant tout clinique.

Il n'existe aucun marqueur biologique inflammatoire spécifique du diagnostic.

L'augmentation de la VS et de la CRP est quasi constante. Une hyperleucocytose initiale, une anémie inflammatoire et une hyperplaquettose (tardive) sont fréquemment associées.

Une leucocyturie amicrobienne est également quasi constante et évocatrice.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



### Diagnostic des complications

A Les complications sont avant tout cardiovasculaires :

- initialement : myocardite, péricardite ;
- secondairement : dilatations des artère coronaires, voire anévrismes.

Elles font la gravité de la maladie de Kawasaki.

Leur diagnostic doit être précisé le plus précocement possible par une échographie cardiaque transthoracique systématique.

Une dilatation sans perte de parallélisme des bords de la coronaire, une irrégularité de la lumière vasculaire, une hyperéchogénicité des parois du vaisseau peuvent témoigner d'une atteinte coronarienne débutante.

## *3. Prise en charge*

### Mesures thérapeutiques

B L'hospitalisation est systématique en phase aiguë.

Elle permet une prise en charge thérapeutique optimale ainsi que la surveillance, le dépistage et un traitement des formes graves avec myocardite précoce.

Le seul traitement consiste en l'administration d'immunoglobulines polyvalentes IV, avec pour objectif de stopper le processus inflammatoire et prévenir les atteintes cardiaques.

L'aspirine (acide acétylsalicylique) est habituellement prescrite en phase aiguë à dose anti-inflammatoire. Elle est poursuivie à faible dose (anti-aggrégante plaquettaire), en particulier pendant la phase secondaire d'hyperplaquettose, pour une durée minimale de 6 à 8 semaines, et en cas de lésions coronariennes.

La surveillance est avant tout échocardiographique.

Une échographie cardiaque est réalisée au moment du diagnostic puis dans le cadre du suivi.

En cas de complications cardiovasculaires, un suivi spécialisé doit être réalisé avec des examens d'imagerie adaptés : scintigraphie myocardique, angiographie coronarienne (en cas d'ischémie).

### Mesures préventives

Aucune mesure prophylactique pour d'éventuels sujets contacts n'est à envisager.

A La prévention des complications repose sur la reconnaissance précoce des critères majeurs diagnostiques de la maladie, notamment en cas de fièvre élevée prolongée > 5 jours.

**Maladie de Kawasaki : toujours l'évoquer en cas de fièvre ≥ 5 jours.**
**Gravité : anévrismes coronariens → échographie cardiaque.**
**Mesures thérapeutiques : immunoglobulines polyvalentes IV, aspirine.**

# H. Varicelle

## *1. Pour bien comprendre*

### Épidémiologie

La varicelle est la primo-infection par le virus de la varicelle et du zona (VZV).



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Il s'agit d'une maladie fréquente, avec 600 000 à 700 000 cas par an en France, dont 90 % des cas surviennent avant l'âge de 10 ans (âge moyen : 4 ans).

Elle est susceptible d'être plus sévère avant l'âge de 1 an et à l'âge adulte, ainsi que chez les femmes enceintes et les immunodéprimés. La varicelle néonatale est traitée dans le chapitre 44.

### Rappels d'infectiologie

L'agent causal est le VZV.

Les nouveau-nés sont protégés jusqu'à l'âge de 3–6 mois par les anticorps maternels.

La maladie confère une immunité durable (une seconde varicelle est exceptionnelle). Un zona est l'expression clinique d'une réactivation possible du VZV.

La transmission est directe par les lésions cutanéomuqueuses, mais aussi possible par voie respiratoire pendant les 24–48 heures précédant le début de l'éruption.

L'incubation dure 14 jours en moyenne.

La contagiosité débute 1 à 2 jours avant l'apparition des vésicules et se poursuit au minimum pendant 7 jours, jusqu'à la transformation croûteuse de toutes les vésicules.

## *2. Diagnostic*

### Enquête clinique

Arguments anamnestiques en faveur du diagnostic :

- absence d'antécédent de varicelle (ou de vaccination antivaricelleuse) ;
- contage 2 semaines avant l'éruption.



**Phase d'invasion** :

- fébricule modérée ;
- rash scarlatiniforme fugace prééruptif (rare) ;
- durée : 2 jours.

**Phase éruptive** :

- début : environ 2 semaines après le contage ;
- exanthème (fig. 38.10) :
  - description : lésion élémentaire vésiculeuse (éléments de consistance molle, bordés d'une auréole rouge : gouttes de rosée sur une peau saine) puis devenant croûteuse et prurigineuse de J4 à J10 ;
  - siège : diffus, y compris dans le cuir chevelu ;
  - évolution : deux à trois poussées successives (d'où la coexistence d'éléments d'âges différents), puis chute des croûtes à J10 ;
- fièvre en général modérée ;
- signes associés : énanthème buccal érosif (inconstant), micropolyadénopathies.

Des **complications** surviennent dans 3 à 5 % des cas.

Les surinfections bactériennes sont les plus fréquentes. Les principaux agents infectieux sont : *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus pyogenes* (streptocoque du groupe A, SGA).

t.me/faillecni

t.me/faillecni

**Fig. 38.10.** Ⓐ **Varicelle non compliquée.**

Surinfections bactériennes :

- cutanées :
  - impétigo, dermohypodermites, fasciite nécrosante (fig. 38.11) ;
  - abcès, lésions nécrotiques, syndrome de la peau ébouillantée (toxine exfoliante) ;
- surinfections d'autres organes :
  - infections pleuropulmonaires ;
  - suppurations ostéoarticulaires ;
  - syndromes toxiniques (TSS) streptococciques et staphylococciques.

Autres complications :

- neurologiques :
  - crises fébriles ;
  - cérébellite (la plus fréquente), encéphalite, névrite, thrombose vasculaire cérébrale ;
- syndrome de Reye (en cas de prise d'aspirine) ;
- respiratoires : poumon varicelleux ;
- hématologiques : purpura thrombopénique post-éruptif ;
- hépatiques : hépatite aiguë.

**Fig. 38.11.** Ⓐ **Varicelle compliquée de fasciite nécrosante.**



t.me/faillecni

t.me/faillecni



**Personnes à risque de faire une varicelle plus sévère ou grave** :

- sujets atteints de déficit immunitaire congénital ou d'immunodépression acquise ;
- adolescents de plus de 12 ans et adultes non immuns ;
- femmes enceintes ;
- certains nouveau-nés à risque :
  - nouveau-nés prématurés < 28 SA ou de poids de naissance < 1 000 g quel que soit le statut immunitaire maternel ;
  - nouveau-nés dont la mère développe une varicelle dans les 3 dernières semaines de grossesse (risque de transmission transplacentaire et de survenue d'une varicelle néonatale dans les 10 premiers jours de vie) ; le risque de forme sévère est majeur pour le nouveau-né si la varicelle maternelle se déclare dans une période comprise entre 5 jours avant et 2 jours après l'accouchement (mortalité de 18 à 31 % en cas de varicelle congénitale en l'absence de traitement antiviral) ; ce risque diminue si la varicelle maternelle se déclare plus tôt, soit plus de 5 jours avant l'accouchement (mortalité 0 %) du fait du passage précoce des anticorps maternels ;
  - nouveau-nés exposés en postnatal mais dont la mère est non immune vis-à-vis de la varicelle ;
- jeune nourrisson sain entre 1 et 3 mois né de mère non immune ;
- tout nourrisson entre 3 mois et 1 an (perte des anticorps maternels), d'autant plus que la contamination est intrafamiliale.

### Enquête paraclinique

Le diagnostic de varicelle typique est avant tout clinique.



B La réalisation d'examens complémentaires de confirmation ne se justifie que dans les formes sévères (terrains à risque) ou compliquées :

- PCR spécifique VZV ;
- IgM spécifiques sériques en phase aiguë.

## 3. Prise en charge

### Mesures thérapeutiques

A Une **varicelle usuelle** bénéficie d'une prise en charge ambulatoire et symptomatique :

- traitement des lésions cutanées prurigineuses :
  - ongles coupés courts, solution antiseptique ;
  - antihistaminiques (si prurit important) ;
- traitement de l'état fébrile :
  - paracétamol *per os* ;
  - contre-indication des AINS (aspirine et ibuprofène) ;
- antibiothérapie probabiliste en cas de surinfection bactérienne patente ou suspecte :
  - active contre les staphylocoques dorés communautaires (sensibles à la méticilline dans plus de 95 % des cas) et les SGA ;
  - exemple : association amoxicilline + acide clavulanique.

Les **formes sévères ou compliquées** nécessitent une prise en charge hospitalière et spécifique :

- traitement antiviral par aciclovir IV (pas d'indication de la forme orale au cours de la varicelle simple de l'enfant) ;
- en cas de surinfection bactérienne sévère toxinique : antibiothérapie par amoxicilline-acide clavulanique IV, avec ajout systématique de clindamycine IV (action antitoxinique) pendant les premiers jours de traitement.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



**Indications de l'aciclovir IV** en curatif au cours de la varicelle de l'enfant :

- sujets immunodéprimés ;
- formes graves, formes sévères ou compliquées (en particulier pneumopathie varicelleuse) ;
- varicelle néonatale sévère ;
- et nouveau-né dès que possible (avant toute éruption) en cas de varicelle maternelle entre J – 5 et J + 2 de l'accouchement.

## Mesures préventives

La fréquentation de la collectivité n'est pas recommandée, mais il n'y a pas d'éviction de collectivité à caractère obligatoire. Les sujets contacts à risque (femmes enceintes non immunes, immunodéprimés, nouveau-nés prématurés, nouveau-nés de mère non immunisée contre VZV) doivent bénéficier d'un avis médical et de mesures de prévention adaptées.

En hospitalisation, l'enfant atteint doit être isolé (mesures de protection : gants, masque).
Tout contact entre un sujet non immunisé à risque et un sujet infecté contagieux doit être évité.

Le **vaccin** varicelle-zona est un vaccin vivant atténué, autorisé à partir de l'âge de 1 an et contre-indiqué chez la femme enceinte et l'immunodéprimé. Il ne figure pas actuellement en France au calendrier vaccinal. Le schéma vaccinal comporte deux doses, espacées de 1 à 2 mois selon le vaccin utilisé (voir chapitre 41).

**En cas de contage varicelleux** :

- une **vaccination post-exposition** est indiquée (en l'absence de grossesse évolutive) chez l'adolescent à partir de 12 ans, immunocompétent et sans antécédent ou avec une histoire douteuse de varicelle (contrôle de la négativité de la sérologie facultatif) : la première dose de vaccin doit être administrée dans les 3 à 5 jours suivant le contact, avec une 2e dose 4 à 8 semaines ou 6 à 10 semaines plus tard selon le vaccin choisi (calendrier vaccinal 2020) ;
- l'**administration d'immunoglobulines anti-VZV** (Varitect®) :
  - indications selon l'ANSM sous autorisation temporaire d'utilisation (ATU) chez :
    - les femmes enceintes séronégatives ou de statut sérologique inconnu ;
    - les sujets immunodéprimés ;
    - les nouveau-nés dont la mère présente une varicelle dans les 5 jours (délai accepté jusqu'à 7 jours) qui ont précédé leur naissance ou dans les 2 jours qui l'ont suivie ;
    - les prématurés et nouveau-nés de moins de 1 mois dont la mère est séronégative ou de statut sérologique inconnu ;
  - elles doivent être administrées par voie intraveineuse, de préférence dans les 96 heures (4 jours) et dans un délai maximal de 10 jours après l'exposition ; elles sont susceptibles de permettre une protection transitoire et partielle ;
  - en l'absence de Varitect®, des immunoglobulines polyvalentes peuvent être administrées en IV.

Varicelle typique : éruption vésiculeuse prurigineuse avec éléments d'âges différents.
Complications à retenir : surinfections cutanées, cérébellite.
Contre-indication formelle des AINS dont l'aspirine.
Connaître le statut sérologique des sujets contacts à risque (femmes enceintes, immunodéprimés…).



t.me/faillecni

t.me/faillecni



# I. Gingivostomatite herpétique

## 1. Pour bien comprendre

### Épidémiologie

La primo-infection à HSV-1 survient le plus souvent entre les âges de 1 et 4 ans.

Environ 80 % des enfants d'âge ≥ 5 ans ont des anticorps anti-HSV-1, ce qui n'évite pas les réactivations.

Parmi les herpès cutanéomuqueux, seule la gingivostomatite aiguë est détaillée ici.

L'herpès néonatal est étudié dans le chapitre 44.

La récurrence herpétique et l'herpès génital sont traités dans d'autres ouvrages de spécialité.

### Rappels d'infectiologie

L'agent causal est un virus à ADN de la famille Herpesviridae : HSV-1 ou HSV-2. L'HSV-1 est le type d'HSV le plus fréquemment responsable d'herpès oral chez l'enfant.

La primo-infection correspond au premier contact infectant muqueux ou cutané, symptomatique ou non.

La maladie confère une immunité mais qui est partielle, n'empêchant pas les réactivations. Les réactivations correspondent à des périodes de réplication virale, séparées par des périodes de latence, survenant soit sous la forme de récurrences cliniques, soit par excrétion virale asymptomatique.



La transmission se fait par contact direct avec un sujet excrétant du virus, par voie cutanée ou génitale (lésions) mais aussi par excrétion virale asymptomatique (salive).

L'incubation après contact infectant dure 5 à 7 jours.

La contagiosité est possible dans les différentes formes d'excrétion virale. Elle est maximale dans les premières heures de constitution des vésicules et décroît ensuite. Au décours d'une primo-infection orale, la durée de contagiosité par excrétion virale varie de 8 à 20 jours.

## 2. Diagnostic

### Enquête clinique

La primo-infection herpétique est le plus souvent asymptomatique. Lorsqu'elle est symptomatique, elle peut revêtir un tableau de gingivostomatite aiguë.

**Tableau clinique** (fig. 38.12) :

- prodromes : fièvre élevée et dysphagie (avec risque de déshydratation) ;
- éruption ulcéreuse et douloureuse buccogingivale diffuse :
  - vésicules rapidement rompues et laissant place à des ulcérations muqueuses ou des croûtes cutanées ;
  - atteintes de la langue, du palais, des gencives, de la muqueuse buccale et des lèvres ;
  - évolution des ulcérations vers une confluence en plaques recouvertes d'une membrane grisâtre, avant disparition ;
- signes associés : adénopathies sous-maxillaires, hypersialorrhée, haleine fétide.

t.me/faillecni

t.me/faillecni

**Fig. 38.12.** A **Gingivostomatite herpétique.**

**Complications** rares, liées :
- au terrain : immunodéprimé, dermatite atopique (syndrome de Kaposi-Juliusberg) ;
- à l'association à d'atteintes viscérales : méningite, encéphalite, hépatite.

### Enquête paraclinique

Le diagnostic de gingivostomatite aiguë est avant tout clinique.

B La réalisation d'examens complémentaires de confirmation se justifie essentiellement dans les formes sévères (terrains à risque) ou compliquées :
- identification par PCR sur un prélèvement de lésion ;
- sérologie inutile au diagnostic lorsque les lésions cliniques sont évocatrices.

## *3. Prise en charge*

### Mesures thérapeutiques

A Le traitement est majoritairement ambulatoire et symptomatique.

Les parents doivent veiller à ce que l'enfant s'hydrate et s'alimente suffisamment.

La **prise en charge de la douleur** doit être optimisée : paracétamol associé à ibuprofène en cure courte de 48–72 heures en cas de douleur modérée, tramadol (si âge > 3 ans) ou morphine orale en cas de douleur sévère. L'adjonction d'un traitement local (bains de bouche antiseptiques) est difficile à administrer et n'a pas d'intérêt démontré. La surinfection cutanée locale est rare.

L'hospitalisation n'est requise qu'en cas de formes sévères ou compliquées.

Une nutrition entérale ou une hydratation IV peut être nécessaire lorsque l'alimentation est impossible. La prise en charge de la douleur peut aussi nécessiter un recours hospitalier.

C Malgré l'absence de consensus et d'AMM, un traitement antiviral par **aciclovir oral** est recommandé au cours des primo-infections herpétiques non compliquées de l'enfant à la condition qu'il soit débuté dans les 3 premiers jours d'évolution des symptômes (GPIP).

Son efficacité a en effet été démontrée chez l'enfant : réduction de la durée d'évolution des lésions (4 jours *versus* 10 jours) ainsi que de la durée de la fièvre ; mais uniquement lorsque le traitement est instauré au tout début de la maladie, ce qui est en pratique parfois difficile, le diagnostic étant souvent trop tardif.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Il est prescrit pour une durée de 7 jours. La voie IV est nécessaire dans les formes sévères lorsque la gêne fonctionnelle rend la voie orale impossible.

## Mesures préventives

Ⓐ L'éviction de collectivité n'est pas obligatoire. La fréquentation d'une collectivité à la phase aiguë de la maladie n'est cependant pas souhaitable.

Une information sur le caractère transmissible de cette infection doit être donnée aux parents, notamment en cas de contact avec un enfant ayant une dermatite atopique en poussée.

Il n'existe pas à ce jour de vaccin dirigé contre ce virus.

**Tableau classique : éruption vésiculeuse buccogingivale avec difficultés alimentaires.**
**Surveillance : capacités nutritionnelles, en lien avec l'intensité de la douleur.**
**Éviter tout contact avec un enfant atopique : risque de Kaposi-Juliusberg.**

## *Références*

Launay E., Gras Le Guen C., Pinquier D., Dommergues M.-A., Cohen R, Grimprel E. GPIP. Antiviraux chez l'enfant en pratique de ville : infections herpétiques, varicelle, grippe. Perfectionnement en Pédiatrie, 2020;3(2):147–56.



| | |
|---|---|
| | HCSP. Guide des conduites à tenir en cas de maladies infectieuses dans une collectivité d'enfants ou d'adultes. 2012. http://www.hcsp.fr/explore.cgi/avisrapportsdomaine?clefr=306 |
| | Ministère de la Santé et des Solidarités. Rougeole. Aide-mémoire sur les recommandations vaccinales et sur les mesures préventives autour d'un cas. 2018. https://solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf/aide-memoire_vaccination_rougeole_2018.pdf |
| | SFD, ANAES. Prise en charge de l'herpès cutanéomuqueux chez le sujet immunocompétent : conférence de consensus. 2001. http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_272087/fr/prise-en-charge-de-lherpes-cutaneo-muqueux-chez-le-sujet-immunocompetent-manifestations-oculaires-exclues |
| | Grimprel E, Launay E, Bruel H, Pinquier D. Contage varicelleux chez l'enfant. Pas à pas en pédiatrie. Arbres décisionnels commentés des Sociétés de pédiatrie. 2020. https://pap-pediatrie.fr/immuno-infectio-parasito/contage-varicelleux-chez-lenfant |
| | Calendrier des vaccinations et recommandations vaccinales 2020. https://solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf/calendrier_vaccinal_29juin20.pdf |

t.me/faillecni

t.me/faillecni



HCSP. Guide des conduites à tenir en cas de maladies infectieuses dans une collectivité d'enfants ou d'adultes, http://www.hcsp.fr/explore.cgi/avisrapportsdomaine?clefr=306; 2012.

Ministère de la Santé et des Solidarités. Rougeole. Aide-mémoire sur les recommandations vaccinales et sur les mesures préventives autour d'un cas, https://solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf/aide-memoire_vaccination_rougeole_2018.pdf; 2018.

SFD, ANAES. Prise en charge de l'herpès cutanéomuqueux chez le sujet immunocompétent : conférence de consensus, http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_272087/fr/prise-en-charge-de-lherpes-cutaneo-muqueux-chez-le-sujet-immunocompetent-manifestations-oculaires-exclues; 2001.

Grimprel E., Launay E., Bruel H., Pinquier D. Contage varicelleux chez l'enfant. Pas à pas en pédiatrie. Arbres décisionnels commentés des Sociétés de pédiatrie, https://pap-pediatrie.fr/immuno-infectio-parasito/contage-varicelleux-chez-lenfant; 2020.

Calendrier des vaccinations et recommandations vaccinales, https://solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf/calendrier_vaccinal_29juin20.pdf; 2020.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

CHAPITRE
# 39

# Infections cutanées bactériennes

I Pour bien comprendre
II Démarche diagnostique
III Prise en charge thérapeutique

### *Item, objectifs pédagogiques*

***ITEM 155 Infections cutanéo-muqueuses et des phanères, bactériennes et mycosiques de l'adulte et de l'enfant***

- Diagnostiquer un impétigo, une folliculite, un furoncle, une dermohypodermite bactérienne et ses signes de gravité.
- Connaître les principes du traitement de l'impétigo, de la folliculite, du furoncle, de la dermohypodermite bactérienne .



### Avant de commencer...

Les infections cutanées bactériennes sont très fréquentes chez l'enfant.
Elles peuvent être superficielles (furoncle, impétigo) ou profondes (dermohypodermites).

Le terme « érysipèle » était utilisé chez l'adulte pour désigner la forme la plus commune de dermohypodermite bactérienne non nécrosante (DHBNN) due principalement au streptocoque β-hémolytique du groupe A (SGA). Ce terme est actuellement abandonné pour le terme plus général de DHBNN.
Chez l'enfant, le terme « érysipèle » n'est pas utilisé et la distinction se fait entre formes non graves (non compliquées) ou graves (compliquées) des DHB (incluant dermohypodermite et fasciite nécrosante).

Les infections cutanées mycosiques sont traitées dans d'autres ouvrages de spécialité.

## I. Pour bien comprendre

### A. Préambule

A Les infections cutanées bactériennes **superficielles** sont fréquentes et bénignes :
- l'impétigo ;
- le furoncle.


© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Les infections cutanées bactériennes **profondes** sont plus rares et comportent :

- les dermohypodermites bactériennes (anciennement cellulites) **non compliquées** ;
- les dermohypodermites bactériennes **compliquées** de choc septique (ou de choc toxinique) ou de nécrose des tissus profonds (dermohypodermites nécrosantes et fasciites nécrosantes), pouvant mettre en jeu le pronostic vital.

## B. Épidémiologie

B Les infections cutanées bactériennes sont très fréquentes chez l'enfant.
Le principal facteur favorisant des DHBNN est la varicelle.
*Staphylococcus aureus* et le streptocoque du groupe A sont les pathogènes responsables ; ils peuvent être associés.

L'antibiothérapie doit tenir compte des données actualisées de résistance de ces bactéries aux antibiotiques.
*S. aureus* est naturellement résistant à l'amoxicilline ; il est dans plus de 90 % des cas sensible à la méticilline en milieu communautaire, ce qui témoigne de sa sensibilité aux pénicillines M (oxacilline et cloxacilline), aux céphalosporines (C1G > C2G > C3G) et à l'association amoxicilline-acide clavulanique.
Le streptocoque de groupe A est toujours sensible à l'amoxicilline.



# II. Démarche diagnostique

## A. Infections cutanées bactériennes superficielles

### *1. Impétigos*

A Impétigo :

- pustulose intradermique (*S. aureus* et/ou SGA) ;
- évolution en plusieurs phases : vésicule sous-cornée, pustule (ou bulle) fragile, flasque, fugace, puis érosion recouverte d'une croûte mélicérique ;
- lésions souvent multiples près des orifices naturels ou sur le scalp ;
- transmission directe par voie manuportée conduisant à l'extension de l'infection chez un même patient (auto-inoculation) ou à la contagion d'autres enfants ;
- parfois adénite de voisinage ; pas de fièvre ;
- prélèvement bactériologique inutile.

B Ecthyma :

- forme chronique et creusante de l'impétigo ;
- ulcération témoignant de l'atteinte du derme, cicatrice résiduelle après guérison.

A Impétiginisation (fig. 39.1) :

- impétigo secondaire à la surinfection d'une dermatose primitive souvent prurigineuse ;
- exemples : varicelle, piqûres d'insecte, plaies post-traumatiques, eczéma, gale.

t.me/faillecni

t.me/faillecni

**Fig. 39.1.** Ⓐ **Impétigo.**

## 2. Furoncles

Folliculite (fig. 39.2) :

- inflammation superficielle d'un ou de plusieurs follicules pileux (*S. aureus*) ;
- prélèvement bactériologique inutile.

**Fig. 39.2.** Ⓐ **Folliculite.**

Furoncle :

- infection profonde et nécrosante du follicule pilosébacé (*S. aureus)* ;
- sites : dos, fesses, jambes, visage ;
- formes compliquées de furoncles :
  - conglomérat de furoncles groupés (anthrax) ;
  - multiplication des lésions, dermohypodermites péri-lésionelle, abcédation secondaire, fièvre ;
- Ⓑ furoncle à risque de complications : âge < 1 an, comorbidité, drainage difficile, localisation à la face : partie médiane du visage avec risque d'extension vers une infection sévère (thrombophlébite du sinus caverneux) ;
- prélèvement bactériologique :
  - inutile si furoncle isolé vu en pratique de ville ;
  - utile avant antibiothérapie si furoncle compliqué ou à risque de complications ;
  - recherche de la LPV (leucocidine de Panton-Valentine) inutile dans tous les cas.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Furonculose :
- répétition de furoncles (*S. aureus*) pendant des mois ou des années ;
- prélèvement bactériologique recommandé avant de débuter le traitement antibiotique ;
- n'effectuer le dépistage des gîtes bactériens (nez, gorge, anus, périnée) à la recherche d'un portage de *S. aureus* qu'après échec d'une première décolonisation de ces gîtes.

# B. Infections cutanées bactériennes profondes

## 1. Dermohypodermites bactériennes non compliquées

Ⓐ Ce sont des infections bactériennes aiguës de la peau et du tissu sous-cutané habituellement caractérisées par un œdème, une augmentation de la chaleur locale, un érythème et une induration douloureuse de la peau, le plus souvent associés à de la fièvre (fig. 39.3). Elles sont rarement multifocales ou bilatérales.

L'examen clinique recherche une porte d'entrée cutanée (plaie cutanée, intertrigo, brûlure, piqûre d'insecte, varicelle…) et une lymphangite associée. Le marquage au feutre ou la photographie des lésions permet de suivre l'évolution de l'infection.

De nombreuses entités cliniques (urticaire, dermite allergique de contact, cellulite amicrobienne par exemple consécutive à une piqûre d'insecte) peuvent revêtir des tableaux cliniques proches de ceux des dermohypodermites bactériennes. Ces tableaux sont à leur différence ni fébriles ni douloureux.

**Fig. 39.3.** Ⓐ **Dermohypodermite bactérienne non compliquée.**

## 2. Dermohypodermites bactériennes compliquées

Elles regroupent les dermohypodermites bactériennes non nécrosantes avec choc septique et/ou toxinique, les dermohypodermites nécrosantes et les fasciites nécrosantes.

Elles peuvent engager le pronostic vital et nécessitent la mise en route rapide d'une antibiothérapie probabiliste ciblant *S. aureus* et le streptocoque de groupe A, après réalisation d'au moins deux hémocultures. Ces infections sévères nécessitent une prise en charge médico-chirurgicale précoce en réanimation.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Le **choc toxinique** est classiquement associé aux infections invasives liées au streptocoque du groupe A producteur de toxines mais il peut également être lié à des infections à *S. aureus*.

Le tableau clinique du choc toxinique streptococcique associe une fièvre à un rash scarlatiniforme (exanthème sans intervalle de peau saine) avec une progression rapide vers le choc (souvent chaud et vasoplégique) et une défaillance multiviscérale.

Les **dermohypodermites bactériennes nécrosantes** sont définies par une nécrose des tissus conjonctifs et adipeux (derme et hypoderme). La douleur est intense et spontanée, disproportionnée par rapport aux signes locaux visibles.

La **fasciite nécrosante** correspond à une nécrose profonde des tissus (fascias intermusculaires) dépassant l'aponévrose superficielle. L'infection et la nécrose débutent initialement en profondeur entre le tissu sous-cutané et le fascia du muscle. La douleur est intense et spontanée, disproportionnée par rapport aux signes locaux visibles (*cf.* fig. 38.11).

Infections cutanées bactériennes superficielles : impétigo, furoncle.
Infections cutanées bactériennes profondes : dermohypodermites bactériennes (anciennement cellulites) non compliquées, dermohypodermites bactériennes compliquées de choc septique ou toxinique, ou de nécrose des tissus profonds (dermohypodermites nécrosantes et fasciites nécrosantes).



# III. Prise en charge thérapeutique

## A. Infections cutanées bactériennes superficielles

### *1. Impétigo*

B Nettoyage des lésions cutanées à l'eau et au savon :
- le savonnage décolle les bactéries ;
- le rinçage les élimine.

Antibiothérapie locale :
- formes peu graves : ≤ 6 lésions, absence d'extension rapide des lésions ;
- mupirocine (active sur *S. aureus* et sur le SGA) 2 à 3 fois par jour pendant 5 jours.

Antibiothérapie par voie générale :
- formes plus graves : > 6 lésions ou surface corporelle atteinte > 2 % de la surface corporelle totale (chez l'enfant 1 % = surface d'une paume de main), ecthyma (forme nécrotique creusante), extension rapide des lésions ;
- amoxicilline-acide clavulanique par voie orale, 80 mg/kg pendant 7 jours (pristinamycine efficace mais non adaptée au jeune enfant car uniquement sous forme de comprimé).

Il est inutile de prescrire une antibiothérapie locale en plus d'une antibiothérapie générale. L'antibiothérapie générale sera complétée par des applications biquotidiennes de vaseline (après les soins de toilette) destinées à ramollir et à faciliter la détersion des croûtes.

Éviction d'une collectivité d'enfant (crèche, école) :
- non indiquée si les lésions peuvent être protégées par un pansement ;

t.me/faillecni

t.me/faillecni



- indiquée si les lésions ne peuvent pas être protégées : 72 heures après le début de l'antibiothérapie.

### *2. Furoncle*

**Furoncle isolé** :

- pas de manipulation du furoncle (pour limiter le risque de complications), changement de linge et lavage quotidien à l'eau et au savon, incision de l'extrémité et évacuation du bourbillon (si furoncle volumineux), protection de la lésion avec un pansement ;
- pas d'antibiothérapie locale ni générale.

**Furoncle compliqué ou à risque de complications** :

- mesures précédentes ;
- antibiothérapie orale par amoxicilline-acide clavulanique 80 mg/kg pendant 5 jours ;
- pas d'antibiothérapie locale.

## B. Infections cutanées bactériennes profondes

### *1. Dermohypodermite non compliquée*

Si pas de facteurs de risque d'évolution vers une forme compliquée (âge < 1 an, immunodépression), ni de signes cliniques de gravité (fièvre élevée, lésions cutanées étendues ou d'évolution rapide, localisation septique secondaire) :



- traitement ambulatoire possible ;
- amoxicilline-acide clavulanique par voie orale, 80 mg/kg par jour (efficace sur *S. aureus* et le streptocoque de groupe A) en 2 ou 3 prises par jour pendant 7 jours (les pénicillines M, cloxacilline et oxacilline, ne peuvent pas être prescrites par voie orale en raison de leur mauvaise biodisponibilité).

Si facteur de risque ou signes de gravité :

- hospitalisation initiale ;
- amoxicilline-acide clavulanique par voie IV, 100 mg/kg par jour en 3 injections pendant 7 à 10 jours selon évolution ;
- surveillance rapprochée.

### *2. Dermohypodermite compliquée (nécrosante et/ou toxinique)*

- **Hospitalisation initiale en réanimation** pour traitement du choc septique :
  - remplissage vasculaire, inotropes ;
  - prévention et surveillance des défaillances d'organes.
- **Antibiothérapie par voie intraveineuse** en urgence :
  - amoxicilline-acide clavulanique 150 mg/kg par jour ;
  - associée à clindamycine 40 mg/kg par jour (action antitoxinique).
- **Exérèse chirurgicale** des zones nécrotiques (primordiale dans les dermohypodermites nécrosantes et fasciites nécrosantes).
- Antipyrétiques, antalgiques adaptés au seuil de douleur : paracétamol, morphiniques.
- Surveillance rapprochée.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



## Références

Gillet Y., Lorrot M., Cohen R., Hau I., Grimprel E., Gras-Le Guen C. Antibiothérapie des infections cutanées. Arch Pediatr, 2017;24(12S):S30–5.

| | |
|---|---|
| | HAS. Prise en charge des infections cutanées bactériennes courantes. Recommandations de bonnes pratisques. 2019. https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2019-03/fiche_de_synthese_infections_cutanees_mel.pdf |
| | GPIP. Guide de prescription d'antibiotique en pédiatrie. Arch Ped, 2016 ; 23, HS 3 : S1–55. https://www.sfmu.org/upload/consensus/arcped_gpip_15_juin_new_couv_bs.pdf |



t.me/faillecni

t.me/faillecni



HAS. Prise en charge des infections cutanées bactériennes courantes. Recommandations de bonnes pratisques, https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2019-03/fiche_de_synthese_infections_cutanees_mel.pdf; 2019.

GPIP. Guide de prescription d'antibiotique en pédiatrie. Arch Ped 2016;23(HS3): S1–55. https://www.sfmu.org/upload/consensus/arcped_gpip_15_juin_new_couv_bs.pdf.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

CHAPITRE

# 40

# Pathologies infectieuses du migrant et de l'enfant voyageur

I. Pathologie infectieuse des enfants migrants
II. Orientation diagnostique devant une fièvre ou un autre symptôme chez l'enfant au retour d'un voyage en pays tropical
III. Paludisme chez l'enfant
IV. Conseils d'hygiène et de prévention pour les enfants voyageurs

## *Items, objectifs pédagogiques*

***ITEM 174 Pathologie infectieuse chez les migrants adultes et enfants***

- Diagnostiquer les pathologies infectieuses les plus fréquentes rencontrées chez les migrants.
- Connaître les conseils d'hygiène et de prévention adaptés aux conditions de vie des migrants.

***ITEM 175 Voyage en pays tropical de l'adulte et de l'enfant : conseils avant le départ, pathologies du retour : fièvre, diarrhée, manifestations cutanées***

- Connaître les conseils d'hygiène et de prévention adaptée, y compris la vaccination anti-amarile.
- Connaître les principales causes de fièvre, diarrhée, de manifestations cutanées et de manifestations cutanées au retour d'un pays tropical.

***ITEM 170 Paludisme***

- Connaître les circonstances imposant la recherche d'un paludisme et les examens complémentaires permettant de confirmer le diagnostic et d'évaluer le retentissement.
- Connaître les critères de gravité, les principes de l'hospitalisation.
- Connaître le traitement et les principes de la surveillance d'un accès palustre.
- Connaître les principes de la prévention antivectorielle et de la protection médicamenteuse.
- Accéder aux sources d'information permettant la mise en œuvre des mesures de prophylaxie adaptées.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.



## Avant de commencer...

Les **enfants migrants** primo-arrivants accompagnant leurs parents ou non accompagnés sont en constante augmentation depuis 2016. Des enfants nés à l'étranger et nouvellement arrivés en France sont aussi vus dans le cadre des consultations d'adoption. Dans les deux cas, ces enfants nécessitent un dépistage et une prise en charge de pathologies d'importation mais aussi de pathologies chroniques, de malnutrition, de psychotraumatismes et une mise à jour des vaccins.


© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Le nombre d'enfants voyageurs en pays tropical nés en France et issus de familles de migrants est aussi en constante augmentation. Ces voyages au pays et dans la famille d'origine sont particulièrement à risque par rapport au tourisme classique.

L'**enfant voyageur** requiert une prise en charge spécifique en cas de fièvre, diarrhée ou manifestations cutanées au retour.
Parmi les pathologies de retour, le paludisme est une des affections les plus sévères, dont il faut connaître les principaux aspects pédiatriques.
Il est important de souligner la nécessité de la prévention des risques en amont du voyage et de ses spécificités pédiatriques.

# I. Pathologie infectieuse des enfants migrants

## A. Généralités

A Selon l'UNESCO, on définit comme enfant migrant, tout enfant qui vit de manière temporaire ou permanente dans un pays dans lequel il n'est pas né et qui a acquis d'importants liens sociaux avec ce pays. Cela regroupe les enfants réfugiés qui fuient les conflits de leur pays, ainsi que les migrants économiques. Il y a les enfants migrant avec leurs parents, les enfants adoptés et les enfants migrant seuls, aussi appelés mineurs non accompagnés (MNA) ou mineurs isolés étrangers (MIE).

## B. Première consultation

Elle doit se dérouler rapidement, dans le mois suivant l'arrivée.

La recherche de pathologies sous-jacentes en particulier infectieuses et l'évaluation de la protection vaccinale sont essentielles, avec :

- un examen clinique détaillé ;
- une courbe staturo-pondérale et une évaluation de l'état nutritionnel (IMC, poids, taille, poids pour l'âge, taille pour l'âge) ;
- une courbe de périmètre crânien et une évaluation du développement psychomoteur (en particulier pour l'enfant adopté) ;
- un bilan biologique comportant : NFS-plaquettes, ferritinémie (recherche d'une anémie par carence martiale), ASAT et ALAT (recherche d'une hépatite biologique), glycémie, ionogramme sanguin, urée, créatinine sanguine, électrophorèse de l'hémoglobine (Afrique subsaharienne) ;
- une recherche de maladies transmissibles par la mère : sérologies syphilis, VIH, hépatite B (antigène HBs, anticorps anti-HBs et anti-HBc) et hépatite C, ainsi qu'une recherche des IST chez l'adolescent (syphilis, gonocoque, *Chlamydia*, VIH) ;
- une recherche de grossesse chez l'adolescente ;
- une recherche de tuberculose (radiographie de thorax, test immunologique) ;
- une parasitologie des selles ; une sérologie anguillulose et bilharziose, une recherche de paludisme, en cas de provenance de zone d'endémie ;
- l'évaluation d'un psychotraumatisme dans le cadre d'un parcours migratoire difficile, la recherche d'un antécédent de violences sexuelles ou de mutilations sexuelles féminines ;
- le recueil des vaccinations réalisées dans le pays d'origine (le programme de vaccination de chaque pays est accessible sur le site internet de l'OMS) et, en cas de doute ou information incomplète (situation la plus fréquente), des sérologies vaccinales réalisées 4 à 8 semaines après une primovaccination de mise à jour minimale (voir chapitre 41).



t.me/faillecni

t.me/faillecni



## C. Situations rencontrées

Des problèmes de santé peuvent ainsi être retrouvés dans près de la moitié des cas : problèmes nutritionnels, parasitoses digestives, pathologies dermatologiques, anémies, difficultés comportementales.

Dans certaines situations, l'enfant est porteur d'une pathologie chronique et est arrivé en France pour un diagnostic ou une prise en charge de cette pathologie (drépanocytose…).

Des pathologies infectieuses telles que la tuberculose, les infections osseuses chroniques, les hépatites, l'infection à VIH sont possibles.

En dehors de la situation spécifique de l'adoption, il est important de prendre en compte rapidement la précarité très fréquente de ces familles qui peut considérablement alourdir la prise en charge des enfants migrants (assistante sociale, demande d'aide médicale d'État, aide à la régularisation, aide à l'obtention d'un logement…). Les mineurs non accompagnés doivent être mis à l'abri et protégés par l'aide sociale à l'enfance (ASE).

Si une hospitalisation est nécessaire, un isolement en chambre seule jusqu'à la vérification de l'absence de portage de bactéries multirésistantes doit être effectué.

# II. Orientation diagnostique devant une fièvre ou un autre symptôme chez l'enfant au retour d'un voyage en pays tropical



## A. Particularités des enfants voyageurs

### *1. Risques reliés à l'âge pédiatrique*

Le comportement de l'enfant expose à de nombreux risques : exposition au péril orofécal par de nombreux contacts mains-bouche, aux infections parasitaires acquises par contact avec le sol (ascaridiose, ankylostomiase…), expositions liés aux animaux (morsures, rage…).

L'immaturité du système immunitaire, en particulier chez le nourrisson, expose ceux-ci à des risques d'infections plus sévères et d'évolution plus rapide (par exemple, paludisme).

Le diagnostic des pathologies tropicales est parfois difficile. Les signes cliniques sont chez l'enfant souvent peu spécifiques, difficiles à mettre en évidence en l'absence de coopération chez les plus jeunes enfants et peuvent varier avec l'âge. Ceci peut conduire à un accroissement des délais diagnostiques.

La prophylaxie de certaines infections est difficile à l'âge pédiatrique (formes galéniques mal adaptées, difficultés d'observance…).

### *2. Enfants séjournant dans leur famille d'origine*

La plupart des enfants voyageurs quittant la France pour un pays tropical ou subtropical sont nés en France métropolitaine de parents migrants, et rendent visite à leur famille restée dans leur pays d'origine.

Les séjours sont souvent plus prolongés que ceux d'enfants voyageant dans un cadre touristique. Les enfants sont plus jeunes et ont des risques plus importants de contracter des maladies en rapport avec leur séjour.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Ces familles consultent fréquemment dans un délai court avant leur départ, ce qui rend difficile le suivi des recommandations (prophylaxie, vaccins…). Elles n'ont pas toujours la perception des risques encourus, du temps nécessaire pour bien préparer le séjour et ont parfois des difficultés à respecter au sein de leur famille d'origine les règles hygiéno-diététiques préconisées avant le départ.

## B. Épidémiologie des pathologies de retour chez l'enfant voyageur

B Les pathologies varient en fonction du lieu de provenance. Les principales pathologies associées à de la fièvre sont les diarrhées, les infections respiratoires basses en provenance d'Afrique du Nord, le paludisme, les infections respiratoires basses, les diarrhées en provenance d'Afrique subsaharienne, les atteintes cutanées en provenance d'Amérique du Sud (en général non fébriles).

Les diarrhées peuvent être d'origine bactérienne à salmonelles (le plus souvent mineures), shigelles, *Campylobacter*, *E. coli* enterotoxinogène, *Yersinia* mais aussi à des virus (rotavirus, norovirus en particulier) ou des parasites (giardiase…).

Parmi les atteintes dermatologiques, les morsures, les piqûres ou plaies impétiginisées, les larva migrans (infection sous-cutanée par une larve d'ankylostome du chien ou du chat souillant le sol) sont les plus fréquentes. La leishmaniose cutanée est moins fréquente.

Aucun signe clinique n'a de valeur prédictive positive significative d'une étiologie particulière mais l'ictère et l'hépatomégalie ont une bonne valeur prédictive positive d'hépatite.

Même si les affections cosmopolites (simples ou sévères) sont les plus fréquentes, les affections « tropicales » ou « importées » doivent être éliminées car elles sont potentiellement très sévères (par exemple, paludisme).

## C. Démarche diagnostique devant une fièvre de retour chez l'enfant (fig. 40.1)

### 1. Anamnèse

A La notion d'un voyage à l'étranger, en particulier en zone tropicale, est à systématiquement rechercher devant toute fièvre quelle que soit la période de l'année.

L'anamnèse doit être rigoureuse, avec accès aux caractéristiques épidémiologiques actualisées des pays visités (sites internet OMS, CDC : épidémies en cours, pathologies endémiques).

Le délai entre le retour en métropole et le début de la fièvre ne doit pas être un argument pour éliminer formellement toute probabilité de maladie d'importation. Toutefois, ces pathologies surviennent le plus souvent dans les 3 mois suivant le retour.

Informations indispensables :

- la zone de séjour de l'enfant : si cette dernière est une zone d'endémie palustre, cela doit conduire immédiatement à effectuer une recherche de paludisme ;
- les conditions de séjour (ville, campagne, mixte), saison ;
- la prévention du péril orofécal (eau de boisson, baignade) ;
- le contact avec des animaux et piqûres, les éventuels traumatismes ou plaies ;
- les vaccinations et prophylaxie antipalustre si séjour en zone d'endémie (prophylaxie adaptée, compliance à la prophylaxie…).



t.me/faillecni

t.me/faillecni



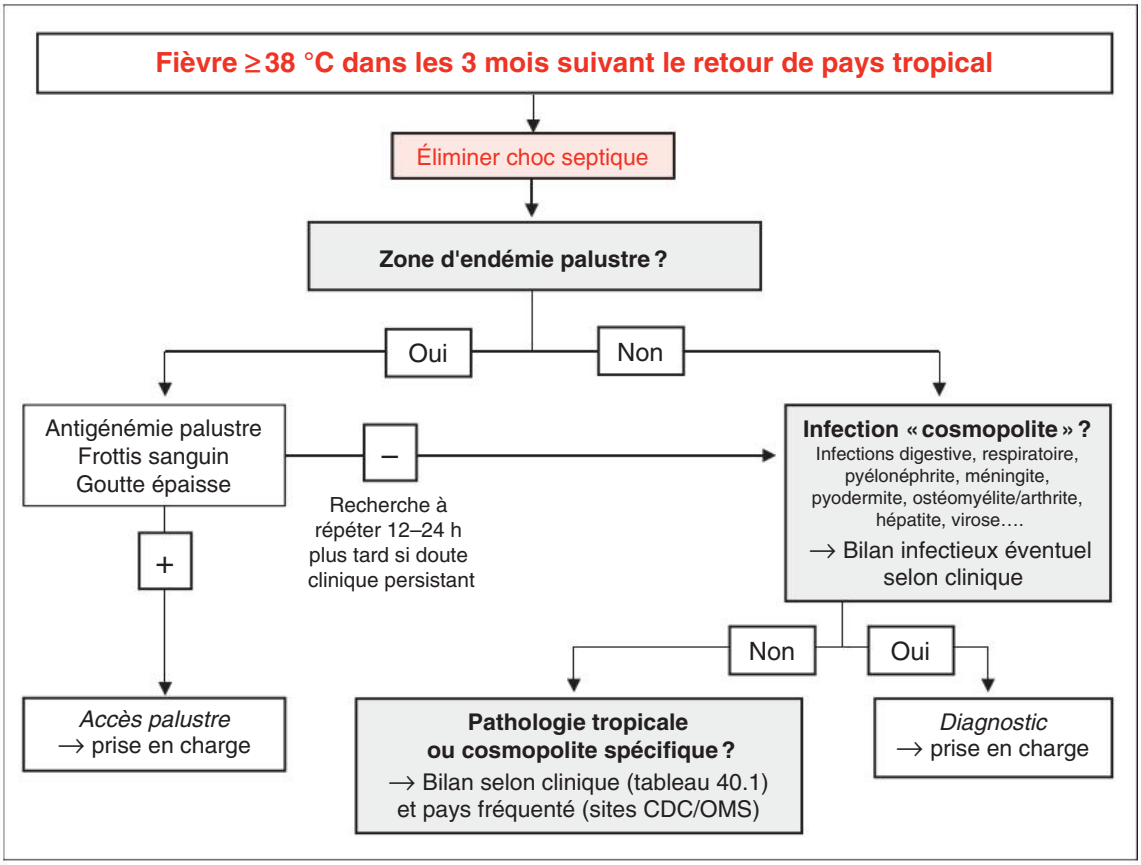



**Fig. 40.1.** B **Algorithme diagnostique d'une fièvre de retour de pays tropical chez l'enfant.**

## 2. Examen physique

Recherche systématique des **signes de gravité** évoquant un sepsis.

Recherche de **signes d'orientation clinique** (bien que peu spécifiques) :

- un ictère peut être observé en cas d'hépatite aiguë, de paludisme, de leptospirose ;
- une hépatomégalie doit faire évoquer la possibilité d'une fièvre typhoïde, d'une hépatite aiguë ou d'un paludisme ;
- la mise en évidence d'une splénomégalie est possible en cas de paludisme, de brucellose, d'une fièvre typhoïde ou d'une dengue.

## 3. Enquête paraclinique

En dehors de la recherche de paludisme en cas de fièvre dans les 3 mois suivant le retour de zone d'endémie, un bilan paraclinique ne sera pas systématique.

Il sera effectué en fonction de la sévérité des symptômes et de points d'appel éventuels : NFS-plaquettes, CRP, hémoculture, bandelette urinaire, ponction lombaire en cas de signes méningés, bilan hépatique en cas d'ictère, coproculture et parasitologie des selles en cas de diarrhée, radiographie de thorax en cas de toux chronique ou de signes de détresse respiratoire.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Il est important de répéter la recherche de paludisme 12 à 24 heures après si la première est négative et que la fièvre persiste, en particulier si l'enfant a pris une chimioprophylaxie.

Bien que *Plasmodium falciparum* soit l'espèce la plus fréquemment retrouvée dans les cas de paludisme d'importation en France après un séjour en Afrique subsaharienne, d'autres espèces peuvent donner des fièvres récurrentes qui peuvent se révéler plusieurs mois après le retour (*P. vivax*, *P. malariae* et *P. ovale*).

B En l'absence de pathologie « cosmopolite » retrouvée, des examens de deuxième intention pourront être réalisés en tenant compte du pays visité et du délai d'incubation des pathologies recherchées et des signes cliniques et paracliniques d'orientation (tableau 40.1 et fig. 40.1).

**En cas de fièvre, recherche d'un voyage en zone tropicale.**
**Rechercher un paludisme en cas de fièvre survenant dans les 3 mois suivant le retour de zone d'endémie et ce quels que soient les symptômes associés : frottis sanguin, goutte épaisse, antigénémie palustre.**



# III. Paludisme chez l'enfant

## A. Généralités

A La France est le pays européen le plus touché par le paludisme d'importation.

On dénombre chez l'enfant environ 1 000 accès palustres importés par an, dont 10 % chez les nourrissons. Plus de 80 % de ces accès palustres sont dus à *P. falciparum*.

Principales spécificités pédiatriques du paludisme d'importation :

- la difficulté du diagnostic clinique ;
- le risque d'évolution vers un accès sévère ;
- le caractère souvent inadapté des formulations galéniques des antipaludiques.

Seul le paludisme d'importation à *Plasmodium falciparum* (espèce plasmodiale potentiellement mortelle la plus fréquente) sera traité ici.

## B. Diagnostiquer un accès palustre

### *1. Rechercher un paludisme*

#### Circonstances diagnostiques

En pratique, un accès palustre doit être évoqué chez tout enfant fébrile ayant séjourné récemment dans une zone d'endémie, habituellement dans les 15 jours suivant le retour, mais jusqu'à 3 mois voire au-delà.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



**Tableau 40.1.** B **Caractéristiques des principales pathologies infectieuses spécifiques de zones tropicales et subtropicales. (Liste non exhaustive par ordre alphabétique.)**

| Pathologies | Incubation | Contamination | Signes cliniques d'appel | Signes biologiques d'appel | Diagnostic |
|---|---|---|---|---|---|
| Amœbose hépatique | 14 j-plusieurs mois | Orofécale | Hépatomégalie douloureuse, autres localisations viscérales | Polynucléose | Sérologie Imagerie |
| Borreliose | 1–10 j | Tiques | Céphalées, troubles digestifs, SMG | Polynucléose, cytolyse hépatique, méningite lymphocytaire | Frottis sanguin (QBC®) |
| Brucellose | 7–28 j | Lait, viandes ovins, caprins Rurale | HSMG, adénopathies, foyers tardifs ostéoarticulaires | Leucopénie | Hémoculture Sérologie de Wright |
| Fièvre hémorragique virale (sauf Ebola) : dengue ou autre arbovirose | 4–8 j | Moustiques (*Aedes*) Rurale Urbaine | Syndrome pseudo-grippal Éruption | Thrombopénie Leucopénie | Sérologie Antigénémie NS1 |
| Distomatose | 1 mois | Consommation de végétaux crus | Ictère fébrile récurrent | Hyperéosinophilie | Sérologie |
| Hépatite A | 28–30 j | Orofécale | Ictère | Cytolyse hépatique | Sérologie |
| Leishmaniose viscérale | 2–6 mois | Phlébotome | HSMG Adénopathies | Anémie, leucopénie, thrombopénie, hyper-IgM | Frottis moelle Leucoconcentration Sérologie |
| Leptospirose | 7–12 j | Morsures de rongeurs Baignades en eaux souillées | Ictère Conjonctivite Myalgies Syndrome méningé | Hyperpolynucléose Cytolyse hépatique Méningite à liquide clair | Sérologie |
| Paludisme | 6 j-plusieurs années | Moustiques (anophèle) | Troubles digestifs Splénomégalie | Thrombopénie | Antigénémie Frottis-goutte épaisse |
| Rickettsiose | 7–21 j | Tiques | Exanthème « Fièvre boutonneuse » | Polynucléose | Sérologie |
| Schistosomose | 4–8 semaines | Baignades en eau douce | Phénomènes allergiques | Hyperéosinophilie | Sérologie |
| Trichinose | 2 j-1 mois | Ingestion de viande contaminée (porc) | Myalgies Œdèmes (face, extrémités) | Hyperéosinophilie | Sérologie |
| Trypanosomose | 5–20 j | Glossines (forêts, savane) | HSMG, adénopathies, signes encéphalitiques | Hyperlymphocytose Hyper-IgM | Frottis sanguin et LCS, goutte épaisse, sérologie sang et LCS |
| Tuberculose | 4 semaines-années | Aérienne | Signes respiratoires Amaigrissement | Leucopénie | Radio de thorax, IDR, IGRA |
| Typhoïde | 7–18 j | Orofécale | Asthénie, céphalées, taches rosées, « tuphos » | Leucopénie | Hémoculture Coproculture Sérologie Widal et Felix |

SMG : splénomégalie ; HSMG : hépatospénomégalie.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Signes d'appel :
- la fièvre (90 % des cas) :
  - pouvant être constatée ou « ressentie » par les parents (sans avoir été mesurée) au domicile et être absente au moment de la consultation médicale ;
  - parfois associée à une co-infection bactérienne ou virale bénigne (ORL, digestive…) pouvant entraîner une errance diagnostique, ou à une infection sévère (méningée) ;
- une hépatosplénomégalie (inconstante) ;
- des complications (parfois) :
  - neurologiques : convulsions fébriles, prostration ;
  - pulmonaires : détresse respiratoire aiguë ;
  - autres : syndrome anémique sévère, ictère ;
- une altération de l'état général.

### Confirmation paraclinique

Le diagnostic doit pouvoir être effectué dans un délai de 2 heures suivant le prélèvement.

Principales méthodes :
- le frottis sanguin à la recherche de trophozoïtes de *Plasmodium falciparum* ;
- la goutte épaisse ;
- les tests de diagnostic rapide sur bandelettes détectant des antigènes palustres (indispensables en urgence en attendant la confirmation du diagnostic microscopique par un laboratoire expérimenté) ;
- les techniques de PCR (très sensibles et de plus en plus utilisées).



## 2. Situations d'urgence

**Critères cliniques et biologiques de gravité** : voir *infra* figure 40.2 (recommandations 2017).

Examens biologiques appréciant le retentissement :
- NFS, CRP ;
- ionogramme sanguin (avec urée et créatinine) ;
- glycémie ;
- bilan hépatique complet ;
- ± gaz du sang et lactates.

Toujours réaliser un ECG avant de débuter un traitement antipaludique IV à la recherche d'un QT long ou de troubles du rythme.

# C. Prendre en charge un accès palustre

## 1. Orientation

L'**hospitalisation** est systématique en cas de diagnostic d'un accès palustre simple chez l'enfant pour s'assurer de la tolérance digestive des traitements et de l'absence d'évolution vers une forme grave. Elle peut se dérouler en unité d'hospitalisation de courte durée.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



B La prise en charge d'un accès grave doit s'effectuer en réanimation. Les enfants ayant un accès simple avec une intolérance digestive doivent être hospitalisés en unité de surveillance continue ou en réanimation pédiatrique et bénéficier d'un traitement antipaludique par voie intraveineuse.

## 2. Modalités thérapeutiques

A La prise en charge initiale d'un accès palustre est synthétisée dans la figure 40.2.

### Antipaludique oral

Médicaments de première ligne chez l'enfant :

- l'arthéméther-luméfantrine (Riamet® ou Coartem®) en six prises au total sur 3 jours ;
- la dihydroartémisinine pipéraquine (Eurartesim®) en une prise par jour 3 jours de suite ;
- l'atovaquone-proguanil (Malarone®) en une prise par jour pendant 3 jours ;
- la méfloquine (Lariam®) en trois prises au total sur 1 jour ;

Avant l'âge de 6 ans, les comprimés doivent être écrasés avant administration.

En cas de vomissements dans l'heure suivant la prise, le médicament doit être repris. S'ils persistent, un traitement IV doit être considéré.

L'halofantrine ne doit plus être prescrite.

### Antipaludique IV

B L'**artésunate IV** est le traitement de choix dans les accès graves.

Son obtention *via* une procédure d'ATU nécessite son prépositionnement à la pharmacie hospitalière afin de ne pas retarder la mise sous traitement. Sa prescription doit se faire en lien étroit avec le service de soins intensifs ou de réanimation pédiatrique, avec une surveillance initiale sous monitoring cardiorespiratoire et la réalisation d'un ECG pour éliminer un QT long. Un relais *per os* est envisagé dès que la prise orale est possible avec un traitement complet de 3 jours d'artéméther-luméfantrine (Riamet®) ou dihydroartémisinine pipéraquine (Eurartesim®) à dose adaptée au poids.

La **quinine IV**, avec un relais par antipaludiques oraux dès que possible, est indiquée en cas d'accès palustre grave en l'absence d'artésunate IV disponible, ou éventuellement en cas d'intolérance digestive ne permettant pas la prise d'un antipaludique oral si la situation sort du cadre de l'ATU d'artésunate IV.

## 3. Suivi de l'enfant et autres mesures

B La surveillance du traitement est comparable à celle de l'adulte.

La tolérance digestive en cas de prise orale doit être évaluée.

Une surveillance clinique et biologique incluant un frottis sanguin et une goutte épaisse (associée à une NFS) est recommandée à J3 (la parasitémie doit être < 25 % de la valeur initiale) et J7 (en cas de parasitémie encore faiblement positive à J3, elle doit être négative à ce stade), ainsi qu'à J28 à la recherche d'une rechute liée à une résistance du parasite.

En cas d'utilisation de l'artésunate IV, il convient de réaliser NFS, réticulocytes, LDH et haptoglobine à J3, J7, J14 et J28 du fait d'un risque d'anémie hémolytique retardée.

Il n'y a pas lieu de reprendre une chimioprophylaxie après traitement (pour les schémas avec poursuite quelques jours après le retour), sauf en cas de nouveau séjour en zone d'endémie.

Le paludisme d'importation en France n'est pas une maladie à déclaration obligatoire.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



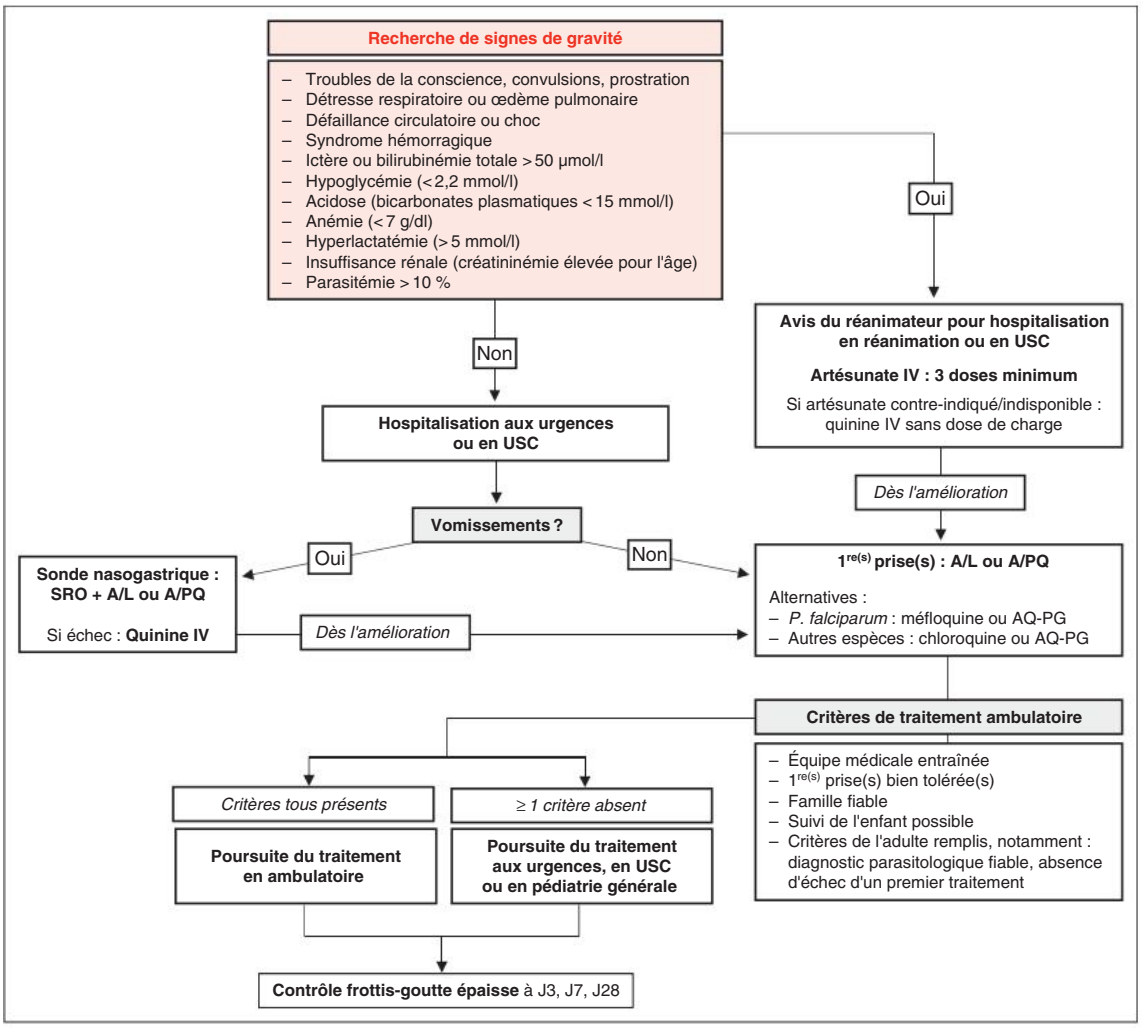



**Fig. 40.2.** Ⓐ **Principes de prise en charge d'un accès palustre chez l'enfant.**
USC : unité de surveillance continue ; SRO : soluté de réhydratation orale ; AQ-PG : atovaquone-proguanil ; A/L : artéméther-luméfantrine ; A/PQ : arténimol-pipéraquine. (Adapté de : SPILF, 2017.)

Toute fièvre dans les 3 mois du retour d'une zone d'endémie est un paludisme jusqu'à preuve du contraire.
Hospitalisation initiale systématique en cas de paludisme chez l'enfant.
Antipaludiques oraux de première ligne pour un accès palustre simple : arthéméther-luméfantrine, atovaquone-proguanil, méfloquine. Apprécier la tolérance digestive.
Artésunate IV en cas d'accès palustre grave. Surveillance étroite.
Frottis sanguin + goutte épaisse à J3, (J7) et J28.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



# D. Mesures de prophylaxie

## 1. Prophylaxie antivectorielle personnelle

Ⓐ L'utilisation de moustiquaires imprégnées de pyréthrinoïdes est recommandée.

Le port de vêtements amples et couvrants imprégnés de pyréthrinoïdes à partir du coucher du soleil est également utile pour prévenir les piqûres de moustique.

Avant l'âge de 6 mois, aucun **répulsif cutané** ne peut être prescrit (toxicité potentielle encéphalique en raison de l'immaturité de la barrière hématoencéphalique). Entre les âges de 6–30 mois, il peut être prescrit : DEET 10–30 %, citriodiol 20–30 %, IR 3535 20 % (âge ≥ 12 mois).

Le répulsif doit être appliqué sur la plus petite surface de peau découverte non lésée. Il ne faut pas enduire les lèvres, les paupières, les doigts, et les zones de peau lésées. Il est préférable de laver la peau enduite quand le risque de piqûre s'est éloigné. Quel que soit le répulsif, il convient de limiter le nombre d'applications à une fois par jour avant 30 mois, deux fois par jour entre 30 mois et 12 ans, et trois fois par jour après 12 ans, ainsi que d'éviter les applications massives sur de longues périodes.

## 2. Chimioprophylaxie antipaludique

Elle doit tenir compte de l'âge, du terrain, de la zone visitée.

La répartition des pays en trois groupes de chloroquino-résistance a disparu.

Les prophylaxies à utiliser sont mentionnées en toutes lettres dans le *Bulletin épidémiologique hebdomadaire* remis à jour chaque année.



Prophylaxies disponibles :

- la chloroquine (Nivaquine®) : une prise par jour, pendant toute la durée du séjour, à poursuivre jusqu'à 4 semaines après le retour ;
- le proguanil (Paludrine®) : une prise par jour en association avec la chloroquine, pendant toute la durée du séjour, à poursuivre jusqu'à 4 semaines après le retour ; à partir de 1 an ;
- la méfloquine (Lariam®) : une prise par semaine après recherche d'une contre-indication psychiatrique (rare chez l'enfant) ou neurologique, à débuter 10 jours avant le voyage, pendant toute la durée du séjour et à poursuivre jusqu'à 3 semaines après le retour ; à partir de 15 kg mais utilisable dès 5 kg (recommandations OMS) ;
- l'atovaquone-proguanil (Malarone Enfants®) : une prise par jour, pendant toute la durée du séjour, à poursuivre jusqu'à 1 semaine après le retour ; à partir de 11 kg mais utilisable dès 5 kg (hors AMM) ;
- la doxycycline (Doxypalu®) : une prise par jour si âge > 8 ans ; pendant toute la durée du séjour, à poursuivre jusqu'à 4 semaines après le retour.

Par exemple, pour les pays d'Afrique subsaharienne : le plus souvent atovaquone proguanil, méfloquine ou doxycycline en fonction du poids ou de l'âge.

Prophylaxie antivectorielle = moustiquaires et vêtements imprégnés, insectifuges-répulsifs (> 6 mois).
Chimioprophylaxie antipaludique selon poids, âge, pays visité(s), risque de transmission.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



# IV. Conseils d'hygiène et de prévention pour les enfants voyageurs

## A. Évaluation des risques liés au voyage

État de santé de l'enfant :

- antécédents, terrain particulier ;
- traitements habituels.

Paramètres reliés aux risques :

- la ou les régions visitées et l'environnement (campagne, ville, bord de mer, altitude) ;
- la date et la durée du séjour (séjour prolongé, saison sèche ou des pluies…) ;
- le type de voyage (itinérant, villégiature expatriée ou au village familial) et les conditions de transport et d'hébergement ;
- le niveau de médicalisation locale et l'accessibilité aux soins.

## B. Prévention et conseils à l'enfant voyageur

### *1. Vaccinations*

La mise à jour du calendrier vaccinal constitue la première étape indispensable.

**Des vaccinations peuvent être spécifiques au voyage en pays tropical** (tableau 40.2).

Il faut vacciner l'enfant à partir de l'âge de 9 mois contre la fièvre jaune s'il part en zone d'endémie et en fonction de la réglementation du pays visité et des contre-indications éventuelles (vaccin vivant).

La vaccination contre l'hépatite A est aussi particulièrement importante car les pays tropicaux ou subtropicaux sont souvent des régions de forte prévalence et il s'agit d'une infection potentiellement sévère, première cause dans le monde d'hépatite fulminante chez l'enfant.

Les autres vaccinations : antirabique, antiméningoccique A-C ou ACYW135, anti-encéphalite japonnaise et anti-encéphalite à tiques, anti-typhoïde, peuvent être considérées en fonction du pays visité, de la saison, de l'âge, du contexte et de la durée du voyage.

### *2. Prévention du paludisme en cas de séjour en zone d'endémie*

Cette prévention comporte (voir § III. Paludisme chez l'enfant) la protection antivectorielle personnelle ainsi que la chimioprophylaxie.

### *3. Prévention et conseils de prise en charge initiale de la diarrhée du voyageur*

#### Règles hygiéno-diététiques

L'**hygiène des mains** est essentielle.

Faire se laver les mains à l'eau et au savon avant le repas et après le passage aux toilettes.

Des précautions concernent les **boissons** et l'**alimentation**.

Ne pas consommer l'eau du robinet, les glaçons, les glaces artisanales, les boissons lactées coupées d'eau, les jus de fruit non pressés par soi-même. Utiliser une eau en bouteille capsulée



t.me/faillecni

t.me/faillecni



ou une eau filtrée et désinfectée soit par microfiltration, ébullition pendant au moins 1 minute ou chloration avec du DCCNa. Encourager l'allaitement maternel chez les nourrissons.

Ne faire consommer que des aliments (viandes, œufs, poissons, crustacés, légumes) cuits et chauds ou des crudités et des fruits lavés avec une eau potable ou pelés au dernier moment. Éviter les laitages non pasteurisés, les plats refroidis, les coquillages, les charcuteries, les plats à base d'œufs crus (crèmes, entremets, glaces, mousses).

**Tableau 40.2.** Ⓐ **Principaux vaccins de l'enfant voyageur.**

| Vaccins | Âge minimal | Régions | Commentaires |
|---|---|---|---|
| **Fièvre jaune**<br>*Vaccin vivant* | 9 mois (6 mois si épidémie) | Régions intertropicales d'Afrique et d'Amérique du Sud | Principales contre-indications :<br>• immunodépression<br>• allergie à l'œuf<br>Vaccin obligatoire en zone d'endémie |
| **Hépatite A**<br>*Vaccin inactivé* | 1 an | Toutes régions tropicales ou intertropicales ou pays où l'hygiène générale est précaire | Vaccin à proposer largement |
| **Méningocoque**<br>ACYW135* conjugué<br>*Vaccin inactivé* | 1 an | Afrique subsaharienne en hiver et au printemps (saison sèche) | Possibilité de vaccination sans délai particulier après un vaccin conjugué méningococcique C |
| **Rage**<br>*Vaccin inactivé* | Dès l'âge de la marche | Asie, Afrique, Amérique du Sud | Séjour en milieu isolé ou prolongé dans un pays à risque<br>Ne dispense pas d'un traitement curatif (deux rappels) en cas d'exposition |
| **Fièvre typhoïde**<br>*Vaccin inactivé polysaccharidique* | 2 ans | Sous-continent indien, Asie du Sud-Est, Afrique | Séjour prolongé<br>Mauvaises conditions<br>Facteurs de risque (drépanocytose…)<br>Protection limitée (50–80 %) |
| **Encéphalite japonaise**<br>*Vaccin inactivé* | 2 mois | Asie du Sud-Est, sous-continent indien | Séjour prolongé (> 30 j)<br>Activités extérieures proches des rizières et marécages en saison des pluies |
| **Encéphalite à tique**<br>*Vaccin inactivé* | 1 an | Europe centrale, orientale, septentrionale, nord de l'Asie centrale, de la Chine et du Japon | Séjour en région rurale ou boisée en zone d'endémie de mars à novembre |



t.me/faillecni

t.me/faillecni



### Donner une conduite à tenir aux parents en cas de diarrhée

Le risque est la survenue rapide d'une déshydratation en particulier chez le nourrisson.

Sa prévention repose sur l'administration précoce de soluté de réhydratation orale (SRO) selon les modalités décrites dans le chapitre Diarrhée aiguë (voir chapitre 35). L'enfant doit être rapidement réalimenté.

Les signes de gravité devant faire consulter immédiatement un médecin doivent être expliqués : fièvre, selles glairosanglantes, signes de déshydratation.

Une antibiothérapie probabiliste (azithromycine ou ciprofloxacine) peut être proposée dans les formes cliniques moyennes ou sévères fébriles ou avec selles glairosanglantes en l'absence de possibilité de consultation rapide et de diagnostic étiologique.

## *4. Prévention des risques liés aux piqûres d'arthropodes*

En dehors du paludisme, les moustiques sont vecteurs d'autres infections : dengue, chikungunya (piqûres de jours de moustiques du genre *Aedes*). Les mesures de protection antivectorielle personnelle sont les mêmes que pour le paludisme.

La prévention des morsures de tiques repose sur les répulsifs, le port de vêtement longs et clairs, l'inspection cutanée des enfants après une promenade en forêt.

## *5. Autres mesures de prévention*

### Soleil, chaleur

Ne pas exposer les enfants âgés de moins de 1 an au soleil. Éviter les heures chaudes (11 h–15 h).

Faire porter des vêtements légers, amples à mailles serrées. Protéger la tête par un chapeau à bords larges, protéger la peau découverte par une crème solaire de FPS $\geq$30 à réappliquer toutes les 2 heures. Protéger les yeux par des lunettes de soleil de forme enveloppante à verres filtrants (CE 3 ou 4).

Donner à boire de l'eau potable fréquemment.

### Peau et plaies

Veiller à une hygiène corporelle quotidienne avec savonnage et séchage en particulier des plis.

Savonner et désinfecter toute plaie même minime (risque de surinfection en climat tropical).

### Marche sur le sol pieds nus, baignades, accidents

Éviter le contact de la peau nue avec la terre humide ou le sable sec pour éviter le risque de certaines parasitoses (larva migrans, ankylostomose).

Proscrire toute baignade en eau douce en région intertropicale (leptospirose, bilharziose). Risque de noyade (piscine et plages non surveillées).

Prévenir les accidents de la voie publique et les accidents domestiques.

### Animaux

La rage animale est fréquente dans de nombreux pays. Il est recommandé d'éviter les contacts avec les animaux (mammifères), voire d'avoir recours à la vaccination préventive en cas de séjour prolongé. En cas de morsure, griffure ou simple léchage d'une peau excoriée, une consultation rapide s'impose pour évaluer le risque de rage et éventuellement traiter.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



## 6. Pharmacie de l'enfant voyageur

Elle correspond à l'équipement sanitaire pour continuer un éventuel traitement chronique, observer si nécessaire une chimioprophylaxie et parer rapidement aux événements de santé les plus fréquents en voyage (thermomètre, SRO, paracétamol, nécessaire de désinfection/pansements/traitement des brûlures…).

Informations sur les conditions du voyage. Constituer une pharmacie.
Mise à jour du calendrier vaccinal et programmation des vaccins spécifiques.
Lutte contre le péril orofécal et prise en charge initiale de la diarrhée du voyageur (SRO).
Prévention du paludisme et des risques liés aux piqûres d'arthropodes.
Hydratation et protection solaire. Pas de marche pieds nus. Pas de baignade en eau douce.

## Références


| | |
|---|---|
| | HSCP. Avis relatif au bilan de santé des enfants étrangers isolés, 7 novembre 2019. https://www.hcsp.fr/Explore.cgi/Telecharger?NomFichier=hcspa20191107_bilandesantdesenfanttrangeisols.pdf |
| | HCSP. Place de l'artésunate injectable dans le traitement du paludisme grave de l'adulte et de l'enfant. 2013. www.hcsp.fr/explore.cgi/hcspr20130201_palugraveartesunate.pdf |
| | SPILF. Prise en charge et prévention du paludisme d'importation à *Plasmodium falciparum* : révision 2017 de la conférence de consensus de 2007. https://www.infectiologie.com/UserFiles/File/spilf/recos/2017-palu-texte-final-flash.pdf |
| | BEH. Recommandations sanitaires pour les voyageurs. 2020. https://www.santepubliquefrance.fr/content/download/253834/2607793 |
| | CDC. Travelers's Health. https://wwwnc.cdc.gov/travel |
| | OMS. Flambées épidémiques. http://www.who.int/csr/don/fr/ |




t.me/faillecni

t.me/faillecni



HSCP. Avis relatif au bilan de santé des enfants étrangers isolés. 7 novembre; 2019. https://www.hcsp.fr/Explore.cgi/Telecharger?NomFichier=hcspa20191107_bilandesantdesenfanttrangeisols.pdf.

HCSP. Place de l'artésunate injectable dans le traitement du paludisme grave de l'adulte et de l'enfant, www.hcsp.fr/explore.cgi/hcspr20130201_palugraveartesunate.pdf; 2013.

SPILF. Prise en charge et prévention du paludisme d'importation à *Plasmodium falciparum* : révision 2017 de la conférence de consensus de 2007. https://www.infectiologie.com/UserFiles/File/spilf/recos/2017-palu-texte-final-flash.pdf.

BEH. Recommandations sanitaires pour les voyageurs, https://www.santepubliquefrance.fr/content/download/140367/2114634; 2019.

CDC. Travelers's Health. https://wwwnc.cdc.gov/travel.

OMS. Flambées épidémiques. http://www.who.int/csr/don/fr/.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

CHAPITRE

# 41 Vaccinations

I. Pour bien comprendre
II. Vacciner un enfant en pratique courante

*Item, objectifs pédagogiques*

***ITEM 146 Vaccinations***

- Connaître les différents types de vaccins et les modalités d'administration.
- Connaître le calendrier vaccinal pour la population générale.
- Savoir programmer un rattrapage vaccinal.
- Adapter l'indication des vaccinations en fonction du risque individuel et collectif.
- Connaître les contre-indications et les principaux effets indésirables des vaccins.
- Argumenter la balance bénéfices/risques des principaux vaccins.



### Avant de commencer...

Un chapitre incontournable pour l'ECNi et la pratique médicale.
Le rationnel et les modalités des schémas vaccinaux doivent être compris avant d'être appris.

Les vaccinations constituent les moyens optimaux de prévention pour le contrôle voire (selon les situations) l'éradication de maladies infectieuses et contagieuses. La diminution de la perception du risque peut conduire à négliger l'importance de la vaccination (couverture vaccinale) et l'entretien d'une immunité suffisante (injections de rappel).

Le contenu actualisé du calendrier vaccinal du nourrisson (vaccins obligatoires et/ou recommandés) de l'année en cours doit être parfaitement mémorisé (site du ministère de la Santé). Le respect de ses modalités doit être évalué à chaque consultation de suivi de l'enfant.

## I. Pour bien comprendre

## A. Généralités

### *1. Définition d'un vaccin*

**A** Les vaccins à usage humain sont des préparations contenant des substances antigéniques destinées à induire, chez le sujet auquel elles sont administrées, une immunité active spécifique contre un agent infectieux donné (bactérien, viral, voire parasitaire).


© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



## 2. Compositions des préparations vaccinales

### Types de vaccin

Les préparations vaccinales ont des **compositions variables selon le type de vaccin** (tableau 41.1). Il peut s'agir de :

- l'agent infectieux en entier (virus ou bactéries) mais dont la virulence a été réduite après mutations → **vaccins dits vivants ou atténués** ;
- l'agent infectieux entier (virus ou bactéries) mais inaptes à la multiplication du fait d'un traitement physique ou chimique préalable → **vaccins dits inactivés ou tués** ;
- un ou plusieurs antigènes, spécifiques de l'agent infectieux, obtenus après extraction et modification ou fabrication par génie génétique → **vaccins dits sous-unitaires**.

**Tableau 41.1.** Ⓐ **Liste des noms (abréviations) et nature des principaux vaccins utilisés.**

| Nom : valence ou maladie | Nature du vaccin |
|---|---|
| D = diphtérie (**d** : dose adolescent et adulte) | Sous-unitaire |
| T = tétanos | Sous-unitaire |
| Ca = coqueluche acellulaire (**ca** : dose adolescent et adulte) | Sous-unitaire |
| P = polio injectable | Inactivé |
| Hib = *Haemophilus influenzae* b | Sous-unitaire |
| HB = hépatite B | Sous-unitaire |
| VPC13 = pneumocoque conjugué 13-valent | Sous-unitaire |
| VPNC23 = pneumocoque non conjugué 23-valent | Sous-unitaire |
| MenCC = méningocoque C polyosidique conjugué | Sous-unitaire |
| ROR (R = rougeole ; O = oreillons ; R = rubéole) | Vivant |
| HPV = papillomavirus humains | Sous-unitaire |
| Men ACWY = méningocoque ACWY polyosidique conjugué | Sous-unitaire |
| Men B = méningocoque B protéique | Sous-unitaire |
| BCG = tuberculose | Vivant |
| Rotavirus | Vivant |
| Varicelle | Vivant |
| Zona | Vivant |
| Grippe saisonnière, nasal | Vivant |
| Grippe saisonnière, injectable | Sous-unitaire |
| Hépatite A | Inactivé |
| Typhoïde | Sous-unitaire |
| Rage | Inactivé |
| Fièvre jaune | Vivant |
| Leptospirose | Inactivé |



### Adjuvants vaccinaux

La purification de plus en plus poussée des vaccins sous-unitaires a permis d'améliorer leur tolérance et leur sécurité mais a eu pour effet de réduire leur immunogénicité. L'adjonction de substances dites adjuvantes est devenue indispensable.

Les préparations vaccinales contiennent le plus souvent un adjuvant (sauf le vaccin ROR et le vaccin grippe injectable saisonnier), habituellement à base d'aluminium.

Les adjuvants accélèrent, augmentent, améliorent et/ou prolongent l'immunité induite.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



### Associations vaccinales

Certains vaccins peuvent être mélangés dans une même seringue et administrés en une seule injection ; on parle de **vaccins combinés** :

- combinaisons tétravalentes (diphtérie-tétanos-polio-coqueluche), pentavalentes (diphtérie-tétanos-polio-coqueluche-*Haemophilus* b) et hexavalentes (diphtérie-tétanos-polio-coqueluche-*Haemophilus* b-hépatite B) ;
- combinaison vaccinale trivalente rougeole-oreillons-rubéole (ROR) ;
- combinaison vaccinale pneumococcique conjuguée contenant 13 valences.

Les autres vaccins exigent d'être injectés en des sites séparés d'au moins 2,5 cm s'il s'agit du même membre ou sinon sur deux membres différents ; on parle de **vaccination simultanée**.

## B. Bases immunologiques de la protection vaccinale

### *1. Vaccins vivants ou atténués*

Ces vaccins réalisent une infection *a minima* chez un sujet dont l'immunité est normale et induisent une réponse immune de même nature que celle conférée par la maladie, le plus souvent mixte (humorale et cellulaire). Ils ont par contre une virulence importante en cas d'immunodépression ou de grossesse et sont donc contre-indiqués dans ces situations.

Ils n'exigent qu'une ou deux doses pour conférer une protection optimale et durable.

### *2. Vaccins tués ou inactivés et vaccins sous-unitaires*

Ces vaccins induisent une réponse avant tout humorale. Une réponse cellulaire existe aussi pour les vaccins *Haemophilus influenzae* b, hépatite B et coqueluche. L'immunité cellulaire engendrée par le vaccin contre l'hépatite B est durable.

Ils nécessitent plusieurs injections successives, espacées d'au moins 1 mois, pour initier et amplifier la réponse immune initiale (réponse de type primaire, efficace mais limitée dans le temps). Ces premières injections constituent la **primovaccination**. Par la suite, des injections supplémentaires appelées **rappels** permettent de renforcer et maintenir une immunité efficace (réponse immune de type secondaire, plus puissante et durable). Le 1er rappel doit être espacé de 5 à 6 mois par rapport à la fin de la primovaccination. Les rappels ultérieurs sont espacés de plusieurs années. Le terme de rappel ne doit pas être confondu avec celui de rattrapage, qui correspond à la vaccination d'un sujet en retard de son calendrier normal.

Enfin, les contacts itératifs avec certains agents infectieux, lorsqu'ils continuent de circuler dans la population, réalisent autant de rappels dits naturels, permettant le maintien de l'immunité vaccinale (par exemple, vaccin *Haemophilus influenzae* b pour lequel les rappels vaccinaux tardifs ne sont pas nécessaires après l'âge de 5 ans). En cas de réduction importante de la circulation de l'agent infectieux, les rappels naturels deviennent aléatoires, rendant nécessaire des rappels vaccinaux tardifs pour certaines maladies (par exemple, coqueluche).

### *3. Spécificités des vaccins sous-unitaires*

Les **antigènes protéiques** (anatoxine pour diphtérie et tétanos, par exemple) sont thymo-dépendants et donnent lieu à une réponse primaire initiale faible (IgM) puis secondaire forte (IgG) au moment du rappel. Cet effet rappel puissant est obtenu grâce à la constitution d'un pool de cellules mémoire lors de la primovaccination.

Les **antigènes polyosidiques** (ou polysaccharidiques) sont thymo-indépendants et donnent lieu à une réponse primaire faible et lente mais ici sans création de cellules mémoire et donc sans possibilité d'effet rappel ultérieur. Cette réponse immune est de surcroît médiocre avant l'âge de 2 ans.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Leur combinaison avec des antigènes protéiques thymodépendants (appelée conjugaison) augmente leur immunogénicité en réponse primaire et ce dès l'âge de 6 semaines. Elle leur confère par ailleurs un effet mémoire amplifiant de façon durable la réponse initiale au moment du rappel (par exemple, vaccins *Haemophilus influenzae* b, méningococciques C et ACWY et pneumococcique conjugués).

### 4. Évaluation de l'efficacité vaccinale

C L'efficacité vaccinale peut se mesurer par :

- le dosage des anticorps vaccinaux lorsqu'il existe une corrélation entre le taux sérique d'anticorps et la protection individuelle ; c'est le cas par exemple pour les anticorps diphtériques, tétaniques, polio, *Haemophilus influenzae* b, rougeole… ;
- la mesure du nombre de sujets vaccinés protégés (non infectés) après exposition à l'agent infectieux par comparaison avec une population non vaccinée.

A L'efficacité vaccinale varie selon les types de vaccins utilisés :

- vaccins vivants : protection forte et durable après 1 ou 2 injections ;
- vaccins inactivés et vaccins sous-unitaires : immunité efficace et durable assurée après plusieurs injections puis rappels.

L'efficacité vaccinale peut être affectée chez le nourrisson par la présence d'anticorps maternels. Certains anticorps maternels transmis au nourrisson ont un effet protecteur vis-à-vis de la maladie, mais uniquement lorsque leur taux sérique est élevé (coqueluche, rougeole, tétanos). Ils peuvent également inactiver les vaccins vivants (anticorps neutralisants), entraînant ainsi un échec vaccinal. Par exemple, les anticorps rougeoleux maternels protègent le nourrisson au cours des 6 premiers mois, mais rendent inefficace la vaccination avant cet âge.

À l'inverse, en l'absence de vaccination récente maternelle, la protection du nourrisson par les anticorps maternels est quasi nulle pour la coqueluche (taux bas d'anticorps maternels) et limitée à 2 mois pour le tétanos et la diphtérie.



C Le dosage des anticorps post-vaccinaux a des indications limitées :

- au cours de l'enquête paraclinique de première intention en cas de suspicion de déficit immunitaire (voir chapitre 26) ;
- pour connaître le statut d'immunité contre certaines maladies à prévention vaccinale en cas de contage (rougeole, rubéole, varicelle, par exemple) ;
- pour tester l'immunité mémoire après rappel chez un sujet dont on ignore le passé vaccinal.

Types de vaccins : vivants, inactivés, sous-unitaires.

# II. Vacciner un enfant en pratique courante

## A. Recommandations vaccinales

### 1. Généralités

A L'objectif d'une stratégie vaccinale peut être :

- l'élimination d'une maladie : arrêt de la circulation de l'agent infectieux (par exemple, rougeole) ;

t.me/faillecni

t.me/faillecni



- le contrôle de l'infection : réduction de la morbidité et de la mortalité à un niveau acceptable (par exemple, tétanos, coqueluche).

Toute vaccination est un acte médical qui doit être expliqué par le médecin et compris par la famille au terme d'un entretien adapté. Sa pratique doit être consignée sur les pages « Vaccinations » du carnet de santé qui tiennent lieu de certificat. Un calendrier vaccinal électronique est disponible sur le site MesVaccins.net.

## 2. Calendrier vaccinal

### Généralités

Le calendrier vaccinal (tableau 41.2) définit la politique vaccinale d'un pays. Il s'applique aux enfants et aux adultes.

Il répond à des choix stratégiques qui tiennent compte de l'épidémiologie des pathologies infectieuses, de la disponibilité des vaccins et des caractéristiques de ceux-ci (efficacité ; durée de protection) et des rapports bénéfices/risques et coût/efficacité de la stratégie envisagée.

Le calendrier est élaboré par la commission technique des vaccinations (CTV), commission permanente de la Haute Autorité de Santé (HAS) et publié chaque année sur le site du ministère de la Santé et sur celui de Santé Publique France.

**Tableau 41.2. Ⓐ Calendrier vaccinal 2020 : liste des vaccinations.**

| Âge | Vaccins |
|---|---|
| 2 mois | DTCaP-Hib-HB + VPC13 |
| 4 mois | DTCaP-Hib-HB + VPC13 |
| 5 mois | MenCC |
| 11 mois | DTCaP-Hib-HB + VPC13 |
| 12 mois | ROR + MenCC |
| 16–18 mois | ROR |
| 6 ans | DTCaP |
| 11–13 ans | dTcaP* + HPV (11–14 ans filles et garcons) |
| 25 ans | dTcaP (ou dTP) |
| 45 ans | dTP |
| 65 ans | dTP + grippe injectable** |
| 75 ans | dTP tous les 10 ans |

DTCaP-Hib-Hépatite B : vaccin combiné contenant les valences diphtérie (D), tétanos (T), coqueluche acellulaire (Ca), polio injectable (P), *Haemophilus influenzae* b (Hib), et Hépatite B.
Une combinaison pentavalente DTCaP-Hib est également disponible pour le nourrisson ; elle ne comporte pas la valence hépatite B. Une combinaison tétravalente DTCaP est disponible pour l'enfant ; elle ne comporte pas la valence Hib, inutile au-delà de l'âge de 5 ans.
Les combinaisons faiblement dosées en anatoxine diphtérique (d au lieu de D) sont réservées aux adolescents et adultes ; elles ne sont pas indiquées chez le nourrisson. Les combinaisons faiblement dosées en antigène coquelucheux (ca au lieu de Ca) sont réservées aux adolescents et adultes ; elles ne sont pas indiquées chez le nourrisson.
VPC13 : vaccin pneumococique conjugué à 13 valences.
MenCC : vaccin méningocccique conjugué C.
ROR : vaccin combiné triple rougeole, oreillons, rubéole (il n'y a plus de vaccin monovalent disponible en France contre la rougeole, les oreillons ou la rubéole).
* Les doses de rappel diphtérie et coqueluche destinées à l'adolescent et l'adulte sont moins fortement dosées que celles destinées aux nourrissons, d'où les signes d et ca au lieu de D et Ca.
** Vaccination grippe saisonnière injectable, recommandée chaque année chez les personnes âgées de 65 ans et plus.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



## Recommandations générales

Elles s'adressent à la totalité de la population.

B Une **stratégie de rattrapage** des non vaccinés est également recommandée pour :

- vaccination ROR : 2 doses à 1 mois d'intervalle pour les personnes nées depuis 1980 ;
- vaccination MenCC : 1 dose jusqu'à 24 ans révolus ;
- hépatite B : schéma complet jusqu'à 15 ans révolus ;
- HPV : schéma complet jusqu'à 19 ans révolus ;
- coqueluche : rappel pour ceux n'ayant pas reçu celui de 25 ans, jusqu'à 39 ans révolus.

## Recommandations particulières

A Elles s'adressent à une partie seulement de la population comme :

- certaines populations à risque infectieux élevé et/ou spécifique (maladies chroniques, susceptibilité selon l'âge…) ;
- certaines professions ;
- les voyageurs.

**Vaccination coqueluche combinée avec dTP** recommandée dans le cadre du *cocooning* (protection indirecte du jeune nourrisson) :

- chez les adultes susceptibles de devenir parents dans les mois ou années à venir et lors du rappel dTP de 25 ans (voir aussi chapitre 34) ;
- pour les personnels soignants dans leur ensemble.



**Vaccination grippe saisonnière** recommandée :

- pour les sujets atteints de maladies respiratoires chroniques susceptibles d'être aggravées ou décompensées par une affection grippale, dont asthme, bronchite chronique, bronchiectasies, hyperréactivité bronchique… (liste complète à consulter) ;
- entourage familial des nourrissons âgés de moins de 6 mois présentant des facteurs de risque de grippe grave, personnes séjournant dans un établissement de santé de moyen ou long séjour, quel que soit leur âge.

**Vaccination hépatite A** recommandée :

- pour les jeunes accueillis dans les établissements et services pour l'enfance et la jeunesse handicapées ;
- pour les patients atteints de mucoviscidose et/ou de pathologies hépatobiliaires chroniques susceptibles d'évoluer vers une hépatopathie chronique ;
- pour les enfants, à partir de l'âge de 1 an, nés de familles dont l'un des membres (au moins) est originaire d'un pays de haute endémicité et qui sont susceptibles d'y séjourner ;
- pour les sujets homosexuels masculins ;
- dans l'entourage familial d'un patient atteint d'hépatite A.

**Vaccination hépatite B** obligatoire pour les personnes exerçant une activité professionnelle les exposant à des risques de contamination dans un établissement ou organisme de soins ou de prévention, public ou privé ainsi que les étudiants des filières suivantes :

- professions médicales et pharmaceutiques (médecin, chirurgien-dentiste, pharmacien, sage-femme) ;
- et autres professions de santé (infirmier, infirmier spécialisé, masseur-kinésithérapeute, pédicure-podologue, manipulateur d'électroradiologie médicale, aide-soignant, ambulancier, auxiliaire de puériculture, technicien en analyses biomédicales).

t.me/faillecni

t.me/faillecni



**Vaccination tétravalente conjuguée méningococcique ACYW** recommandée chez les patients avec déficit en fraction terminale du complément, recevant un traitement anti-C5a, porteurs d'un déficit en properdine ou ayant une asplénie anatomique ou fonctionnelle.

**Vaccination pneumococcique** recommandée chez les sujets à risque élevé d'infection invasive pneumococcique :

- vaccination conjuguée 13-valente pour les enfants de 2 à 5 ans non vaccinés ;
- et vaccination polyosidique non conjuguée 23-valente chez les adultes et les enfants de plus de 5 ans.

**Vaccination varicelle** recommandée :

- pour tous les adolescents de 12 à 18 ans n'ayant pas d'antécédent clinique de varicelle ou dont l'histoire est douteuse, les femmes en âge de procréer, notamment celles ayant un projet de grossesse et sans antécédent clinique de varicelle ; les femmes n'ayant pas d'antécédent clinique de varicelle (ou dont l'histoire est douteuse) dans les suites d'une première grossesse ;
- pour tous les sujets de plus de 12 ans exposés à la varicelle, immunocompétents sans antécédent de varicelle (ou dont l'histoire est douteuse), la vaccination doit être effectuée dans les 3 jours suivant l'exposition à un patient avec éruption ;
- pour toute personne sans antécédent de varicelle (ou dont l'histoire est douteuse) et dont la sérologie est négative, en contact étroit avec des personnes immunodéprimées ; les enfants candidats receveurs, dans les 6 mois précédant une greffe d'organe solide, sans antécédent de varicelle (ou dont l'histoire est douteuse) et avec sérologie négative ;
- enfin, toute vaccination chez une jeune femme en âge de procréer doit être précédée d'un test négatif de grossesse et une contraception efficace de 3 mois est recommandée après chaque dose de vaccin.

**Vaccination BCG** recommandée chez les enfants appartenant aux groupes à risque suivants :

- né dans un pays de forte endémie tuberculeuse ;
- dont au moins l'un des parents est originaire de l'un de ces pays ;
- devant séjourner au moins un mois d'affilée dans l'un de ces pays ;
- ayant des antécédents familiaux de tuberculose (collatéraux ou ascendants directs) ;
- résidant en Ile-de-France ou en Guyane ;
- dans toute situation jugée par le médecin comme à risque élevé d'exposition au bacille tuberculeux, notamment enfant vivant dans des conditions de logement défavorables (habitat précaire ou surpeuplé) ou socioéconomiques défavorables ou précaires (en particulier parmi les bénéficiaires de la CMU, CMUc, AME…) ou en contact régulier avec des adultes originaires d'un pays de forte endémie.

**Vaccinations du voyageur** : selon les zones visitées, peuvent être recommandées les vaccinations suivantes : rage, typhoïde, hépatite A, méningococcique ACYW conjuguée, fièvre jaune, encéphalite japonaise, encéphalite à tiques… (voir chapitre 40).

**B** **Vaccinations des personnes immunodéprimées** :

- rationnel :
  - les vaccins vivants sont contre-indiqués en cas d'immunodépression ;
  - l'immunogénicité des vaccins est réduite chez les sujets immunodéprimés ; donc schémas vaccinaux particuliers ou renforcés ;
  - le risque accru de complications associées à certaines infections justifie des vaccinations spécifiques ou des rappels supplémentaires ;



t.me/faillecni

t.me/faillecni



- mesures générales :
  - nécessité de renforcement des vaccinations du calendrier et d'étendre certaines indications ; notamment avec pneumocoque, méningocoque, *Haemophilus influenzae* b, grippe injectable ;
  - intérêt d'effectuer des dosages d'anticorps post-vaccinaux.

## 3. Obligation vaccinale

Ⓐ Jusqu'en 2017, les seules vaccinations obligatoires en France étaient : diphtérie, tétanos et polio ; l'obligation vaccinale concernant la variole ayant été levée en 1984 et celle de la vaccination BCG ayant été suspendue en 2007 au profit d'une recommandation de vaccination ciblée envers les nourrissons et enfants considérés comme à risque élevé de tuberculose.

Depuis le 1er janvier 2018, en France, l'obligation vaccinale a été étendue aux huit autres vaccins recommandés du calendrier du nourrisson (jusqu'à 2 ans), c'est-à-dire les vaccinations : coqueluche, *Haemophilus influenzae* b, hépatite B, pneumocoque conjugué, rougeole, oreillons, rubéole, et méningocoque C conjugué. Les rappels polio de l'enfant (6 et 11 ans) ne sont donc plus obligatoires mais restent fortement recommandés. Cette loi ne s'applique qu'aux nourrissons nés après le 1er janvier 2018. Pour les enfants nés avant le 1er janvier 2018, l'ancienne obligation, limitée à diphtérie, tétanos et polio, reste en vigueur.

Les vaccinations recommandées et obligatoires justifient d'une prise en charge financière par la Sécurité sociale (remboursement à 65 % par l'assurance maladie).

Les différents vaccins sont inscrits sur des pages spécifiques par le médecin en mentionnant systématiquement la date de vaccination, le type de vaccin, le numéro du lot, la date de péremption. La signature et le cachet du médecin vaccinateur authentifient l'acte vaccinal. Ces pages ont la valeur d'un certificat de vaccination et peuvent être photocopiées à cet effet.



## 4. Contre-indications et effets indésirables

### Contre-indications

Contre-indications **générales** :

- les vaccins sont contre-indiqués en cas de survenue lors d'une vaccination antérieure de signes évoquant une hypersensibilité à l'un de ses composants ; un avis allergologique spécialisé doit alors être pris ;
- les vaccins vivants sont contre-indiqués en cas de : déficit immunitaire congénital ou acquis, immunosuppression thérapeutique, infection néoplasique en cours de traitement, infection à VIH, grossesse.

Contre-indications **spécifiques** :

- les vaccins anatoxiniques et polyosidiques n'ont pas de contre-indication spécifique ;
- tous les vaccins coquelucheux acellulaires (combinaisons vaccinales avec D, T, P, Hib et hépatite B) ont comme contre-indication chez le nourrisson l'antécédent d'encéphalopathie d'étiologie inconnue dans les 7 jours suivant une vaccination antérieure avec un vaccin contenant la valence coquelucheuse ; certaines de ces combinaisons (les plus récentes) ajoutent également l'existence de troubles neurologiques non contrôlés et/ou la notion d'épilepsie non contrôlée ;
- les contre-indications spécifiques de chaque vaccin sont régulièrement mises à jour au niveau du texte de l'AMM (voir dictionnaire *Vidal* ou site de l'ANSM).

Le calendrier vaccinal 2020 précise : « L'existence d'une maladie fébrile ou d'une infection aiguë modérée à sévère ne contre-indique pas la vaccination mais peut conduire à la différer de quelques jours. La présence d'une infection mineure et/ou d'une fièvre de faible intensité ne doit pas entraîner le report de la vaccination. »

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Les néphropathies, l'insuffisance cardiaque ou respiratoire, les maladies dermatologiques (y compris l'eczéma) ne sont en revanche pas des contre-indications ; en cas de doute, demander l'avis du spécialiste référent et éviter de vacciner lors d'une période de poussée de la maladie, afin de ne pas risquer d'attribuer à tort au vaccin des événements liés à la maladie.

## Tolérance et complications

Les vaccins, comme tous les produits médicamenteux, sont susceptibles de donner des effets non voulus et qualifiés d'« indésirables », pouvant être :

- induits par le vaccin (par exemple, paralysie vaccinale et vaccin polio oral) et constituant alors les caractéristiques intrinsèques de la préparation vaccinale ;
- potentialisés par le vaccin (par exemple, crise fébrile chez un enfant prédisposé) ;
- mais aussi liés à une erreur de programme vaccinal, comme une mauvaise conservation ou une erreur d'administration du vaccin (par exemple, BCG en IM au lieu de la voie intradermique).

Les effets indésirables induits sont listés dans le résumé des caractéristiques du produit vaccinal enregistré par les agences sanitaires internationales et figurent dans le *Vidal*.
*Les données chiffrées ci-dessous sont précisées à titre uniquement indicatif*.

Les effets indésirables peu fréquents à très fréquents (≥ 1/1 000 vaccinés) sont :

- des réactions **locales** au site d'injection : douleurs, érythème, induration, tuméfaction ;
- des réactions **générales** : fièvre, asthénie, irritabilité, troubles du sommeil chez le nourrisson ; céphalées, malaise, arthromyalgies, rash chez l'adolescent et l'adulte…

Ces manifestations surviennent avec la plupart des vaccins et généralement dans les 24–48 heures suivant l'administration.

Après certaines combinaisons vaccinales du nourrisson (DTCaPHib ± HB) :

- un syndrome hypotonie-hyporéactivité transitoire (effet indésirable très rare et impressionnant mais bénin et transitoire) ;
- un syndrome des cris persistants : plus de 3 heures dans les 48 heures après vaccination (effet indésirable rare également bénin) ;
- un œdème étendu du membre vacciné (effet indésirable rare, bénin et transitoire).

Après le vaccin contre la rougeole :

- fièvre ± éruption cutanée 5 à 12 jours suivant l'injection (5 à 10 %) ;
- crises fébriles chez l'enfant aux antécédents personnels ou familiaux de convulsions (1 pour 4 millions de doses) ;
- thrombopénie (1 pour 50 000 à 100 000 doses) ;
- encéphalite (3,4 pour 10 millions de doses *versus* 1 pour 1 000 après une infection naturelle).

Après le vaccin BCG :

- induration puis ulcération locale < 1 cm avec adénopathie satellite dans les 3–5 mois après (1–4 %) ; adénite suppurée (< 1 pour 1 000) ;
- bécégite généralisée chez l'immunodéprimé (2 à 5 par million de vaccinés).

**Certains événements indésirables ont pu être attribués à tort** à la vaccination devant une relation chronologique. Ces allégations ont été déclarées comme non fondées après multiples enquêtes et avis des agences sanitaires :

- vaccination coquelucheuse et mort inexpliquée du nourrisson (l'explication retrouvée est la position de couchage en décubitus ventral) ;



t.me/faillecni

t.me/faillecni



- vaccination hépatite B ou HPV et maladie démyélinisante (sclérose en plaques) ;
- vaccin ROR et autisme (au Royaume-Uni) ;
- myofasciite à macrophages et hydroxyde d'aluminium.

### 5. Argumentation de la balance bénéfices/risques des vaccins

Les maladies évitées par les vaccinations doivent être connues du médecin et expliquées aux familles pendant l'entretien, de même que les effets indésirables possibles des vaccins.

Les effets secondaires sévères et les complications des vaccins sont très rares, et ne sauraient contre-indiquer la pratique des vaccinations habituelles de l'enfant, à toujours évaluer dans un contexte bénéfices/risques.

Il faut également lutter contre certaines « fausses idées » reçues.

Par exemple, la vaccination du nourrisson ne représente pas une « surcharge » du système immunitaire, au contraire, et le nourrisson a toutes les capacités pour y répondre.

Évaluation du respect du calendrier vaccinal actualisé : à chaque consultation.
Obligation vaccinale pour les nourrissons nés après le 1er janvier 2018 : 11 vaccins.
Contre-indications aux vaccins : rares chez l'enfant immunocompétent.
Retenir : l'existence d'une maladie fébrile ou d'une infection aiguë modérée à sévère ne contre-indique pas la vaccination mais peut conduire à la différer de quelques jours ; la présence d'une infection mineure et/ou d'une fièvre de faible intensité ne doit pas entraîner le report de la vaccination (nourrisson).



## B. Modalités d'administration

### 1. Voies d'administration

Plusieurs voies d'administration possibles :

- voie intramusculaire (IM) :
  - il est classiquement recommandé qu'avant l'âge de 2 ans la vaccination IM soit réalisée dans la face antérolatérale de la cuisse, et après l'âge de 2 ans, dans le deltoïde ;
  - en réalité, la vaccination IM dans le deltoïde est possible plus tôt ; elle doit être privilégiée dès que l'un des trois critères suivants est présent : âge > 1 an, marche acquise, poids > 10 kg ;
- voie sous-cutanée profonde (SC) :
  - avant l'âge de 1 an : face antérolatérale de la cuisse ;
  - après l'âge de 1 an : face postérieure du bras ;
- et selon les vaccins :
  - intradermique ;
  - orale ;
  - intranasal.

La plupart des vaccins injectables sont désormais administrés par voie IM, sauf en cas de troubles sévères de l'hémostase où la voie SC profonde est préférée, suivie d'une compression de 5 minutes.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Le BCG est administré par voie intradermique, le vaccin contre le rotavirus par voie orale. Un nouveau vaccin grippal de l'enfant s'administre par voie nasale.

## 2. Intervalles à respecter

Pour les vaccins inactivés combinés comportant les valences DTCaP-Hib et DTCaP-Hib-HB :

- l'intervalle recommandé est de 4 semaines entre deux injections lors d'une primovaccination comportant trois doses, mais cet intervalle a été allongé à 2 mois en France depuis la réduction du schéma de primovaccination à deux doses à 2 et 4 mois (en 2013) ;
- le premier rappel doit avoir lieu au minimum 6 mois plus tard (rappel à l'âge de 11 mois en France après primovaccination à deux doses à 2 et 4 mois) ;
- en cas de retard : poursuivre le calendrier vaccinal en le complétant mais sans recommencer une vaccination complète.

Pour les vaccins viraux atténués : l'intervalle minimum est de 4 semaines entre deux injections (risque d'inactivation vaccinale par la sécrétion d'interféron en cas de délai trop court).

Augmenter l'intervalle entre les injections n'expose qu'à un seul risque, celui de différer la protection de l'enfant.

## 3. Technique d'injection

La maîtrise de la technique d'injection permet de réduire la douleur liée au geste vaccinal, d'optimiser la réponse immune et de réduire les effets indésirables locaux :

- ne pas purger la seringue de son air, mais positionner la seringue verticalement, aiguille vers le bas pour injecter la totalité du liquide ;
- obtenir un relâchement musculaire ;
- utiliser une aiguille de longueur adaptée à l'âge (pas trop courte) ;
- libérer la pression manuelle sur le muscle pendant l'injection et en retirant l'aiguille ;
- éviter de dilacérer le muscle en bougeant l'aiguille dans le muscle : enfoncer l'aiguille rapidement en une seule fois, ne pas aspirer avant d'injecter, injecter rapidement.

## 4. Méthodes d'analgésie

Elles permettent de réduire encore la douleur lors du geste vaccinal :

- à tous âges : distraire l'enfant ;
- chez les nourrissons : pendant la tétée ou après quelques gouttes de saccharose à 24 % ;
- chez les plus jeunes : positionner de façon confortable : assis ou porté, pas couché ; assurer un environnement rassurant avec le contact peau à peau, un objet de transition (doudou) ; attitude parentale aidante et chaleureuse ;
- chez les plus âgés : négociation, information et distraction.

La HAS et certains médecins recommandent également l'anesthésie locale avec la crème EMLA posée en patch 1 heure auparavant sur le lieu d'injection. Elle n'agit que sur la douleur liée à la traversée de l'aiguille, mais pas sur celle liée au produit, qui est élevée avec le vaccin pneumococcique (et HPV) et notable avec ceux contre l'hépatite et la rougeole.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



# C. Rattrapage vaccinal

## 1. Généralités

B Le rattrapage consiste à compléter le calendrier vaccinal d'un sujet en retard du calendrier recommandé.

### Principes

- Protéger en priorité contre les infections les plus sévères (infections invasives, rougeole en période épidémique…).
- Réduire le nombre d'injections en utilisant les combinaisons disponibles, quitte à administrer une valence vaccinale de plus que nécessaire.
- Respecter la tolérance de l'enfant… et des parents (rarement plus de deux injections le même jour).

### Données à prendre en compte

- Vaccinations déjà réalisées :
  - comparaison avec celles que l'enfant aurait dû recevoir selon le calendrier en vigueur ;
  - détermination pour chaque antigène du nombre de doses que l'enfant aurait dû recevoir au jour de l'examen.
- Âge actuel de l'enfant et maladies contre lesquelles il est souhaitable qu'il soit protégé (certaines vaccinations sont essentielles à son âge, d'autres ne sont pas ou ne sont plus nécessaires).
- Urgence de la protection infectieuse à assurer ; priorité à accorder :
  - aux infections à germes invasifs encapsulés avant l'âge de 2 ans (pneumocoque, *Haemophilus influenzae* b, méningocoque) ;
  - à la coqueluche avant l'âge de 6 mois ;
  - aux pathologies épidémiques telles que la rougeole à tout âge ;
  - à l'hépatite B, aux infections à HPV et à nouveau la coqueluche à l'adolescence.



## 2. Modalités pratiques

Règles de base en vaccinologie :

- chaque dose de vaccin déjà donnée compte, quel que soit son type ; on ne reprend plus, comme cela a été fait dans le passé, la vaccination à son début ; il faut simplement compléter (ou mettre à jour) le calendrier ;
- tous les vaccins inactivés et sous-unitaires peuvent être administrés simultanément (le même jour) mais dans des sites différents. L'intervalle optimal de temps à respecter entre deux injections d'un même vaccin dépend du temps vaccinal (primovaccination ou rappels) et du schéma recommandé ;
- deux vaccins viraux vivants différents peuvent être administrés simultanément (le même jour) ou avec un intervalle de 4 semaines (par exemple, fièvre jaune et ROR).

## 3. Particularités du rattrapage chez l'enfant migrant

Pour les personnes migrantes, les recommandations spécifiques concernent les vaccinations contre l'hépatite B, l'hépatite A et la varicelle. Pour les autres vaccinations (BCG, DTCaP-Hib, VPC 13, Men C, ROR, HPV et grippe), les recommandations générales s'appliquent. Les sérologies hépatite B, hépatite A et varicelle, quand elles sont indiquées, pourront utilement être intégrées au « bilan de santé migrants » recommandé après l'arrivée (voir chapitre 40).

t.me/faillecni

t.me/faillecni



## *Références*


| | |
|---|---|
| | Calendrier des vaccinations et recommandations vaccinales 2020. https://solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf/calendrier_vaccinal_29juin20.pdf Actualisé chaque année. |
| | HAS. Rattrapage vaccinal en population générale et chez les migrants primo-arrivants. 2019. https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2020-01/fiche_synthese_rattrapage_vaccinal_population_generale_vf.pdf |
| | HCSP. Avis relatif à l'âge optimal de vaccination par le BCG chez les nourrissons et à la pertinence de pratiquer une intradermoréaction préalable. 2017. http://www.hcsp.fr/explore.cgi/avisrapportsdomaine?clefr=598 |
| | HCSP. Vaccination des personnes immunodéprimées ou aspléniques. Recommandations. 2015. https://www.hcsp.fr/Explore.cgi/Telecharger?NomFichier=hcspr20141107_vaccinationimmunodeprime.pdf |
| | HCSP. Infections à rotavirus : suspension des recommandations de vaccination des nourrissons. 2013. http://www.hcsp.fr/explore.cgi/avisrapportsdomaine?clefr=501 |
| | Carnet de vaccination numérique. https://www.mesvaccins.net/web/patient_account/new |




t.me/faillecni

t.me/faillecni



Calendrier des vaccinations et recommandations vaccinales, https://solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf/calendrier_vaccinal_29juin20.pdf; 2020.

HAS. Rattrapage vaccinal en population générale et chez les migrants primo-arrivants, https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2020-01/fiche_synthese_rattrapage_vaccinal_population_generale_vf.pdf; 2019.

HCSP. Avis relatif à l'âge optimal de vaccination par le BCG chez les nourrissons et à la pertinence de pratiquer une intradermoréaction préalable, http://www.hcsp.fr/explore.cgi/avisrapportsdomaine?clefr=598; 2017.

HCSP. Vaccination des personnes immunodéprimées ou asplèniques. Recommandations, https://www.hcsp.fr/Explore.cgi/Telecharger?NomFichier=hcspr20141107_vaccinationimmunodeprime.pdf; 2015.

HCSP. Infections à rotavirus : suspension des recommandations de vaccination des nourrissons, http://www.hcsp.fr/explore.cgi/avisrapportsdomaine?clefr=501; 2013.

Carnet de vaccination numérique. https://www.mesvaccins.net/web/patient_account/new.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

This page intentionally left blank

t.me/faillecni

t.me/faillecni

# VII

# Médecine de l'adolescent

t.me/faillecni

t.me/faillecni

This page intentionally left blank

t.me/faillecni

t.me/faillecni

CHAPITRE
# 42

# Troubles des conduites alimentaires de l'adolescent

I. Anorexie mentale
II. Boulimie
III. Hyperphagie boulimique
IV. Trouble de restriction/évitement de l'ingestion d'aliments
V. Pica
VI. Mérycisme





## *Items, objectifs pédagogiques*

***ITEM 71 Troubles des conduites alimentaires chez l'adolescent et l'adulte (voir item 253)***

- Diagnostiquer les troubles des conduites alimentaires chez l'adolescent et l'adulte.
- Connaître les principales anomalies métaboliques associées à ces désordres et leur prise en charge en aigu.

***ITEM 251 Amaigrissement à tous les âges : exemple de l'adolescent***

- Connaître les principales hypothèses diagnostiques et les examens complémentaires pertinents.

## Avant de commencer...

Les troubles des conduites alimentaires (TCA) les mieux caractérisés sont l'anorexie mentale, la boulimie nerveuse et l'hyperphagie boulimique. Il faut connaître également le trouble de restriction/évitement (ARFID), certaines formes de pica et le mérycisme.

Il s'agit de maladies chroniques altérant la santé dans sa globalité (physique, psychique, sociale).
Leur étiopathogénie est encore mal connue. Elles sont d'origines multifactorielles et en lien avec des facteurs de vulnérabilités (« terrain » génétique, facteurs socioculturels), des facteurs déclenchants (régimes alimentaires hypocaloriques, événements de vie, puberté) et des facteurs d'entretien (déséquilibres biologiques induits par le trouble, bénéfices relationnels dans l'environnement, « bénéfices » psychologiques).

Les définitions les plus utilisées sont celles du DSM-5 (classification américaine des troubles mentaux retenue dans ce chapitre).
Restriction, hyperphagie, vomissements, abus de laxatifs, potomanie peuvent se retrouver dans les trois grandes catégories de TCA.
L'anorexie est caractérisée par une diminution, souvent rapide, de l'indice de masse corporelle (IMC). L'hyperphagie boulimique entraîne au contraire une augmentation trop rapide de l'IMC, avec changement de couloir. Dans la boulimie nerveuse, l'IMC est relativement stable.

Le passage d'un TCA à l'autre est relativement fréquent.


© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



# I. Anorexie mentale

## A. Définition

A On distingue deux types d'anorexie mentale (tableau 42.1) : l'anorexie restrictive et l'anorexie de type accès hyperphagiques/purgatifs.

**Tableau 42.1. A Anorexie mentale : définition selon le DSM-5.**

| |
|---|
| **A.** Restriction des apports énergétiques par rapport aux besoins conduisant à un poids significativement bas |
| **B.** Peur intense de prendre du poids ou comportement persistant interférant avec la prise de poids, alors que le poids est bas |
| **C.** Altération de la perception du poids ou de la forme de son propre corps (dysmorphophobie) |
| Le type est dit *restrictif* (par opposition au type *accès hyperphagiques/purgatifs*) si au cours des 3 derniers mois la personne n'a pas eu d'accès récurrents d'hyperphagie, ni recouru à des vomissements provoqués ou des comportements de purge (laxatifs, diurétiques) |

En pratique :

- jeune fille qui modifie spontanément son alimentation car elle souhaite manger « sain » (« manger cinq fruits et légumes par jour ») ou maigrir (modifications pubertaires mal acceptées, faible estime de soi, surpoids…) ;
- s'associent généralement à la perte de poids une aménorrhée (sauf si anorexie préménarchale, prise de pilule, ou garçon !), une dysmorphophobie (le ventre et les cuisses sont souvent perçus comme trop gros) et une peur de reprendre du poids ;
- les calories sont parfois comptées ; la balance est généralement omniprésente ;
- la dénutrition conduit à des troubles du sommeil, une sensation de froid qui peut être intense, des pensées récurrentes autour du poids ou de l'alimentation (cognitions anorexiques) ;
- il existe parfois une hyperactivité physique (abdominaux, gainage, course à pied, station debout) dont l'origine est multifactorielle ;
- on peut retrouver des crises de boulimie, des épisodes de vomissements induits, des prises excessives de laxatifs ;
- sur le plan social, il existe souvent un appauvrissement relationnel et un surinvestissement dans la scolarité sur un mode anxieux. Les relations familiales sont tendues : le patient cherche à contrôler son environnement, veut souvent faire les courses, la cuisine. Le retentissement familial est important ;
- un déni concernant la gravité de la situation est fréquent, affiché ou réel.



## B. Épidémiologie

B **Prévalence** de l'anorexie mentale sur la vie entière : de l'ordre de 1 %.

Population concernée :

- sex-ratio : 1 garçon pour 10 filles ;
- début fréquent au cours de l'adolescence ;
- **population à risque** : adolescentes, pratique de sport avec contrôle de poids (danse, gymnastique, boxe), mannequinat, maladie chronique avec régime, antécédents familiaux de TCA, antécédents d'abus sexuel.

A Évolution :

- c'est une maladie chronique, évoluant le plus souvent sur quelques années (moins de 2 ans en population générale) ; une anorexie débutant à l'adolescence évolue favorablement dans 60 à 70 % des cas ;

t.me/faillecni

t.me/faillecni



- des crises de boulimie sont assez fréquentes dans la période de reprise pondérale ;
- la mortalité, en baisse, est de l'ordre de 1 % ; elle est liée aux complications médicales (notamment troubles du rythme cardiaque sur hypokaliémie) et au suicide.

Facteurs de meilleur pronostic :
- début à l'adolescence ;
- prise en charge précoce ;
- bonne alliance avec la famille et l'adolescent(e).

*Remarque* : L'anorexie du garçon a le même pronostic que chez la jeune fille.

## C. Dépistage

Les formes subsyndromiques sont plus fréquentes.
Les premiers symptômes apparaissent fréquemment au cours de l'adolescence.

Circonstances de découverte :
- un amaigrissement ou un ralentissement de la croissance staturale : la surveillance de la croissance et de la corpulence (IMC) doit se poursuivre à l'adolescence ;
- une aménorrhée primaire ou secondaire ;
- des troubles évidents de l'alimentation ;
- la découverte de vomissements provoqués ;
- la recherche systématique par une question du type « Est-ce que tu as un problème avec ton alimentation ? » ou en utilisant un questionnaire SCOFF (tableau 42.2).

**Tableau 42.2. A Questionnaire SCOFF.**

| *Deux réponses positives sont fortement prédictives d'un trouble du comportement alimentaire* |
|---|
| 1. Te fais-tu vomir parce que tu te sens mal d'avoir trop mangé ? |
| 2. T'inquiètes-tu d'avoir perdu le contrôle de ce que tu manges ? |
| 3. As-tu récemment perdu plus de 6 kg en 3 mois ? |
| 4. Penses-tu que tu es gros(se) alors que d'autres te trouvent trop mince ? |
| 5. Dirais-tu que la nourriture domine ta vie ? |

## D. Évaluation médicale

Anamnèse :
- histoire pondérale (courbes de croissance staturo-pondérale et de corpulence) ;
- type de restriction alimentaire (hypocalorique avec diminution des féculents et des matières grasses) ;
- conduites purgatives associées, potomanie, activité physique, autres conduites addictives ;
- antécédents médicaux, sociaux, psychologiques, traumatiques.

Évaluation somatique :
- constantes (température, FC et PA au repos et après station debout, poids, taille et IMC) ;
- recherche d'une hypotension orthostatique ;



t.me/faillecni

t.me/faillecni



- évaluation de l'état cutané (lanugo, acrocyanose, purpura, hématomes lombaires liés à des séances d'abdominaux, excoriations volontaires) ;
- degré de fonte adipeuse et musculaire ;
- recherche d'une constipation.

Évaluation psychiatrique :
- recherche des troubles anciens et/ou actuels (dépression, troubles anxieux, idées suicidaires) ;
- analyse du fonctionnement familial, notamment face à cette anorexie.

**Le diagnostic d'anorexie mentale est un diagnostic positif** et ne doit pas être un diagnostic d'élimination. L'interrogatoire (de l'adolescent et de ses parents) et l'examen clinique sont dans la plupart des cas suffisants pour porter le diagnostic. Un bilan médical trop exhaustif laisse les familles dans l'expectative.

Principaux diagnostics différentiels :
- maladies inflammatoires du tube digestif (Crohn, RCH, maladie cœliaque) ;
- hyperthyroïdie, diabète insipide, diabète de type 1 ;
- tumeur du SNC ;
- achalasie de l'œsophage ;
- dépression avec perte d'appétit.

Les modalités d'**annonce diagnostique** sont essentielles.
L'établissement d'une alliance thérapeutique dès le début de la prise en charge évitera les parcours trop chaotiques.



## E. Examens complémentaires

B Bilan paraclinique minimal :
- NFS-plaquettes (diminution possible des trois lignées ; neutropénie surtout) ;
- ionogramme sanguin avec glycémie, urée, créatininémie, phosphorémie (hypoglycémie d'adaptation, alcalose hypochlorémique et hypokaliémie possibles en cas de vomissements provoqués, insuffisance rénale fonctionnelle, hyponatrémie en cas d'intoxication à l'eau) ;
- bilan hépatique (cytolyse de dénutrition ou de renutrition) ;
- CRP (normale) ;
- ECG (troubles ioniques, mesure du QTc).

Autres (non systématiques) :
- échographie cardiaque (épanchement péricardique, prolapsus mitral) en présence d'un souffle, de signes d'insuffisance cardiaque, d'IMC < 12 ;
- ostéodensitométrie : en cas d'aménorrhée supérieure à 6 mois (surveillance osseuse).

## F. Prise en charge thérapeutique

A La prise en charge doit être pluridisciplinaire (au mieux transdisciplinaire). Un médecin pour adolescents (pédiatre, généraliste) ou un psychiatre/pédopsychiatre doit coordonner les soins.
Les objectifs sont la réhabilitation pondérale mais aussi la reprise d'un équilibre social et un assouplissement des conditions de rapport à l'alimentation. C'est une prise en charge individualisée et souvent contractualisée, prolongée.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Un suivi pédopsychiatrique sera systématique en cas de comorbidités à l'évaluation initiale mais aussi dans les formes n'évoluant pas favorablement après quelques mois.

**Prise en charge médicale et nutritionnelle attentive** :

- reprise progressive d'une alimentation diversifiée et normocalorique puis, à plus long terme, de la croissance staturale, des menstruations (filles) ;
- suppléments nutritionnels parfois utiles ;
- supplémentation en phosphore les premiers jours de réalimentation, vitamine D.

**Prise en charge psychothérapeutique** :

- thérapies de soutien, psychothérapies d'inspiration analytique, comportementales ;
- thérapies familiales (seule psychothérapie ayant montré une efficacité dans des essais randomisés), groupes de parole de parents/d'adolescents, associations.

Il n'existe pas de traitements psychotropes ayant fait preuve d'efficacité dans l'anorexie. Ceux-ci sont éventuellement prescrits dans le cadre de comorbidités psychiatriques (dépression sévère, trouble anxieux, psychose).

## G. Principaux critères d'hospitalisation

B L'indication d'hospitalisation ne repose pas sur un seul critère mais sur leur association et leur évolutivité.

Les critères de gravité médicaux, psychiatriques, environnementaux ont été précisés dans les recommandations de la HAS, dont les principaux sont synthétisés dans le tableau 42.3.

L'hospitalisation sous contrainte ne doit être utilisée que lorsque le risque vital est engagé et que des soins consentis par les parents sont impossibles.

On rappelle qu'il n'existe pas de soins psychiatriques à la demande de tiers (SPDT, qui a remplacé l'HDT) chez les mineurs.

Un signalement au procureur avec demande d'ordonnance de placement provisoire sur l'hôpital doit rester exceptionnel.

**Tableau 42.3. B Principaux critères d'hospitalisation dans l'anorexie mentale.**

| | |
|---|---|
| **Critères médicaux** | – Aphagie totale ou refus de boire<br>– Malaises orthostatiques ou hypoglycémiques<br>– Épuisement musculaire<br>– IMC < 13 (tenir compte de l'âge, de la cinétique, de la corpulence initiale)<br>– Perturbations biologiques (hypokaliémie, hyponatrémie, cytolyse hépatique) |
| **Critères psychiatriques** | – Crise suicidaire<br>– Idées obsédantes intrusives et permanentes (cognitions anorexiques)<br>– Comorbidité psychiatrique sévère |
| **Critères environnementaux** | – Épuisement parental<br>– Conflits familiaux avec niveau de critique élevé |



t.me/faillecni

t.me/faillecni



## H. Complications

Ⓐ À court terme, les complications médicales aiguës sont dominées par la dénutrition extrême et les conséquences des conduites purgatives.

Il faut également être attentif au **syndrome de renutrition inappropriée**.

Il peut apparaître en cas de réalimentation trop rapide. Il est secondaire à un apport trop rapide de calories, notamment glucidiques, chez un patient dénutri.

Il associe sur le plan clinique des troubles cardiaques (tachycardie, insuffisance cardiaque) et des troubles neurologiques (confusion, convulsions).

La biologie peut retrouver une hypophosphorémie, une hypokaliémie, une hypomagnésémie, une hyponatrémie, une hyperglycémie.

Une réalimentation progressive, une surveillance clinique et biologique attentive et une supplémentation en phosphore systématique (en potassium et magnésium selon bilan biologique) permettent de prévenir et éviter cette complication.

Dans les dénutritions gravissimes, il faut également être attentif au risque d'hypoglycémies post-stimulatives (postprandiales) en surveillant les glycémies capillaires.

À long terme :

- retentissement sur la croissance et ostéopénie (d'autant plus que l'anorexie a débuté tôt et est prolongée) ;
- trouble de la fertilité (réversible si situation pondérale normalisée et stable) ;
- lésions dentaires (si vomissements ou reflux sévère sur plusieurs années) ;
- enkystement ou aggravations de troubles psychiatriques, addictions.



**L'anorexie mentale est une des maladies chroniques les plus fréquentes à l'adolescence.**
**Les conséquences physiques, psychologiques et sociales nécessitent une prise en charge pluridisciplinaire avec un médecin coordinateur pour éviter tout clivage. Une bonne alliance permet au fil du temps de passer du déni à la prise de conscience d'être malade avec une coopération patient-médecin possible.**

# II. Boulimie

## A. Définition

La boulimie est définie (tableau 42.4) par la survenue récurrente d'accès hyperphagiques (appelés aussi crises de boulimie) suivis de comportements compensateurs pour éviter une prise de poids (vomissements provoqués, jeûne, prise de médicaments, exercice physique excessif, oubli volontaire d'insuline chez le diabétique).

Lorsque les crises se répètent de nombreuses fois par jour, voire la nuit, on parle d'état de mal boulimique.

La boulimie ne se « voit pas » comme l'anorexie.

On retrouve parfois des excoriations à la jonction métacarpophalangienne de la main dominante, signe de vomissements provoqués (signe de Russel), et/ou une parotidomégalie.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



**Tableau 42.4.** Ⓐ **Boulimie : définition selon le DSM-5.**

| |
|---|
| **A.** Survenue récurrente d'accès hyperphagiques :<br>1. Absorption rapide d'une quantité très importante de nourriture<br>2. Sentiment d'une perte de contrôle (incapacité à s'arrêter) |
| **B.** Comportements compensatoires inappropriés et récurrents visant à prévenir la prise de poids |
| **C.** Les accès hyperphagiques et les comportements compensatoires inappropriés surviennent au moins une fois par semaine pendant 3 mois |
| **D.** L'estime de soi est influencée de manière excessive par le poids et la forme corporelle |
| **E.** Le trouble ne survient pas exclusivement pendant des épisodes d'anorexie mentale |

## B. Épidémiologie

Ⓑ La prévalence est proche de celle de l'anorexie mentale.

Il s'agit le plus souvent d'un(e) adolescent(e) plus âgé(e).

Il existe là aussi une prépondérance féminine (sex-ratio 1/3).

La population à risque est proche de celle de l'anorexie mentale. Le fait d'avoir eu une anorexie mentale est un facteur de risque important. Des antécédents de violences sexuelles doivent être recherchés.

L'absence de signe « visible » associée à un fréquent sentiment de honte conduisent souvent à une absence de prise en charge, d'où la nécessité d'un dépistage par l'interrogatoire et l'importance de lignes téléphoniques anonymes.

On retrouve une association fréquente à des troubles psychiatriques et addictifs, à des troubles de la personnalité. Le risque de passage à l'acte suicidaire est élevé.

## C. Dépistage

Ⓐ Le dépistage peut se faire systématiquement devant une population à risque ou devant des signes cliniques ou biologiques (signe de Russel, troubles des règles, parotidomégalie, consommation excessive d'eau ou de laxatifs, propos excessifs autour de l'alimentation ou du poids, crise suicidaire, maladie psychiatrique, hypokaliémie de découverte fortuite).

Une question simple telle que « Vous arrive-t-il de manger en cachette sans pouvoir vous arrêter ou quelqu'un de votre entourage pense-t-il que vous avez un problème avec l'alimentation ? » est discriminante. On peut aussi utiliser le questionnaire SCOFF (voir tableau 42.2).

## D. Prise en charge thérapeutique

Elle doit être multidisciplinaire et personnalisée.

Elle reprend les mêmes principes que ceux de l'anorexie mentale, à savoir une prise en charge transdisciplinaire : médecin référent coordinateur le plus souvent psychiatre, suivi médical et nutritionnel, approches corporelles, psychothérapies individuelles et/ou familiales.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



## E. Principaux critères d'hospitalisation

B Critères médicaux :
- complications métaboliques (hypokaliémie surtout) ;
- sevrage boulimique en cas d'attaque boulimique (crises pluriquotidiennes).

Les critères psychiatriques et environnementaux sont les mêmes que ceux de l'anorexie mentale.

## F. Complications

A L'**hypokaliémie** est la complication métabolique la plus fréquente avec un risque vital.

En cas de chronicité, la survenue de problèmes dentaires (anomalies de l'émail et des gencives) est fréquente.

Une œsophagite (syndrome de Mallory-Weiss) est à rechercher et à traiter par IPP en cas de douleurs rétro-sternales ou de vomissements sanglants.

**La boulimie est une maladie qui ne se voit pas. Le dépistage par l'interrogatoire est donc essentiel. Modèle d'addiction, elle nécessite une prise en charge spécialisée.**
**Le pédiatre doit rechercher et traiter une éventuelle hypokaliémie et prévenir au mieux les possibles atteintes dentaires.**



# III. Hyperphagie boulimique

La principale différence avec la boulimie est qu'il n'existe pas ou peu de comportements visant à compenser la prise de poids.

Les patients avec une hyperphagie boulimique consultent encore moins que dans les autres troubles du comportement alimentaires.

Il faut savoir rechercher des crises de boulimie à l'interrogatoire chez tout adolescent changeant de couloir sur sa courbe de corpulence, avec une prise de poids trop rapide.

B Sa prévalence sur la vie entière est estimée autour de 3 à 5 % mais elle est beaucoup plus rare chez l'adolescent que chez l'adulte.

Le sex-ratio est de 1 homme pour 2 femmes.

Les populations à risque sont assez similaires à celles de la boulimie.

A La prise en charge thérapeutique est comparable à celle de la boulimie.

# IV. Trouble de restriction/évitement de l'ingestion d'aliments

Dénommé ARFID en anglais (*Avoidant and Restrictive Food Intake Disorder*) (tableau 42.5).

Ce trouble touche généralement des enfants plus que des adolescents mais peut se poursuivre à l'adolescence.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



**Tableau 42.5.** Ⓐ **Trouble de restriction/évitement de l'ingestion d'aliments : définition selon le DSM-5.**

| |
|---|
| **A.** Trouble de l'alimentation ou de l'ingestion d'aliments tel un manque d'intérêt, un évitement ou un dégoût qui se manifeste par une incapacité persistante à atteindre les besoins nutritionnels et/ou énergétiques appropriés, associés à un (ou plusieurs) des éléments suivants :<br>1. Perte de poids significative (ou incapacité d'atteindre le poids attendu ou fléchissement de la courbe de croissance chez l'enfant)<br>2. Déficit nutritionnel significatif<br>3. Nécessité d'une nutrition entérale par sonde ou de compléments alimentaires oraux<br>4. Altération nette du fonctionnement psychosocial |
| **B.** Cette perturbation n'est pas expliquée par un manque de nourriture disponible ou une pratique culturellement admise |
| **C.** Ce comportement ne survient pas exclusivement au cours d'une anorexie mentale, d'une boulimie, et il n'y a pas d'argument en faveur d'une perturbation de l'image du corps (perception du poids ou de la forme) |
| **D.** Le trouble alimentaire n'est pas expliqué par une affection médicale concomitante ou un autre problème mental |

Les aliments sont récusés pour leur aspect physique, leur couleur, leur caractéristique gustative. Ce trouble peut être associé à un trouble anxieux ou oppositionnel.

Le trouble de restriction/évitement de l'ingestion d'aliments n'est associé ni à une dysmorphophobie, ni à une peur de prendre du poids, le rendant ainsi bien différent de l'anorexie mentale.



## V. Pica

Il s'agit de l'ingestion répétée de substances non nutritives pendant au moins 1 mois.

Ce comportement ne correspond pas au niveau de développement ni à une pratique culturellement ou socialement admise.

On peut retrouver ce trouble dans certaines affections psychiatriques comme l'autisme ou la schizophrénie.

La carence en fer est également pourvoyeuse de pica (notamment de pagophagie ou ingestion répétée de glaçons, mais aussi de riz cru, d'argile). Un dosage de la ferritinémie est nécessaire devant tout pica avant d'évoquer un trouble psychiatrique.

## VI. Mérycisme

Il s'agit de régurgitations répétées de nourriture pendant une période d'au moins 1 mois.

Les aliments peuvent être remastiqués, avalés de nouveau ou recrachés.

Très rare, il survient plus souvent chez le nourrisson ou chez les personnes présentant des TCA caractérisés (anorexie, boulimie).

Ces régurgitations ne sont pas associées à une affection gastro-intestinale ou à une autre maladie générale.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



## *Références*

American Psychiatric Association. DSM-5. Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux. Traduction française coordonnée par M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi. Elsevier Masson; 2015.

HAS. Prise en charge de la boulimie et de l'hyperphagie boulimique : recommendation de bonne pratique. 2019.
https://www.has-sante.fr/jcms/c_2581436/fr/boulimie-et-hyperphagie-boulimique-reperage-et-elements-generaux-de-prise-en-charge

HAS. Prise en charge de l'anorexie mentale : recommandations de bonne pratique. 2010.
http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2010-09/reco_anorexie_mentale.pdf



t.me/faillecni

t.me/faillecni



HAS. Prise en charge de la boulimie et de l'hyperphagie boulimique : recommendation de bonne pratique, https://www.has-sante.fr/jcms/c_2581436/fr/boulimie-et-hyperphagie-boulimique-reperage-et-elements-generaux-de-prise-en-charge; 2019.

HAS. Prise en charge de l'anorexie mentale : recommandations de bonne pratique, http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2010-09/reco_anorexie_mentale.pdf; 2010.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

CHAPITRE
# 43

# Risque et conduite suicidaires chez l'enfant et l'adolescent

I. Pour bien comprendre
II. Risque suicidaire : repérage et conduite à tenir
III. Tentatives de suicide : principes de prise en charge
IV. Prévention





## *Item, objectifs pédagogiques*

***ITEM 353 Risque et conduite suicidaires chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte : identification et prise en charge***

- Détecter les situations à risque suicidaire chez l'enfant, chez l'adolescent et chez l'adulte.
- Argumenter les principes de la prévention et de la prise en charge.

### Avant de commencer...

Les conduites suicidaires chez l'enfant et l'adolescent sont un enjeu de santé publique en raison de leur fréquence, de leur possible gravité et des impacts sociaux et familiaux. Une crise suicidaire est toujours le témoin d'une souffrance psychique.

Le repérage des situations à risque et la prise en charge des tentatives de suicide sont ainsi essentiels.
Les conduites suicidaires ne doivent pas être banalisées et ne sont jamais à mettre sur le compte d'une « crise d'adolescence ».

# I. Pour bien comprendre

## A. Définitions

Ⓐ Les conduites suicidaires couvrent un large champ allant de la prise de risque ordalique (jouer à mettre sa vie en jeu) jusqu'à un projet clairement conscient pouvant aboutir à la mort.

Un **suicide** est une mort volontaire par désir conscient ou non de se donner la mort.
Une **tentative de suicide** (TS) est un acte intentionnel ayant pour but de se donner la mort, mais sans y parvenir : il s'agit d'un suicide inabouti, quelle qu'en soit la raison.
Une **intoxication médicamenteuse volontaire** est une TS par absorption de médicaments. Le terme d'autolyse est à éviter.


© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Les **idées** ou **pensées suicidaires** sont le fait de penser au suicide comme une issue possible dans un contexte de souffrance morale.

Une **crise suicidaire** est une crise psychique dont le risque majeur est le suicide.

Les **équivalents suicidaires** sont des conduites à risque où la vie du sujet peut être mise en jeu sans expression d'un désir ou d'une volonté de se donner la mort.

# B. Épidémiologie

## *1. Suicides*

Le taux de suicide augmente avec l'âge. Le suicide, quel que soit l'âge, est plus fréquent chez les hommes. Ainsi, le taux de suicide est faible à l'adolescence et élevé chez les hommes âgés.

Le suicide est cependant chez les adolescents la deuxième cause de mortalité (la troisième chez les adolescentes), loin derrière les accidents.

L'incidence du suicide est en baisse nette à tous les âges depuis 30 ans. Le taux de suicide chez les 15–24 ans en 2016 est 4 pour 100 000 personnes (13 pour 100 000 tous âges confondus).

Les modes de suicide sont par ordre de fréquence : pendaison, armes à feu (chez les hommes), médicaments, saut dans le vide.

## *2. Tentatives de suicide*

Environ 5 à 10 % des adolescents déclarent avoir fait une tentative de suicide au cours de leur vie. À l'inverse du suicide, les TS sont plus fréquentes chez la fille (sex-ratio 1/3).



Le mode de TS est majoritairement médicamenteux (8 sur 10). Les produits utilisés sont principalement des psychotropes (souvent prescrits à l'adolescent lui-même dans les semaines précédant l'acte) et des antalgiques.

## *3. Idées suicidaires*

Environ 5 à 10 % des adolescent(e)s ont eu des idées suicidaires dans l'année.

Les filles sont surreprésentées (sex-ratio 1/2).

# C. Particularités liées à l'âge

## *1. L'enfant « suicidaire »*

Les professionnels de l'enfance ont généralement du mal à admettre la réalité de la problématique suicidaire chez l'enfant, ce qui rend son repérage difficile.

Certains accidents domestiques ou comportements de mise en danger comportent une dimension suicidaire, souvent méconnue. L'expression d'idées suicidaires ou de mal-être est rare chez l'enfant et s'exprime de façon indirecte soit par le corps (douleurs, maux de tête, maux de ventre), soit par le comportement (troubles de l'apprentissage, hyperactivité, isolement).

## *2. L'adolescent suicidant*

La tentative de suicide est une attaque du corps au cours d'un acte souvent impulsif. Il s'agit généralement d'une tentative d'échapper à une situation vécue comme insupportable.

L'adolescent suicidant n'a pas de profil de personnalité ni de pathologie psychiatrique unique. Il est fréquent qu'il ne présente pas de pathologie psychiatrique. Le contexte présuicidaire

t.me/faillecni

t.me/faillecni



est souvent marqué par des changements récents ou des facteurs déclenchants qui doivent alerter : rupture relationnelle, décrochage scolaire, troubles du sommeil, accidents, plaintes somatiques, survenue ou majoration d'une consommation de toxiques.

La connaissance des facteurs de risque et de ces éléments contextuels doit permettre d'évoquer le risque de passage à l'acte suicidaire ou le risque de récidive après un premier geste, d'en évaluer la gravité et le degré d'urgence.

Les conduites suicidaires modifient l'équilibre familial antérieur et entraînent soit des remaniements positifs, soit une plus grande rigidité des mécanismes interactifs familiaux.

Deux caractéristiques de la réaction familiale ont un impact favorable sur la prise en charge ultérieure : la capacité à reconnaître la gravité de l'acte (opposée à la banalisation) ; la capacité à reconnaître la souffrance psychique de chacun (opposée au déni de cette souffrance).

Dans les jours qui suivent le passage à l'acte survient le plus souvent une amélioration symptomatique qui ne doit pas faire surseoir à la nécessité d'un suivi au long cours de l'adolescent et de sa famille.

**Les différences épidémiologiques entre suicide et tentative de suicide doivent être bien retenues.**
**Le suicide est rare à l'adolescence. Il augmente avec l'âge et concerne majoritairement les hommes. Le taux de suicide en France diminue depuis 30 ans, quel que soit l'âge.**
**Les tentatives de suicide sont au contraire fréquentes à l'adolescence et concernent plus les jeunes filles.**



# II. Risque suicidaire : repérage et conduite à tenir

Le repérage des idées suicidaires et des antécédents à risques psychosociaux est nécessaire chez tout adolescent consultant ou hospitalisé, notamment quand le motif de consultation n'est pas clairement organique.

## A. Évaluation

Aborder l'adolescent :

- permettre un climat de confiance en étant empathique et professionnel ;
- prendre un temps seul avec l'adolescent ;
- faire une évaluation biopsychosociale large (interview type HEAADSSSS, voir *infra*) ;
- ne pas oublier un examen clinique complet ;
- faire un retour aux parents devant l'adolescent en expliquant les mesures proposées.

**L'échelle RUD = Risque / Urgence / Danger évalue le potentiel suicidaire.**

### *« R » : Facteurs de risque*

- Antécédent personnel de tentative de suicide, d'idées suicidaires.
- Antécédents familiaux de suicide, tentative de suicide, maladies psychiatriques, addictions.
- Violences subies et notamment harcèlement dont cyber-harcèlement.
- Abus sexuel.
- TCA et notamment anorexie mentale.
- Adoption.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



- LGBT (homosexualité, dysphorie de genre).
- Psychose.
- Dépression, troubles bipolaires, attaques de panique.
- Syndrome post-traumatique.
- Consommations de toxiques (dont ivresses).
- Symptômes flous : troubles du sommeil, maux de tête/de ventre, fléchissement scolaire.

*Si R⁺ (présence de facteurs de risque)*, poser la question des idées suicidaires.

Évoquer le suicide n'augmente pas le risque de survenue d'idées suicidaires !

### *« U » : Urgence*

L'urgence suicidaire est considérée comme *faible* lorsque l'adolescent pense au suicide mais qu'il n'a pas de scénario précis et peut trouver une alternative pour faire face à sa souffrance.

L'urgence est *moyenne* quand un scénario est envisagé mais qu'il est décalé dans l'avenir ou imprécis.

L'urgence est *élevée* lorsque la planification suicidaire est claire, avec un passage à l'acte programmé pour les jours ou même les heures à venir.

### *« D » : Dangerosité*

L'estimation du danger suicidaire se réfère au potentiel létal des moyens à disposition (par exemple, types de médicaments, armes à feu), ainsi qu'à l'accès à ces moyens.

Sur cette base, le danger suicidaire peut être considéré comme *faible*, *moyen* ou *élevé*.



## B. Conduite à tenir en urgence

La conduite à tenir passe par l'évaluation du potentiel suicidaire (RUD) pour orienter le jeune.

**Un risque suicidaire faible**, en l'absence d'autres motifs nécessitant une hospitalisation, ne relève pas d'une hospitalisation. On s'assurera que l'adolescent a dans son entourage un ou des adultes à qui se confier et on pourra lui laisser un numéro de téléphone « si besoin » tel celui de Fil Santé Jeune (0800 235 236). Un suivi auprès d'un psychologue peut être proposé.

**Un risque suicidaire moyen** nécessite une consultation d'évaluation rapide à programmer selon les possibilités locales (CMP, CMPP, psychiatre libéral, consultation post-urgence). Les parents doivent être informés des idées suicidaires. Si des moyens létaux ou dangereux sont présents au domicile (médicaments, notamment psychotropes et paracétamol, arme à feu…), ceux-ci devront être mis hors de portée de l'adolescent.

**Un risque suicidaire élevé** nécessite une hospitalisation, au minimum en UHCD, et une évaluation par un médecin d'adolescent et/ou un psychiatre.

**B** Indications formelles d'hospitalisation :

- urgence et/ou dangerosité élevée évaluée par le RUD ;
- non-possibilité de prise en charge à domicile : non-implication des parents, pas d'accès aux soins.

En cas d'hospitalisation, l'environnement doit être sécurisé et l'équipe prévenue du risque suicidaire. Les grandes causes de suicide à l'hôpital sont la défenestration/précipitation et la pendaison.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Un transfert en pédopsychiatrie (ou en attendant en unité de soins intensifs) doit être envisagé après évaluation médicale en cas de risque suicidaire très élevé, en cas d'impossibilité de sécuriser l'environnement ou en cas de passage à l'acte suicidaire pendant l'hospitalisation.

La fréquence élevée des pensées suicidaires à l'adolescence justifie leur recherche devant des symptômes de dépression, d'anxiété, de symptômes inexpliqués voire de manière systématique.
Repérer des idées suicidaires et bien orienter vers un professionnel compétent sauve des vies.
L'échelle RUD évalue le risque de passage à l'acte.

# III. Tentatives de suicide : principes de prise en charge

## A. Hospitalisation recommandée

B Toute TS de l'enfant et de l'adolescent, quelle qu'en soit la gravité immédiate, devrait conduire à un temps d'évaluation hospitalière.
Le lieu d'hospitalisation est le plus possible adapté à l'âge de l'enfant ou de l'adolescent : unités de médecine pour adolescents ou service de pédiatrie avec psychiatrie de liaison.

## B. Évaluation « triple » : clinique, psychique et sociale

### *1. Évaluation clinique*

A Aux urgences :

- examen clinique complet, recherche de scarifications ;
- mesure des conséquences physiques de la TS pouvant faire l'objet d'une prise en charge : surveillance et traitement d'une intoxication (voir chapitre 69) ;
- aucun jugement de valeur sur le geste suicidaire ;
- prévention du risque de récidive immédiat par un environnement sécurisé, avec équipe prévenue du risque suicidaire.

B Au cours de l'hospitalisation :

- évaluation d'une éventuelle maladie chronique ;
- évaluation de la croissance, du développement pubertaire, d'une acné ;
- recherche d'une consommation de toxiques ;
- recherche d'une sexualité à risque ; bilan d'IST ;
- évaluation d'une contraception.

### *2. Évaluation psychique*

Elle implique l'intervention d'un psychologue, d'un psychiatre ou d'un pédiatre/généraliste spécialisé dans la médecine de l'adolescent.

Elle analyse et recherche :

- antécédents de traumatisme psychique ou physique : maltraitance sexuelle, psychologique ou physique, carences, événements douloureux ;



t.me/faillecni

t.me/faillecni



- pathologie psychiatrique personnelle et familiale (dépression, TCA, psychose, syndrome post-traumatique), antécédents personnels et familiaux de TS ;
- facteurs de risque de récidive à court terme : forte intentionnalité suicidaire, préméditation et dissimulation du geste suicidaire, persistance d'idées suicidaires, moyen violent utilisé et encore disponible.

### *3. Évaluation sociale*

Cette évaluation est toujours nécessaire, en lien si besoin avec le service social.

## C. Transdisciplinarité

La prise en charge hospitalière doit être globale et associer plusieurs intervenants, à adapter individuellement à chaque adolescent. Elle doit répondre à des règles institutionnelles de travail en équipe et de recherche de continuité des soins.

Le soin institutionnel pendant le séjour hospitalier a été comparé par certains à de véritables « soins intensifs » psychiques autour de trois dimensions :

- travail individuel de l'adolescent qui amorce un travail d'élaboration psychique ;
- travail de groupe avec confrontation aux pairs hospitalisés ;
- travail avec la famille autour de la crise familiale qui accompagne cette crise suicidaire.



Une tentative de suicide nécessite une évaluation médicale, psychologique et sociale en urgence, le plus souvent dans le cadre d'une hospitalisation.

# IV. Prévention

## A. Prévention primaire

B Elle concerne les adolescents sans risque suicidaire immédiat mais avec facteur(s) de risque.

La période de l'adolescence est une période de remaniements importants qui peuvent fragiliser et exposer à des risques. Tout professionnel de santé travaillant auprès d'adolescents doit savoir repérer la souffrance psychique des adolescents et les facteurs de risque suicidaire.

On recherchera tout particulièrement un infléchissement des résultats scolaires, une hyperactivité, des troubles du comportement alimentaire, des prises de risque notamment sexuel, une violence sur soi et sur autrui, des fugues.

L'utilisation d'un guide d'entretien psychosocial type HEAADSSSS est très utile (tableau 43.1).

## B. Prévention secondaire

C'est la prise en charge du risque suicidaire avant sa concrétisation en acte.

Dès l'idéation suicidaire, la prise en charge doit être organisée à partir du premier médecin ou professionnel de santé qui a recueilli la plainte de l'adolescent. Cela nécessite une formation

t.me/faillecni

t.me/faillecni



**Tableau 43.1.** B **Guide d'entretien psychosocial : HEAADSSSS.**

| | |
|---|---|
| **Habitation (*Home*)** | Conditions de vie familiale |
| **École (*Education/Employment*)** | Scolarité, difficultés, projets |
| **Alimentation** | Recherche de TCA |
| **Activités (*Activities*)** | Relations avec les pairs, activités extrascolaires, usages d'internet |
| **Drogues *(Drugs)*** | Consommation de toxiques, alcool, tabac |
| **Sexualité (*Sexuality*)** | Relations amoureuses, sexuelles, prévention des IST et grossesse |
| **Suicide** | Idées suicidaires, antécédents de TS, signes de dépression |
| **Sévices subis (*Safety*)** | Recherche de violences physiques, verbales, sexuelles, sur internet, de traumatismes familiaux |
| **Symptômes flous** | Douleurs abdominales, céphalées, insomnie |

(D'après : Goldenring J., Rosen D. Contemporary Pediatrics, 2004 ; 21 : 64.)

suffisante et une connaissance du réseau local d'aide et de soins pour les adolescents (réseau local propre, services de santé mentale, Maisons des adolescents, etc.).

Les moyens de prise en charge sont les mêmes qu'après une TS mais la mobilisation familiale est souvent moins forte qu'en cas de TS.

## C. Prévention tertiaire

C'est éviter le risque de récidive après un geste suicidaire et donc le risque de mortalité par suicide à court ou moyen terme.

Cela nécessite une évaluation globale de l'adolescent et de la famille pour mise en place d'un projet de soins.

Une carte avec les coordonnées du professionnel qui va suivre l'adolescent et/ou le numéro de Fil Santé Jeune doit être remise.

La prise en charge du risque suicidaire et de la dépression est un enjeu de santé publique.
Le modèle d'interview HEAADSSSS est important à connaître.

### *Références*


HAS. Manifestations dépressives à l'adolescence : repérage, diagnostic et prise en charge en soins de premier recours. 2014.
http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2014-12/manifestations_depressives_recommandations.pdf

ANAES. Prise en charge hospitalière des adolescents après une tentative de suicide. Recommandations professionnelles. 1998.
http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/suicidecourt.pdf




t.me/faillecni

t.me/faillecni



HAS. Manifestations dépressives à l'adolescence : repérage, diagnostic et prise en charge en soins de premier recours, http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2014-12/manifestations_depressives_recommandations.pdf; 2014.

ANAES. Prise en charge hospitalière des adolescents après une tentative de suicide. Recommandations professionnelles, http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/suicidecourt.pdf; 1998.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

This page intentionally left blank

t.me/faillecni

t.me/faillecni

# VIII

# Néonatologie

t.me/faillecni

t.me/faillecni

This page intentionally left blank

t.me/faillecni

t.me/faillecni

CHAPITRE

# 44

# Prise en charge du nouveau-né

I. Évaluation clinique du nouveau-né à terme
II. Dépistages systématiques néonatals
III. Promouvoir la qualité des premiers liens affectifs entre parents et enfant et expliquer les bases de la puériculture
IV. Reconnaître les situations à risque et les situations pathologiques nécessitant une prise en charge spécialisée





## *Items, objectifs pédagogiques*

***ITEM 32 Évaluation et soins du nouveau-né à terme***

- Réaliser un examen complet du nouveau-né à terme.
- Reconnaître les situations nécessitant une prise en charge spécialisée.
- Reconnaître et diagnostiquer une infection pendant le premier mois de vie.
- Promouvoir la qualité des premiers liens affectifs parents-enfant.
- Expliquer aux parents les bases de la puériculture et les informer des mesures de prévention à mettre en œuvre dans les deux premières années de la vie.

***ITEM 30 Prématurité et retard de croissance intra-utérin : facteurs de risque et prévention***

- Expliquer les principaux facteurs de risque et les éléments de prévention.
- Décrire les principales complications et les principaux facteurs pronostiques.

***ITEM 27 Prévention des risques fœtaux : infection, médicaments, toxiques, irradiation***

- Expliquer les éléments de prévention vis-à-vis des infections à risque fœtal.

***ITEM 33 Allaitement maternel***

- Expliquer les modalités et argumenter les spécificités de l'allaitement maternel.
- Préciser les complications éventuelles et leur prévention.

***ITEM 169 Infections à VIH***

- Dépister une infection à VIH au cours de la grossesse et en organiser la prise en charge.

***ITEM 255 Diabète gestationnel***

- Dépister et prendre en charge le diabète gestationnel.

## Avant de commencer...

Le nouveau-né est un enfant âgé de moins de 28 jours.
La naissance est marquée par le passage de la vie intra-utérine à la vie aérienne, et d'un état de dépendance totale à l'autonomie. Cette transition met en jeu des phénomènes d'adaptation, rapides et vitaux pour la respiration et la circulation, plus progressifs pour d'autres fonctions.


© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Objectifs principaux de la prise en charge du nouveau-né :
- prévenir des risques spécifiques par l'anamnèse obstétricale ;
- vérifier la qualité de l'adaptation à la vie extra-utérine et s'assurer de la normalité des grandes fonctions physiologiques ;
- apprécier la maturité et la trophicité ;
- dépister d'éventuelles anomalies ou malformations congénitales ;
- repérer des facteurs de risque individuels ;
- diagnostiquer et traiter les pathologies de la période néonatale précoce ;
- s'assurer du développement d'une relation mère-enfant satisfaisante ;
- donner des conseils de puériculture appropriés et répondre aux questions des parents.

# I. Évaluation clinique du nouveau-né à terme

## A. Prise en charge en salle de naissance

### *1. Généralités*

B L'anticipation de toute situation susceptible d'être à risque immédiat est la règle.

Le **dossier obstétrical** comporte des données indispensables : les antécédents familiaux et particulièrement ceux de la mère (gynéco-obstétricaux et médicaux, notamment affections chroniques susceptibles de retentir sur la santé de l'enfant, sérologies, groupe sanguin), le suivi de la grossesse, les échographies, le terme (= âge gestationnel), les éventuelles anomalies dépistées par un diagnostic anténatal, l'état clinique de la mère (dont signes d'infection) et le monitoring cardiaque fœtal durant l'accouchement.



Chaque naissance nécessite la présence d'au moins une personne entraînée (sage-femme ou pédiatre) aux premiers gestes de prise en charge, et s'occupant uniquement de ce nouveau-né (une personne par enfant en cas de naissances multiples).

Un examen clinique précoce, appareil par appareil, est effectué systématiquement. Il a pour objectif d'apprécier non seulement la qualité de l'adaptation à la vie extra-utérine, mais aussi d'éliminer une anomalie morphologique, nécessitant une prise en charge rapide.

### *2. Évaluation de l'adaptation à la vie extra-utérine*

Le **score d'Apgar** (tableau 44.1) est établi à 1, 5 et 10 minutes de vie.

La cotation de ce score comprend cinq paramètres chiffrés de 0 à 2, permettant d'évaluer la qualité de l'adaptation du nouveau-né à la vie extra-utérine : fréquence cardiaque (pouls au cordon), mouvements respiratoires, réactivité, tonus musculaire, coloration. Le nouveau-né normal a un score d'Apgar ≥ 7.

**Tableau 44.1.** B **Score d'Apgar.**

| Paramètres | 0 | 1 | 2 |
|---|---|---|---|
| **Battements cardiaques** | Absents | < 100/min | ≥ 100/min |
| **Mouvements respiratoires** | Absents | Lents, irréguliers | Vigoureux, avec cris |
| **Tonus musculaire** | Nul | Faible (légère flexion des extrémités) | Fort (quadriflexion, mouvements actifs) |
| **Coloration** | Globalement bleue ou pâle | Corps rose<br>Extrémités bleues | Globalement rose |
| **Réactivité à la stimulation** | Nulle | Faible (grimace) | Vive (cris, toux) |

t.me/faillecni

t.me/faillecni



En cas de difficultés d'adaptation à la vie extra-utérine (mouvements respiratoires inefficaces ou absents, bradycardie), l'enfant nécessite des **manœuvres de réanimation** (fig. 44.1). Cette situation concerne 6 à 10 % des nouveau-nés.

**Fig. 44.1.** B **Salle de naissance : matériel.**

## 3. Soins initiaux au nouveau né

Certains gestes sont systématiques (tableau 44.2).

**Tableau 44.2.** B **Soins systématiques en salle de naissance du nouveau-né à terme bien portant.**

| Dans un premier temps, à la naissance de l'enfant |
|---|
| – Clampage et section du cordon (après les premiers cris si l'enfant est vigoureux)<br>– Séchage soigneux, bonnet (prévention de l'hypothermie)<br>– Évaluation de la vitalité de l'enfant (score d'Apgar à 1, 5 et 10 minutes)<br>– Placement sur le ventre de la mère en peau à peau (si l'état de l'enfant et celui de la mère le permettent)<br>– Mise au sein dans la première heure de vie si la mère souhaite allaiter |
| **Dans un deuxième temps, mais avant le départ de la salle de naissance pour les suites de couches** |
| – Examen clinique initial, qui sera répété au cours du séjour en maternité<br>– Mesure des paramètres de naissance (TN, PN, PCN) et consignation dans le carnet de santé<br>– Soins du cordon et vérification de la présence de deux artères et une veine ombilicales<br>– Désinfection oculaire par collyre antibiotique si antécédent et/ou facteur de risque d'IST chez les parents<br>– Administration de vitamine K1 *per os*<br>– Mise en place de bracelets d'identification |



t.me/faillecni

t.me/faillecni



La **prévention de l'hypothermie** est essentielle.
L'enfant doit naître dans une atmosphère chaude (≈ 24 °C), et bénéficier d'un séchage soigneux avec un linge propre stérile. Le nouveau-né normal est ensuite placé en peau à peau sur la poitrine de sa mère (avec surveillance) ; si son état nécessite des soins urgents, il est placé sur une table radiante.

Les **soins du cordon ombilical** consistent en la pose d'un clamp, la section avec ciseaux stériles et désinfection de la zone de section, la vérification de la présence de deux artères et d'une veine ombilicales (fig. 44.2), puis la protection par une compresse stérile.

**D'autres gestes dépendent du contexte anamnestique ou clinique.**

Une **antibioprophylaxie conjonctivale** est recommandée en cas d'antécédents et/ou de facteurs de risque d'IST (grossesse non ou mal suivie) chez les parents.

La recherche d'une atrésie des choanes par une sonde d'aspiration n'est effectuée qu'en présence d'une dyspnée inspiratoire et/ou d'une désaturation qui se lève aux cris.
Le test à la seringue, qui consiste à injecter rapidement de l'air dans une sonde orogastrique à la recherche d'un bruit aérique au niveau du creux épigastrique et qui permet d'éliminer une atrésie de l'œsophage, est effectué sur signes d'appel : hydramnios ou malformation congénitale diagnostiqués en anténatal, hypersialorrhée, gêne respiratoire.
À noter que la perméabilité anale est vérifiée par l'inspection et l'émission de méconium dans un délai normal (< 48 heures).



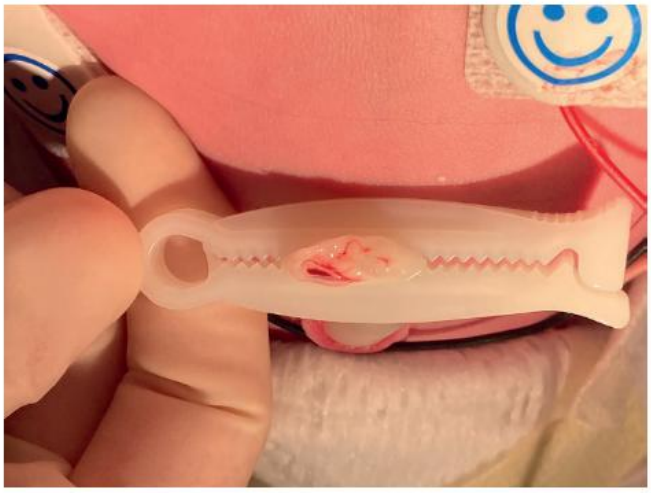


**Fig. 44.2.** B **Cordon ombilical avec présence de deux artères et d'une veine ombilicales.**

Soins systématiques du nouveau-né : retenir le tableau 44.2.
Mauvaise adaptation à la vie extra-utérine : nécessité de manœuvres de réanimation.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



# B. Examen clinique du nouveau-né

## 1. Généralités

Tout nouveau-né bénéficie d'un examen clinique complet en salle de naissance avant son transfert dans le service des suites de couches avec sa mère.

Au moins un autre examen complet est effectué pendant le séjour à la maternité. Obligatoire avant le 8e jour de vie, ce dernier est consigné dans le carnet de santé et permet d'établir le premier certificat de santé (certificat du 8e jour).

Il est effectué en présence de la mère ou des deux parents, dans une pièce claire, suffisamment chauffée, avant un repas de préférence ou au moment d'un soin, lorsque l'enfant est bien éveillé, et en respectant les règles d'hygiène.

## 2. Aspect général

La **température** axillaire doit être prise à chaque examen. La définition de la fièvre est la même que chez tout enfant, soit une température ≥ 38 °C. Une fièvre à cet âge est une urgence diagnostique et nécessite de débuter une antibiothérapie probabiliste (voir *infra*).

Les **mensurations de naissance** — poids, taille et périmètre crânien (PC) — sont essentielles à prendre et à reporter sur les courbes de croissance pour déterminer la trophicité, en les comparant aux courbes de croissance de référence pour la population ou à des courbes personnalisées prenant en compte la parité, le poids et la taille de la mère (courbes AUDIPOG en France).

Un nouveau-né à terme pèse en moyenne 3 500 g, a une taille de 50 cm et un PC de 35 cm. On considère comme normaux les poids compris entre 2 500 et 4 200 g, et les tailles comprises entre 46 et 52 cm.

L'**inspection** de l'enfant est très informative.

La coloration est un excellent reflet du fonctionnement des appareils cardiovasculaire et respiratoire. La peau du nouveau-né est généralement rose vif voire érythrosique, à l'exception des extrémités qui peuvent garder un aspect cyanique dans les heures qui suivent la naissance (acrocyanose, fig. 44.3).

**Fig. 44.3.** B **Acrocyanose chez un nouveau-né.**



t.me/faillecni

t.me/faillecni

**Fig. 44.4.** B **Nouveau-né en flexion des quatre membres.**

Au repos, l'enfant est en flexion des quatre membres (fig. 44.4). La gesticulation spontanée est symétrique, les mouvements sont harmonieux. Le cri est clair et vigoureux. Le nouveau-né normal est vigilant, actif, tonique, capable d'interactions visuelles et auditives.

Un syndrome dysmorphique peut être constaté ; des anomalies échographiques anténatales ont pu être révélatrices (par exemple, trisomie 21).

## 3. Examen cardiovasculaire

La **fréquence cardiaque** au repos (en l'absence de pleurs) varie entre 120 et 160 par minute.

Le temps de recoloration cutanée (évalué au niveau du thorax) doit être strictement inférieur à 3 secondes. La palpation des **pouls**, notamment fémoraux, doit être systématique. La perception plus faible voire l'absence des pouls fémoraux doit faire évoquer une coarctation de l'aorte.



L'audition d'un **souffle cardiaque** systolique dans les 2 premiers jours de vie n'est pas rare. Elle nécessite une échographie cardiaque et une surveillance spécifique (voir chapitre 65).

L'auscultation du crâne, au niveau de la fontanelle antérieure, recherche un souffle vasculaire qui doit faire évoquer une malformation artérioveineuse.

## 4. Examen pulmonaire

La respiration normale est nasale, silencieuse, régulière, parfois périodique, sans signes de lutte respiratoire (évalués par le score de Silverman, voir *infra* tableau 44.6).

La **fréquence respiratoire** au repos (en l'absence de pleurs) varie entre 40 et 60 par minute.

## 5. Examen du tronc, de l'abdomen et des orifices herniaires

Une hypertrophie mammaire (avec éventuellement une sécrétion lactée) n'est pas pathologique (crise génitale liée à l'imprégnation hormonale passive *in utero*).

L'**abdomen** est souple, souvent un peu météorisé.

Le foie est souvent palpable et peut dépasser le rebord costal de 1 à 2 cm. Le pôle inférieur de la rate et les reins peuvent être parfois perçus.

Un diastasis des muscles droits est banal. La présence d'une hernie ombilicale ne justifie d'aucun traitement, la fermeture de l'anneau s'effectuant spontanément avant l'âge de 2 ans.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



On doit noter l'absence de globe vésical, l'heure de la première miction et la qualité du jet urinaire chez le garçon (une miction en goutte à goutte évoque une malformation urétrale). Les premières urines doivent être émises avant 24 heures de vie.

Le **méconium** (fig. 44.5) correspond aux premières selles du nouveau-né. Épais et collant, de couleur noirâtre, il est normalement émis avant 48 heures de vie. La marge anale (aspect, position de l'anus) doit être soigneusement examinée pour éliminer une malformation anorectale. En cas de doute ou de retard à l'émission du méconium, le passage d'une sonde permet de vérifier la perméabilité de l'anus.

**Fig. 44.5.** B **Méconium.**

Le **cordon ombilical** comprend deux artères et une veine.

La chute du cordon ombilical intervient dans un délai variable, en moyenne vers le 10e jour. Une chute retardée (au-delà de 1 mois de vie) doit faire rechercher un déficit immunitaire.

## 6. Examen des organes génitaux externes

Leur examen attentif vérifie l'absence d'**anomalie de la différenciation sexuelle**. Toute anomalie doit être reconnue et prise en charge dès les premières heures de vie, afin de ne pas déclarer de façon erronée un sexe déterminé ni méconnaître une hyperplasie congénitale des surrénales susceptible de mettre la vie de l'enfant en danger (voir chapitre 4).

Chez le garçon, le **prépuce** est rarement rétractable dans les premières années de vie. Le décalottage ne doit pas être forcé en raison du risque de paraphimosis et phimosis cicatriciel (voir chapitre 22).

La conduite à tenir en cas de testicule non descendu est précisée dans le chapitre 22.

Une hydrocèle (tuméfaction scrotale transilluminable) est fréquente. La régression spontanée est observée dans la majorité des cas (voir chapitre 22).

Chez la fille, l'inspection vérifie la présence de l'orifice vaginal. Leucorrhées et métrorragies sont possibles (crise génitale).



t.me/faillecni

t.me/faillecni



## 7. Examen cutané (fig. 44.6)

La peau du nouveau-né à terme est rose voire érythrosique. Elle est recouverte dans les premières heures de vie du vernix caseosa, enduit blanc graisseux et adhérent, visible surtout dans les plis. Une desquamation modérée est possible au cours des premiers jours, notamment chez les nouveau-nés post-termes.

Un **ictère** doit être recherché (voir chapitre 45).

Des **particularités sémiologiques** non pathologiques, transitoires, sont à connaître.

Des œdèmes peuvent être observés à la naissance au niveau des paupières, du dos des mains et des pieds, du pubis ou du scrotum. Ils régressent en quelques jours.

Le lanugo est un fin duvet, présent au niveau du front, du dos et des épaules. Il disparaît en quelques jours. Les grains de milium sont des microkystes sébacés punctiformes blancs, siégeant sur le nez et la face. L'érythème dit toxique est une éruption maculopapuleuse voire pustuleuse transitoire survenant le plus souvent entre H12 et J4.

Un livedo (aspect marbré par immaturité de la vasorégulation périphérique) peut être visible au niveau des membres et du thorax. La tache ethnique dite mongoloïde est un placard bleu ardoisé

**Fig. 44.6.** B **A. Vernix caseosa. B. Lanugo. C. Grains de milium. D. Angiome plan de la paupière.**

t.me/faillecni

t.me/faillecni



siégeant dans la région lombosacrée (voir fig. 44.10). Fréquente dans les populations originaires d'Asie et du pourtour méditerranéen, elle s'atténue en général dans les premières années de vie.

Un ou plusieurs **angiomes plans** de la glabelle, des paupières, du nez et de la nuque peuvent être observés. Ils s'atténuent en quelques mois, sauf celui de la nuque qui peut persister jusqu'à l'âge adulte.

Ils sont à distinguer d'un **hémangiome**, apparaissant après quelques jours de vie. Il peut se présenter en relief et de coloration rouge vif (fig. 44.7) ou être de type dermique profond.

**Fig. 44.7.** B **Hémangiome tubéreux.**

## 8. Examen de la tête et de la face

Les **fontanelles** ont des tailles variables. Elles sont normalement souples, ni déprimées ni bombées. La fontanelle antérieure a une forme losangique et se ferme entre les âges de 8 mois et 18 mois ; la fontanelle postérieure est palpable dans les 2 ou 3 premières semaines de vie. Les sutures sont normalement bord à bord, mobiles, mais elles peuvent se chevaucher dans les premiers jours de vie (fig. 44.8).

Une bosse sérosanguine est souvent observée. Il s'agit d'une collection sous-cutanée, molle, mal limitée, chevauchant les sutures et se résorbant en 2 à 6 jours. Le céphalhématome, plus rare, est une collection sous-périostée, limitée par les sutures, pouvant évoluer vers la calcification en 4 à 6 semaines.

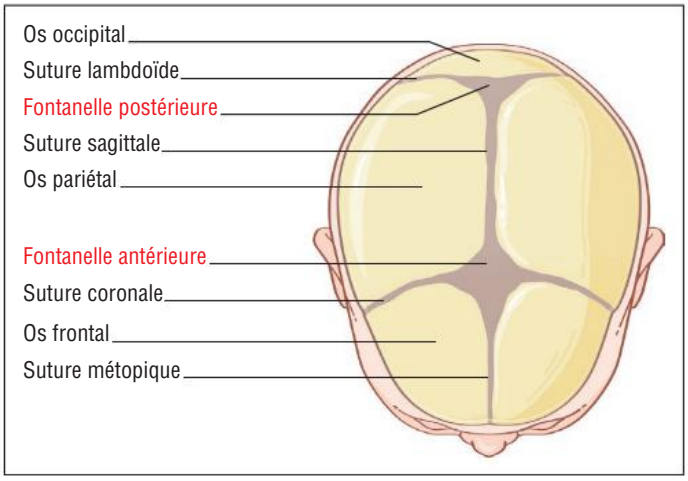



**Fig. 44.8.** B **Crâne du nouveau-né : fontanelles et sutures.**



t.me/faillecni

t.me/faillecni



L'**examen du cou** doit apprécier ses mobilités passive et active. La constatation d'un torticolis doit faire préciser son caractère réductible ou non. La palpation des muscles sternocléido-mastoïdiens permet de mettre en évidence un éventuel hématome. L'examen recherche une masse anormale ou un orifice cutané.

L'examen de la bouche permet de dépister une fente (vélo-)palatine (fig. 44.9) ou une brièveté du frein de langue. L'intégrité du palais est vérifiée à la palpation (petit doigt).

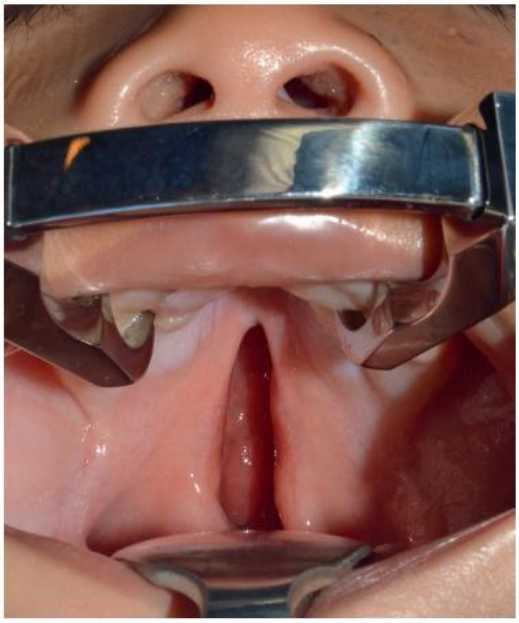


**Fig. 44.9.** B **Fente isolée et incomplète du palais secondaire (ou fente palato-vélaire subtotale).**
Le voile est fendu en totalité avec deux hémi-luettes. Le palais osseux n'est pas atteint en totalité, c'est-à-dire que la fente ne s'étend pas jusqu'à la gencive en avant. On aperçoit entre les berges de la fente les végétations adénoïdes.



L'**examen des yeux** vérifie l'aspect des conjonctives, des iris et des pupilles, ainsi que la symétrie des reflets cornéens. Un strabisme (asymétrie des reflets) modéré et intermittent peut être observé ; sa persistance au-delà du 4e mois doit conduire à un examen ophtalmologique (voir chapitre 4). L'examen, à l'aide d'un ophtalmoscope, vérifie aussi la présence des lueurs pupillaires, témoignant de l'absence de cataracte congénitale.

## *9. Examen neurosensoriel*

L'**examen neurologique** (tonus passif et actif, automatismes primaires) permet de vérifier les compétences motrices, témoins de l'intégrité du système nerveux, et les capacités neurosensorielles du nouveau-né. Il est influencé par l'âge gestationnel, dont il est un critère de maturation (détails *infra*).

Le comportement global d'un nouveau-né est caractérisé par un éveil calme facile à obtenir, une réactivité à la stimulation vive, avec cri franc, et une capacité à être consolé facilement (se calmant à la voix, s'apaisant dans les bras ou à la succion). La motricité spontanée est riche, symétrique et harmonieuse, avec une bonne ouverture des mains, des mouvements indépendants des doigts. Les réflexes ostéotendineux sont présents et symétriques.

L'efficience des **fonctions sensorielles** doit être vérifiée afin de dépister précocement toute anomalie.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Un nouveau-né à terme est capable de poursuite oculaire (ses yeux et sa tête suivent le déplacement d'un objet contrasté – comme une cible noir/blanc – placé à environ 30 cm) ; il cligne des paupières à la lumière.

Le nouveau-né réagit aux bruits et à la voix. En dehors d'anomalies du pavillon de l'oreille, il n'y a pas de signe clinique spécifique qui permette d'évoquer une surdité, ce qui justifie un dépistage systématique (voir au chapitre 4 § II. Dépistage des troubles auditifs).

## 10. Examen ostéoarticulaire

Le **rachis** doit être palpé sur toute sa hauteur à la recherche d'une anomalie cutanée et/ou osseuse (par exemple, une angulation).

Une **anomalie de fermeture du tube neural** (spina bifida) doit être suspectée devant la présence dans la région lombosacrée d'un lipome sous-cutané, d'une touffe de poils, d'une fossette sacrococcygienne profonde (fig. 44.10) et/ou avec pertuis ou encore d'une déviation du sillon interfessier. Ces signes imposent une échographie médullaire.

**Fig. 44.10.** B **Siège d'un nouveau-né avec fossette sacro-coccygienne et tache ethnique ardoisée.**

L'examen vérifie également l'**intégrité morphologique des membres** et le bon fonctionnement et la souplesse des articulations (amplitudes normales et symétriques).

Les principales malformations sont surtout localisées aux extrémités (syndactylie = accolement de deux doigts ou orteils ; polydactylie = doigts surnuméraires ; hypoplasies et aplasies des doigts ou orteils). Les malpositions des pieds, fréquentes et bénignes, sont des déformations simples, réductibles (pathologie posturale secondaire aux contraintes utérines), comme les pieds varus ou la clinodactylie (chevauchement des orteils). Il faut les distinguer des déformations rigides (non réductibles), malformatives, comme les pieds bots varus équins.

L'**examen des hanches** doit être soigneux et répété les premiers mois de vie, à la recherche de signes évoquant une luxation congénitale des hanches (voir au chapitre 4, § III. Dépistage des anomalies orthopédiques).

Enfin, l'examen recherche des **lésions traumatiques du *per-partum*** : bosse sérosanguine, céphalhématome, hématomes cutanés, paralysie faciale (forceps), paralysie du plexus brachial (asymétrie de la gesticulation spontanée des membres supérieurs), fracture de clavicule, exceptionnellement fracture de membre ou du crâne. Un purpura d'origine mécanique peut être observé au niveau de la face ou du vertex à la suite d'une extraction difficile, d'une circulaire serrée du cordon ou encore d'une présentation de la face.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Données indispensables de l'examen d'un nouveau-né : température et évolution pondérale des premiers jours de vie, coloration et ictère, souffle cardiaque et pouls fémoraux, tonus et réflexes archaïques, hépatomégalie et splénomégalie, malformations, organes génitaux externes et orifices herniaires, dépistages sensoriels et de la luxation congénitale de hanche.

# C. Critères pédiatriques de maturation d'un nouveau-né à terme

## 1. Âge gestationnel

L'**âge gestationnel** est exprimé en semaines d'aménorrhée révolues (SA).

Il est déterminé avant la naissance (critères obstétricaux) à l'échographie de 10–12 SA (précision de 3 à 5 jours près) ou à défaut grâce à la date des dernières règles (imprécise dans 20 à 30 % des cas). Par définition, le nouveau-né est à terme quand il est né entre 37 et 41 SA ; un nouveau-né est ainsi prématuré quand il est né avant 37 SA.

En l'absence de ces paramètres, la maturation peut être appréciée par des critères morphologiques cliniques (par exemple, tissu mammaire, plis plantaires, cartilage auriculaire, aspects des organes génitaux externes ; fig. 44.11) et par des éléments de l'examen neurologique : le tonus et les automatismes primaires.



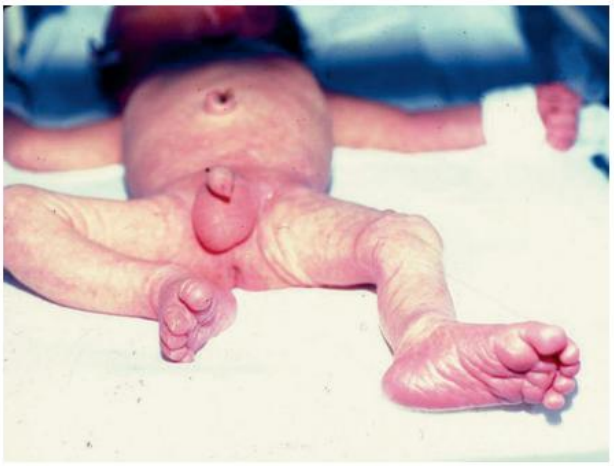


**Fig. 44.11.** B **Critères morphologiques de maturation.**

## 2. Tonus passif et actif

### Tonus passif

Plus l'enfant est mature, plus sa posture passive est en flexion ; l'analyse de la posture spontanée chez l'enfant à terme est normalement en quadriflexion (prépondérance des fléchisseurs).

Le tonus passif est évalué par les manœuvres suivantes :

- retour en flexion (après extension des membres supérieurs par l'examinateur) ;
- signe du foulard (quand l'examinateur rapproche une main vers l'épaule controlatérale, le coude ne dépasse pas la ligne médiane) ;
- et l'examen des angles (fig. 44.12) : angle poplité ≤ 90° (angle d'extension passive de la jambe sur la cuisse), angle de dorsiflexion du pied entre 0 et 20° (flexion du pied sur la

t.me/faillecni

t.me/faillecni

**Fig. 44.12.** B **Mesure d'un angle poplité chez un nouveau-né à terme PAG.**

jambe), angle talon-oreille ≤ 90° (mouvement de rapprochement du talon vers le visage), angle des adducteurs entre 40 et 70° (mouvement d'abduction des hanches).

### Tonus actif

- La manœuvre du **tiré-assis** (en tenant l'enfant par les épaules) teste la réponse motrice des muscles fléchisseurs du cou (tiré) puis des extenseurs du cou (assis) ; la tête est normalement maintenue dans l'axe pendant quelques secondes, la réponse est symétrique (fig. 44.13).
- Celle du **redressement global** la complète : maintenu en suspension ventrale (thorax soutenu par les mains de l'examinateur), le nouveau-né redresse ses membres inférieurs puis son tronc et sa tête pendant quelques secondes.

**Fig. 44.13.** B **Évaluation du tonus actif (manœuvre du tiré-assis).**

## *3. Automatismes primaires*

Les automatismes primaires (ou **réflexes archaïques**) sont des réactions motrices propres aux premiers mois de vie (tableau 44.3). Ils sont tous présents chez le nouveau-né à terme.

Leur absence est toujours pathologique ; leur présence en revanche ne témoigne pas pour autant de l'intégrité du système nerveux central. Ils disparaissent habituellement entre 2 et 4 mois de vie.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



**Tableau 44.3.** B **Automatismes primaires.**

| | |
|---|---|
| **Succion** | Elle est intense, rythmée, sans fatigue ni changement de teint |
| **Points cardinaux** | La stimulation des commissures labiales entraîne la rotation de la tête et l'ouverture de la bouche du nouveau-né, qui cherche ainsi à téter |
| **Agrippement (*grasping*)** | La stimulation de la paume des mains (ou de la plante des pieds) entraîne une flexion spontanée des doigts (ou des orteils) et l'agrippement du doigt de l'examinateur (fig. 44.14) |
| **Réflexe de Moro** | Une extension brutale de la nuque entraîne une extension des quatre membres, une ouverture des mains, ± suivies d'un cri (fig. 44.15) |
| **Allongement croisé** | La stimulation de la plante d'un pied, le membre inférieur étant maintenu en extension, entraîne le retrait (la flexion) puis l'extension du membre inférieur controlatéral |
| **Marche automatique** | Chez un nouveau-né soutenu au niveau du tronc en position debout et penchée en avant, le contact des plantes des pieds avec la table d'examen entraîne un réflexe de retrait en alternance des membres inférieurs donnant une impression de marche (fig. 44.16) |

**Fig. 44.14.** B *Grasping* **et succion.**

**Fig. 44.15.** B **Réflexe de Moro.**

t.me/faillecni

t.me/faillecni

**Fig. 44.16.** B **Marche automatique chez un nouveau-né PAG.**

# II. Dépistages systématiques néonatals

## A. Dépistage sanguin (« Guthrie »)

### *1. Généralités*

B Le programme national de dépistage néonatal répond aux critères OMS (Organisation mondiale de la santé) du dépistage :

- problème de santé publique, maladie fréquente et/ou grave ;
- physiopathologie connue, évolution grave en l'absence de traitement précoce ;
- test fiable et reproductible, peu coûteux, acceptable par la population.

Le dépistage néonatal est réalisé de manière systématique autour de 72 heures de vie et impérativement au-delà de 48 heures, au mieux avant la sortie de la maternité. Le prélèvement consiste à déposer sur un papier buvard nominatif 8 à 10 gouttes de sang.

Anciennement appelé « Guthrie » (premier test dépistant uniquement la phénylcétonurie), il concerne aujourd'hui jusqu'à six maladies et est intégralement financé par l'Assurance maladie.

Une information claire et compréhensible doit être donnée aux parents. Leur consentement écrit est sollicité avant le prélèvement. Le dépistage de la mucoviscidose requiert en effet, si le taux de trypsine immunoréactive est élevé, une étude génétique à la recherche de mutations du gène *CFTR*.

Les parents ne sont avertis qu'en cas de résultat anormal, nécessitant alors un test de contrôle et éventuellement une confirmation diagnostique par des examens orientés. L'annonce d'une suspicion diagnostique doit se faire avec autant de précautions que celui d'une maladie grave confirmée.

### *2. Maladies dépistées*

#### Phénylcétonurie

Elle concerne 1/16 000 nouveau-nés en France.

C'est une maladie génétique autosomique récessive, liée à un déficit en phénylalanine hydroxylase, enzyme permettant la transformation de la phénylalanine en tyrosine.

Elle est responsable, en l'absence de traitement, d'un retard psychomoteur sévère.

Le marqueur utilisé pour le dépistage est le dosage sanguin de la phénylalanine, suspect si élevé.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



La prise en charge repose sur un régime alimentaire spécifique, permettant un apport quotidien suffisant mais non excessif en phénylalanine, pendant 8 à 10 ans au moins.

## Hypothyroïdie congénitale (voir chapitre 1)

Elle concerne 1/3 500 nouveau-nés en France.

Elle est liée à une sécrétion insuffisante de L-thyroxine par la thyroïde, soit par dysgénésie thyroïdienne (athyréose, ectopie, hypoplasie ; l'ectopie est la plus fréquente), soit par trouble de l'hormonogenèse thyroïdienne (hypothyroïdie avec glande en place).

**A** Elle est responsable, en l'absence de traitement, d'un retard psychomoteur important et d'une ostéodystrophie avec retard de croissance et nanisme sévères. Les signes cliniques pouvant être observés en période néonatale sont un ictère prolongé, une constipation, une hypotonie, une difficulté à la succion, des fontanelles larges (en particulier la postérieure), une hypothermie, une macroglossie.

**B** Le marqueur utilisé pour le dépistage est le dosage sanguin de la TSH, suspect si élevé. Un bilan biologique (T4L et TSH), une échographie et une scintigraphie de la thyroïde permettent de compléter l'enquête en cas de TSH élevée. Les hypothyroïdies d'origine centrale (TSH basse et T4L basse) ne sont donc pas dépistées, mais elles sont beaucoup plus rares.

## Hyperplasie congénitale des surrénales (voir chapitre 6)

En période néonatale, elle revêt le tableau d'un syndrome de perte de sel avec vomissements, déshydratation et troubles métaboliques (hyponatrémie, hyperkaliémie). Chez les filles, la production excessive de testostérone se manifeste par une virilisation des organes génitaux externes visible dès la naissance (hyperplasie du clitoris, fusion des grandes lèvres).

Le marqueur utilisé pour le dépistage est le dosage sanguin de la 17-OH-progestérone, suspect si élevé.



## Mucoviscidose (voir chapitre 63)

La mucoviscidose peut être symptomatique dès la naissance (iléus méconial).

Le marqueur utilisé pour le dépistage est le dosage sanguin de la trypsine (TIR, trypsine immunoréactive), suspect si élevé au-delà d'un seuil fixé. En cas d'hypertrypsinémie, une analyse génétique est effectuée (consentement écrit des parents indispensable).

## Drépanocytose (voir chapitre 23)

Seule une population ciblée est concernée par ce dépistage, lorsque les parents sont originaires de pays considérés comme à risque (Afrique avant tout subsaharienne, Antilles, Guyane, Réunion, bassin méditerranéen).

Le marqueur utilisé pour le dépistage est l'électrophorèse de l'hémoglobine S, permettant la mise en évidence d'une bande spécifique HbS et l'absence d'une bande HbA.

## Déficit en MCAD

Il concerne 1/15 000 nouveau-nés en France.

Le déficit en MCAD (acyl-coenzyme A déshydrogénase des acides gras à chaînes moyennes) est l'anomalie la plus fréquente de la β-oxydation des acides gras, processus biochimique indispensable pour le métabolisme énergétique de l'organisme. Il s'agit d'une maladie autosomique récessive liée à des mutations du gène *ACADM*.

Elle se traduit par un défaut d'utilisation des acides gras responsable d'une hypoglycémie de jeûne dès que la néoglucogenèse est insuffisante pour couvrir les besoins énergétiques. Il s'agit d'une maladie potentiellement grave, qui se manifeste par des malaises hypoglycémiques hypocétosiques (voir chapitre 8).

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Le dépistage repose sur la mesure de l'octanoyl-carnitine (C8) par spectrométrie de masse. Sa mise en place est en cours.

## B. Autres dépistages

Les autres dépistages sont détaillés dans le chapitre 4.

La recherche d'une luxation congénitale de hanche est systématique à chaque examen.

Les OEAP et/ou PEAA permettent le dépistage de la surdité congénitale. Ils sont effectués à partir de J3, idéalement avant la sortie de maternité.

La recherche d'anomalies de l'examen des yeux et de la fonction visuelle est aussi un impératif de dépistage dès cet âge.

Dépistage néonatal :
- papier buvard : phénylcétonurie, hypothyroïdie, hyperplasie congénitale des surrénales, mucoviscidose (si + : recherche de mutations génétiques, avec accord écrit parental), drépanocytose (si population à risque), déficit en MCAD (en cours de mise en place) ;
- autres dépistages : luxation congénitale de hanche, surdité congénitale, anomalies visuelles.

# III. Promouvoir la qualité des premiers liens affectifs entre parents et enfant et expliquer les bases de la puériculture

## A. Liens affectifs entre parents et enfant

A En salle de naissance, après s'être assuré que l'adaptation néonatale est normale, le contact physique mère-enfant doit être privilégié quel que soit le mode d'accouchement : poser le nouveau-né sur le ventre de la mère tout en s'assurant de sa surveillance, effectuer une première mise au sein précoce si la mère souhaite allaiter, faire les premiers soins en présence des parents.

Les suites de couches sont un lieu d'apprentissage, d'échanges, où les parents et l'enfant font connaissance. L'accompagnement à l'apprentissage des soins au nouveau-né permet de faire découvrir les compétences du nouveau-né et accroître la confiance des parents dans leurs capacités. Il permet l'expression des difficultés éventuelles, l'observation des comportements et la mise en place d'une véritable éducation pour la santé.

## B. Allaitement maternel

### *1. Bénéfices de l'allaitement maternel*

Le choix du mode d'alimentation du nourrisson a des répercussions sur sa santé et son développement, sur la santé de la mère et sur la relation mère-enfant.

Le lait maternel est le lait le plus adapté pour la croissance et le développement du nourrisson. L'OMS recommande un allaitement maternel exclusif pendant une durée de 6 mois. Mais



t.me/faillecni

t.me/faillecni



l'alimentation de ces enfants doit être diversifiée, comme celle de ceux qui ne sont pas allaités, entre 4 et 6 mois.

Pour l'enfant, les **avantages de l'allaitement maternel** (d'autant plus significatifs qu'il est exclusif et prolongé) sont de :

- correspondre à un véritable modèle nutritionnel et être adapté constamment aux besoins physiologiques de l'enfant (modification de sa composition avec le nycthémère, le moment de la tétée, l'âge de l'enfant et son terme) ;
- diminuer le risque infectieux (gastroentérites, otites, infections respiratoires) ;
- participer à prévenir les maladies atopiques (asthme, dermatite atopique) ;
- favoriser les interactions mère-enfant ;
- constituer un avantage socio-économique (meilleure protection contre la dénutrition dans les pays en voie de développement).

Chez l'enfant prématuré, les bénéfices spécifiques de l'allaitement sont l'amélioration de la tolérance digestive, la réduction du risque d'entérocolite ulcéro-nécrosante et l'amélioration du développement cognitif.

Pour la mère, les avantages de l'allaitement maternel sont de diminuer le risque de diabète de type 2, de cancer du sein et de l'ovaire, de faciliter une perte de poids progressive après la grossesse chez les mères en surcharge pondérale avant la grossesse, de diminuer la réponse au stress et d'améliorer le bien-être et l'estime de soi.

La promotion de l'allaitement maternel en France est l'un des objectifs du Programme national nutrition santé. Le Code du travail prévoit des mesures pour encourager la poursuite de l'allaitement maternel (pauses sur le temps de travail, réduction journalière du temps de travail ou horaires de travail souples, lieux appropriés pour exprimer le lait).



Les données épidémiologiques indiquent que 70 % des mères françaises allaitent à la sortie de la maternité. L'implication des pédiatres (notamment en maternité) doit être exemplaire pour la promotion de l'allaitement, tout en gardant à l'esprit que le choix revient à la mère.

L'OMS recommande un allaitement maternel exclusif pendant une durée de 6 mois.
Promotion de l'allaitement, notamment en maternité.

## 2. Modalités pratiques

Une information sur l'allaitement maternel doit être délivrée pendant la grossesse. Un démarrage précoce est crucial pour la mise en place d'une lactation efficace. Une première tétée doit être ainsi favorisée dans l'heure qui suit la naissance.

La mère doit être informée sur la bonne position du nouveau-né (ventre de l'enfant contre celui de la mère, avec oreille, épaule et hanche alignées) et la prise correcte du sein par l'enfant (bouche grande ouverte et langue vers le bas), qui permettent une succion efficace (rythme lent et régulier, déglutition audible) et un transfert de lait optimal tout en prévenant les tétées douloureuses et les lésions du mamelon.

L'hygiène des mamelons requiert simplement une toilette quotidienne à l'eau et au savon. Il n'existe aucun médicament ou régime influençant favorablement la sécrétion lactée. L'arrêt du tabagisme doit être encouragé et la consommation d'alcool évitée.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Chez le nouveau-né à terme bien portant, le rythme et la durée des tétées sont déterminés par l'enfant selon ses besoins (allaitement à la demande), avec une moyenne de 8 à 12 tétées par jour les premières semaines ; ensuite, les nourrissons espacent spontanément les tétées.

L'enfant repu s'endort. Le sein lui échappe de la bouche, signal que la tétée est terminée. Il peut aussi lâcher le sein tout en étant encore éveillé, on peut alors lui proposer l'autre sein. L'enfant évacue sous forme de rots l'air dégluti au cours de la tétée, lors de pauses au cours de celle-ci ou à la fin.

Il n'est pas nécessaire de peser quotidiennement le nouveau-né (en dehors des premiers jours de vie) ni avant et après les tétées pour évaluer la quantité bue. La satisfaction de l'enfant, des mictions abondantes (au moins 5–6 couches lourdes par jour), des selles pluriquotidiennes et une prise pondérale de 200–250 g par semaine témoignent du succès de l'allaitement.

Une perte de poids est physiologique au cours de la première semaine de vie ; elle est en moyenne de 7,5 % du poids de naissance (ne doit pas dépasser 10 %). Le poids de naissance doit être repris avant J10 de vie.

Pour prévenir le risque de maladie hémorragique, de la **vitamine K** (2 mg *per os* ) doit être prescrite à l'âge de 1 mois en cas d'allaitement maternel exclusif, sans oublier (comme pour une alimentation lactée par biberons mais avec une dose plus importante) une supplémentation en **vitamine D** (1 000 à 1 200 UI par jour).

Allaitement maternel exclusif : penser à la vitamine K à 1 mois de vie.



## 3. Complications de l'allaitement

L'ictère au lait de mère est sans gravité (voir chapitre 45).

Les difficultés de succion de l'enfant, plus fréquentes s'il est immature, peuvent rendre nécessaire l'utilisation temporaire d'un tire-lait.

L'**insuffisance de lait** est le plus souvent la conséquence d'une conduite inappropriée de l'allaitement (tétées inefficaces et/ou trop peu nombreuses) à l'origine d'une diminution du transfert de lait au nourrisson et de la sécrétion lactée. Elle nécessite des conseils et un soutien visant à restaurer la confiance de la mère dans ses compétences, et, pour stimuler la sécrétion lactée, des mises au sein plus fréquentes.

Les **douleurs et crevasses des mamelons** sont fréquentes. Elles sont secondaires à une friction anormale du mamelon avec la cavité buccale de l'enfant en relation avec un mauvais positionnement qu'il faut rechercher et s'attacher à corriger.

L'**engorgement** correspond à une tension très douloureuse des seins contemporaine de la montée de lait avec œdème résultant d'une stase capillaire et lymphatique, qui devient pathologique lorsqu'elle s'accompagne de fièvre, douleur et gêne à l'écoulement du lait. Il faut préconiser l'expression du lait (manuelle ou à l'aide d'un tire-lait) qui réduit la stase lactée, suivie d'une tétée par le bébé. La restriction hydrique, le bandage des seins aggravent l'inconfort de la mère et ne sont pas recommandés.

La **lymphangite** est une inflammation du sein pouvant évoluer vers une infection. Les signes cliniques sont habituellement unilatéraux, allant de la simple inflammation localisée d'un segment du sein avec rougeur, douleur et augmentation de la chaleur locale, à un aspect beaucoup plus sévère de cellulite avec « peau d'orange » (mastite). Ces signes locaux peuvent

t.me/faillecni

t.me/faillecni



précéder ou s'associer à des signes généraux (fièvre ou symptômes pseudogrippaux). Le traitement repose sur un drainage du sein efficace (tétées sans restriction de durée ni de fréquence, extraction manuelle ou avec un tire-lait). Suspendre l'allaitement expose au développement d'un abcès du sein.

Un traitement antibiotique est indiqué en cas de mastite infectieuse (confirmée si possible par une mise en culture du lait et un antibiogramme) ou si les symptômes sont graves d'emblée, si une lésion du mamelon est visible ou encore si les symptômes ne s'améliorent pas en 12 à 24 heures. L'antibiotique prescrit sera compatible avec l'allaitement maternel.

### 4. Contre-indications : allaitement et médicament, infections et toxiques

B Les véritables **contre-indications** permanentes à l'allaitement sont peu nombreuses : infection maternelle par le VIH (pays industrialisés uniquement), cardiopathie ou néphropathie sévère chez la mère, galactosémie chez l'enfant, ou encore certains médicaments sans alternative thérapeutique présentant un risque pour l'enfant (antimitotiques, immunosuppresseurs, lithium). Le centre de référence sur les agents tératogènes (http://lecrat.fr) ou encore les lactariums (https://association-des-lactariums-de-france.fr) mettent à disposition des professionnels de santé des données exhaustives concernant les risques des médicaments en cas d'allaitement.

Ictère au lait de mère : ne pas interrompre l'allaitement maternel.



## C. Conseils pratiques aux parents

### 1. Conseils de base de puériculture

A Le change doit être effectué après chaque tétée. Chez la fille, la toilette vulvaire doit se faire de haut en bas pour éviter la contamination par les selles.

La toilette est un moment privilégié qui permet aux parents de prendre soin du corps de leur enfant, en établissant avec lui les premières relations affectives.

Ne pas utiliser de coton-tige pour les oreilles, mais recueillir les sécrétions au niveau du pavillon. Ne pas essayer de décalotter le petit garçon.

### 2. Suivi médical

Les parents doivent être informés de la nécessité d'un suivi médical régulier (voir chapitre 5).

Il permet de vérifier la normalité du développement psychomoteur, de la croissance staturo-pondérale et du PC, d'effectuer des dépistages (notamment neurosensoriels), de donner des conseils pour l'alimentation et la diversification, et d'effectuer les vaccinations.

### 3. Mesures de prévention dans les premières années de vie

Les mesures de prévention de la mort inattendue du nourrisson (MIN) doivent être expliquées (voir chapitre 9).

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Des mesures de prévention de la transmission des infections doivent également être mises en œuvre (lavage des mains avant chaque soin à l'enfant et avant la préparation des repas, évitement du contact rapproché du visage et des mains des personnes enrhumées).

Les parents doivent être informés des risques du tabagisme passif (MIN, asthme du nourrisson), de la nécessité de consulter rapidement en cas de problème médical (fièvre avant 3 mois, difficultés alimentaires, gêne respiratoire, diarrhée, vomissements, comportement inhabituel) et d'apporter toujours le carnet de santé.

Il est important de prévenir les accidents domestiques : chutes (fenêtres, escaliers), noyade (bain, piscine), asphyxie (sacs plastiques), inhalation de corps étrangers (petits aliments et objets), brûlures (bain trop chaud, lait chauffé au four à micro-ondes, prises électriques) et intoxications (médicaments, produits d'entretien).

Il ne faut jamais secouer un nourrisson pour le faire taire ou pour jouer, ni laisser un bébé seul à domicile ou dans une voiture.

L'enfant doit être protégé du soleil.

Conseils : prévention de la MIN, arrêt du tabagisme parental, conduite à tenir en cas de fièvre.

## D. Sortie de la maternité

La mise à jour du carnet de santé est obligatoire à la sortie de la maternité.

Celui-ci précise les informations apportées par l'examen clinique en maternité, la date de réalisation des dépistages obligatoires, le régime choisi (allaitement maternel ou artificiel), ainsi que le poids de sortie.

L'ordonnance de sortie de maternité comporte la prescription d'un régime précis par alimentation lactée, les supplémentations vitaminiques recommandées, les soins du cordon ombilical jusqu'à sa chute.

Une consultation par un pédiatre est recommandée au cours de la 2e semaine de vie (d'autant plus rapidement que la sortie de maternité est précoce).

Une pesée hebdomadaire est recommandée le premier mois en cas d'allaitement maternel.

Remise du carnet de santé et explication du suivi médical systématique.

# IV. Reconnaître les situations à risque et les situations pathologiques nécessitant une prise en charge spécialisée

B Les situations à risque et les situations pathologiques pour le nouveau-né sont récapitulées dans le tableau 44.4.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



**Tableau 44.4.** B **Situations à risque et situations pathologiques pour le nouveau-né en maternité.**

| | |
|---|---|
| **Situations à risque** | – Prématurité<br>– PAG (petit poids pour l'âge gestationnel), RCIU (retard de croissance intra-utérin)<br>– Pathologies ou traitements maternels pouvant retentir sur la santé du nouveau-né : diabète, prééclampsie, infections, pathologies psychiatriques, certains traitements<br>– Autres |
| **Situations pathologiques** | – Infection (néonatale)<br>– Détresse respiratoire néonatale<br>– Certains ictères<br>– Asphyxie périnatale (improprement appelée « souffrance fœtale aiguë »)<br>– Malformations congénitales diagnostiquées en anténatal ou lors du 1er examen à la naissance (cardiopathie, hernie de coupole diaphragmatique, malformations pulmonaires, défects de la paroi abdominale, anomalies de fermeture du tube neural, etc.)<br>– Autres |

# A. Prématurité

## 1. Définition

La **prématurité** est définie par un terme de naissance inférieur à 37 SA.
On distingue (définitions OMS) la prématurité moyenne, voire tardive (naissance entre 32 et 36 SA + 6 jours), la grande prématurité (naissance entre 28 et 31 SA + 6 jours) et la très grande prématurité (ou prématurité extrême) (naissance entre 22 SA et 27 SA + 6 jours). La limite de viabilité est un terme ≥ 22 SA ou un poids ≥ 500 g.

On distingue également la prématurité spontanée et la prématurité induite (ou consentie) résultant d'une décision médicale d'arrêter la grossesse avant son terme pour une pathologie maternelle ou fœtale.



La prévalence de la prématurité est estimée à 7–8 % des naissances.
La très grande majorité des nouveau-nés prématurés naît entre 32 et 36 SA.
La très grande prématurité est la plus forte cause de morbidité (50 % des infirmités motrices d'origine cérébrale, IMOC) et de mortalité périnatales (50 % des décès).

Prématurité = naissance avant 37 SA.

## 2. Causes

Il existe le plus souvent plusieurs facteurs de risque et étiologiques intriqués (traités par le Collège des enseignants en obstétrique).

## 3. Complications

### Généralités

Le nouveau-né prématuré est caractérisé par l'immaturité de toutes ses fonctions physiologiques, à l'origine des pathologies spécifiques de la prématurité (tableau 44.5).

### Maladie des membranes hyalines (MMH)

C La MMH est secondaire à un déficit en surfactant, conduisant à un collapsus alvéolaire.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



**Tableau 44.5.** B **Risques et complications liés à l'immaturité.**

| | | |
|---|---|---|
| Immaturité générale | Thermique | – Hypothermie |
| | Immunitaire | – Infections maternofœtales et nosocomiales |
| | Métabolique | – Anémie<br>– Hypoglycémie, hypocalcémie |
| Immaturité d'organes | Cérébrale | – Hémorragies intraventriculaires<br>– Leucomalacie périventriculaire<br>– Apnées |
| | Pulmonaire | – Maladie des membranes hyalines<br>– Apnées<br>– Dysplasie bronchopulmonaire |
| | Cardiaque | – Persistance d'un canal artériel perméable |
| | Digestive | – Entérocolite ulcéronécrosante<br>– Difficultés d'alimentation (dues à l'immaturité de la succion-déglutition avant 34 SA et à celle de la motricité digestive) |
| | Hépatique | – Ictère<br>– Hypoglycémie |
| | Ophtalmique | – Rétinopathie du prématuré (due à l'immaturité et favorisée par l'hyperoxie) |

Elle est d'autant plus fréquente que l'enfant est plus immature.

Le tableau clinique est une détresse respiratoire aiguë (fig. 44.17), sans intervalle libre par rapport à la naissance, avec geignement expiratoire.

La radiographie thoracique (fig. 44.18) montre un syndrome alvéolaire bilatéral, avec bronchogramme aérien.

Sa prévention repose sur une corticothérapie prénatale maternelle en cas de risque de prématurité avant le terme de 34 SA.

**Fig. 44.17.** B **Signes de lutte chez un prématuré.**



t.me/faillecni

t.me/faillecni



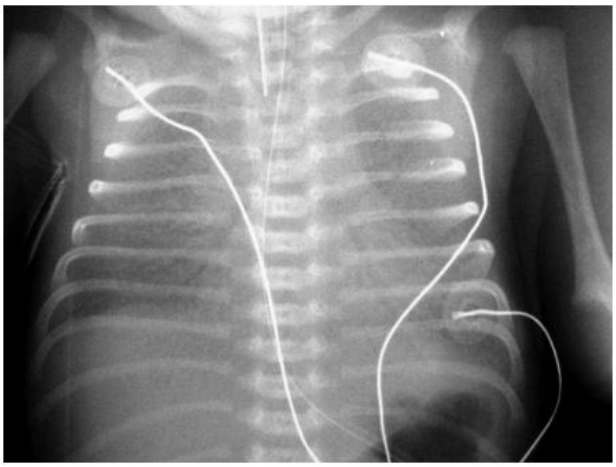


**Fig. 44.18.** C **Imagerie évocatrice de maladie des membranes hyalines*.**
Radiographie thoracique de face. Syndrome alvéolaire bilatéral avec bronchogramme aérien.

## Apnées et bradycardies

Les apnées sont secondaires à une immaturité de la commande respiratoire du SNC.

Elles sont prévenues par l'administration quotidienne de caféine, systématique avant 32 SA d'âge post-conceptionnel (terme + nombre de semaines de vie extra-utérine).



## Dysplasie bronchopulmonaire

Elle résulte d'une altération de la croissance alvéolaire liée à l'immaturité pulmonaire et aggravée par des facteurs comme la ventilation assistée et l'hyperoxie.

Elle est d'autant plus fréquente que l'enfant est plus immature.

Elle est définie par la persistance d'une oxygénodépendance (ou de la nécessité d'un soutien ventilatoire) à 36 SA d'âge post-conceptionnel.

## Conséquences de l'immaturité digestive

L'immaturité de la coordination succion-déglutition-respiration rend nécessaire l'alimentation par sonde gastrique jusqu'aux alentours de 35 SA d'âge post-conceptionnel.

L'immaturité des fonctions digestives et du péristaltisme rend nécessaire la progression prudente des rations alimentaires et une nutrition parentérale de complément prolongée chez les enfants les plus immatures.

## Entérocolite ulcéronécrosante (ECUN)

L'ECUN est une pathologie d'origine multifactorielle potentiellement gravissime, caractérisée par une nécrose ischémo-hémorragique plus ou moins étendue des parois du côlon et/ou du grêle, pouvant se compliquer de perforation.

## Leucomalacie périventriculaire cavitaire

Devenue rare, elle est définie par des lésions de nécrose de la substance blanche périventriculaire.

Elle représente un facteur de risque majeur de séquelles neurodéveloppementales à long terme (voir *infra*).

Les formes d'atteinte diffuse de la substance blanche secondaires à des anomalies des oligodendrocytes sont plus fréquentes.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Le nouveau-né prématuré est caractérisé par l'immaturité de toutes ses fonctions physiologiques, à l'origine de pathologies spécifiques, notamment respiratoires (maladie des membranes hyalines, dysplasie bronchopulmonaire) et neurosensorielles (hémorragies intraventriculaires, leucomalacie périventriculaire et rétinopathie du prématuré).
La corticothérapie anténatale indiquée en cas de menace d'accouchement prématuré jusqu'à 34 SA est un facteur majeur de prévention des complications de la prématurité (MMH). L'administration de sulfate de magnésium à la mère en cas d'accouchement avant 32 SA améliore le devenir neurologique des enfants nés prématurés.

## 4. Devenir à long terme

### Mortalité et risques de séquelles

Le risque de décès concerne surtout les extrêmes prématurés. Entre 24 et 27 SA, la mortalité est de l'ordre de 30 % ; elle est inférieure à 10 % entre 28 et 31 SA.

Le risque de séquelles est d'autant plus important que l'enfant est prématuré. Le risque de séquelles graves et de handicap concerne essentiellement les enfants nés avant 32 SA. Ainsi, la majorité des prématurés, qui naît après 32 SA, a une évolution favorable. Le risque de troubles cognitifs à l'âge scolaire n'est cependant pas rare en cas de naissance entre 32 et 34 SA.

Les **séquelles de la prématurité** sont de plusieurs types :

- séquelles motrices (diplégie spastique le plus souvent) ;
- troubles neuromoteurs mineurs (troubles de coordination, de la motricité fine) ;
- séquelles cognitives et troubles des apprentissages ;
- troubles du comportement ;
- séquelles neurosensorielles : surdité, troubles visuels sévères, troubles de la réfraction et strabisme ;
- séquelles respiratoires (dysplasie bronchopulmonaire, hyperréactivité bronchique) ;
- troubles de la croissance staturo-pondérale.

Pour l'évaluation du développement psychomoteur, il est tenu compte de l'âge corrigé par rapport au terme de 40 SA (pour les deux premières années de vie). Ainsi, un enfant né à 32 SA et qui a 24 mois d'âge chronologique a un âge corrigé pour la prématurité de 22 mois.

### Principaux facteurs pronostiques

Principaux facteurs de risque de mortalité et/ou de séquelles :

- âge gestationnel faible (< 28 SA) ;
- existence d'un retard de croissance intra-utérin associé ;
- absence de corticothérapie anténatale ;
- naissance dans une maternité sans service de réanimation néonatale/néonatologie avec transfert postnatal de l'enfant ;
- complications néonatales nombreuses ;
- hémorragie intraventriculaire sévère ou leucomalacie périventriculaire ;
- retard de croissance postnatale ;
- bas niveau d'étude maternel.

Suivi médical prolongé pour l'ancien prématuré.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



# B. Retard de croissance intra-utérin (RCIU)

## 1. Définitions

B Le **petit poids pour l'âge gestationnel**, ou **PAG** (équivalent français de *Small for Gestational Age*, SGA), est défini par un poids isolé (estimation pondérale *in utero* ou poids de naissance) inférieur au 10e percentile. Le PAG sévère correspond à un PAG inférieur au 3e percentile.

Le **retard de croissance intra-utérin**, ou **RCIU** (équivalent français de *fetal growth restriction* ou *intra-uterine growth retardation*), correspond le plus souvent à un PAG associé à des arguments en faveur d'un défaut de croissance pathologique : arrêt ou infléchissement de la croissance de manière longitudinale (au moins deux mesures à 3 semaines d'intervalle).

Plus rarement, un RCIU peut correspondre à un défaut de croissance, avec un poids proche du 10e percentile sans être PAG.

Dans les situations de PAG sur une mesure isolée, l'existence de signes d'altération du bien-être fœtal (diminution des mouvements fœtaux, anomalies du doppler, oligoamnios) doit faire évoquer un RCIU. Les enfants PAG sont soit des enfants constitutionnellement petits, soit d'authentiques RCIU. Les recommandations précisent qu'il est souhaitable de supprimer du vocabulaire les dénominations « hypotrophe », « RCIU symétrique/asymétrique ».

## 2. Causes

Les causes des RCIU relèvent de l'enseignement du Collège d'obstétrique.



## 3. Complications

Principales complications néonatales :

- asphyxie périnatale, par moins bonne tolérance des contractions utérines (risque d'encéphalopathie anoxo-ischémique et d'inhalation de liquide amniotique méconial) ;
- hypothermie et troubles métaboliques (hypoglycémie, hypocalcémie) par insuffisance de réserves ;
- polyglobulie (risque augmenté de thrombose vasculaire et d'ictère), secondaire à l'hypoxie fœtale chronique ;
- surmortalité et augmentation du risque de morbidité respiratoire et digestive (ECUN) en cas de prématurité associée.

À long terme :

- augmentation du risque d'anomalies neurodéveloppementales, surtout en cas de mauvaise croissance du périmètre crânien ;
- absence de rattrapage de croissance et retard de croissance persistant (10 à 15 %) ;
- augmentation du risque de syndrome métabolique (diabète, obésité) et d'HTA à l'âge adulte.

## 4. Prise en charge, suivi, facteurs pronostiques

### Éléments de prise en charge à la naissance

La prise en charge d'un nouveau-né PAG non prématuré comporte des mesures de prévention de l'hypothermie (mise en incubateur) et de l'hypoglycémie (nutrition entérale précoce, éventuellement complétée par voie intraveineuse).

t.me/faillecni

t.me/faillecni



### Suivi

Les modalités de suivi à distance sont proches de celles des prématurés.

La surveillance de la croissance staturo-pondérale est essentielle et repose sur l'analyse des courbes (carnet de santé). Le rattrapage staturo-pondéral est habituel avant la fin de la deuxième année de vie, avec une croissance rapide du PC. Les enfants présentant un retard statural persistant peuvent bénéficier d'un traitement par hormone de croissance.

### Principaux facteurs pronostiques

Les principaux facteurs pronostiques associés à un risque de morbidité et de séquelles neurodéveloppementales accru sont la prématurité associée, un retard de croissance de la taille et du périmètre crânien associé, certaines complications néonatales (asphyxie, hypoglycémie), certaines causes de RCIU (causes génétiques, infectieuses, alcoolisation fœtale), des anomalies de la croissance postnatale (périmètre crânien avant tout, mais aussi poids).

**Le RCIU expose le nouveau-né à une mortalité et à une morbidité respiratoire, digestive et neurologique accrues, et à l'augmentation du risque de syndrome métabolique et de maladies cardiovasculaires à l'âge adulte.**



## C. Situations à risque liées à des pathologies maternelles

### *1. Diabète au cours de la grossesse*

#### Diabète préalable à la grossesse

Le diabète expose à des risques fœtaux et néonatals nombreux.

L'hyperglycémie maternelle périconceptionnelle et pendant le premier trimestre de grossesse majore le risque de malformations congénitales graves, qui touchent électivement le SNC, le cœur et le squelette. Le risque de prématurité et de mort fœtale *in utero* est augmenté.

Le fœtus est exposé à un risque de macrosomie (poids > + 2 DS) (fig. 44.19), plus fréquente en cas de mauvais équilibre du diabète en fin de grossesse. Celle-ci est responsable d'une augmentation du risque de complications obstétricales (dystocie des épaules, lésions du plexus brachial, fracture, asphyxie périnatale).

Au cours des premiers jours de vie, le nouveau-né est exposé à un risque élevé d'hypoglycémie néonatale par hyperinsulinisme, d'hypocalcémie, de polyglobulie et d'ictère. Il peut présenter une cardiomyopathie hypertrophique, parfois responsable d'une insuffisance cardiaque. Enfin, le risque de détresse respiratoire, notamment de MMH, est augmenté.

À long terme, l'enfant est exposé à un risque accru d'obésité et d'intolérance au glucose.

La prise en charge de la grossesse est multidisciplinaire et impose de la programmer, afin d'obtenir une normoglycémie en période périconceptionnelle.

Régime, insulinothérapie (contre-indication des antidiabétiques oraux) et autosurveillance des objectifs glycémiques constituent les points essentiels du traitement maternel.

t.me/faillecni

t.me/faillecni

**Fig. 44.19. Nouveau-né macrosome de mère diabétique.**

### Diabète gestationnel

A Il s'agit d'un état d'intolérance au glucose survenant pendant la grossesse chez une femme sans antécédent de diabète préalablement.

B Mal équilibré, il peut exposer aux mêmes complications qu'un diabète préalable à la grossesse, à l'exclusion des malformations congénitales (sa survenue est postérieure aux étapes d'organogenèse).



Nouveau-né de mère diabétique : risque majoré de malformations, de macrosomie, de complications obstétricales, d'hypoglycémie, d'hypocalcémie, de cardiomyopathie hypertrophique, de polyglobulie et d'ictère.
Tout diabète pendant la grossesse doit faire l'objet d'une prise en charge rigoureuse visant à atteindre le meilleur équilibre glycémique possible.

## *2. Herpès génital au cours de la grossesse*

### Définition et épidémiologie

A Un herpès génital maternel doit faire craindre un herpès néonatal, mais ce dernier survient le plus souvent en l'absence d'antécédent, la primo-infection maternelle étant souvent asymptomatique.

L'herpès néonatal est rare mais grave (risque de séquelles neurosensorielles lourdes, décès).

B Il s'agit d'une infection à HSV-2 le plus souvent, dont le mode de contamination le plus fréquent est le contact direct avec les sécrétions cervicovaginales maternelles à l'accouchement (autres modes plus rares : passage transplacentaire *in utero*, période postnatale).

Le risque de contamination est maximal en cas de lésion maternelle évolutive : primo-infection dans le mois précédant l'accouchement, récurrence dans les 7 jours précédant l'accouchement.

### Diagnostic

A L'**herpès néonatal** se présente sous trois formes cliniques principales de gravité croissante : cutanéomuqueuse, neurologique, et systémique.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Chez un nouveau-né asymptomatique à la naissance, les signes cliniques sont retardés (entre le 5e et le 12e jour de vie).

La **forme cutanéomuqueuse** se traduit par une éruption cutanée vésiculopustuleuse, des ulcérations de la muqueuse buccale et une kératoconjonctivite.

La **forme neurologique** est responsable d'un tableau de méningo-encéphalite, avec des troubles du comportement, des convulsions et une méningite lymphocytaire.

La **forme systémique**, de gravité extrême, se traduit par un tableau d'infection sévère avec atteinte multiviscérale notamment hépatique, cardiaque, neurologique et cutanée.

Il est impératif d'assurer la preuve d'une suspicion clinique d'herpès génital en cours de grossesse par des examens virologiques (culture).

La constatation en début de travail de lésions évocatrices d'herpès chez la mère doit conduire à des prélèvements chez elle (lésions cervicovaginales) et chez le nouveau-né (prélèvements oculaires et pharyngés à J2 et J3 de vie) pour détection d'antigènes (immunofluorescence) et/ou culture.

Chez le nouveau-né suspect d'atteinte herpétique, le diagnostic repose sur la mise en évidence du génome viral par PCR dans le LCS et le sang, associée au dosage d'interféron α.

Les sérologies herpétiques ne sont d'aucune utilité.

### Prise en charge

B En cas de primo-infection maternelle ou de récurrence pendant la grossesse, la prévention de la transmission à l'enfant repose sur un traitement maternel par aciclovir ou valaciclovir, associé une désinfection oculaire chez le nouveau-né (aciclovir en collyre).

Une césarienne est recommandée en cas de lésions herpétiques maternelles au début du travail, et discutée en cas de primo-infection datant de moins de 1 mois ou de récurrence datant de moins de 1 semaine avant l'accouchement. Elle est inutile en cas de rupture des membranes supérieure à 6 heures.

En cas de suspicion d'herpès néonatal, la gravité et les risques élevés de mortalité ou de séquelles neurologiques imposent d'instaurer un traitement précoce par aciclovir IV sans attendre la confirmation virologique.

**Herpès maternel à risque : primo-infection < 1 mois, récurrence < 1 semaine avant l'accouchement.**
**Herpès néonatal clinique ou simple suspicion : aciclovir IV en urgence chez le nouveau-né.**

## *3. Sérologies VHB, VHC, VIH positives chez la mère*

### Sérologie VHB positive

A Environ 1 % des femmes enceintes sont atteintes d'hépatite B.

La transmission à l'enfant survient à l'accouchement essentiellement (contact avec du sang maternel). Il n'y a pas d'embryofœtopathie. En cas d'infection, 80 à 90 % des nouveau-nés développent une hépatite B chronique.

Le risque de transmission à l'enfant, élevé en l'absence de mesures préventives, est augmenté en cas de positivité de l'antigène HBe avec ADN VHB détectable chez la mère.

Le **dépistage** (recherche d'antigènes HBs) est obligatoire au 6e mois de grossesse.

Ce n'est pas une cause d'ictère néonatal, compte tenu du délai d'incubation de l'hépatite B.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



La prévention de la transmission à l'enfant repose sur une sérovaccination dès la naissance, avant H12 de vie : administration intramusculaire d'immunoglobulines anti-HBs et 1re dose de vaccin contre le VHB. Le schéma vaccinal doit ensuite être poursuivi, avec une injection à 1 et 6 mois de vie. L'efficacité de ces mesures de prévention doit être évaluée par la recherche de l'antigène HBs et le titrage des anticorps anti-HBs à partir de l'âge de 9 mois, et si possible 1 à 4 mois après la dernière dose vaccinale.

Le VHB est excrété dans le lait maternel mais l'allaitement maternel est autorisé après sérovaccination car l'enfant est protégé.

Une césarienne prophylactique ou une toilette antiseptique à la naissance n'ont pas montré leur efficacité.

## Sérologie VHC positive

C Environ 1 % des femmes enceintes sont atteintes de l'hépatite C.

La transmission à l'enfant survient à l'accouchement essentiellement (contact avec du sang maternel). Il n'y a pas d'embryofœtopathie. En cas d'infection, la majorité des nouveau-nés développe une hépatite C chronique.

Le risque de contamination de l'enfant est augmenté en cas de charge virale VHC élevée ou de co-infection par le VIH.

Le dépistage n'est pas obligatoire, mais est recommandé en cas de situation à risque (transfusion avant 1990, toxicomanie, infection par le VIH, entourage d'une personne VHC+, origine asiatique). Il est souvent proposé lors de la première consultation.



En dehors de la programmation de la grossesse à un moment où la charge virale est indétectable, il n'y a pas de prévention possible de la transmission verticale actuellement.

La prise en charge de l'enfant consiste en une surveillance biologique et un traitement antiviral des enfants infectés.

L'allaitement maternel n'est pas contre-indiqué.

## Sérologie VIH positive

A Environ 1 500 grossesses par an de femmes séropositives sont menées à terme en France.

Cette situation expose le nouveau-né au risque de contamination, notamment en fin de grossesse et au cours de l'accouchement. Il n'y a pas d'embryofœtopathie.

Le traitement préventif de la transmission mère-enfant a pour objectif d'éviter la transmission du VIH grâce à un contrôle précoce de la charge virale maternelle, qui doit être indétectable au moment de l'accouchement. Le risque de transmission mère-enfant du VIH-1 est de 0,3 % lorsque la charge virale maternelle à l'accouchement est inférieure à 50 copies/ml.

Le dépistage n'est pas obligatoire, mais systématiquement proposé lors de la première consultation obstétricale. Il est proposé à nouveau au troisième trimestre de grossesse dans les milieux à risque et/ou si une autre IST coexiste.

Chez une femme recevant un traitement avant la grossesse, il convient de le poursuivre s'il est efficace et bien toléré (hormis l'éfavirenz qui est contre-indiqué). Chez une femme enceinte non traitée, une multithérapie antirétrovirale doit être débutée le plus tôt possible quel que soit le niveau de CD4 et de charge virale.

La césarienne systématique n'est recommandée qu'en cas d'indication obstétricale ou de charge virale supérieure à 400 copies/ml.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Une perfusion de zidovudine (AZT) est administrée à la mère pendant l'accouchement si la charge virale est supérieure à 50 copies/ml.

Un **traitement prophylactique** par zidovudine (AZT) *per os* pendant 4 semaines ou névirapine pendant 15 jours est donné au nouveau-né.
Certaines situations à risque de transmission mère-enfant élevé (absence de traitement maternel durant la grossesse, charge virale élevée de la mère à l'accouchement) peuvent nécessiter un traitement prophylactique renforcé (bi- ou trithérapie).

L'allaitement maternel est contre-indiqué dans les pays industrialisés.
Le calendrier vaccinal est débuté sans délai dans les premiers mois de vie, à l'exception du BCG (vaccin vivant) qui doit être reporté jusqu'à confirmation de l'absence d'infection.

VHB : sérovaccination contre l'hépatite B dès la naissance.
VHC : programmation de la grossesse avec charge virale VHC indétectable.
VIH : AZT postnatal prophylactique, allaitement maternel contre-indiqué.

## 4. Séroconversions maternelles pendant la grossesse

### Toxoplasmose

Près de 50 % des femmes enceintes ne sont pas immunisées contre la toxoplasmose.
Environ 1 à 2 % font une primo-infection au cours de la grossesse. Celle-ci expose l'enfant au risque de toxoplasmose congénitale par passage transplacentaire de *Toxoplasma gondii*. L'atteinte fœtale est d'autant plus sévère que la primo-infection est précoce (premier trimestre : tératogenèse, avortement spontané), mais d'autant plus fréquente que la primo-infection maternelle est tardive.
La **toxoplasmose congénitale** se manifeste par une atteinte neuro-oculaire prédominante (microcéphalie, hydrocéphalie obstructive, calcifications intracrâniennes, choriorétinite). Elle peut être asymptomatique (et diagnostiquée au fond d'œil et à l'échographie transfontanellaire à la naissance).

Le **dépistage** du statut sérologique est obligatoire lors de la première consultation prénatale, puis tous les mois jusqu'à l'accouchement en cas de sérologie négative.
Des recommandations hygiéno-diététiques (consommation de viande bien cuite, lavage des légumes et fruits consommés crus, éviction du contact avec les chats) sont proposées pour limiter le risque de séroconversion. Il n'existe pas de vaccin contre la toxoplasmose.

La prise en charge en cas de primo-infection maternelle confirmée repose actuellement sur le traitement prophylactique systématique de la mère par spiramycine en attendant les résultats du diagnostic de contamination fœtale (efficacité contestée).
Le diagnostic d'atteinte fœtale est possible par amniocentèse à partir de 18 SA et 4 semaines après la date d'infection maternelle, estimée à mi-temps entre la dernière sérologie négative et la première positive et seulement si la séroconversion est confirmée avec apparition d'IgG spécifiques.

En cas de toxoplasmose congénitale prouvée (amniocentèse positive), il faut arrêter la spiramycine et mettre en route le traitement parasiticide *in utero* jusqu'à l'accouchement. Un traitement curatif précoce par pyriméthamine et sulfadiazine associé à l'acide folinique est ainsi institué jusqu'à la fin de la grossesse. Un suivi échographique bimensuel permet de déceler les



t.me/faillecni

t.me/faillecni



signes de fœtopathie dont la présence fait discuter une interruption médicale de grossesse. Si la grossesse est poursuivie, le nouveau-né bénéficiera d'un traitement curatif au moins 1 an.

En l'absence de preuve de toxoplasmose congénitale (amniocentèse négative), le traitement prophylactique maternel est maintenu jusqu'à la fin de la grossesse (risque de faux négatifs de l'amniocentèse), avec un suivi échographique mensuel.

Cas particulier : séroconversion tardive, à partir de 33 SA, particulièrement à l'approche du terme. Si une amniocentèse est réalisable : cf. conduite à tenir précédente ; la réalisation d'un diagnostic anténatal est souhaitable, car une PCR positive permettra de traiter dès la naissance. Si l'amniocentèse n'est pas réalisable, il faut donner un traitement parasiticide *in utero* (avec surveillance) jusqu'à l'accouchement.

Dans tous les cas, un suivi postnatal (neurologique, ophtalmologique) est indispensable.

## Rougeole

La survenue d'une rougeole chez une femme enceinte expose à une rougeole congénitale, pouvant être sévère, avec une mortalité néonatale qui était élevée avant la généralisation des immunoglobulines et l'usage des antibiotiques (pneumopathies bactériennes de surinfection).

Elle est associée à un risque accru de panencéphalite subaigüe sclérosante de survenue précoce (avant 2 ans) et d'évolution fulminante. Le risque de rougeole congénitale est maximal quand l'éruption maternelle survient dans les 10 jours précédant l'accouchement.

Chez le nouveau-né, la prévention de la rougeole congénitale et de ses complications repose sur l'administration d'immunoglobulines polyvalentes intraveineuses dès la naissance, sauf si la mère a débuté son éruption rougeoleuse plus de 10 jours avant l'accouchement.



## Rubéole

Environ 10 % des femmes enceintes ne sont pas immunisées contre la rubéole. On compte moins de 40 cas par an en France de rubéole pendant la grossesse.

Le risque d'atteinte fœtale par passage viral transplacentaire est important en cas de rubéole maternelle avant 18 SA.

La **rubéole congénitale** est une embryofœtopathie associant un RCIU et une atteinte neurosensorielle (surdité, microcéphalie, retard psychomoteur), cardiaque (malformations) et oculaire (microphtalmie, cataracte, rétinite).

Le **dépistage** du statut sérologique de toute femme enceinte est obligatoire lors de la première consultation, avec un contrôle vers 20 SA en cas de sérologie négative.

La prévention du risque fœtal repose sur la vaccination des femmes non immunisées en âge de procréer et celle des enfants dans le cadre du calendrier vaccinal. Une femme enceinte séronégative devra être vaccinée en *post-partum* (le vaccin vivant atténué est contre-indiqué au cours de la grossesse).

En cas de séroconversion maternelle, le diagnostic anténatal de rubéole congénitale par amniocentèse au moins 4 semaines après la séroconversion est possible.

Il n'existe pas de traitement. Seule une surveillance échographique mensuelle à la recherche d'anomalies évocatrices est mise en place.

Une atteinte fœtale peut faire l'objet d'une autorisation d'IMG.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



### CMV

Une infection congénitale à CMV après séroconversion maternelle concerne 0,7 % des naissances vivantes ; 15 à 20 % des enfants infectés développent des séquelles neurodéveloppementales à long terme, avec notamment un risque de surdité (voir chapitre 4) et de déficit cognitif.

La présence d'anomalies cérébrales sévères à l'échographie anténatale est de mauvais pronostic et peut faire l'objet d'une autorisation d'IMG.

Le suivi postnatal des enfants atteints est prolongé (neurodéveloppement, audition) ; un traitement par valganciclovir est indiqué dans certains cas.

### Varicelle

Environ 5 % des femmes enceintes ne sont pas immunisées contre la varicelle. On compte environ 700 cas par an en France de varicelle en cours de grossesse.

Le dépistage du statut sérologique n'est pas obligatoire.

Le diagnostic de varicelle maternelle est posé devant une éruption vésiculeuse prurigineuse avec éléments d'âges différents (voir chapitre 38).

Le risque pour le fœtus dépend du terme à la primo-infection maternelle. Avant 20 SA, le risque est celui d'une varicelle congénitale (2 %), de pronostic sévère, associant un RCIU et une atteinte cutanée, oculaire, neurologique et squelettique. Après 20 SA, le risque d'embryofœtopathie est faible.

En cas de varicelle maternelle en fin de grossesse, dans les 5 jours précédant ou les 3 jours suivant l'accouchement, le risque est celui d'une **varicelle néonatale**, mortelle dans 20 à 30 % des cas. Celle-ci, survenant entre le 5e et le 10e jour de vie, associe une éruption cutanée généralisée, volontiers ulcéronécrotique ou hémorragique, et une atteinte pulmonaire et neurologique (méningo-encéphalite).

La prise en charge d'une femme enceinte en contact avec un sujet varicelleux repose sur la vérification de son statut immunitaire (anamnèse, IgG anti-varicelle).

En cas de séronégativité, l'administration IV d'immunoglobulines spécifiques anti-VZV est recommandée. La vaccination contre VZV est contre-indiquée chez la femme enceinte.

En cas de varicelle maternelle survenant entre 5 jours avant l'accouchement et 2 jours après celui-ci, la prophylaxie de la varicelle chez le nouveau-né repose sur l'administration IV d'immunoglobulines spécifiques anti-VZV (en ATU) et un traitement par aciclovir IV pendant 5 à 7 jours.

**Toxoplasme et rubéole : suivi sérologique en cas de séronégativité maternelle.**
**Varicelle maternelle *per-partum* : administration d'immunoglobulines anti-VZV chez la mère et traitement du nouveau-né par immunoglobulines anti-VZV et aciclovir IV en prophylaxie.**

## D. Infections bactériennes néonatales

### *1. Définitions*

B Anciennement dénommées infections maternofœtale (IMF), les **infections néonatales bactériennes précoces (INBP)** consistent en une transmission verticale de l'infection bactérienne entre la mère et son enfant. Elles sont le plus souvent prénatales. La contamination se fait rarement par voie hématogène transplacentaire (*Listeria*). Les INBP sont le plus souvent



t.me/faillecni

t.me/faillecni



d'origine ascendante à partir des voies génitales colonisées par un agent infectieux pathogène, avec ou sans rupture de la poche des eaux, et souvent associées à des lésions de chorioamniotite clinique et/ou histologique. Elles surviennent dans les 3 à 7 premiers jours de vie.

C Elles sont différentes sur le plan épidémiologique et physiopathologique des **infections néonatales bactériennes tardives**, survenant entre le 7e jour et le 3e mois postnatal.
Les infections bactériennes nosocomiales d'acquisition hospitalières ne sont pas abordées ici.
Les infections virales et parasitaires ont été traitées précédemment.

Les INBP sont diagnostiquées le plus souvent dans les 48 premières heures de vie.
Les bactéries le plus fréquemment en cause sont le streptocoque du groupe B (SGB), puis *Escherichia coli*. Pour ce dernier, le sérotype capsulaire K1 est le plus redoutable, puisqu'il est responsable de méningites néonatales et de septicémies. Les autres streptocoques (notamment entérocoque), bacilles Gram-négatifs et anaérobies sont plus rares. *Listeria monocytogenes* est devenue très rare.

Les deux germes les plus fréquents des INB précoces et tardives sont le streptocoque du groupe B (*Streptococcus agalactiae*) et *Escherichia coli*.

## 2. Diagnostic d'infection néonatale bactérienne précoce



### Enquête clinique

#### *Données anamnestiques*

B Les informations concernant la grossesse ou l'accouchement sont essentielles.

Les **facteurs de risque anténatals** associés à une augmentation du risque de développer une INBP sont :

- la fièvre maternelle > 38 °C en *per-partum* ou dans les 2 heures suivant l'accouchement (marqueur indirect de chorioamniotite dont la définition n'est pas consensuelle selon qu'il s'agisse d'une définition clinique, microbiologique ou histologique) ;
- la prématurité (dès < 37 SA) ;
- la rupture prolongée des membranes amniotiques (dès 12 heures de rupture) ;
- un antécédent d'infection néonatale à SGB lors d'une précédente grossesse ;
- l'absence d'antibioprophylaxie adéquate.

Le **dépistage systématique du portage vaginal de SGB** (prévalence d'environ 10 %) est recommandé à partir du terme de 34 SA.
Une antibioprophylaxie *per-partum* est recommandée en cas de dépistage vaginal positif du SGB, d'antécédent d'infection à SGB, de bactériurie à SGB en cours de grossesse, de rupture prolongée des membranes (> 12 heures) et de fièvre maternelle (> 38 °C) pendant le travail.

Les critères d'une antibioprophylaxie *per-partum* adéquate sont les suivants : l'antibiothérapie maternelle doit avoir été administrée par voie parentérale (intraveineuse), plus de 4 heures avant la naissance, en utilisant la pénicilline G, l'ampicilline ou l'amoxicilline, ou la céfazoline.
Le pédiatre doit s'assurer des indications et du caractère adéquat de l'antibioprophylaxie *per-partum* ou de l'antibiothérapie maternelle afin d'apprécier le niveau de risque d'INBP.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



### *Évaluation clinique*

Il n'existe pas de signe clinique spécifique de l'INBP, ce qui constitue une difficulté diagnostique majeure. Les symptômes possibles sont nombreux, mais rarement tous réunis. Chacun d'entre eux doit attirer l'attention, en particulier la **fièvre** qui ne doit jamais être banalisée à cet âge.

**A** **Signes cliniques pouvant faire évoquer une INBP :**

- signes généraux : fièvre (température ≥ 38 °C) ou hypothermie (température < 36 °C) ;
- signes respiratoires : détresse respiratoire (geignement, battement des ailes du nez, signes de rétraction) et tachypnée (FR > 60/min) d'emblée ou qui apparaissent après 4 heures de vie, apnée ;
- signes hémodynamiques : tachycardie (> 160 bpm) ou bradycardie (< 100 bpm), signes de choc (augmentation du TRC, pâleur, hypotension artérielle, oligurie) ;
- signes neurologiques : somnolence, irritabilité, hypotonie, convulsions ;
- signes digestifs : refus de boire, vomissements.

La majorité de ces signes cliniques ne sont pas spécifiques d'une infection, néanmoins leur présence dans les 48 premières heures de vie doit faire évoquer une INBP.

**B** Le **sepsis néonatal** ne constitue pas la présentation clinique la plus fréquente de l'INBP. Il est défini par la présence d'au moins deux critères parmi les quatre suivants :

- température > 38,5 °C ou < 36,0 °C ;
- tachycardie (> 180/min) ou bradycardie (< 100/min) ;
- FR > 50/min ou ventilation mécanique ;
- leucocytose > 34 000/mm$^3$.

Parmi les deux critères retenus, un doit être la température anormale ou l'hyperleucocytose.

## Enquête paraclinique

Le diagnostic de certitude repose sur l'identification d'une bactérie pathogène dans le sang (hémoculture) ou le LCS.

La réalisation d'une **hémoculture** est recommandée pour tout nouveau-né qui présente des signes cliniques d'INBP ou de sepsis avant l'instauration d'une antibiothérapie probabiliste. Parce que la sensibilité des hémocultures est médiocre à cet âge, il est recommandé d'ensemencer 2 ml de sang (1 ml minimum) systématiquement avant toute antibiothérapie.

La **ponction lombaire** est indiquée chez un nouveau-né avec altération de l'état général ou signes cliniques neurologiques ou de sepsis néonatal et dont l'état clinique est compatible avec la réalisation du geste.

Une PL est également indiquée en cas d'hémoculture positive à un germe pathogène ou en cas de réponse partielle ou en l'absence d'amélioration clinique 48 heures après le début du traitement antibiotique.

Si la ponction lombaire était indiquée mais n'a pu être réalisée initialement, elle devra être effectuée dès que l'état du nouveau-né le permet.

Les **autres examens complémentaires** servent à étayer la probabilité d'une infection.

Un dosage de CRP peut être pratiqué à distance de la naissance (H12 ou H24) compte tenu de la cinétique retardée par rapport au début de l'infection. L'intérêt de la procalcitonine dosée au sang du cordon est en cours d'évaluation.

La réalisation d'une NFS n'est plus recommandée systématiquement du fait de sa valeur diagnostique médiocre.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



L'ECBU n'est pas utile dans les premiers jours de vie mais uniquement en cas de suspicion d'infection néonatale bactérienne tardive (après J7).

Les prélèvements périphériques (gastriques et orificiels) ne sont plus recommandés.

### Perspectives

Parce que l'infection néonatale a longtemps constitué une des principales causes de mortalité et de morbidité infantile, les pratiques médicales ont longtemps été très interventionnistes tant dans les indications d'examens complémentaires que celles des antibiothérapies à large spectre pour des durées prolongées.

L'épidémiologie des infections néonatales a pourtant considérablement évolué depuis 10 ans dans les pays riches, entre autres du fait de la généralisation du dépistage et de l'antibioprophylaxie des infections précoces à SGB.

La prévalence des infections néonatales bactériennes est estimée aujourd'hui entre 0,01 et 0,5 pour 1 000 naissances à terme en Europe et 3 pour 1 000 chez les enfants prématurés.

Dans ce contexte, alors que 50 % des nouveau-nés à terme font l'objet d'examens microbiologiques dans les maternités françaises et que 4 à 10 % d'entre eux sont exposés à un traitement antibiotique en Europe, dont les effets potentiellement délétères sont aujourd'hui bien établis, il est devenu nécessaire d'adapter les démarches diagnostiques au niveau de risque infectieux et ne réserver les antibiotiques qu'aux seuls enfants qui en bénéficieront sans risquer de traiter avec retard un enfant infecté.



Tout nouveau-né symptomatique est suspect d'infection jusqu'à preuve du contraire. Dans tous les cas, l'examen clinique est primordial pour porter le diagnostic d'infection néonatale dès la naissance en maternité ou au-delà.
Examen paraclinique essentiel : l'hémoculture.

## *3. Prise en charge en cas de suspicion d'INBP*

### Nouveau-né symptomatique

C Quand l'enfant est symptomatique, une **antibiothérapie probabiliste par voie IV** doit être administrée en urgence (dans l'heure) après bilan clinique, biologique et bactériologique.

Une bithérapie par amoxicilline et gentamicine IV est le plus souvent recommandée.

Après 36–48 heures de traitement, une **réévaluation** est indispensable, fondée sur l'évolution clinique de l'enfant et les résultats des examens paracliniques, en particulier bactériologiques.

Le traitement sera alors interrompu, poursuivi ou adapté.

### Nouveau-né asymptomatique

Si un nouveau-né est asymptomatique, les indications d'antibiothérapie doivent être exceptionnelles.

Ces nouveau-nés doivent faire l'objet d'une surveillance clinique codifiée et adaptée à leur niveau de risque infectieux en maternité.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Le caractère adéquat ou inadéquat de l'antibioprophylaxie *per-partum* doit permettre de définir le niveau de surveillance des nouveau-nés à risque d'INBP.

Une chorioamniotite maternelle et une INBP chez le jumeau ne sont plus des indications d'antibiothérapie immédiate.

Dans certaines situations, le bilan biologique sanguin peut être différé ou répété à H12–24.

L'évolution des pratiques va ainsi vers une réduction des politiques d'antibiothérapies excessives chez les nouveau-nés asymptomatiques, qui doivent en revanche faire l'objet d'une surveillance clinique rigoureuse en maternité.

Des recommandations sur les modalités de surveillance clinique en maternité ont été proposées afin d'homogénéiser les pratiques et de ne pas risquer de prendre du retard sur l'initiation du traitement antibiotique en cas d'apparition de symptômes évocateurs d'INBP.

L'infection bactérienne néonatale doit être suspectée sur des critères cliniques, éventuellement confortée par certaines données biologiques (CRP) et affirmée par les examens bactériologiques les plus utiles (hémoculture, LCS).
Nouveau-né symptomatique : biantibiothérapie probabiliste (amoxicilline + gentamicine) IV et réévaluation à H48.
Nouveau-né asymptomatique : indications d'antibiothérapie exceptionnelles.

# E. Détresses respiratoires

## 1. Caractériser la détresse respiratoire

B Signes à rechercher chez le nouveau-né :

- polypnée : FR > 60/min ;
- signes de lutte respiratoire : intensité appréciée par le score de Silverman (tableau 44.6) ;
- cyanose : généralisée, intense ou modérée (en général reconnue pour une $SpO_2$ < 85 %) ; une cyanose réfractaire, sans détresse respiratoire associée, doit faire évoquer soit une cardiopathie cyanogène soit une hypertension pulmonaire ;
- signes de gravité : pauses respiratoires (épuisement), troubles hémodynamiques.

Score de Silverman (nouveau-né) : BAN, BAT, TIC, entonnoir xiphoïdien, geignement expiratoire.

## 2. Synthèse des causes médicales de détresse respiratoire

Elle est proposée dans le tableau 44.7.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



**Tableau 44.6.** B **Score de Silverman.**

| Critères | 0 | 1 | 2 |
|---|---|---|---|
| **Battement des ailes du nez (BAN)** | Absent | Modéré | Intense |
| **Balancement thoraco-abdominal (BTA)** | Soulèvement synchrone | Thorax immobile | Respiration paradoxale |
| **Tirage intercostal (TIC)** | Absent | Modéré | Intense |
| **Entonnoir xiphoïdien** | Absent | Modéré | Intense |
| **Geignement expiratoire** | Absent | Audible au stéthoscope | Audible à l'oreille |

**Tableau 44.7.** B **Synthèse des principales causes médicales de détresse respiratoire.**

| | Retard de résorption du liquide pulmonaire | Inhalation méconiale | Infection néonatale | Maladie des membranes hyalines (MMH) |
|---|---|---|---|---|
| **Contexte** | Césarienne (surtout avant travail) | Nouveau-né à terme ou post-terme<br>Liquide amniotique méconial<br>Asphyxie périnatale | Facteurs de risque d'INBP | Prématurité (< 32 SA)<br>Absence de corticothérapie anténatale<br>Parfois diabète maternel |
| **Clinique** | Détresse respiratoire immédiate s'améliorant progressivement en quelques heures<br>Polypnée prédominante | Détresse respiratoire immédiate, d'évolution potentiellement grave | Non spécifique | Détresse respiratoire apparue très rapidement après la naissance et d'aggravation progressive |
| **Radio du thorax** | Syndrome interstitiel modéré<br>Scissurite<br>Épanchement interlobaire | Opacités alvéolaires grossières, asymétriques<br>Troubles de ventilation | ± Opacités alvéolaires irrégulières | Syndrome alvéolaire bilatéral |
| **Gaz du sang** | Normaux | Hypoxie, hypercapnie | Variables | Hypoxie, hypercapnie |
| **Traitement** | PEP par canules nasales<br>Rarement ventilation mécanique avec PEP | Ventilation mécanique avec PEP | Antibiothérapie<br>Soutien ventilatoire adapté | Surfactant exogène<br>Ventilation mécanique avec PEP |
| **Pronostic** | Excellent | Celui de l'asphyxie périnatale | Celui de l'infection | Celui de la prématurité<br>Dysplasie bronchopulmonaire |

PEP : pression expiratoire positive.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Trois causes principales de détresse respiratoire néonatale : retard de résorption du liquide pulmonaire, maladie des membranes hyalines, inhalation de liquide amniotique méconial.
Toujours évoquer une infection.

## *Références*

Comité de nutrition de la Société française de pédiatrie. Allaitement maternel : les bénéfices pour la santé de l'enfant et de sa mère. Arch Pediatr, 2013 ; 20 (suppl 2) : S29–48.

| | |
|---|---|
| | Calendrier des vaccinations et recommandations vaccinales 2020. https://solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf/calendrier_vaccinal_29juin20.pdf |
| | HAS, SFN. Infections néonatales bactériennes précoces (INBP). 2017. https://www.sfpediatrie.com/sites/www.sfpediatrie.com/files/documents/label_has_recommandations_inbp.09.2017.pdf |
| | HAS. Recommandations pour l'extension du dépistage néonatal au déficit en MCAD. 2011. http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2011-07/fs_depistage_neonatal-fr-v3.pdf |
| | HAS. Préparation à la naissance et à la parentalité. 2005. http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_272500/fr/preparation-a-la-naissance-et-a-la-parentalite |
| | Afssaps. Prophylaxie des infections conjonctivales du nouveau-né : mise au point. 2010. http://ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage/original/application/8d7b81471c088327d5343c5c102feafa.pdf |
| | ANAES. Allaitement maternel : mise en œuvre et poursuite dans les 6 premiers mois de l'enfant. 2002. http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_267549/allaitement-six-premiers-mois-recommandationspdf |
| | SFD, ANAES. Prise en charge de l'herpès cutanéomuqueux chez le sujet immunocompétent. 2001. http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_272087/fr/prise-en-charge-de-lherpes-cutaneo-muqueux-chez-le-sujet-immunocompetent-manifestations-oculaires-exclues |
| | CNGOF. Recommandations pour la pratique clinique. Le retard de croissance intra-utérin. 2013. http://www.cngof.asso.fr/data/RCP/CNGOF_2013_FINAL_RPC_rciu.pdf |



t.me/faillecni

t.me/faillecni



| | |
|---|---|
| | SFN, SFP. Prise en charge du nouveau-né à risque d'infection néonatale bactérienne précoce (≥ 34 SA). Recommandations. 2017. https://www.sfpediatrie.com/sites/www.sfpediatrie.com/files/documents/label_has_recommandations_inbp.09.2017.pdf |
| | Rapport Morlat. Recommandations sur la prise en charge médiale des personnes vivant avec le VIH. Partie « Désir d'enfants et grossesse ». 2018. https://cns.sante.fr/wp-content/uploads/2017/11/experts-vih_grossesse.pdf |



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Calendrier des vaccinations et recommandations vaccinales 2020. https://solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf/calendrier_vaccinal_29juin20.pdf;
HAS, SFN. Infections néonatales bactériennes précoces (INBP) 2017. https://www.sfpediatrie.com/sites/www.sfpediatrie.com/files/documents/label_has_recommandations_inbp.09.2017.pdf;
HAS. Recommandations pour l'extension du dépistage néonatal au déficit en MCAD 2011. http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2011-07/fs_depistage_neonatal-fr-v3.pdf;
HAS. Préparation à la naissance et à la parentalité 2005. http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_272500/fr/preparation-a-la-naissance-et-a-la-parentalite;
Afssaps. Prophylaxie des infections conjonctivales du nouveau-né : mise au point 2010. http://ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage/original/application/8d7b81471c088327d5343c5c102feafa.pdf;
ANAES. Allaitement maternel : mise en œuvre et poursuite dans les 6 premiers mois de l'enfant 2002 http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_267549/allaitement-six-premiers-mois-recommandationspdf;
SFD, ANAES. Prise en charge de l'herpès cutanéo-muqueux chez le sujet immunocompétent 2001. http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_272087/fr/prise-en-charge-de-lherpes-cutaneo-muqueux-chez-le-sujet-immunocompetent-manifestations-oculaires-exclues;
CNGOF. Recommandations pour la pratique clinique. Le retard de croissance intra-utérin 2013. http://www.cngof.asso.fr/data/RCP/CNGOF_2013_FINAL_RPC_rciu.pdf;
SFN, SFP. Prise en charge du nouveau-né à risque d'infection néonatale bactérienne précoce (≥ 34 SA). Recommandations 2017. https://www.sfpediatrie.com/sites/www.sfpediatrie.com/files/documents/label_has_recommandations_inbp.09.2017.pdf.
Morlat Rapport. Recommandations sur la prise en charge médiale des personnes vivant avec le VIH. Partie « Désir d'enfants et grossesse 2018. https://cns.sante.fr/wp-content/uploads/2017/11/experts-vih_grossesse.pdf;



t.me/faillecni

t.me/faillecni

CHAPITRE
# 45

# Ictère néonatal

I. Pour bien comprendre
II. Diagnostiquer un ictère néonatal
III. Connaître les principes de la prise en charge
IV. Points clés à propos de certaines causes

### *Item, objectif pédagogique*

***ITEM 278 Ictère de l'adulte et de l'enfant***

- Connaître les principales hypothèses diagnostiques et les examens complémentaires pertinents.
- Connaître les principes de la prise en charge d'un ictère du nouveau-né.



### Avant de commencer...

L'ictère néonatal est un signe clinique fréquent chez le nouveau-né.
Souvent d'évolution bénigne, il doit cependant être suivi de façon attentive.

Les indices anamnestiques et cliniques devant faire suspecter un ictère pathologique sont :
- âge gestationnel < 38 SA ;
- situations d'incompatibilité ABO, RAI maternelles positives, hémolyse familiale ;
- antécédent d'ictère traité dans la fratrie ;
- survenue précoce avant 24 heures de vie ;
- signes d'hémolyse (syndrome anémique, hépatomégalie, splénomégalie, ecchymoses et hématomes) ;
- perte pondérale > 8 % ;
- signes de cholestase (hépatomégalie, selles décolorées, urines foncées) ;
- durée supérieure à 10 jours ;
- examen neurologique anormal.

Les examens complémentaires pertinents sont fonction :
- de la sévérité redoutée en cas de valeur très élevée de bilirubinémie libre ;
- de la cause suspectée.

## I. Pour bien comprendre

### A. Rappels

C Métabolisme de la bilirubine :
- production de bilirubine non conjuguée par dégradation de l'hème au sein de la rate ;
- circulation sanguine liée à l'albumine ou non (bilirubine non liée) ;
- captation hépatique et transformation par glycuroconjugaison ;
- excrétion biliaire de la bilirubine conjuguée, puis intestinale par les selles ;
- réabsorption partielle avec déconjugaison, constituant le cycle entérohépatique.


© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Tout dysfonctionnement de l'une des étapes de ce métabolisme peut conduire à un ictère.
La cholestase est une diminution du débit de la bile dans le duodénum, par un mécanisme obstructif ou non.

## B. Chez le nouveau-né

L'ictère néonatal survient chez 2 nouveau-nés sur 3.
Il s'agit d'un ictère à bilirubine libre dans la grande majorité des cas.

Le nouveau-né peut développer physiologiquement une hyperbilirubinémie libre transitoire, liée à :

- la production accrue de bilirubine (deux à trois fois supérieure à celle de l'adulte) secondaire à l'hémolyse physiologique qui survient à la naissance ;
- l'immaturité hépatique ;
- l'augmentation du cycle entérohépatique (absence de flore bactérienne).

Le risque d'ictère nucléaire existe encore (1 sur 300 000 à 1 sur 20 000 naissances). Il ne concerne que les ictères à bilirubine libre.
La fraction non conjuguée et non liée à l'albumine de la bilirubine, qui traverse la barrière hémato-méningée, est en effet neurotoxique à des valeurs très élevées ; elle est alors responsable d'une encéphalopathie hyperbilirubinémique (hypertonie extrapyramidale, léthargie, puis opisthotonos, convulsions) caractérisée par des lésions pouvant être irréversibles des noyaux gris centraux et du tronc cérébral. Les séquelles à long terme comprennent syndrome extrapyramidal, choréo-athétose, surdité de perception, paralysie oculomotrice et déficit intellectuel parfois sévère.



Deux types d'ictère : à bilirubine libre et à bilirubine conjuguée (ou mixte).

# II. Diagnostiquer un ictère néonatal

## A. Identifier un ictère

### *1. Suspicion clinique*

Ⓐ L'ictère est une coloration jaune de la peau et des conjonctives (fig. 45.1).
Il s'agit de la traduction clinique d'une concentration sanguine de bilirubine.

**Fig. 45.1.** Ⓐ **Ictère chez un nouveau-né.**

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Il doit être recherché à chaque examen clinique dès les premiers jours de vie à la maternité ou lors des premières consultations de suivi médical.

L'enfant doit être totalement déshabillé et observé à la lumière naturelle. La coloration ictérique s'étend dans le sens céphalocaudal, l'atteinte des plantes de pied témoignant de son intensité. Chez les nouveau-nés à peau pigmentée, le dépistage est plus difficile et l'étude des conjonctives alors très informative.

Ictère du nouveau-né : fréquent, souvent bénin, mais à ne jamais négliger.

### 2. Confirmation diagnostique

La détection clinique de l'ictère par l'inspection n'est pas suffisamment sensible. Son intensité et sa sévérité sont parfois sous-estimées par l'examen.

**En maternité, le dépistage de l'ictère** est assuré par un bilirubinomètre transcutané.

Cet appareil, appliqué sur le front et le sternum du nouveau-né, estime, par mesure optique, la concentration de bilirubine totale. La mesure doit être effectuée au moins une fois par jour à la maternité. La sortie de maternité peut être autorisée si la BTc reste $< 75^{e}$ percentile. Dans le cas contraire, un dosage sanguin de la bilirubine, méthode de mesure de référence diagnostique, doit être effectué.

En pratique, un ictère doit être exploré par un **bilan sanguin en cas de** :

- facteurs de risque d'infection néonatale ;
- terrain favorisant une hyperbilirubinémie libre prolongée ou récidivante (prématuré) ;
- bilirubine transcutanée $\geq 75^{e}$ percentile des courbes de référence ;
- signes fonctionnels ou d'examen orientant vers un ictère pathologique (voir *infra*) ;
- prolongation anormale au-delà de la $1^{re}$ semaine de vie chez l'enfant né à terme ou $2^{e}$ semaine de vie chez le prématuré (y compris si allaitement maternel).

Connaître les circonstances où le dosage biologique de la bilirubine est indiqué.

## B. Conduire l'enquête diagnostique

### 1. Identifier les situations d'urgence

Schématiquement, il faut distinguer :

- les ictères « **bénins** » (par ailleurs à bilirubine libre) : ictère simple, ictère au lait de mère ;
- les ictères « **pathologiques** » : à bilirubine libre ou à bilirubine conjuguée.

**Deux types d'urgence** sont à identifier :

- urgence symptomatique de l'ictère à bilirubine libre : encéphalopathie hyperbilirubinémique (ictère nucléaire) ;
- urgence liée à la cause : allo-immunisation érythrocytaire maternofœtale (ictère à bilirubine libre), atrésie des voies biliaires (ictère à bilirubine conjuguée).



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Il faut aussi savoir reconnaître les situations augmentant le risque d'ictère nucléaire :

- prématurité, jeûne, médicaments fixés à l'albumine (aminosides) ;
- infection, acidose, hypoxie, hypothermie, hypoglycémie ;
- déshydratation, hypo-osmolarité, hypoalbuminémie.

Les signes orientant vers un ictère pathologique sont présentés dans le tableau 45.1.

La décoloration progressive des selles doit alerter car elle témoigne d'une cholestase ; une échelle colorimétrique des selles figure dans le carnet de santé pour aider au repérage de ce signe (fig. 45.2).

**Tableau 45.1. A Principaux signes orientant vers un ictère pathologique.**

| Anamnèse |
|---|
| – Âge gestationnel < 38 SA<br>– Situation d'incompatibilité ABO<br>– RAI maternelles positives<br>– Hémolyse familiale<br>– Antécédent d'ictère traité dans la fratrie<br>– Origine géographique des parents ou grands-parents : Asie, Afrique, Antilles<br>– Survenue précoce de l'ictère avant 24 h de vie (fréquente au cours d'une hémolyse par allo-immunisation érythrocytaire maternofœtale)<br>– Durée de l'ictère supérieure à 10 jours |
| **Examen physique** |
| – Retentissement sur l'état général, perte pondérale > 8 %<br>– Bosse sérosanguine, ecchymoses, hématomes<br>– Intensité de l'ictère, s'étendant jusqu'aux plantes de pied<br>– Anomalies de l'examen neurologique<br>– Signes d'hémolyse : syndrome anémique, splénomégalie, hépatomégalie<br>– Signes de cholestase : hépatomégalie, urines foncées et selles décolorées (en cas d'obstacle complet sur les voies biliaires extrahépatiques) |

**Fig. 45.2. A Échelle colorimétrique des selles.**
(Source : Carnet de santé, modèle 2018.)

Connaître les principaux signes orientant vers un ictère pathologique.
Identifier les urgences : survenue précoce, syndrome anémique, selles décolorées.

## 2. Connaître la stratégie diagnostique

### Enquête paraclinique

Confirmer et évaluer quantitativement l'hyperbilirubinémie :

- bilirubinémie totale (calcul de la bilirubine libre) ;
- bilirubine conjuguée (chez le nouveau-né, sa valeur ne doit s'interpréter qu'avec la clinique : foie, couleur des selles et des urines) ;

t.me/faillecni

t.me/faillecni



En cas d'ictère à bilirubine libre : éliminer une allo-immunisation érythrocytaire maternofœtale (ictère précoce, signes d'hémolyse) :

- NFS, réticulocytes ;
- groupe sanguin de l'enfant et de sa mère ;
- Coombs direct ;
- NB : le dosage de l'haptoglobine n'a aucun intérêt chez le nouveau-né, car elle est toujours basse en raison de l'hémolyse physiologique.

Écarter certaines causes infectieuses (systématique) :

- données bactériologiques maternelles ;
- CRP ;
- hémoculture ;
- ECBU (ictère au-delà de J7).

En cas d'ictère à bilirubine conjuguée :

- bilan hépatique : PAL et γGT, transaminases ; facteurs de l'hémostase ;
- échographie abdominale :
  - obstacle et/ou dilatation des voies biliaires → cholestase extrahépatique ;
  - absence de vésicule biliaire (élément d'orientation) → atrésie des voies biliaires.

Selon le contexte (plus rare) :

- dosages enzymatiques : G6PD, pyruvate kinase ;
- bilan thyroïdien : TSH, T4.



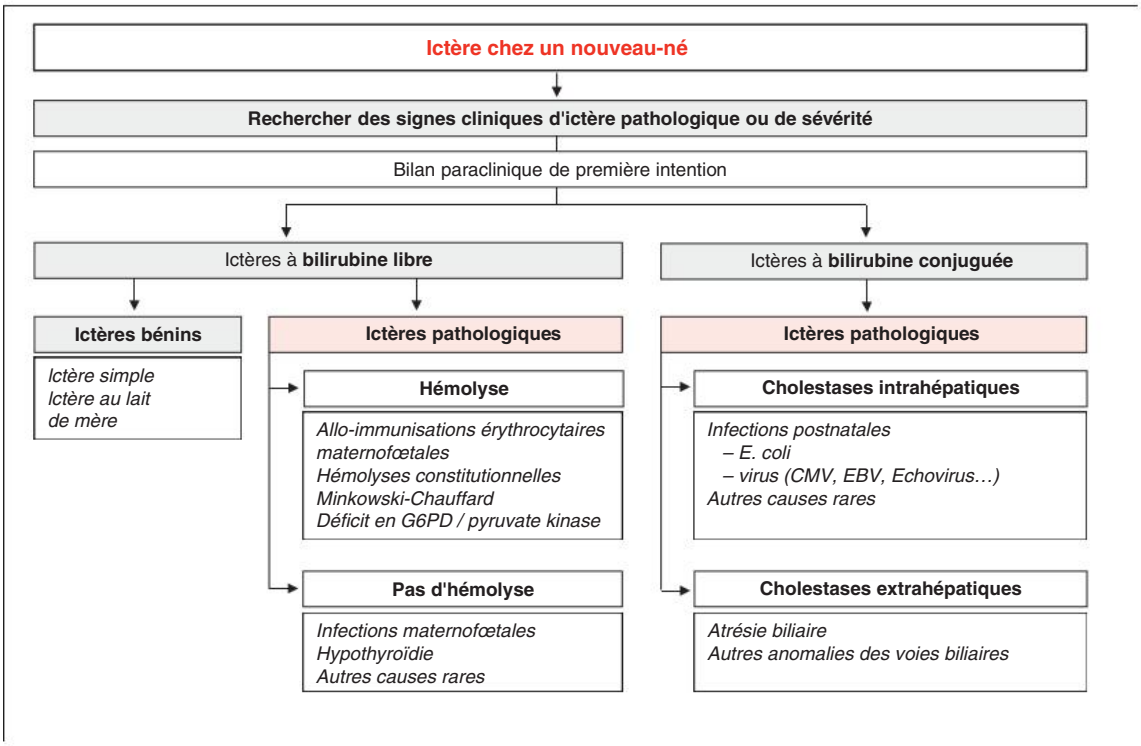



**Fig. 45.3.** Ⓐ **Arbre diagnostique des ictères du nouveau-né (non exhaustif).**

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Bilan de première intention en cas d'ictère néonatal :
bilirubinémie, NFS et réticulocytes, groupe sanguin et Coombs, CRP ± ECBU (après J7).

### Principales causes

L'arbre diagnostique (fig. 45.3) synthétise les principales causes d'ictère néonatal.

# III. Connaître les principes de la prise en charge

## A. Rationnel

B La prise en charge fait appel :

- au traitement étiologique éventuel d'un ictère pathologique (voir § IV.B. Ictères pathologiques) ;
- au traitement symptomatique d'un ictère sévère à bilirubine libre (photothérapie) ;
- à la planification du suivi : surveillance clinique (neurologique, syndrome anémique…) et paraclinique (bilirubine, hémoglobine…).

## B. Principes de la photothérapie



L'utilisation d'abaques permet d'évaluer le risque d'ictère nucléaire en fonction de l'âge gestationnel et l'âge postnatal, le poids, et l'évolution de la courbe de bilirubine ; ainsi que d'entreprendre des mesures thérapeutiques et/ou de surveillance éventuelles.

La **photothérapie** est le traitement de base des ictères à bilirubine libre dont l'intensité laisse craindre un risque d'ictère nucléaire (fig. 45.4).

L'exposition à la lumière bleue permet de convertir la bilirubine en produits de dégradation hydrosolubles éliminables par voie rénale. Les complications de cette technique doivent être prévenues : hyperthermie et déshydratation (température, surveillance cardiorespiratoire, allaitement ou biberon de lait toutes les 3 heures), conséquences oculaires (port de lunettes) et gonadiques (protection par la couche).

**Fig. 45.4. B Photothérapie en maternité.**

t.me/faillecni

t.me/faillecni



En cas d'ictère à bilirubine libre très sévère, une exsanguinotransfusion peut être nécessaire, dont les indications sont devenues rares.

Des perfusions d'albumine peuvent compléter la photothérapie chez des enfants vulnérables (hypotrophie, prématurité, acidose, déshydratation, polymédication pouvant interférer avec la liaison bilirubine-albumine) ou dans l'attente d'une exsanguinotransfusion.

Les immunoglobulines polyvalentes IV sont recommandées comme adjuvant à la photothérapie intensive en cas d'ictère lié à une allo-immunisation maternofœtale rhésus ou ABO documentée.

Photothérapie = traitement symptomatique de l'ictère sévère à bilirubine libre.

# IV. Points clés à propos de certaines causes

## A. Ictères bénins

### *1. Ictère simple*

Ⓐ L'ictère simple (anciennement : ictère physiologique) est l'ictère néonatal le plus fréquent.

Il concerne 30 à 50 % des nouveau-nés sains et est lié à un défaut physiologique néonatal de maturité de la glycuroconjugaison de la bilirubine.

Caractéristiques :

- début après 24 heures de vie ;
- isolé (examen clinique strictement normal) ;
- valeurs de bilirubine transcutanée restant < 75e percentile des courbes de références ;
- décroissance vers J5-J6 de vie.

L'abstention thérapeutique est de règle.

La disparition de l'ictère est spontanée, souvent avant J10 de vie, sans risque séquellaire.

Il convient d'être particulièrement vigilant chez le prématuré pour lequel l'ictère est plus fréquent, plus prolongé et plus intense, avec un risque neurologique plus élevé. Cette sévérité est liée à l'immaturité hépatique, à une concentration basse d'albumine, à une perméabilité élevée de la barrière hématocérébrale et à un seuil de toxicité de bilirubine libre plus bas.

### *2. Ictère au lait de mère*

L'ictère au lait de mère survient chez environ 3 % des enfants allaités.

Il concerne habituellement des nouveau-nés à terme bénéficiant dès les premiers jours de vie d'une lactation maternelle abondante, et est lié entre autres à l'activité lipoprotéine lipase importante du lait maternel entraînant une libération importante d'acides gras, responsables d'une inhibition de la glycuroconjugaison.

Caractéristiques :

- début vers J5–J6 de vie (ou faisant suite à un ictère simple) ;
- isolé (examen clinique strictement normal) ;
- valeurs de bilirubine transcutanée qui restent < 75e percentile des courbes de références ;
- persistance plusieurs semaines.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



L'abstention thérapeutique est la règle, comme pour l'ictère simple (pas d'interruption de l'allaitement maternel). Les bénéfices de l'allaitement maternel prédominent sur le préjudice d'une coloration ictérique prolongée.

La disparition de l'ictère survient entre 4 et 6 semaines après la naissance.

Deux causes bénignes d'ictères à bilirubine libre : ictère simple et ictère au lait de mère.
Comme toute cause fréquente et bénigne : diagnostics d'élimination.

# B. Principaux ictères pathologiques à retenir

## *1. Hémolyses*

### Généralités

L'ictère par hyperhémolyse est la première cause d'ictère pathologique.

Il est lié à la production anormalement élevée de bilirubine, consécutive à la lyse des globules rouges.

Il répond à de nombreuses causes, notamment les allo-immunisations érythrocytaires materno-fœtales et les hémolyses constitutionnelles. Les hémoglobinopathies (drépanocytose, thalassémie) ne se révèlent pas en période néonatale.

Caractéristiques :

- début précoce avant 24 heures de vie (le plus souvent) ;
- en cas d'hémolyse sévère : syndrome anémique, hépatosplénomégalie ;
- valeurs de bilirubine sanguine supérieures au seuil de photothérapie sur les courbes ;
- anémie (normo-)macrocytaire, hyper-réticulocytose.



Le risque d'ictère nucléaire est plus important.

### Allo-immunisations érythrocytaires maternofœtales

L'allo-immunisation **ABO** est la plus fréquente actuellement.

La situation est la suivante : mère de groupe O et nouveau-né de groupe A ou B.

Le test de Coombs peut être négatif. Les anticorps maternels anti-A ou anti-B sont alors mis en évidence par élution.

L'allo-immunisation **rhésus** devient plus rare (prévention maternelle par immunoglobulines humaines anti-D (Rh)).

La situation est la suivante : mère rhésus négatif et nouveau-né rhésus positif.
L'hémolyse est souvent très intense.

Le test de Coombs est en général positif.

### Hémolyses constitutionnelles

La **sphérocytose héréditaire** (maladie de Minkowski-Chauffard) est responsable d'une anémie hémolytique corpusculaire liée à une anomalie de membrane, de transmission autosomique dominante.

Le frottis sanguin met en évidence des globules rouges de forme sphérique.

Le **déficit en G6PD** peut induire une anémie hémolytique corpusculaire par déficit enzymatique, de transmission liée à l'X (expression chez tous les garçons atteints mais aussi chez certaines filles). Il concerne notamment les enfants originaires du pourtour méditerranéen, d'Afrique et d'Asie.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Le frottis sanguin met en évidence des corps de Heinz (hémoglobine non réduite ayant précipité) ; le dosage du G6PD à distance de toute transfusion confirme le diagnostic.

## 2. Infections

Il faut savoir évoquer le diagnostic d'**infection néonatale**, notamment l'infection à *E. coli* (voir chapitre 36), devant un ictère tardif à bilirubine conjuguée ou mixte ; l'ictère est moins souvent un signe d'appel dans les INBP.

## 3. Atrésie des voies biliaires extra-hépatiques

L'**atrésie des voies biliaires** concerne environ 1 nouveau-né sur 10 000.

Le diagnostic doit être évoqué systématiquement devant l'apparition progressive d'un tableau de cholestase dans les jours ou semaines suivant la naissance : hépatomégalie ferme, urines foncées, selles décolorées (fig. 45.5). Ces signes doivent conduire sans délai à la réalisation d'une échographie hépatique et à solliciter un avis spécialisé.

L'administration de vitamine K par voie parentérale est indispensable dès la constatation de ces signes, en raison du risque hémorragique relié à la cholestase.

Le pronostic (évolution vers la cirrhose) est conditionné par la précocité de l'intervention chirurgicale.

**Fig. 45.5.** Ⓐ **Selles complètement décolorées.**
(© Chardot C., Debray D. Atrésie des voies biliaires : une urgence diagnostique et thérapeutique. Arch Pediatr, 2011 ; 18 : 476–81.)

Urgences : allo-immunisations érythrocytaires maternofœtales (ictère à bilirubine libre), atrésie des voies biliaires (ictère à bilirubine conjuguée), infection postnatale tardive à *E. coli* (ictère à bilirubine conjuguée ou mixte).

## Références

Cortey A., Renesme L., Raignoux J., et al. Ictère à bilirubine non conjuguée du nouveau-né de 35 semaines et plus : du dépistage au suivi après sortie de la maternité. Recommandations pour la pratique clinique. Arch Pediatr, 2017;24:192–203.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

CHAPITRE
# 46

# Soins palliatifs en néonatalogie et deuil périnatal

I. Pour bien comprendre
II. Circonstances des soins palliatifs en période périnatale
III. Principes de la prise en charge

*Item, objectifs*

***ITEM 142 Connaître les aspects spécifiques des soins palliatifs en pédiatrie***

- Connaître les spécificités des soins palliatifs associés aux situations de maternité, périnatalité, réanimation néonatale.
- Connaître les caractéristiques du deuil périnatal.



### Avant de commencer...

Les soins palliatifs sont définis comme des soins actifs et continus qui visent à soulager la douleur, à apaiser la souffrance psychique, à sauvegarder la dignité de la personne malade et à soutenir son entourage dans un contexte où la survie ou la guérison ne sont plus l'objectif principal.
Ils constituent par eux-mêmes un projet de vie, qui peut être brève.

Les circonstances des soins palliatifs en anténatal puis en postnatal seront évoquées ainsi que les principes de prise en charge centrée sur l'enfant et sa famille.

## I. Pour bien comprendre

B Les soins palliatifs peuvent être définis comme des soins actifs et continus qui visent à soulager la douleur, à apaiser la souffrance psychique, à sauvegarder la dignité de la personne malade et à soutenir son entourage.

La survie ou la guérison ne sont plus l'objectif principal : l'accompagnement priorise l'effacement des souffrances, en particulier le traitement de la douleur et de l'inconfort de l'enfant, et l'intégration dans une histoire familiale (préoccupations bien entendu déjà présentes lors d'une prise en charge intensive).

Les soins palliatifs constituent un projet de vie qui concerne toute la période qui suit la décision d'orientation vers des soins palliatifs.


© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



# II. Circonstances des soins palliatifs en période périnatale

## A. En anténatal

En anténatal, la question des soins palliatifs concerne la prise en charge des extrêmes prématurés aux limites de la viabilité (entre 23 et 25 SA) et celle des enfants atteints de malformations fœtales incurables et d'une particulière gravité, lorsque les parents ne demandent pas d'interruption médicale de grossesse et souhaitent poursuivre la grossesse pour rencontrer leur enfant vivant.

Pour les **prématurés aux limites de la viabilité**, il est admis que les risques importants de mortalité et de morbidité à court et long terme présentés puissent faire envisager qu'une prise en charge intensive (de réanimation) constitue une obstination déraisonnable. En cas de menace sévère d'accouchement extrêmement prématuré (< 25 SA), la plupart des équipes discutent avec les parents de la possibilité d'une prise en charge palliative plutôt qu'une prise en charge active de réanimation.

Cette décision prise en anténatal peut évoluer avec le temps et lors de discussions ultérieures avec les parents avant l'accouchement, mais ensuite elle doit être respectée à la naissance.

Il est important de préciser que la décision est prise à un moment donné et que si la grossesse se poursuit, donc que la prématurité sort de ces limites de viabilité, la prise en charge sera identique à celle de tout grand prématuré.

**Pour les fœtus présentant une malformation grave sans demande d'IMG**, il convient d'informer les parents que la notion de malformation grave et incurable n'implique pas que celle-ci sera létale à court terme. Cela signifie que l'enfant peut vivre plusieurs jours, semaines voire années et que le projet de soins, même palliatif, doit chercher un équilibre entre soins invasifs et douloureux, et l'espoir d'une amélioration (qualité, confort de vie). Enfin, il convient de prévenir également qu'une réévaluation pronostique sera faite à la naissance.

Si l'enfant vit et peut sortir à domicile, le recours à une collaboration entre une équipe ressource de soins palliatifs pédiatriques et le réseau de santé périnatal est précieux.

Dans ces deux circonstances, une discussion approfondie doit avoir lieu avec les parents et aboutir à l'élaboration d'un projet de soins postnatal. La qualité des explications et des entretiens avec les parents est primordiale pour parvenir à une décision partagée. Les entretiens doivent être organisés, pluriprofessionnels et tracés dans le dossier.

## B. En postnatal

En postnatal, la question des soins palliatifs est posée lorsque, après une prise en charge intensive, l'état de l'enfant évolue soit vers une **situation d'impasse thérapeutique** ; soit, circonstance plus fréquente, vers des **lésions cérébrales graves qui semblent compromettre gravement le développement ultérieur**, comme des lésions liées à la grande prématurité ou secondaires à une asphyxie périnatale. Dans ce cas, il s'agit d'arrêter ou de limiter les traitements de support vital et de réorienter la prise en charge vers des soins palliatifs.

Les règles établies par les lois Leonetti (2005) et Claeys-Leonetti (2016) sont applicables en néonatologie. En effet, si le fœtus n'a pas d'existence individuelle légale, le nouveau-né est une personne avec tous les droits qui s'y rattachent. La loi ne reconnaît que deux justifications



t.me/faillecni

t.me/faillecni



à la limitation ou l'absence de mise en œuvre d'un traitement : le respect de la volonté du patient et le refus de l'obstination déraisonnable.

Seule cette dernière justification peut être invoquée devant l'incapacité du nouveau-né à s'exprimer ; la loi prévoit que l'évaluation de ce qui est déraisonnable soit laissée au jugement du médecin. C'est à l'équipe médicale soignante qu'incombe la décision de limiter ou de suspendre les soins de support vital et elle ne peut reposer sur les parents. Une telle décision répond à plusieurs règles, parmi lesquelles le recueil de l'avis des parents, l'importance de la réunion collégiale, qui implique les soignants et un médecin extérieur à l'équipe, ainsi que l'information sur la décision prise, sa nature et ses motivations.

Enfin, même si la loi semble donner la prééminence au médecin pour la prise d'une telle décision, les équipes ne l'appliquent généralement pas si les parents s'y opposent. Des entretiens multiples avec les parents, en respectant leur temporalité, et un deuxième avis permettent souvent d'aboutir à une décision partagée, qui ne sera pas forcément une suspension des traitements de support vital mais un projet de soins proportionnés et non douloureux.

## III. Principes de la prise en charge

Les principes qui guident ces soins sont la prise en charge de la douleur et de l'inconfort dans le meilleur environnement possible. Cela implique de penser ces soins comme centrés sur l'enfant et sa famille et de soutenir les parents dans des circonstances très difficiles pour eux.

Nous ne séparerons pas ici les soins palliatifs en salle de naissance et après.



Globalement, ces soins font appel à des stratégies environnementales et comportementales, en particulier la mise en peau à peau à la naissance et dans les bras des parents plus tard, et à des moyens pharmacologiques que sont l'utilisation d'anesthésiques et celle de sédatifs dont l'ajustement posologique doit reposer sur l'observation et l'utilisation d'échelles de douleur et d'inconfort adaptées au nouveau-né.

La place de la famille est essentielle pour l'accompagnement de l'enfant, sans que cela soit imposé. Il convient de prévoir un accompagnement ultérieur des parents, et parfois des fratries, car quel que soit l'âge auquel survient le décès (à la naissance ou plus tard), le **deuil périnatal** est une expérience extrêmement traumatique, en particulier parce que la mort de l'enfant avant ses parents porte atteinte à l'ordre des générations et parce que la mort survient au moment du renouvellement de la vie.

Un suivi psychologique devra souvent être envisagé.

t.me/faillecni

t.me/faillecni

# IX

# Néphrologie
# Chirurgie urologique

t.me/faillecni

t.me/faillecni

This page intentionally left blank

t.me/faillecni

t.me/faillecni

CHAPITRE
47

# Protéinurie, syndrome néphrotique, hématurie

Protéinurie
Syndrome néphrotique idiopathique
Hématurie

## *Items, objectifs*

***ITEM 259 Protéinurie et syndrome néphrotique de l'adulte et de l'enfant***

- Devant la découverte d'une protéinurie, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.
- Devant un syndrome néphrotique chez l'enfant, argumenter les hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents ; argumenter les principes du traitement symptomatique et de la surveillance du syndrome néphrotique et de ses complications.

***ITEM 260 Hématurie***

- Argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.





## Avant de commencer...

Une **protéinurie** est découverte le plus souvent dans un contexte clinique comportant œdèmes et prise de poids, parfois lors d'un dépistage systématique.
Toute protéinurie permanente doit être confirmée par un dosage de la protéinurie des 24 heures ou le rapport protéines sur créatinine urinaires sur une miction, et explorée par un bilan paraclinique.
La cause la plus fréquente de protéinurie pathologique est le **syndrome néphrotique idiopathique**.
Certaines protéinuries sont dites physiologiques : protéinurie orthostatique, protéinurie associée à la fièvre ou à l'effort.

Une **hématurie** est un motif de consultation fréquent en pédiatrie et peut être une porte d'entrée dans de multiples pathologies.
Une fois l'hématurie confirmée, trois grands cadres sont à distinguer : les hématuries d'origine urologique, les hématuries d'origine rénale et les exceptionnelles hématuries d'origine systémique (troubles de la coagulation).
Le raisonnement diagnostique et étiologique repose sur un interrogatoire minutieux, un examen clinique approfondi et, souvent, des examens biologiques simples ainsi qu'une échographie rénale et des voies urinaires (vessie pleine).


© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



# Protéinurie

## I. Pour bien comprendre

### A. Définitions

Ⓐ Il existe une élimination urinaire physiologique de protéines.

Le terme de **protéinurie** désigne une élimination excessive des protéines dans les urines excédant 150 mg/24 heures ou > 30 mg/mmol de créatinine urinaire. La limite supérieure de la protéinurie est influencée par la position, l'activité physique, la température corporelle, mais dépend peu de l'âge ou du gabarit de l'enfant.

La mise en évidence d'une protéinurie peut être faite en présence de signes cliniques évocateurs ou de manière fortuite. Le dépistage n'est pas obligatoire, mais recommandé par la médecine scolaire lors de l'entrée au CP (à l'âge de 6 ans) et en classe de 6e (11 ans).

La protéinurie est détectée par une **bandelette urinaire** (BU) réactive.

Le résultat est exprimé de manière semi-quantitative, avec : « – » (pas de protéinurie), « traces » (< 0,3 g/l), « + » (0,3 g/l), « ++ » (1 g/l), « +++ » (3 g/l), « ++++ » (> 20 g/l).

La BU repère avant tout l'albumine ; elle est moins sensible pour les autres protéines (protéines de faible masse moléculaire, immunoglobulines). La BU peut être faussement positive lorsque les urines sont concentrées ou contiennent de la chlorhexidine, en cas d'hématurie macroscopique ou si le pH urinaire est > 8. Elle peut être faussement négative lorsque les urines sont diluées ou en présence de protéines de faible masse moléculaire.



Toute protéinurie doit être confirmée par le rapport protéines sur créatinine urinaires sur une miction (N < 30 mg/mmol) ou la protéinurie des 24 heures.

Toute protéinurie permanente doit être explorée.

**Protéinurie : dépistage par BU, confirmation par le rapport protéines/créatinine urinaires sur une miction (ou la protéinurie des 24 heures).**

### B. Classification des protéinuries

Elle est présentée dans le tableau 47.1.

**Tableau 47.1. Ⓐ Classification des protéinuries.**

| Protéinuries physiologiques (ou intermittentes) | Protéinuries pathologiques (ou permanentes) |
|---|---|
| – Protéinurie orthostatique<br>– Protéinurie associée à la fièvre<br>– Protéinurie d'effort | – Avant tout : glomérulopathies<br>– Parfois : tubulopathies<br>– Rarement : malformations rénales et urinaires |

t.me/faillecni

t.me/faillecni



# II. Orientation diagnostique

## A. Protéinuries physiologiques

La découverte de la protéinurie est presque toujours fortuite.

La protéinurie n'excède habituellement pas « ++ » à la BU ou 1 g/24 heures. Elle n'entraîne jamais d'œdèmes ni d'HTA, ni d'hypoalbuminémie, ni d'insuffisance rénale.

Le mécanisme impliqué reflète vraisemblablement une tolérance individuelle aux variations de l'hémodynamique intrarénale.

Protéinuries associées à la fièvre ou à l'effort :

- disparition après régression de la fièvre ou 48 heures après l'effort ;
- pas de bilan nécessaire si normalisation après un délai de 1 à 2 semaines.

Protéinurie orthostatique :

- absente sur la première miction du matin au lever et présente sur une miction en fin de journée ;
- surtout chez les adolescents longilignes ;
- pas de bilan nécessaire si diagnostic confirmé.

## B. Protéinuries pathologiques

B Le groupe des glomérulopathies en est la principale étiologie.

La protéinurie d'origine tubulaire doit être recherchée en deuxième intention.

### *1. Protéinuries d'origine glomérulaire*

- A *Caractéristiques* : albumine ; abondante, > 1 g/l voire de débit néphrotique (> 50 mg/kg par jour ou > 200 mg/mmol de créatininurie).
- *Signes* : ± hypoalbuminémie, œdèmes, hématurie glomérulaire, HTA.
- B *Causes* :
  - syndrome néphrotique idiopathique (SNI) : voir *infra* ;
  - glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse (GNA) : syndrome néphritique avec surcharge hydrosodée, œdèmes, HTA, protéinurie et hématurie glomérulaires, ± insuffisance rénale organique, C3 initialement bas ; diagnostic confirmé par sa normalisation dans les 2 mois, avec amélioration clinicobiologique ;
  - néphropathie à IgA (purpura rhumatoïde, Berger), syndrome d'Alport, lupus, vascularite à ANCA, glomérulonéphrite membranoproliférative (GNMP), glomérulonéphrite extramembraneuse (GEM), diabète.

### *2. Protéinuries d'origine tubulaire*

- A *Caractéristiques* : protéines de masse moléculaire inférieure à celle de l'albumine ($\beta_2$-microglobuline, *Retinol Binding Protein*) ; peu abondante, < 1 g/l.
- *Signes* : pas d'œdème ; ± autres signes d'atteinte tubulaire : polyurie, fuite urinaire de sodium, potassium, calcium, phosphate, glycosurie normoglycémique, acidose métabolique à trou anionique plasmatique normal, amino-acidurie.
- B *Causes* : tubulopathies congénitales ou acquises (nécrose tubulaire aiguë, néphrite interstitielle infectieuse ou médicamenteuse : AINS…), généralement identifiées ; protéinurie rarement révélatrice.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



### 3. Protéinuries associées à des malformations de l'appareil urinaire

- A *Caractéristiques* : protéinurie tubulaire ou de réduction néphronique (lésions secondaires de hyalinose segmentaire et focale).
- B *Causes* : hypodysplasies rénales, uropathies, maladies kystiques…
- *Diagnostic* : apport de l'échographie rénale et des voies urinaires.

Protéinuries physiologiques : circonstances connues, protéinurie isolée, pas d'œdème.
Protéinuries pathologiques : glomérulopathies, tubulopathies, malformations urinaires.

## C. Bilan étiologique de première intention

### 1. Données cliniques

- **Anamnèse** : antécédents personnels et familiaux, infection récente, prise médicamenteuse.
- **Examen clinique** : œdèmes, PA, recherche d'une infection, signes généraux.

### 2. Enquête paraclinique

**En cas de fièvre ou effort prolongé** : contrôler à distance (1 à 2 semaines).



**En l'absence de contexte et de signes cliniques**, rechercher une **protéinurie orthostatique** : sur la première miction du matin au lever (en ayant vidé la vessie au coucher) et sur une miction en fin de journée.

**Selon signes et/ou en cas de protéinurie permanente** :

- ionogramme sanguin avec créatininémie, albuminémie et/ou protidémie ;
- albuminurie, $\beta_2$-microglobuline urinaire (ou autre protéine de bas poids moléculaire) ;
- dosage du complément (fraction C3) ;
- échographie rénale en deuxième intention, si une glomérulopathie est éliminée ou avant biopsie.

**Indications de la ponction-biopsie rénale** (PBR) en l'absence de contre-indication (rein unique, trouble de l'hémostase, HTA mal équilibrée) et hors contexte de malformation urologique ou maladies kystiques :

- protéinurie glomérulaire permanente non orthostatique (sauf syndrome néphrotique pur chez un enfant âgé de 1 à 11 ans ou GNA typique avec baisse transitoire du C3) ;
- protéinurie tubulaire, si associée à :
  - insuffisance rénale organique ;
  - et/ou signes systémiques, atteintes extrarénales.

Avis néphrologique dans les cas où une PBR est indiquée ou au moindre doute au cours de la démarche diagnostique.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



## D. Synthèse

La figure 47.1 propose un arbre décisionnel.

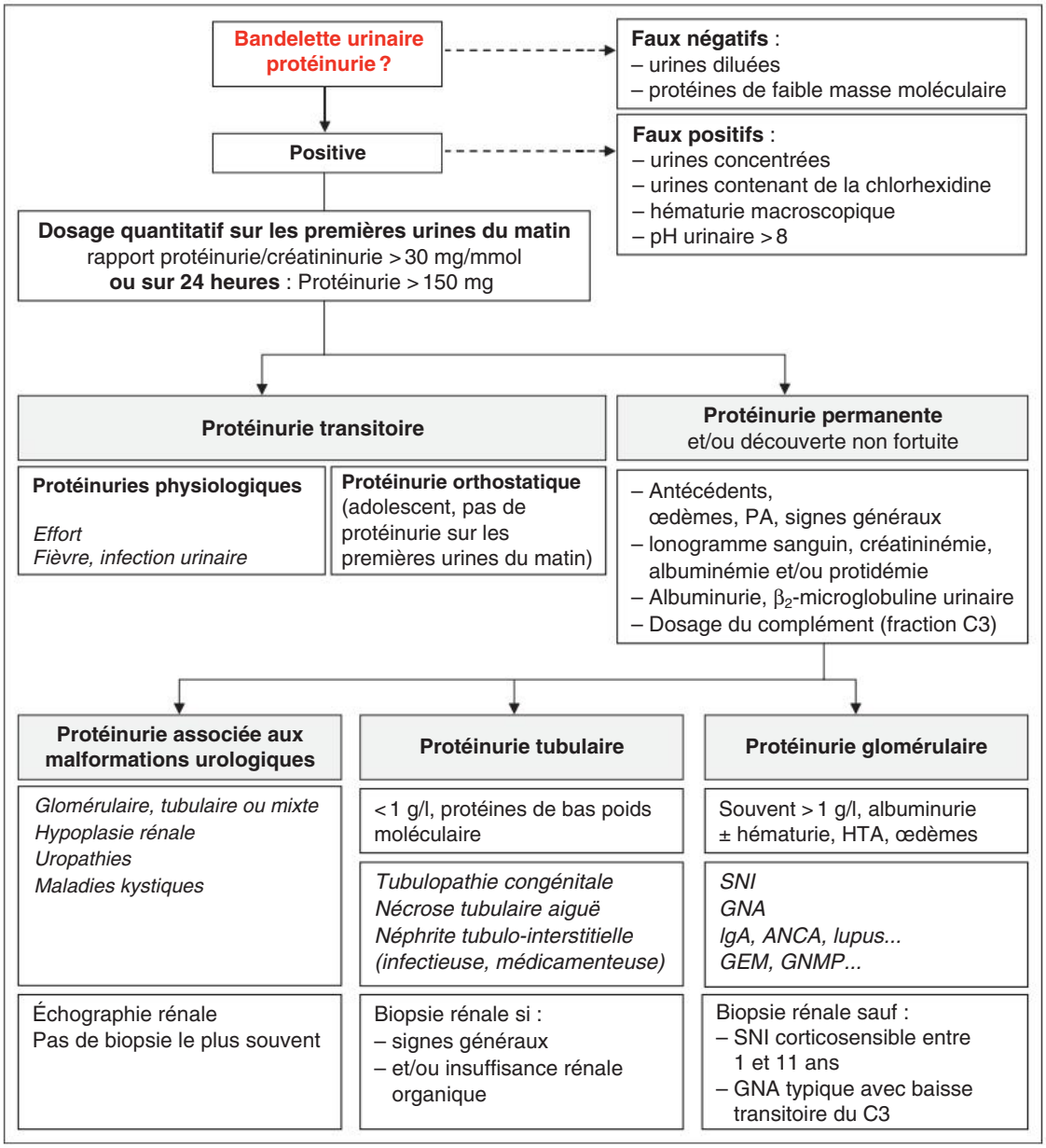



**Fig. 47.1. B Enquête étiologique devant une protéinurie chez l'enfant.**

ANCA : anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles ; GEM : glomérulonéphrite extramembraneuse ; GNA : glomérulonéphrite aiguë ; GNMP : glomérulonéphrite membranoproliférative ; SNI : syndrome néphrotique idiopathique.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



# Syndrome néphrotique idiopathique

## I. Pour bien comprendre

### A. Définitions

A Le **syndrome néphrotique** est défini par :
- un rapport protéinurie/créatininurie > 200 mg/mmol (ou une protéinurie > 50 mg/kg par 24 heures) ;
- et une hypoalbuminémie < 30 g/l et/ou une hypoprotidémie < 60 g/l.

### B. Généralités sur le SNI

#### *1. Épidémiologie*

Le syndrome néphrotique idiopathique (SNI) est la principale cause de syndrome néphrotique chez l'enfant (90 % des SN avant l'âge de 8 ans).

#### *2. Physiopathologie*

B Il s'agit d'une maladie systémique dont le rein est la cible.

Un dysfonctionnement des lymphocytes (T et B) entraîne la production d'un facteur plasmatique circulant qui altère la barrière de filtration glomérulaire. Ceci cause une protéinurie et ainsi une hypoalbuminémie/protidémie, responsable d'une baisse de la pression oncotique et d'une hypovolémie efficace. Ceci est à l'origine du syndrome œdémateux par passage de sodium et d'eau vers le secteur interstitiel et stimulation des mécanismes de la rétention hydrosodée.



## II. Diagnostic du syndrome néphrotique en poussée

### A. Tableau clinique

A Circonstances :
- terrain : enfant âgé de 1 à 10 ans (surtout < 6 ans), plus fréquent chez le garçon ;
- facteurs déclenchants possibles : infection, allergie ;
- début : souvent brutal, diagnostic fortuit rarissime.

Signes :
- **syndrome œdémateux :**
  - œdèmes blancs, mous et indolores (fig. 47.2), déclives, prédominant au visage au réveil (bouffissures des paupières) et aux chevilles en fin de journée ;
  - prise de poids ;
  - possible tableau d'anasarque (hydrocèle, épanchement pleural transsudatif, ascite) ;
- hématurie microscopique, pression artérielle à la limite supérieure de la normale ou insuffisance rénale fonctionnelle possibles.

Complications parfois révélatrices :
- **hypovolémie** : douleurs abdominales, asthénie, tachycardie ; voire collapsus, insuffisance rénale aiguë fonctionnelle, hémoconcentration, diminution de l'index cardiothoracique ;

t.me/faillecni

t.me/faillecni



œdème aigu pulmonaire rarissime en dehors de prescriptions inappropriées de perfusions d'albumine ;

- **thromboses de tous les territoires veineux et artériels** : embolie pulmonaire, thrombose des veines rénales ou des sinus cérébraux ; risque majoré par l'utilisation inadéquate des diurétiques ;
- **infections bactériennes** à germes encapsulés (pneumocoque, méningocoque, *Haemophilus*) du fait de la fuite urinaire d'opsonines du complément : infection du liquide d'ascite (notamment à pneumocoque), pneumopathie, méningite, septicémie ;
- **infections virales** du fait de l'hypogammaglobulinémie et des immunosuppresseurs : grippe, varicelle maligne.

**Fig. 47.2.** A **Syndrome œdémateux lors d'une poussée de syndrome néphrotique.**
(Source : Boyer O. In : Bourrillon A., Benoist G., Chabrol B., Chéron G., Grimprel E. Pédiatrie pour le praticien. 7e édition. 2020 Elsevier-Masson SAS ; Tous droits réservés)

## B. Bilan étiologique

### *1. Données cliniques*

- B **Anamnèse** : antécédents personnels et familiaux, infection récente, allergie, prise médicamenteuse, ancienneté des œdèmes.
- **Examen clinique** : œdèmes, PA, angine, infection cutanée, purpura, signes généraux.

### *2. Enquête paraclinique*

**Examens diagnostiques** :

- urinaires : BU (recherche de protéinurie et d'hématurie), rapport protéinurie/créatininurie sur échantillon d'urines le matin ;
- sanguins : albuminémie et/ou protidémie.

**Évaluation de certaines complications** :

- ionogramme sanguin, créatininémie, urée sanguine ;
- radiographie de thorax : parfois utile en cas de difficulté à évaluer cliniquement la volémie (index cardiothoracique).



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Examens à visée étiologique :

- dosage du complément (C3, C4, CH50) ; sa normalité permet d'éliminer d'autres syndromes néphrotiques présentant un tableau initial voisin : GNA, lupus, GNMP ;
- biopsie rénale (après échographie rénale, en l'absence de contre-indication) :
  - non indiquée (la corticosensibilité confirmant le diagnostic) sauf chez les enfants < 1 an ou > 11 ans et/ou en cas d'insuffisance rénale aiguë organique, atteinte extrarénale ou baisse prolongée du complément ; et secondairement en cas de corticorésistance ;
  - description caractéristique : lésions glomérulaires minimes (LGM : glomérules normaux en microscopie optique, sans dépôt en immunofluorescence, avec fusion des pieds des podocytes en microscopie électronique) ou plus rarement une hyalinose segmentaire et focale (HSF).

## C. Diagnostic différentiel

Évoquer :

- autres causes d'œdèmes : allergie, insuffisance cardiaque, insuffisance hépatique ;
- autres glomérulonéphrites : GNA post-infectieuse, purpura rhumatoïde, Berger, lupus, vascularite à ANCA, GNMP, GEM…

Un syndrome néphrotique peut être le mode de révélation de toute glomérulopathie primitive.



Syndrome néphrotique = rapport protéinurie/créatininurie > 200 mg/mmol (ou protéinurie > 50 mg/kg par 24 heures) et hypoalbuminémie < 30 g/l et/ou hypoprotidémie < 60 g/l.
Biopsie rénale non indiquée en cas de syndrome néphrotique idiopathique typique.
Complications : hypovolémie, infections bactériennes, thromboses.

# III. Prise en charge thérapeutique

## A. Orientation

Une hospitalisation peut être nécessaire à la phase initiale du traitement pour une éducation thérapeutique ou en cas de complications.
Un avis néphrologique est nécessaire en cas de rechute ou au moindre doute dans la prise en charge diagnostique ou thérapeutique.

## B. Traitement étiologique

C Traitement de la première poussée :

- **corticothérapie** orale pendant 4 semaines et mesures associées ;
- ± 3 bolus de méthylprednisolone (prescrits en l'absence de rémission à l'issue de la corticothérapie orale).

Selon évaluation de la réponse thérapeutique :

- corticosensibilité (90 % : rémission complète = protéinurie négative < 0,02 g/mmol de créatininurie) → décroissance de la corticothérapie ± traitements d'épargne cortisonique en cas de corticodépendance ;

t.me/faillecni

t.me/faillecni



- corticorésistance (10 % : persistance du syndrome néphrotique 8 jours après les 3 bolus de méthylprednisolone faisant suite aux 4 semaines de corticothérapie *per os*) → biopsie rénale, analyse génétique et adjonction d'un immunosuppresseur.

## C. Mesures associées et autres traitements symptomatiques

B Mesures associées :

- prévention des thromboses : mobilisation, maintien d'une euvolémie ; parfois héparine de bas poids moléculaire et/ou aspirine ;
- régime alimentaire : limité en sel, en sucres rapides et en calories ;
- restriction hydrique : seulement si hyponatrémie ;
- protecteur gastrique et supplémentation en potassium : non systématiques ;
- mise à jour du calendrier vaccinal :
  - vaccination pneumococcique 23-valente, vaccination antigrippale annuelle ;
  - vaccins vivants : contre-indiqués sous corticothérapie forte dose ou immunosuppresseur ;
- prise en charge à 100 % (ALD30) et PAI ;
- éducation thérapeutique.

Traitements symptomatiques :

- perfusion d'albumine : uniquement si complication (hypovolémie, œdèmes/épanchements symptomatiques) ;
- diurétiques : à éviter car risque de majoration de l'hypovolémie et de l'état d'hypercoagulabilité ; seulement après avis spécialisé en cas d'œdèmes et/ou d'épanchements très importants ayant un retentissement clinique, avec perfusion d'albumine.

## D. Suivi et évolution

A Suivi :

- BU quotidienne (carnet de suivi) pour dépister et traiter au plus vite les rechutes ;
- surveillance des complications :
  - aiguës : voir *supra* ;
  - iatrogènes : complications cortico-induites (retard de croissance surtout ; surpoids, vergetures, HTA, glaucome, cataracte, ostéopénie) et complications des traitements d'épargne cortisonique ;
- évaluation de l'adhésion thérapeutique.

Évolution de la maladie :

- la réponse à la corticothérapie est le principal élément pronostique ;
- 90 % de corticosensibilité (bon pronostic rénal à long terme) :
  - poussée unique ou rare : 20 % ;
  - rechutes : 80 % (parfois multiples), corticodépendance ;
- 10 % de corticorésistance (parfois d'origine génétique) : risque d'insuffisance rénale chronique et terminale et de récidive sur le greffon ; complications du SN prolongé : dénutrition, ralentissement de la croissance staturale, ostéoporose, hyperlipémie, anémie hypochrome, anomalies de la pharmacocinétique des médicaments liés à l'albumine.

Corticothérapie à fortes doses et mesures associées.
Prévention et traitement des complications (thromboses et infections).
Suivi clinique avec BU pour dépistage des rechutes, éducation thérapeutique.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



# Hématurie

## I. Pour bien comprendre

Il s'agit d'un motif de consultation fréquent en pédiatrie : 4 % des enfants ont une hématurie microscopique isolée, souvent de découverte fortuite, qui peut être transitoire.

Première étape de la prise en charge diagnostique d'une suspicion d'hématurie : **confirmer l'hématurie** → cytologie urinaire sur miction > 5 à 10 hématies par µl ; en règle, l'hématurie devient macroscopique au-delà de 500/µl.

**Trois grands cadres sont à distinguer : les hématuries d'origine urologique, les hématuries d'origine rénale et les exceptionnelles hématuries secondaires à des troubles de la coagulation.**

## II. Orientation diagnostique

### A. Anamnèse

Différencier une hématurie urologique d'une hématurie rénale (d'autant plus difficile que l'enfant est jeune) :

- **chronologie de l'hématurie = valeur localisatrice** : hématurie initiale plutôt d'origine urétroprostatique, hématurie terminale d'origine vésicale et hématurie totale d'origine urétérale (ou rénale) ;
- caractéristiques de l'hématurie :
  - hématurie de sang rouge, avec des caillots, parfois accompagnée de signes fonctionnels urinaires et/ou de douleurs vésicales : **cause urologique** ;
  - hématurie sans caillots, sans signes fonctionnels urinaires, couleur marron (« bouillon de bœuf » ou « coca-cola »), totale et persistant sur plusieurs mictions : **cause rénale** ;
- contexte et signes en faveur d'une :
  - **atteinte urologique** : signes fonctionnels urinaires, douleur vésicale ou de type colique néphrétique, traumatisme lombaire ou abdominal récent, pyurie ;
  - **atteinte rénale** : infection cutanée ou ORL récente, prise de poids récente, œdèmes, signes extrarénaux de maladies systémiques.

Autres **données** à rechercher :

- antécédents personnels et familiaux d'hématurie, lithiase rénale, surdité, néphropathie, tumeur, drépanocytose et maladies auto-immunes ;
- prise récente de médicaments (notamment AINS) ;
- effort physique intense récent ;
- voyage en zone à risque de bilharziose ;
- contexte à risque de tuberculose.

### B. Bilan étiologique de première intention

#### *1. Données d'examen clinique*

- B Poids, taille, température, PA (voir chapitre 50).
- Examen clinique complet : œdèmes, signes extrarénaux, masse abdominale, examen des organes génitaux externes.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



### 2. Enquête paraclinique

#### Examens biologiques

- ECBU : cytologie et recherche d'infection.
- Protéinurie et créatininurie sur miction (protéinurie souvent positive en cas d'hématurie macroscopique : contrôle à distance nécessaire).
- Estimation de la fonction rénale (débit de filtration glomérulaire) : formule de Schwartz.
- Selon l'orientation étiologique (urologique, rénale) : dosage du complément (C3), bilan de lithiase (rapport calciurie/créatininurie), recherche de bilharziose…

#### Examens radiologiques

- Échographie rénale et des voies urinaires : traumatisme, abcès, lithiase, tumeur.
- Autres examens (uro-scanner, IRM, cystoscopie) à discuter après avis spécialisé.

## C. Causes principales

### 1. Hématuries d'origine urologique

- Ⓐ Cystites bactériennes (voir chapitre 36), plus rarement mycobactériennes (tuberculose), virales ou parasitaires (bilharziose), toxiques (cyclophosphamide).
- Lithiase.
- Traumatisme rénal ou des voies urinaires.
- Tumeurs rénales et des voies urinaires.
- Saignement d'un kyste rénal.
- Hématurie d'effort.

### 2. Hématuries d'origine néphrologique

- Glomérulopathies : elles peuvent toutes être associées à une hématurie.
- Syndrome néphritique aigu : glomérulonéphrite aiguë (GNA) post-infectieuse (voir *supra* section « Protéinurie »).
- SHU (avec ou sans diarrhée prodromique).
- Syndrome des hématuries récidivantes : néphropathie à IgA et syndrome d'Alport.
- Plus rarement : néphrites tubulo-interstitielles immuno-allergiques, infarctus rénaux ou nécroses papillaires (drépanocytose).
- Syndrome « casse-noisette » (lié à la compression de la veine rénale gauche entre l'aorte et l'artère mésentérique supérieure).

### 3. Cas de l'hématurie en période néonatale

- Toute hématurie doit faire suspecter une thrombose des veines rénales, ce d'autant plus qu'il existe des facteurs de risque (souffrance fœtale).
- Diagnostic différentiel : cristaux d'urate, sous forme de cristaux orange dans la couche (fig. 47.3) avec BU négative (bénin).

## D. Synthèse

La figure 47.4 propose un arbre décisionnel.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

**Fig. 47.3.** A **Cristaux d'urate dans la couche.**

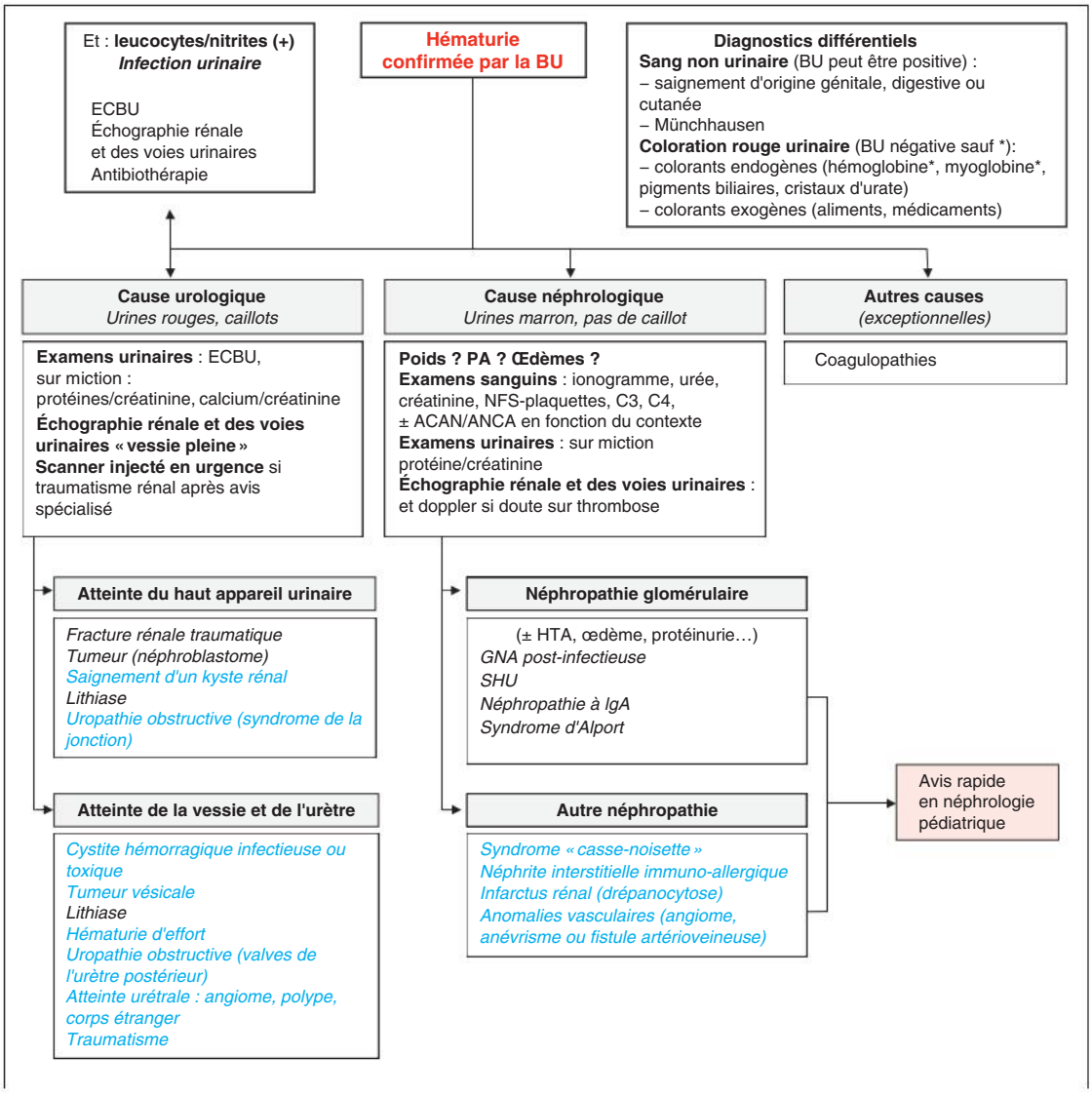



**Fig. 47.4.** A B **Enquête étiologique devant une hématurie chez l'enfant.**



t.me/faillecni

t.me/faillecni



## *Références*


| | |
|---|---|
| | HAS. Syndrome néphrotique idiopathique de l'enfant. PNDS. 2008, actualisation 2016. http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2016-04/pnds_-_syndrome_nephrotique_idiopatique_de_lenfant_2016-04-29_15-02-42_382.pdf |
| | Fila M., Amouroux C., Morin D. Hématurie microscopique. Pas à pas en pédiatrie. Arbres décisionnels commentés des Sociétés de pédiatrie. 2018. https://pap-pediatrie.fr/nephro-uro/hematurie-microscopique |




t.me/faillecni

t.me/faillecni



HAS. Syndrome néphrotique idiopathique de l'enfant. PNDS. 2008, actualisation, http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2016-04/pnds_-_syndrome_nephrotique_idiopatique_de_lenfant_2016-04-29_15-02-42_382.pdf; 2016.

Fila M., Amouroux C., Morin D. Hématurie microscopique. Pas à pas en pédiatrie. Arbres décisionnels commentés des Sociétés de pédiatrie. 2018. https://pappediatrie.fr/nephro-uro/hematurie-microscopique.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

CHAPITRE

# 48

# Insuffisance rénale aiguë, maladie rénale chronique

I. Pour bien comprendre
II. Insuffisance rénale aiguë
III. Maladie rénale chronique

## *Items, objectifs*

***ITEM 258 Élévation de créatininémie***

- Connaître la formule de Schwartz chez l'enfant.

***ITEM 264 Insuffisance rénale chronique chez l'adulte et l'enfant***

- Définir le stade d'une maladie rénale chronique.
- Connaître les facteurs de progression des maladies rénales chroniques et les mesures thérapeutiques adaptées.
- Diagnostiquer les complications des maladies rénales chroniques et connaître le principe de leur traitement.
- Connaître les modalités des traitements de suppléance de l'insuffisance rénale terminale.



***ITEM 348 Insuffisance rénale aiguë. Anurie***

- Diagnostiquer une IRA et sa sévérité (oligurie, anurie) chez l'adulte et l'enfant.
- Savoir analyser une élévation de la créatininémie en fonction du contexte clinique, de la notion de créatininémie antérieure et grader la sévérité en tenant compte de la créatininémie et de la diurèse, savoir diagnostiquer une IRA d'une IRC, reconnaître une IRA sur IRC.
- Connaître les principales causes d'IRA chez l'enfant (SHU, déshydratation, choc, etc.) et les mesures hygiéno-diététiques de prévention des SHU.

## Avant de commencer...

La **créatininémie** est plus basse chez l'enfant que chez l'adulte.
On utilise la formule de Schwartz pour évaluer le débit de filtration glomérulaire (DFG) chez l'enfant.

Les **grandes causes d'insuffisance rénale aiguë** (IRA) **et de maladie rénale chronique** (MRC) sont les mêmes que chez l'adulte, mais leur épidémiologie est différente.
La première cause d'IRA chez l'enfant âgé de moins de 3 ans est le syndrome hémolytique et urémique (SHU) typique.
Les causes principales de MRC de l'enfant sont les hypodysplasies rénales, les uropathies et les maladies génétiques.

La MRC est en rapport avec une réduction congénitale ou acquise du nombre de néphrons avec ou sans altération du débit de filtration glomérulaire (DFG).
Ses deux risques majeurs sont la progression vers l'insuffisance rénale chronique puis terminale dans l'enfance, et la mortalité cardiovasculaire à l'âge adulte.


© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



# I. Pour bien comprendre

Ⓐ Le **rein** a de multiples fonctions qui comprennent l'homéostasie et l'équilibre du volume du compartiment extracellulaire, l'équilibre acidobasique, l'équilibre phosphocalcique, le métabolisme osseux et somatotrope ainsi que la production des globules rouges.

Chez l'enfant, la **créatininémie** augmente avec l'âge (tableau 48.1).
À la naissance, la créatininémie est celle de la mère (environ 80 µmol/l), puis elle diminue jusqu'à 20 à 30 µmol/l à 1 semaine de vie et réaugmente avec l'âge et la masse musculaire.

**Tableau 48.1. Ⓐ Repères de créatininémie chez l'enfant.**

| | |
|---|---|
| Jusqu'à 5 ans | < 35 µmol/l |
| 6 à 10 ans | < 50 µmol/l |
| Après la puberté | < 90 µmol/l |

Le **débit de filtration glomérulaire** (DFG) est le même que celui de l'adulte à partir de l'âge de 2 mois. Il est exprimé en ml/min/1,73 $m^2$.
Il est estimé chez l'enfant par la formule de Schwartz (révisée en 2019) :

$$DFG = \frac{36{,}5 \times \text{Taille}[\text{cm}]}{\text{Créatininémie}[\mu\text{mol/l}]}.$$

Chez l'enfant, la créatininémie augmente avec l'âge.

# II. Insuffisance rénale aiguë

## A. Diagnostic

L'insuffisance rénale aiguë est définie par une altération de la fonction rénale < 3 mois : élévation de la créatininémie, diminution du DFG et/ou oligurie ou anurie (inconstantes en pédiatrie).

### *1. Signes d'appel*

Évoquer une IRA :

- oligurie ou anurie ;
- nausées, vomissements ;
- pâleur (anémie) ;
- signes de surcharge hydrosodée : œdèmes, HTA, voire œdème aigu pulmonaire (OAP), insuffisance cardiaque, convulsions ;
- complications des troubles ioniques : hyperkaliémie (paresthésies, troubles du rythme mettant en jeu le pronostic vital), hypocalcémie (paresthésies, fasciculations, tétanie, signes de Chvosteck et de Trousseau), acidose métabolique (dyspnée de Kussmaul).



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Lors de la découverte d'une insuffisance rénale, certains éléments permettent d'orienter vers une IRC plutôt que vers une IRA :

- cassure staturo-pondérale ;
- polyuropolydipsie ancienne, énurésie ;
- créatininémie antérieure élevée ;
- anémie ;
- hypocalcémie ;
- petits reins sur l'échographie anténatale et/ou postnatale ;
- signes osseux d'hyperparathyroïdie ;
- HTA.

## 2. Orientation diagnostique

### IRA fonctionnelle, ou « pré-rénale » (baisse de la perfusion rénale)

- *Caractéristiques* : urines concentrées avec urée urinaire/urée plasmatique > 10.
- *Évaluer* : hydratation et volémie, prise de néphrotoxiques.
- *Causes* : hypovolémie (déshydratation, hypotension, choc, troisième secteur, hémorragie), pathologie vasculaire ou toxique ou iatrogène (par exemple, AINS, diurétiques).
- *Prise en charge* : restauration de la volémie et/ou arrêt du médicament en cause.

### IRA parenchymateuses

- *Caractéristiques* : IRA organique avec urée urinaire/urée plasmatique < 10.
- *Causes* :
  - nécrose tubulaire aiguë : diurèse variable, protéinurie tubulaire (< 1 g/l, protéines de bas poids moléculaire) ;
  - néphrites tubulo-interstielles aiguës (toxiques, immunoallergiques, infectieuses) : signes généraux, protéinurie tubulaire, leucocyturie, ± éosinophilurie, éosinophilie ;
  - glomérulonéphrites aiguës :
    - post-infectieuses : infection récente à streptocoque A ou staphylocoque, syndrome néphritique : œdèmes voire OAP, HTA, IRA organique, hématurie glomérulaire marron sans caillot ni douleur, protéinurie glomérulaire (> 1 g/l, albumine) ; diagnostic : C3 effondré puis normalisation dans les 2 mois ;
    - purpura rhumatoïde, néphropathie à IgA (Berger), lupus… ;
    - syndrome hémolytique et urémique.



### IRA post-rénales (obstruction bilatérale ou sur rein unique)

- *Évaluer :* présence d'un globe, d'un contact lombaire.
- *Diagnostic* : échographie rénale et des voies urinaires.

Retenir surtout : IRA fonctionnelles par hypovolémie, glomérulonéphrites aiguës.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



# B. Points clés sur le syndrome hémolytique et urémique typique

## 1. Généralités

Le syndrome hémolytique et urémique (SHU) typique est le SHU post-diarrhéique secondaire à une infection à *E. coli* producteur de shigatoxine (STEC) ou plus rarement à *Shigella dysenteriae*.

Il s'agit de la première cause d'IRA avant l'âge de 3 ans, avec une centaine de cas par an en France.
Il existe une mortalité de 1 à 2 % et une évolution vers la MRC dans 30 % des cas.

## 2. Diagnostic

Triade biologique :

- **anémie hémolytique mécanique** : anémie pour l'âge, haptoglobine effondrée, bilirubine libre et LDH élevées, schizocytes > 2 % (Coombs négatif) ;
- **thrombopénie** (< 150 G/l) ;
- **IRA organique**.

Signes cliniques :

- prodromes digestifs : diarrhées glairo-sanglantes fréquentes, vomissements, douleurs abdominales survenant quelques jours avant le SHU ;
- phase d'état de début brutal avec triade biologique du SHU : pâleur ± ictère, oligo-/anurie (50 % des enfants), hématurie et protéinurie glomérulaires, HTA ;
- atteintes extrarénales plus rares : atteinte du système nerveux central (déficit neurologique), digestive (pancréatite, colite, etc.), hépatique, cardiaque ; convulsions secondaires à l'atteinte neurologique, à l'HTA ou aux désordres électrolytiques.

B Examens complémentaires :

- diagnostiques : NFS-plaquettes, recherche de schizocytes, haptoglobine, bilirubine, LDH, urée, créatinine, ionogramme sanguin, albuminémie, protéinurie, hématurie ;
- préthérapeutiques : bilan prétransfusionnel ;
- étiologiques : recherche de la bactérie sécrétrice de shigatoxine par analyse de selles ou écouvillonnage rectal, culture et détection par PCR des shigatoxines ;
- retentissement (atteintes extrarénales) : bilans pancréatique et hépatique, troponine et ECG ; IRM cérébrale si symptomatologie neurologique ;
- à visée de diagnostic différentiel (pour rechercher un SHU atypique) : étude du complément, dosage de l'ADAMTS13.

## 3. Prise en charge thérapeutique et suivi

Hospitalisation en milieu spécialisé.
Pas de traitement étiologique du SHU.

Traitement symptomatique :

- maintien d'une euvolémie ;
- éviter les apports potassiques ;
- traitement de l'HTA et des troubles hydroélectrolytiques ;
- épuration extrarénale si : oligo-/anurie prolongée, surcharge hydrique, hyperkaliémie et/ou acidose menaçantes ;
- transfusion de CGR si anémie mal tolérée.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Traitements non recommandés sauf exception :

- pas de transfusion de plaquettes (risque de surcharge, de majoration de la MAT, d'immunisation anti-HLA ; efficacité limitée à quelques heures) sauf saignement actif ;
- pas d'antibiothérapie à large spectre sauf sepsis sévère ;
- pas de ralentisseurs du transit.

Suivi régulier :

- surveillance annuelle de la BU et de la PA ;
- néphroprotection pour tous (voir § III.C) ;
- IEC en cas de protéinurie et/ou d'HTA.

### *4. Prévention*

A Mesures de prévention à diffuser :

- pas de laitages non pasteurisés ni de viande bovine peu cuite avant l'âge de 3 ans ;
- éviction du contact avec les bovins/ovins et leur environnement avant l'âge de 3 ans ;
- lavage des fruits et légumes, consommation d'eau traitée ;
- lavage des mains avant de préparer le repas et en sortant des toilettes, lavage des ustensiles de cuisine ;
- en cas de gastroentérite aiguë : éviction de baignades dans les lieux publics.

Mesures administratives :

- déclaration des cas de SHU à Santé Publique France ;
- et déclaration obligatoire de toxi-infection alimentaire en cas de cas groupés.



**Triade biologique du SHU : anémie hémolytique mécanique, thrombopénie, IRA organique.**
**Mesures de prévention à retenir.**

# III. Maladie rénale chronique

## A. Généralités

La maladie rénale chronique (MRC) est définie par la présence, pendant plus de 3 mois, de marqueurs d'atteinte rénale : anomalies morphologiques, histologiques et/ou biologiques (protéinurie, albuminurie, hématurie, leucocyturie, DFG < 60 ml/min/1,73 $m^2$).

B Elle est classée en stades de sévérité croissante selon le niveau de DFG (tableau 48.2).
Le stade 1 est équivalent à une fonction rénale normale. Il correspond à toutes les situations de réduction néphronique sans modification du DFG.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



**Tableau 48.2.** B **Stades de la maladie rénale chronique.**

| Stade | DFG (ml/min/1,73 m²) |
|---|---|
| 1 | ≥ 90 |
| 2 | 60–89 |
| 3 | 30–59 |
| 4 | 15–29 |
| 5 | < 15 |

## B. Diagnostic

A **Situations à risque** nécessitant un dépistage de la MRC :
- antécédent de prématurité, de retard de croissance intra-utérin ;
- antécédent de cancer, de cardiopathie, obésité, maladie de système, maladie chronique ;
- néphropathie, uropathie, traitement néphrotoxique.

B Causes de MRC de l'enfant :
- anomalies congénitales du rein et des voies urinaires : hypodysplasies rénales et uropathies (50 à 60 % des cas) ;
- néphropathies acquises glomérulaires (5 à 15 %) ou interstitielles ;
- néphropathies héréditaires (10 à 20 %).

A Dépistage :
- mesure de la PA : tous les ans chez les enfants de plus 3 ans, à chaque consultation dans les situations à risque de MRC quel que soit l'âge, dans de bonnes conditions (au repos, brassard adapté) ;
- recherche de protéinurie par bandelette urinaire : dépistage chez tout enfant recommandé par la médecine scolaire lors de l'entrée au CP (6 ans) et en classe de 6e (11 ans), tous les ans dans les situations à risque de MRC.

Évoquer une MRC devant :
- retard de croissance, polyuropolydipsie (réveils nocturnes pour boire ± énurésie), déformations osseuses mal expliquées ;
- HTA : majorité des HTA chez l'enfant = secondaire ; faire un bilan étiologique extensif en cas d'HTA avérée (voir chapitre 50).

**Causes principales de MRC de l'enfant : hypodysplasies rénales, uropathies et maladies génétiques.**
**Dépistage : mesure de la PA et de la protéinurie par bandelette urinaire.**

## C. Principes de la prise en charge de la MRC

Les facteurs de progression de la MRC (HTA, protéinurie, néphrotoxiques, infections, facteurs de risque cardiovasculaire…) seront pris en charge comme chez l'adulte.

La **néphroprotection** repose sur un régime équilibré sans excès de protéines animales ni de sel, la pratique régulière du sport, l'éviction des médicaments néphrotoxiques (AINS),



t.me/faillecni

t.me/faillecni



l'adaptation des doses de médicaments à la fonction rénale, la mise à jour des vaccinations (dont celle contre l'hépatite B), ainsi que la prévention du capital vasculaire et la protection du bras non dominant en vue de la création d'une fistule artérioveineuse.

La prise en charge de la MRC en pédiatrie tient compte d'un indicateur spécifique : la **vitesse de croissance staturale**. Le retard de croissance et le retard pubertaire secondaires à la MRC doivent être pris en charge précocement, avant la greffe.

Cela nécessite de contrôler plusieurs paramètres : l'hydratation extracellulaire, l'équilibre acido-basique, les apports caloriques et la nutrition, l'équilibre phosphocalcique et vitaminique, l'anémie, l'hormone de croissance.

Le **traitement symptomatique de l'insuffisance rénale chronique** (correction de la déshydratation, de l'acidose et de l'anémie, prévention de l'ostéodystrophie rénale et optimisation des apports nutritionnels) devra être optimisé avant l'instauration du traitement par hormone de croissance recombinante et sera maintenu pendant toute la durée du traitement.

Le **traitement de suppléance de la fonction rénale** fait appel aux mêmes techniques que chez l'adulte. La transplantation rénale est le meilleur traitement de la MRC de l'enfant et doit être privilégiée.

Le **suivi** de la MRC est multidisciplinaire et individualisé.

La MRC doit être surveillée à vie même si le DFG est normal lors de l'évaluation initiale. À l'autre extrême, cette surveillance ne s'arrête pas avec la transplantation rénale.

La surveillance du développement psychologique et social de l'enfant, l'adaptation au rythme scolaire et l'encadrement éducatif sont nécessaires pour donner la meilleure chance de développement scolaire et professionnel aux malades pédiatriques avec handicap rénal.

La très grande majorité des enfants ayant une MRC parvient à l'âge adulte. La **transition** correspond à la période de passage d'une prise en charge pédiatrique vers une prise en charge adulte pour de jeunes patients atteints de pathologies chroniques. Ce processus doit être bien organisé et structuré, afin d'éviter le risque de rupture du suivi médical et réduire celui des complications de la maladie chronique.



## *Références*

Pietrement C., Allain-Launay E., Bacchetta J., et al. Diagnostic et prise en charge de la maladie rénale chronique de l'enfant : recommandations de la Société de néphrologie pédiatrique (SNP). Arch Pediatr, 2016;23(11):1191–200.

Dossier C. Augmentation aiguë de la créatinine chez l'enfant. Pas à pas en pédiatrie. Arbres décisionnels commentés des Sociétés de pédiatrie. 2017.
https://pap-pediatrie.fr/biologie-genetique/augmentation-aigue-de-la-creatinine-chez-lenfant

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Dossier C. Augmentation aiguë de la créatinine chez l'enfant. Pas à pas en pédiatrie. Arbres décisionnels commentés des Sociétés de pédiatrie. 2017. https://pap-pediatrie.fr/biologie-genetique/augmentation-aigue-de-la-creatinine-chez-lenfant.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

CHAPITRE
# 49

# Troubles mictionnels

I. Pour bien comprendre
II. Démarche diagnostique en cas de trouble mictionnel

*Item, objectif*

***ITEM 51 Troubles de la miction chez l'enfant***

- Connaître les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.



## Avant de commencer...

Les troubles de la miction constituent un motif fréquent de consultation.
Entre les âges de 6 et 8 ans, 10 à 15 % des enfants présentent des fuites urinaires diurnes ou nocturnes.

Une démarche clinique simple permet, le plus souvent, de retenir une cause fonctionnelle en relation avec une perturbation de l'acquisition du contrôle mictionnel et/ou des mauvaises habitudes mictionnelles. Dans certains cas, une cause neurologique ou urologique peut être à l'origine de ces anomalies mictionnelles. Dans ces situations, une évaluation spécialisée est nécessaire.

Si, le plus souvent, une prise en charge adaptée conduit à une guérison ou une amélioration, il faut savoir qu'un trouble de la vidange vésicale s'intègre fréquemment dans un trouble global de l'élimination (associé à une constipation).

## I. Pour bien comprendre

Ⓐ Le fonctionnement vésicosphinctérien normal permet de stocker l'urine produite continuellement par les reins et de l'éliminer volontairement à un moment et dans un endroit adéquats.

Une miction « normale » doit aboutir à une vidange complète de la vessie. Elle repose sur la coordination parfaite entre la contraction du détrusor et le relâchement de l'appareil cervico-sphinctérien. Ce contrôle nécessite l'intégrité d'une commande neurologique et une anatomie normale de l'appareil urinaire.

L'acquisition du **contrôle mictionnel** par l'enfant est un phénomène physiologique de maturation progressive de la vessie et des commandes nerveuses du bas appareil urinaire. Comme l'acquisition de la marche, celle-ci a une chronologie variable et se fait généralement entre les âges de 18 mois et 3 ans.


© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Les anomalies de la miction peuvent résulter de **troubles du remplissage vésical** (phase de stockage) ou de **troubles de la vidange vésicale** (miction). Il est classiquement admis de différencier les symptômes ressentis pendant la phase de remplissage et les symptômes de la phase de miction.

Le diagnostic d'un trouble mictionnel est clinique et repose essentiellement sur l'interrogatoire et l'examen physique.

Dans l'immense majorité des cas, ces troubles sont fonctionnels en relation avec une perturbation de l'acquisition du contrôle mictionnel et les mauvaises habitudes mictionnelles liées aux conditions d'accès aux toilettes scolaires.

L'examen clinique a pour objectif d'éliminer une étiologie organique.

# II. Démarche diagnostique en cas de trouble mictionnel

## A. Enquête clinique

Données anamnestiques essentielles :

- modalités d'apprentissage et d'acquisition de la propreté ;
- habitudes mictionnelles : nombre de mictions quotidiennes, modalités d'utilisation des toilettes scolaires (disponibilités, propreté, papier hygiénique) et apports hydriques quotidiens ;
- symptomatologie actuelle/passée, caractère récent/ancien des troubles ;
- utilisation éventuelle de protections et retentissement psychosocial ;
- antécédents de troubles fonctionnels similaires chez les parents ou dans la fratrie ;
- développements psychomoteur et statural ;
- mesures thérapeutiques déjà mises en place.



Afin d'objectiver certains troubles urinaires et quantifier la sévérité d'une incontinence urinaire par urgenturie, on demandera de remplir un catalogue mictionnel. Il comporte l'heure et le volume de chaque miction, la quantité de prise de boissons et les épisodes de fuites pendant 48 heures.

B Troubles associés à rechercher :

- notions d'uropathie malformative (valves de l'urètre postérieur, système urinaire double avec un uretère ectopique ou une urétérocèle, un épispadias, une exstrophie vésicale), pathologies organiques (diabète, insuffisance rénale) ;
- antécédents d'infection urinaire faisant redouter un reflux vésico-urétéral associé ;
- douleurs abdominales et troubles ano-rectaux (constipation, encoprésie) ;
- troubles de la motricité des membres inférieurs, retard d'acquisition de la marche, chutes fréquentes, fatigabilité ;
- sommeil : profondeur et durée, difficultés d'éveil, ronflement nocturne, apnées évocatrices de SAOS (voir chapitre 62) ;
- environnement socio-familial (maltraitance) et scolaire, contexte psychologique de l'enfant.

A Données d'examen :

- inspection de la culotte à la recherche de stigmates de fuites urinaires ou de selles ;
- recherche d'un globe vésical (principales causes de **rétention aiguë d'urine** : inflammation locale ou infection urinaire, fécalome, obstruction organique des voies urinaires, atteinte médullaire, effets secondaires de médicaments) ;

t.me/faillecni

t.me/faillecni



- examen des organes génitaux externes : palpation des testicules, aspect de la verge et du méat urétral, recherche d'une vulvite ;
- aspect du jet urinaire ;
- recherche d'un encombrement stercoral (fécalome) à la palpation abdominale ;
- examen neurologique complet (motricité des membres inférieurs et sensibilité périnéale) et recherche de stigmate cutané au niveau de la région dorsolombaire (lipome, angiome, « touffe » de poils) hautement suspect d'une maladie médullaire congénitale ;
- examen neuro-orthopédique (pied creux, inégalité de longueur des membres inférieurs, scoliose, troubles trophiques).

Au terme de cette enquête clinique, réaliser une bandelette urinaire pour exclure une infection.

## B. Examens paracliniques

B L'examen clinique bien conduit suffit, le plus souvent, pour retenir une cause fonctionnelle accessible à des mesures thérapeutiques simples. Cependant, devant des troubles persistants ou atypiques, les examens complémentaires permettent d'objectiver des troubles vésico-sphinctériens et d'éliminer une origine organique.

Aucun examen complémentaire n'est nécessaire pour des fuites d'urines isolées sans dysurie.

L'échographie rénale et vésicale avec étude du résidu post-mictionnel est réservée aux fuites non isolées ou résistant au traitement d'épreuve. D'autres examens pourront être proposés après avis spécialisé.

## C. Orientation diagnostique

A La démarche diagnostique est résumée dans la figure 49.1.

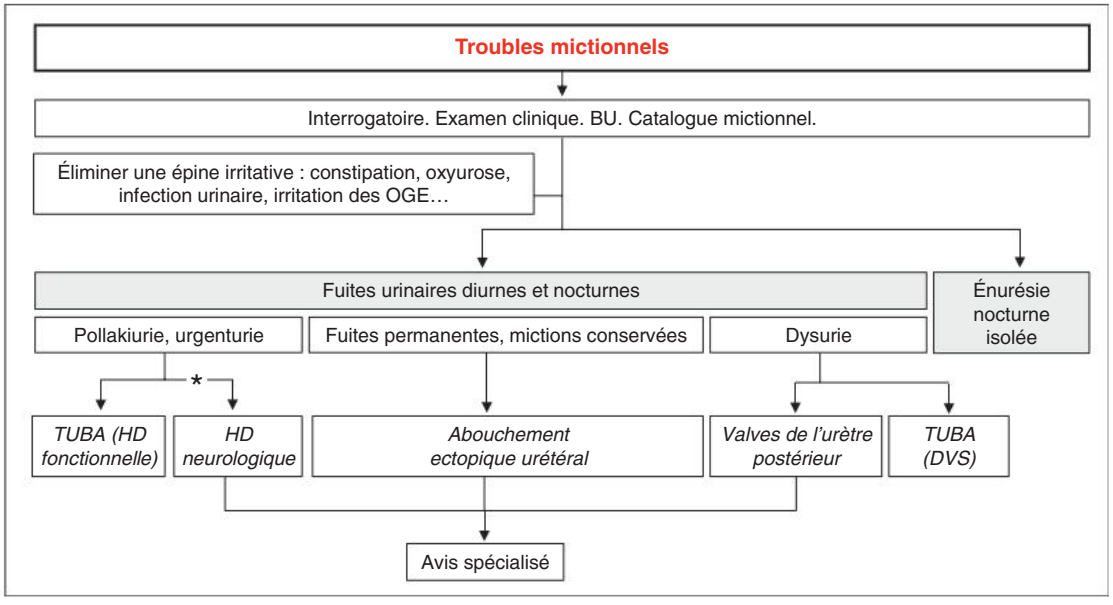



**Fig. 49.1. A Algorithme de prise en charge diagnostique et thérapeutique d'un trouble mictionnel.**

* Troubles neuro-orthopédiques.

TUBA : Troubles urinaires du bas appareil ; HD : hyperactivité détrusorienne ; DVS : dyssynergie vésicosphinctérienne ; OGE : organes génitaux externes.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



# D. Principales causes à évoquer

## 1. Dysfonction du bas appareil urinaire diurne de l'enfant

B L'appellation « dysfonction du bas appareil urinaire diurne » (*Lower Urinary Tract Symptoms*), ou troubles urinaires du bas appareil (TUBA), est le terme à utiliser pour les problèmes d'incontinence fonctionnelle chez l'enfant. La dysfonction du bas appareil urinaire représente l'étiologie la plus fréquente et regroupe des situations variées.

Ce trouble peut être réparti en deux groupes : les anomalies de la phase de remplissage et celles de la phase mictionnelle.

### Anomalies de la phase de remplissage

Une contraction désinhibée du détrusor primitive pendant le remplissage peut augmenter la pression vésicale au-delà de la pression de clôture sphinctérienne et provoquer la fuite urinaire.

La persistance d'une **hyperactivité détrusorienne au-delà de l'âge de 5 ans (anciennement dénommée « vessie hyperactive » ou « instabilité vésicale »)** est une cause fréquente de fuites urinaires diurnes et éventuellement nocturnes, d'urgenturie et de pollakiurie due à une immaturité vésicale.

Elle peut favoriser la survenue d'infections urinaires et/ou de reflux vésico-urétéral.

Une hyperactivité détrusorienne peut aussi être secondaire à une « épine irritative » telle qu'une infection urinaire, une constipation ou la présence d'un résidu postmictionnel.

### Anomalies de la phase de vidange



La **dyssynergie vésicosphinctérienne** est caractérisée par l'absence de relâchement sphinctérien au moment de la miction. Cette hypertonie sphinctérienne est due à de mauvaises habitudes mictionnelles mais peut également apparaître dans l'évolution d'une immaturité vésicale (contraction excessive du sphincter pour éviter les fuites).

Elle survient parfois dans un contexte psychologique particulier ou en cas d'abus sexuels.

Ce défaut de relâchement périnéal lors de la miction favorise l'apparition d'un résidu post-mictionnel. Sa persistance peut aboutir à une grande vessie rétentionniste à mictions rares par hypocontractilité détrusorienne.

### Complications

La dysfonction du bas appareil urinaire diurne est souvent associée à des troubles ano-rectaux (constipation, douleur défécatoire, encoprésie).

Elle peut être à l'origine de complications urologiques parfois sévères : vessie de lutte, reflux vésico-urétéral, insuffisance rénale dans les formes les plus graves.

## 2. Malformations congénitales des voies urinaires

C Certaines uropathies malformatives se traduisent par des troubles de la continence et/ou de la miction.

### Implantation ectopique d'uretère chez la fille

Dans le cadre d'une duplication de la voie urinaire, l'uretère du pyélon supérieur peut s'implanter en dehors de la vessie et court-circuiter le système sphinctérien. L'abouchement se fait soit dans la partie terminale de l'urètre, soit dans le vagin, soit dans la vulve.

Ceci est responsable de fuites d'urines permanentes, mais entrecoupées de mictions normales, et de vulvovaginites à répétition.

Les examens complémentaires préciseront la disposition anatomique.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



### Valves de l'urètre postérieur chez le garçon

Il s'agit d'une pathologie qui correspond à la persistance d'un (ou plusieurs) repli muqueux urétrogénital au-dessous du veru montanum. Ces valves réalisent un obstacle urétral à l'écoulement de l'urine.

Suivant le degré d'obstruction, elles peuvent entraîner l'apparition d'une vessie de lutte et une dégradation de la fonction rénale.

## 3. Causes neurologiques

Le diagnostic de **vessie neurologique** doit systématiquement être évoqué lorsque la situation et l'évolution clinique ne correspondent pas à l'hypothèse étiologique proposée et que les troubles persistent malgré une prise en charge thérapeutique adaptée.

Ainsi, devant tout trouble mictionnel, il faut rechercher systématiquement une anomalie médullaire congénitale occulte.

## 4. Énurésie primaire nocturne isolée

Ⓐ Il s'agit d'une miction involontaire pendant le sommeil survenant chez un enfant âgé d'au moins 5 ans. Environ 10 % de ces enfants ont un trouble avec déficit d'attention et hyperactivité (TDAH).

L'énurésie est dite **primaire** si l'enfant n'a pas eu de période sèche de plus de 6 mois depuis la naissance.

L'énurésie primaire est dite **isolée ou monosymptomatique** s'il n'existe aucun autre symptôme associé, en particulier diurne.

Le diagnostic positif est clinique. Aucun examen complémentaire d'imagerie n'est nécessaire en première intention.



## Références

Aubert D., Berard E., Blanc J.-P., Lenoir G., Liard F., Lottmann H. Énurésie nocturne primaire isolée : diagnostic et prise en charge. Recommandations par consensus formalisé d'experts. Prog Urol, 2010;20:343–9.

Neveus T., Eggert P., Evans J., et al. Evaluation of and treatment for monosymptomatic enuresis: A standardization document from the International Children's Continence Society. J Urol, 2010;183:441–7.

Guidelines on European Paediatric Urology (2015).
https://uroweb.org/wp-content/uploads/23-Paediatric-Urology_LR_full.pdf

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Guidelines on European Paediatric Urology, (2015). https://uroweb.org/wp-content/uploads/23-Paediatric-Urology_LR_full.pdf.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

CHAPITRE
# 50
# Hypertension artérielle

I. Pour bien commencer
II. Diagnostic d'HTA
III. Principes de prise en charge thérapeutique

*Item, objectifs*

***ITEM 224 Hypertension artérielle de l'enfant***

- Expliquer l'épidémiologie, les principales causes et l'histoire naturelle de l'hypertension artérielle.
- Réaliser le bilan initial d'une hypertension artérielle.
- Reconnaître une urgence hypertensive et une HTA maligne.
- Connaître la stratégie du traitement médicamenteux de l'HTA (voir item 330).



### Avant de commencer...

La pression artérielle doit être mesurée annuellement chez tout enfant à partir de l'âge de 3 ans et à chaque consultation quel que soit l'âge chez les enfants à risque (maladie rénale chronique, antécédent de coarctation de l'aorte, diabète, obésité, prise de traitement augmentant la pression artérielle).

L'hypertension artérielle est définie par une valeur supérieure au 95e percentile des références pour le sexe, la taille et l'âge. La pression artérielle normale est inférieure au 90e percentile.

Avant l'âge de 10 ans, les causes secondaires sont les plus fréquentes ; le bilan doit s'acharner à trouver une étiologie, d'autant plus que les valeurs de pression artérielle sont élevées et que l'enfant est jeune.
Après l'âge de 10 ans, l'HTA essentielle (primaire) prédomine mais il s'agit d'un diagnostic d'élimination.

## I. Pour bien commencer

### A. Définitions

A La pression artérielle (PA) augmente normalement avec l'âge.

Des **abaques** en ligne (notamment celles du *Baylor College of Medicine*) permettent de calculer rapidement le percentile de la PA systolique et de la PA diastolique en fonction du sexe, de l'âge et de la taille. Des courbes françaises selon le sexe et la taille sont également disponibles (voir références).

La **PA normale** est inférieure au 90e percentile.


© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



L'**hypertension artérielle** (HTA) chez l'enfant est définie par une mesure de PA supérieure au 95e percentile (ou supérieure à 130/80 mmHg chez l'adolescent) pour le sexe, l'âge et la taille de l'enfant.

Entre le 90e et le 94e percentile (ou entre 120/80 et 130/80 mmHg chez l'adolescent), il s'agit d'une **PA élevée persistante**.

Afin de fournir une estimation grossière mais pratique pour l'étudiant, le tableau 50.1 présente une formule estimant une référence tensionnelle limite normale (90e percentile) et limite HTA (95e percentile). Un contrôle avec l'un des abaques précités est indispensable en cas de valeur d'alerte et/ou de signes cliniques évocateurs d'HTA.

**Tableau 50.1.** Ⓐ **Références tensionnelles (en mmHg).**

| 90e percentile (limite normotension) | | 0,95 × 95e percentile | |
|---|---|---|---|
| 95e percentile (limite HTA) | PA systolique | | 100 + 2 × Âge (ans) |
| | PA diastolique | 1–10 ans | 60 + 2 × Âge (ans) |
| | | 11–17 ans | 70 + 2 × Âge (ans) |

*(D'après : Simonetti D.D., et al. HTA chez l'enfant et l'adolescent. Rev Med Suisse 2011 ; 7 : 1041–2.)*

## B. Mesure de la pression artérielle chez l'enfant

La PA doit être mesurée annuellement chez tout enfant à partir de l'âge de 3 ans et à chaque consultation chez les enfants à risque quel que soit l'âge (maladie rénale chronique, antécédent de coarctation de l'aorte, diabète, obésité, prise de traitement augmentant la PA).

Le manomètre à mercure et le stéthoscope restent les instruments de référence, bien que le mercure soit progressivement retiré en raison du risque toxique.

La mesure oscillométrique avec des appareils automatiques est la plus largement diffusée, mais le brassard doit être adapté au bras de l'enfant. Les appareils d'automesure peuvent être utilisés s'ils sont adaptés à la taille du poignet ou du bras de l'enfant.

La mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA) est définie comme la mesure intermittente de la PA pendant 24 heures, chez les sujets ambulatoires, dans le cadre de leurs activités habituelles. Cet examen est utile pour évaluer la moyenne tensionnelle sur les 24 heures, y compris la nuit.

Tous les appareils automatiques doivent être validés pour l'usage chez l'enfant et faire l'objet de révisions et de calibrations régulières.

## C. Épidémiologie

La **prévalence** de l'HTA chez l'enfant est estimée à 3,5 %.

Contrairement à la population adulte, en pédiatrie, l'HTA est toujours *a priori* secondaire et doit conduire à la réalisation d'un bilan étiologique, qui doit être d'autant plus exhaustif que l'HTA est de niveau élevé et que l'enfant est jeune.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



# II. Diagnostic d'HTA

## A. Circonstances diagnostiques et urgences

Les **circonstances diagnostiques** sont très variées lorsque la prise de la PA fait partie de l'examen clinique. Les points d'appel cliniques sont peu spécifiques mais doivent alerter le clinicien. Des céphalées d'apparition récente, une nycturie ou une épistaxis récidivante doivent inciter à faire mesurer la PA, sans renoncer aux explorations spécifiques à chaque signe.

L'**urgence** est en rapport avec le retentissement clinique et la rapidité d'installation des symptômes. Les premiers signes, mineurs (céphalées matinales en « casque » parfois pulsatiles, douleurs abdominales, anorexie, vomissements, crampes, vertiges, bourdonnements d'oreille [acouphènes], impressions de mouches volantes ou brouillard visuel [myodésopsies]) doivent conduire à une prise en charge adaptée afin d'éviter l'apparition de signes plus sévères (amaigrissement rapide, syndrome polyuropolydipsique, cassure de la courbe de croissance staturo-pondérale, syndrome hémorragique [épistaxis], paralysie faciale récidivante), qui justifient une hospitalisation en milieu spécialisé urgente. Sans traitement urgent, des manifestations encore plus graves (encéphalopathie hypertensive, œdème aigu du poumon, insuffisance cardiaque) peuvent entraîner un risque vital.

## B. Conduite diagnostique

Le bilan étiologique dépend avant tout des symptômes cliniques d'orientation éventuels.

La conduite diagnostique repose sur un interrogatoire et un examen clinique soigneux, ainsi que des examens complémentaires simples (ionogramme sanguin, créatinémie, bilan phosphocalcique, bandelette urinaire, échographie rénale) qui seront complétés en milieu spécialisé.



## C. Causes (tableau 50.2)

B Avant l'âge de 10 ans, les **causes secondaires** sont les plus fréquentes ; le bilan doit s'acharner à trouver une étiologie. Après l'âge de 10 ans, l'**HTA essentielle** (primaire) prédomine mais il s'agit d'un diagnostic d'élimination.

Dans 80 % des cas, une cause secondaire est identifiée.

Les causes chez l'enfant peuvent être classées de la façon suivante : rénales (les plus fréquentes), vasculaires, endocriniennes, toxiques et médicamenteuses, neurologiques, métaboliques.

Les **causes rénales** sont les plus fréquentes. Les anomalies rénales sont responsables de 80 % des causes, les anomalies vasculaires rénales d'environ 10 %. Les maladies glomérulaires, la maladie rénale chronique à un stade avancé et les reins dysplasiques ou cicatriciels liés aux uropathies malformatives ou CAKUT (*Congenital Anomalies of the Kidney and the Urinary Tract*), ou à des pyélonéphrites peuvent s'accompagner d'une HTA.

Les **causes rénovasculaires** sont dominées par la dysplasie fibromusculaire (70 % d'entre elles). Un bilan d'extension de cette maladie doit être effectué pour rechercher des sténoses d'autres artères (troncs supra-aortiques, artères mésentériques) associées à d'autres pathologies générales (par exemple, phacomatose).

La **coarctation de l'aorte** est le plus souvent découverte chez le nouveau-né après la fermeture du canal artériel ; cependant, des formes moins sévères peuvent être découvertes chez l'enfant et même chez l'adolescent.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



**Tableau 50.2.** B C **Principales étiologies secondaires de l'HTA chez l'enfant.**

| | | |
|---|---|---|
| Causes rénales parenchymateuses | HTA aiguë ou transitoire | Glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse<br>Nécrose tubulaire aiguë<br>Syndrome hémolytique et urémique<br>Microangiopathie thrombotique |
| | HTA chronique | Maladie rénale chronique : IRC, IRT, transplantation<br>Polykystose rénale dominante/récessive<br>Glomérulopathies chroniques acquises ou héréditaires<br>Vascularite des petits vaisseaux : purpura rhumatoïde…<br>CAKUT |
| Causes rénovasculaires | Atteinte de la paroi | Dysplasie fibromusculaire<br>Neurofibromatose de type 1<br>Syndrome d'Alagille<br>Syndrome de Williams-Beuren<br>Syndrome médio-aortique<br>Vascularite des gros vaisseaux : maladie de Kawasaki… |
| | Atteinte extrinsèque | Neuroblastome<br>Tumeur de Wilms<br>Autres tumeurs |
| | Atteinte de la lumière | Thrombose rénale artérielle ou veineuse<br>Invasion tumorale |
| | Autres | Cathéter ombilical<br>Traumatisme<br>Transplantation rénale : sténose de l'anastomose artérielle |
| Coarctation de l'aorte | | |
| Causes endocriniennes | Excès de cortisol : syndrome de Cushing | |
| | Excès de minéralocorticoïdes : hyperplasie congénitale des surrénales… | |
| | Excès de cathécholamines | |
| | Excès d'hormones thyroïdiennes : hyperthyroïdie | |
| | Tumeur à rénine | |
| Causes toxiques et médicamenteuses | Médicaments : glucocorticoïdes, anticalcineurines, vasoconstricteurs nasaux…<br>Surcharge volémique<br>Mercure et métaux lourds, plomb<br>Drogues : amphétamines, cocaïne<br>Réglisse | |
| Causes neurologiques | Traumatisme crânien<br>Hypertension intracrânienne<br>Douleur<br>Convulsions | |
| Causes orthopédiques | Traction<br>Fracture des os longs, fracture du bassin | |
| Syndrome d'apnées obstructives du sommeil | | |
| Causes métaboliques | Hypercalcémie<br>Porphyrie<br>Obésité | |

CAKUT : *Congenital Anomalies of the Kidney and the Urinary Tract*; IRC : insuffisance rénale chronique ; IRT : insuffisance rénale terminale.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Les **causes endocriniennes** sont beaucoup moins fréquentes, estimées entre 0,5 et 6 % des causes d'HTA. Il s'agit des pathologies entraînant un excès de catécholamines, de minéralocorticoïdes, de cortisol, d'hormones thyroïdiennes, des tumeurs à rénine, et des HTA dites monogéniques.

Les **intoxications** au mercure, plomb, cadmium et phtalates peuvent être responsables d'HTA, tout comme certains médicaments.

Concernant les **causes métaboliques**, la prévalence de l'HTA est un peu plus fréquente en cas d'obésité, mais bien moins que chez l'adulte. Ainsi, devant la découverte d'une HTA chez un enfant obèse, il est nécessaire d'éliminer les autres causes avant de l'attribuer à la surcharge pondérale.

L'**HTA essentielle (primaire)** reste un diagnostic d'élimination.

# III. Principes de prise en charge thérapeutique

La mesure régulière de la PA chez l'enfant permet de repérer les enfants hypertendus chez qui une démarche rigoureuse clinique et paraclinique permet d'aboutir à un diagnostic étiologique.

La découverte de la cause permet d'adapter au mieux le traitement, certaines étiologies requérant un traitement très spécifique. La normalisation des chiffres de PA dans l'enfance a pour but de préserver l'état cardiovasculaire futur.



Sur le plan thérapeutique, les traitements intraveineux sont réservés aux HTA menaçantes et non contrôlées (anticalciques ou bêtabloquants). Les traitements oraux (anticalciques, bêtabloquants, IEC) visent à normaliser la pression artérielle qui doit être contrôlée par des mesures ambulatoires continues (MAPA).

Lorsqu'il est possible, le traitement de la cause doit toujours être privilégié au traitement médicamenteux. La maîtrise des apports sodés doit être réalisée préalablement à toute prescription médicamenteuse.

L'HTA chronique est responsable de lésions cardiaques, cérébrales, vasculaires et ophtalmiques. Il s'agit d'un « tueur » silencieux. Les anomalies cardiovasculaires s'installent dès l'enfance et sont associées à une morbi-mortalité à l'âge adulte. Non contrôlée, l'HTA est un facteur de progression de la MRC.

## *Références*


Flynn J.T., Falkner B.E. New clinical practice guideline for the management of high blood pressure in children and adolescents. Hypertension, 2017;70(4):683–6.

André J.-L. HTA chez l'enfant et l'adolescent. EMC - Cardiologie 2005;1–10 [Article 11-940-I-40].

Boyer O. HTA de découverte fortuite. Pas à pas en pédiatrie. Arbres décisionnels commentés des Sociétés de pédiatrie. 2010.
https://pap-pediatrie.fr/files/boyer-2010.pdf

Baylor College of Medicine. Age-based Pediatric Blood Pressure Reference Charts.
https://www.bcm.edu/bodycomplab/Flashapps/BPVAgeChartpage.html


t.me/faillecni

t.me/faillecni



Boyer O. HTA de découverte fortuite. Arbres décisionnels commentés des Sociétés de pédiatrie, https://pap-pediatrie.fr/files/boyer-2010.pdf; 2010.

Baylor College of Medicine. Age-based Pediatric Blood Pressure Reference Charts. https://www.bcm.edu/bodycomplab/Flashapps/BPVAgeChartpage.html.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

# X

# Neurologie

t.me/faillecni

t.me/faillecni

This page intentionally left blank

t.me/faillecni

t.me/faillecni

CHAPITRE
# 51
# Céphalées

I. Démarche diagnostique
II. Principales causes à évoquer

*Item, objectifs pédagogiques*

***ITEM 100 Céphalée inhabituelle aiguë et chronique chez l'adulte et l'enfant***

- Diagnostiquer une céphalée aiguë et une céphalée chronique.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.
- Connaître les principes généraux du traitement



**Avant de commencer...**

Les céphalées avant l'âge de 15 ans sont fréquentes.
Un grand nombre de diagnostics sont possibles, souvent reliés à des causes non sévères. Toutefois, des céphalées peuvent, rarement, révéler un processus expansif, une malformation artérioveineuse, une HTIC.
L'enjeu est donc d'identifier le plus précocement possible les céphalées qui nécessitent investigation et intervention. Il est habituellement possible d'y parvenir par les seuls anamnèse et examen clinique.

## I. Démarche diagnostique

A Elle ne diffère pas sensiblement de la démarche diagnostique chez un patient adulte (voir le référentiel de Neurologie) ; les particularités pédiatriques sont soulignées ici.

### A. Enquête clinique

#### *1. Anamnèse*

L'interrogatoire est conditionné par le développement cognitif et psychique de l'enfant.
Il est partagé entre l'enfant, qui analyse plus ou moins bien ses symptômes, et le(s) parent(s) qui voi(en)t des signes.

Chez le nourrisson et le petit enfant, c'est le parent qui pense au diagnostic surtout s'il souffre lui-même de céphalées : aspect douloureux, mal-être, agitation ou abattement, vomissements, pâleur, etc.


© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



L'enfant plus âgé est souvent capable de décrire sa céphalée (le médecin ne doit pas sous-estimer ses capacités), le dessin permettant parfois de contourner l'impossibilité d'une verbalisation des céphalées.

La consultation est structurée par le **patron temporel des céphalées** : céphalées récentes à début soudain, céphalées récentes d'aggravation progressive, céphalées chroniques paroxystiques, céphalées chroniques non progressives (fig. 51.1). Celui-ci oriente vers les étiologies à évoquer, donc vers les questions pertinentes, en étant attentif à la présence de « drapeaux rouges » (*red flags*), évocateurs de céphalées secondaires (tableau 51.1).

L'interrogatoire doit ainsi détailler :

- **la céphalée (6 paramètres)** :
  - localisation (attention si postérieure, cervicalgies) ;
  - typologie (pressive, pulsatile, en « coup de poignard »…) ;
  - intensité (échelles selon l'âge, retentissement sur les activités en cours) ;
  - durée ;
  - fréquence ;
  - symptômes associés (digestifs, visuels, torticolis, photo-phonophobie, neurovégétatifs, etc.) ;
- **l'évolution temporelle des céphalées** :
  - modalités de début ;
  - modifications depuis leur apparition initiale (intensité, fréquence) ;
- **comment est l'enfant dans l'intervalle des céphalées** :
  - croissance staturo-pondérale (pathologie de la région sellaire) et du PC (courbes) ;
  - signes endocriniens ;
  - signes d'HTIC ;
  - pathologie chronique, fièvre, asthénie ;
  - comportement alimentaire ;



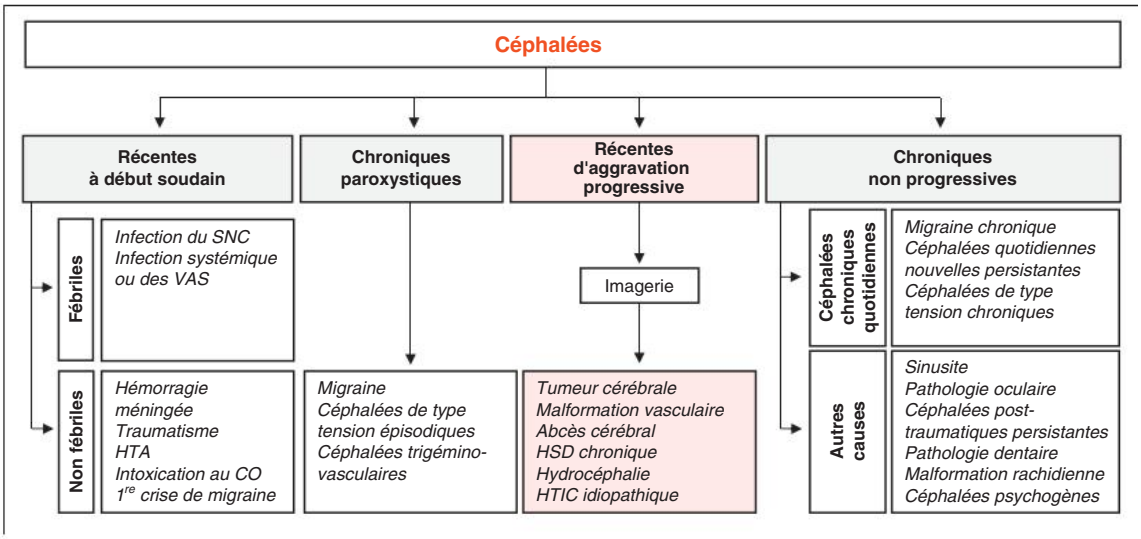



**Fig. 51.1.** Ⓐ **Orientation diagnostique devant des céphalées présumées pathologiques.**

t.me/faillecni

t.me/faillecni



  - retentissement sur les résultats scolaires, l'absentéisme, les loisirs, le sommeil ;
  - caractère, état psychoaffectif (comorbidité anxieuse et/ou dépressive) ;
  - relations parents-enfant, amicales ;
  - prise chronique de médicaments ;
- **les antécédents** personnels (traumatisme crânien récent), familiaux (céphalées, malformation vasculaire, tumeur cérébrale) ;
- **les traitements médicamenteux essayés** (molécule, posologie, efficacité, effets indésirables, abus d'antalgiques).

**Tableau 51.1. Ⓐ « Drapeaux rouges ».**

| À l'interrogatoire |
|---|
| – Céphalée<br>• Aggravation la nuit ou au petit matin (provoquant le réveil)<br>• Aggravation progressive en fréquence et/ou en intensité<br>• Survenue à la toux ou à l'effort ou à la position penchée en avant<br>• Survenue extrêmement brutale en « coup de poignard »<br>• Intensité inhabituelle pour le patient (« pire » céphalée)<br>• Localisation unilatérale persistante<br>• Modification du caractère des céphalées<br>– Aura atypique<br>– Crises épileptiques, en particulier focales<br>– Maladresse d'apparition récente<br>– Troubles du comportement<br>– Baisse des résultats scolaires<br>– Nausées ou vomissements matinaux, persistants ou augmentant en fréquence<br>– Signes endocriniens/auxologiques (accélération ou infléchissement staturo-pondéral)<br>– Crainte parentale (écouter les parents)<br>– Âge ≤ 3 ans |
| **À l'examen** |
| – Augmentation rapide du PC<br>– Anomalie du schème de marche et/ou de l'examen neurologique<br>– Souffle à l'auscultation de la fontanelle<br>– Troubles visuels :<br>• Strabisme et/ou autre trouble de l'oculomotricité d'apparition récente<br>• Baisse de l'acuité visuelle sans trouble de réfraction<br>• Œdème papillaire<br>– Latérocolis, torticolis<br>– Signes évocateurs d'une atteinte hypothalamo-hypophysaire, diabète insipide |

## 2. Examen clinique

Il est souhaitable d'avoir une orientation diagnostique à l'issue de l'interrogatoire (fig. 51.1) car elle guide les points de l'examen qui réclament une attention particulière.

Les étiologies à évoquer sont différentes selon qu'il s'agira de céphalées récentes de début soudain (fièvre, pression artérielle, raideur méningée, conscience) ou de céphalées récentes d'aggravation progressive (signes de localisation, HTIC, signes endocriniens).

### Examen neurologique

Il est influencé par l'âge, qui dicte à la fois la norme (en particulier pour le tonus) mais aussi la méthodologie à adopter, conditionnée par la participation de l'enfant.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Regarder est irremplaçable, particulièrement quand l'enfant ne se sent pas examiné (entrée/sortie de la salle d'examen) ; intérêt du schème de marche (manière dont marche l'enfant), avec manœuvres de sensibilisation : sur les talons, en ligne, cloche-pied…

Se souvenir que les tumeurs de l'enfant sont le plus souvent situées au niveau de la fosse postérieure (syndrome cérébelleux, atteinte des paires crâniennes, en particulier oculomotricité) et beaucoup surviennent avant 5 ans (voir chapitre 27).

Ausculter la fontanelle quand elle est encore ouverte (souffle révélateur d'une malformation artérioveineuse).

**Chez le nourrisson** :

- manœuvres de suspension (« plongeon » et « parachute »), qui doivent être symétriques ;
- fontanelle (bombement ?), périmètre crânien ;
- fond d'œil (selon les cas).

**Chez le grand enfant et l'adolescent** :

- chercher une asymétrie (schème de marche, tonus, force, réflexes ostéotendineux, etc.) ;
- examen de l'oculomotricité, réflexe photomoteur ;
- langage, affect, comportement.

### Examen somatique

- Fièvre, hypertension artérielle (HTA).
- Douleurs à la palpation des sinus.
- Examens cutané (signes en faveur d'une neurofibromatose, ecchymoses), stomatologique, visuel, ORL.



## B. Enquête paraclinique

La nécessité de prescrire des explorations paracliniques et leur nature sont conditionnées par les diagnostics évoqués.

La question cruciale est de sélectionner les enfants chez qui on demandera une **imagerie cérébrale** (tableau 51.2).

La TDM avec injection est l'imagerie cérébrale la plus facile à obtenir dans l'urgence.

L'IRM lui est supérieure dans l'analyse de la moelle spinale cervicale, de la fosse postérieure ou de la charnière.

**Tableau 51.2.** Ⓐ **Indications d'imagerie.**

| |
|---|
| – Anomalie de l'examen neurologique |
| – Modification du caractère des céphalées |
| – Signes d'HTIC |
| – Trouble visuel et/ou de l'oculomotricité |
| – Vomissements persistants ou augmentant en fréquence |
| – Signes évocateurs d'une atteinte hypothalamo-hypophysaire |
| – Retard ou infléchissement statural |

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Plus rarement, selon l'orientation diagnostique :

- glycémie capillaire ;
- dosage de CO ;
- sérologies virales ;
- étude du LCS si suspicion d'infection neuroméningée ou d'HTIC bénigne (mesure de la pression d'ouverture) ;
- fond d'œil (œdème papillaire).

Un entretien psychologique voire un avis pédopsychiatrique peuvent être demandés.

Retenir les signes d'alerte face à des céphalées de l'enfant.
Connaître les indications d'une imagerie cérébrale en urgence.

# II. Principales causes à évoquer

## A. Céphalées récentes à début soudain

### *1. En contexte fébrile*

Rechercher des signes évocateurs (trouble de conscience, signes méningés, signes de focalisation) d'une **infection neuroméningée** (voir chapitre 37), mais une **infection virale banale** sera le plus souvent en cause.

### *2. En l'absence de fièvre*

L'obsession est de ne pas rater la rarissime **hémorragie méningée** mais les **céphalées traumatiques/post-traumatiques** (voir chapitre 72), une HTA, une intoxication au CO ou une première crise migraineuse seront des étiologies bien plus fréquentes.

## B. Céphalées récentes d'aggravation progressive

La recherche d'un **processus expansif intracrânien** est prioritaire.

Les céphalées sont le signe révélateur de la tumeur dans 70 % des cas. Des signes d'HTIC (céphalées à prédominance matinale ou en seconde partie de nuit avec réveils nocturnes, exagérées par l'effort ou la position couchée, résistant aux antalgiques, accompagnées de vomissements matinaux pouvant les soulager temporairement) sont en général présents mais leur absence ne permet pas d'écarter cette hypothèse.

Le fond d'œil (œdème papillaire) peut être normal (jeunes enfants).

L'imagerie contribuera au diagnostic final et à la prise en charge thérapeutique.

La normalité de l'imagerie cérébrale couplée à l'étude du LCS conduisent au diagnostic d'**HTIC idiopathique** (obésité, photopsies, médicaments : œstroprogestatifs, cycline, dérivés de la vitamine A, corticoïdes).



t.me/faillecni

t.me/faillecni



# C. Céphalées chroniques paroxystiques

## 1. Généralités

B En population générale, les **céphalées de type tension épisodiques** (CTTE) sont la cause la plus fréquente de céphalées, mais en consultation hospitalière c'est la **migraine**.

Les céphalées trigéminovasculaires (algies vasculaires de la face) sont exceptionnelles avant 10 ans.

## 2. Migraine

### Diagnostic

La crise de migraine de l'enfant se distingue de celle de l'adulte par :

- des crises plus courtes (2–4 heures) ;
- une céphalée plus souvent frontale que temporale, plus souvent bilatérale qu'unilatérale (céphalée bifrontale) ;
- des troubles digestifs marqués et une pâleur.

Le diagnostic de migraine est clinique (description, absence de drapeaux rouges, examen clinique normal) et est facilité par l'utilisation des critères de l'ICHD-3 bêta (seule modification concernant l'enfant : la limite inférieure de durée des crises à 2 heures ; tableau 51.3).

La sémiologie se modifie avec l'âge pour se rapprocher de celle de l'adulte.

Seuls les auras non typiques (aura motrice ou du tronc cérébral) et les jeunes enfants (< 3 ans) nécessitent une imagerie (IRM cérébrale avec injection de gadolinium).

Si les critères ICHD-3 bêta de migraine avec aura (ICHD-3 bêta 1.2) ne diffèrent pas de ceux de l'adulte, la chronologie « aura puis céphalée » est moins souvent respectée que chez l'adulte.

La migraine avec aura du tronc cérébral débute classiquement à l'adolescence (premières règles). La migraine hémiplégique est une canalopathie.

Les **syndromes périodiques** susceptibles d'être associés à la migraine constituent la forme la plus précoce de migraine.

Les épisodes paroxystiques sont le plus souvent non céphalalgiques : torticolis (torticolis paroxystique bénin), vertiges (vertige paroxystique bénin), vomissements (syndrome des vomissements cycliques) ou douleurs abdominales (migraine abdominale).



**Tableau 51.3.** B **Critères de l'ICHD-3 bêta de migraine sans aura chez l'enfant.**

| |
|---|
| **A.** Au moins 5 crises vérifiant les critères B–D |
| **B.** Céphalées durant de 2 à 72 heures (non traitées ou traitées sans succès) |
| **C.** Céphalées ayant au moins 2 des caractéristiques suivantes :<br>1. Localisation unilatérale<br>2. Pulsatilité<br>3. Intensité modérée à sévère<br>4. Aggravation par ou provoquant l'évitement des activités physiques de routine |
| **D.** Durant les céphalées, au moins l'un des caractères suivants :<br>1. Nausées et/ou vomissements<br>2. Photo- et phonophobie |
| **E.** Pas mieux expliqué par un autre diagnostic de l'ICHD-3 |

t.me/faillecni

t.me/faillecni



### Principes de prise en charge thérapeutique

#### *Règles générales*

- A Informations sur la maladie, réassurance, éducation thérapeutique (bien expliquer les modalités d'administration des traitements : le plus tôt possible dans l'épisode migraineux).
- Hygiène de vie saine : alimentation équilibrée (ne pas sauter de repas) ; activité physique régulière ; bonne hygiène de sommeil.
- Recherche et gestion des facteurs déclenchants : éviction si possible, sinon « *coping* » (savoir/apprendre à gérer la situation en présence du facteur déclenchant).

#### *Traitement de la crise migraineuse*

- B Repos au calme, dans l'obscurité.
- Trois règles de base pour l'administration du médicament de crise :
  - prise dès le début de la crise (de la céphalée pour les triptans) ;
  - posologie adaptée : 10 mg/kg pour l'ibuprofène *per os* ; 15 mg/kg pour le paracétamol *per os* ; 10 à 20 mg pour le sumatriptan en spray nasal (commencer par 10 mg et passer à 20 mg si échec sur trois crises ; AMM > 12 ans) ;
  - prévention de l'abus d'antalgiques : pas plus de 2 jours de prise par semaine ou 6 jours de prise par mois, de façon régulière.
- L'objectif du traitement de crise est de soulager le patient en 2 heures au plus ; une deuxième prise est possible à ce moment si échec.

#### *Traitement préventif*

- Concerne 30 à 40 % des patients. Habituellement proposé si ≥ 3–4 crises par mois.
- En première intention, privilégier la relaxation (biofeedback, autohypnose, thérapie cognitivo-comportementale), de disponibilité problématique en France.
- Si échec ou indisponibilité, traitement préventif médicamenteux : par exemple, amitriptyline, propranolol, topiramate, flunarizine, pizotifène.

Migraine de l'enfant : critères diagnostiques à connaître.
La prise en charge ne se limite pas au seul soulagement des céphalées mais vise à la restauration d'un fonctionnement scolaire, familial et social satisfaisant.

## D. Céphalées chroniques non progressives

### *1. Céphalées chroniques quotidiennes*

Elles sont définies par ≥ 15 jours de céphalées par mois pendant ≥ 3 mois.

La cause la plus fréquente est la **migraine chronique** (à partir d'une migraine épisodique, sous l'effet d'une comorbidité psychiatrique et/ou d'un abus d'antalgiques), suivie des **céphalées quotidiennes nouvelles persistantes** (CCQ *de novo*).

### *2. Autres céphalées chroniques non progressives*

Les **céphalées post-traumatiques persistantes** surviennent après un intervalle libre qui peut aller jusqu'à 7 jours, chez un tiers environ des enfants ayant eu un traumatisme crânien mineur.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Les **céphalées psychogènes** sont fréquentes, allant d'une exagération des difficultés habituelles de l'adolescence à une dépression sévère, se manifestent par des plaintes fonctionnelles diverses et floues, avec une tolérance et un détachement qui contrastent avec leur ancienneté. Elles sont un diagnostic d'exclusion.

Les **céphalées de cause extracrânienne** (œil, sinus, dents, rachis cervical) constituent les céphalées projetées et sont surestimées par les médecins.
La simple coexistence de céphalées et d'un trouble de réfraction ou d'une atteinte sinusienne sur une imagerie ne suffit pas pour retenir ce diagnostic et, outre des arguments de présomption clinique convaincants, il faut exiger leur disparition avec la correction de l'anomalie causale supposée.

## *Références*


| | |
|---|---|
| | HAS. Prise en charge diagnostique et thérapeutique de la migraine chez l'adulte et chez l'enfant : aspects cliniques et économiques. 2006. https://www.has-sante.fr/jcms/c_272212/fr/prise-en-charge-diagnostique-et-therapeutique-de-la-migraine-chez-l-adulte-et-chez-l-enfant-aspects-cliniques-et-economiques |
| | International Headache Society. Critères ICHD béta de la migraine. 2013. https://www.ichd-3.org/wp-content/uploads/2016/08/International-Headache-Classification-III-ICHD-III-2013-Beta-1.pdf |




t.me/faillecni

t.me/faillecni



HAS. Prise en charge diagnostique et thérapeutique de la migraine chez l'adulte et chez l'enfant : aspects cliniques et économiques, https://www.has-sante.fr/jcms/c_272212/fr/prise-en-charge-diagnostique-et-therapeutique-de-la-migraine-chez-l-adulte-et-chez-l-enfant-aspects-cliniques-et-economiques; 2006.

International Headache Society. Critères ICHD béta de la migraine, https://www.ichd-3.org/wp-content/uploads/2016/08/International-Headache-Classification-III-ICHD-III-2013-Beta-1.pdf; 2013.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

CHAPITRE
# 52

# Convulsions, crises épileptiques, épilepsie

I. Convulsions et crises épileptiques du nourrisson et du jeune enfant
II. Épilepsies de l'enfant

## *Items, objectifs pédagogiques*

***ITEM 346 Convulsions chez le nourrisson et chez l'enfant***

- Diagnostiquer une convulsion chez le nourrisson et chez l'enfant.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge pré-hospitalière et hospitalière (posologies).

***ITEM 105 Épilepsie de l'enfant et de l'adulte***

- Diagnostiquer les principales formes d'épilepsie de l'enfant et de l'adulte.
- Identifier les situations d'urgence.
- Connaître les principes de la prise en charge



## Avant de commencer...

***À propos des convulsions et des crises épileptiques***

Le terme « convulsions » est utilisé pour désigner les manifestations motrices d'une crise épileptique.
Il existe des « crises épileptiques » sans manifestation motrice.

L'interrogatoire de l'enfant et de l'entourage a une place primordiale puisque l'enfant est vu à distance de l'épisode paroxystique.
Si ce n'est pas le cas et qu'il y a persistance de convulsions, de troubles de la vigilance, de déficit neurologique ou de signes hémodynamiques ou respiratoires, il s'agit d'une situation de gravité qui nécessite une prise en charge spécifique : traitement d'un état de mal épileptique, d'un coma, d'un choc hémodynamique, d'une détresse respiratoire...

Il faut distinguer les **crises épileptiques symptomatiques** qui sont provoquées par un facteur intercurrent (manifestation « normale » du cerveau en réponse à une situation « anormale ») de la **maladie épileptique** où les crises surviennent de manière spontanée et/ou récurrente (manifestation « anormale » du cerveau en situation « normale »).

Les crises épileptiques les plus fréquentes chez le nourrisson et le jeune enfant sont les crises fébriles (appelées par le passé crises convulsives hyperthermiques). Ce sont des crises symptomatiques déclenchées par l'élévation de la température corporelle en dehors de toute infection neuroméningée et de toute affection neurologique.

En cas de récidive chez un enfant ayant une épilepsie, il faut savoir s'il s'agit des crises habituelles ou non, rechercher des facteurs favorisants (mauvaise observance du traitement, modification du traitement en cours, manque de sommeil...), sans oublier d'éliminer une crise occasionnelle révélatrice d'une cause aiguë surajoutée.


© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



***À propos de l'épilepsie***

L'épilepsie est une maladie neurologique chronique. Le diagnostic peut être posé dans trois situations :
- la survenue de plusieurs crises épileptiques spontanées (au moins deux séparées de 24 heures) ;
- la survenue d'une crise spontanée dont le bilan étiologique permet de prédire que le risque de récidive est élevé ;
- la survenue de crise(s) d'épilepsie dont le bilan permet de poser le diagnostic d'un syndrome épileptique donné.

On distingue deux types de crises :
- les crises épileptiques **à début généralisé**, qui impliquent rapidement les deux hémisphères avec des signes moteurs et/ou des troubles de la conscience ; les principaux types sont : les crises tonico-cloniques ; les absences ; les myoclonies ;
- les crises épileptiques **à début focal** (anciennement appelées partielles), qui débutent initialement dans une seule partie du cerveau ; ces crises peuvent avoir une diffusion dans les deux hémisphères. On parle alors d'évolution tonico-clonique bilatérale (anciennement appelées « secondairement généralisées »).

La conduite diagnostique pour les épilepsies est une **démarche à trois niveaux** : type de crise, type d'épilepsie et éventuellement type de syndrome épileptique.
À chaque étape de la démarche, la cause est envisagée selon **six catégories** : structurale, génétique, métabolique, inflammatoire, infectieuse et de cause inconnue.
L'examen central du diagnostic syndromique est l'EEG.

Lorsque le traitement est envisagé, on privilégie une monothérapie avec surveillance de l'efficacité, de l'observance et de la tolérance.
L'éducation thérapeutique de l'enfant et de ses parents est fondamentale.
Un projet d'accueil individualisé établi avec le médecin scolaire permet une gestion optimale en cas de crise survenant en collectivités.



# I. Convulsions et crises épileptiques du nourrisson et du jeune enfant

## A. Analyser les convulsions

### *1. Identifier et analyser les convulsions*

Ⓐ Les convulsions ont le plus souvent cédé lors de la première évaluation médicale.
Si les convulsions persistent au-delà de 5 minutes, il s'agit d'un état de mal au sens opérationnel, c'est-à-dire qu'il nécessite en prise en charge spécifique urgente pour faire céder la crise.

Le diagnostic repose sur l'interrogatoire de l'enfant et des personnes ayant été témoins de l'épisode. Aucun examen complémentaire ne permet de confirmer ou d'infirmer le diagnostic de convulsions *a posteriori*. Le risque de diagnostic par excès est important.
L'interrogatoire devra recueillir le plus précisément possible la description des phénomènes observés et leur déroulement dans le temps (signes avant-coureurs, signes au début de l'épisode, leur évolution, modalité de fin de l'épisode avec signes post-critiques, durée approximative…).

La sémiologie peut être très variée mais certaines crises sont plus spécifiques :
- **crises généralisées tonicocloniques** : rares avant l'âge de 2 ans, elles se traduisent par une phase tonique de contraction musculaire soutenue avec blocage respiratoire, suivie d'une phase clonique de secousses rythmiques des membres ; en post-critique, la respiration est bruyante, il existe une hypotonie et une confusion de résolution progressive ;

t.me/faillecni

t.me/faillecni



- **crises cloniques** : elles débutent d'emblée par des secousses rythmiques ;
- **crises toniques** : elles sont caractérisées par une contraction tonique des membres et de l'axe, avec révulsion oculaire et trismus ;
- **crises atoniques** : elles correspondent à une résolution complète du tonus avec chute si l'enfant est assis ou debout.

Il faut distinguer une convulsion des **diagnostics différentiels** suivants :

- frissons : à l'ascension thermique ou en cas de décharge bactérienne ; généralement les secousses sont moins amples et plus rapides ;
- trémulations : tremblements fins des extrémités disparaissant à l'immobilisation forcée ;
- myoclonies du sommeil : survenant à l'endormissement et exclusivement dans le sommeil ;
- spasmes du sanglot : séquence pleurs/apnée/cyanose en cas de frustration, de colère ou de peur, survenant généralement entre 6 mois et 3 ans (plus rares après 5 ans) ;
- syncopes vagales convulsivantes : perte de connaissance puis secousses des quatre membres survenant au décours d'un traumatisme ou en cas de contrariété ;
- mouvements anormaux : effets secondaires possibles de certains médicaments ;
- malaises autres : épisode brusque de changement de teint (cyanose, pâleur…) avec rupture de contact et hypotonie, sans mouvement anormal (voir chapitre 66).

## 2. Repérer les situations d'urgence

Urgence liée à la convulsion en elle-même et à ses conséquences :

- signes neurologiques :
  - durée de convulsion supérieure à 15 minutes, sachant qu'après 5 minutes la crise a plus de risque de durer que de s'arrêter, justifiant l'utilisation d'un traitement de secours par benzodiazépine (définition opérationnelle de l'état de mal) ; crise récidivant sans que la conscience ne soit revenue à la normale ;
  - signes focaux durables, troubles de conscience prolongés ;
- signes respiratoires :
  - bradypnées, irrégularités respiratoires, apnées ;
  - cyanose, encombrement bronchique majeur ;
- signes hémodynamiques :
  - tachycardie, temps de recoloration cutanée allongé ;
  - marbrures, extrémités froides, pouls périphériques mal perçus ;

Urgence liée à la cause de la convulsion :

- contexte infectieux :
  - sepsis, purpura fébrile ;
  - cris geignards, syndrome méningé, signes encéphalitiques ;
- autres contextes sévères :
  - pâleur, hématomes multiples (maltraitance ?) ;
  - coma, possibilité d'intoxication médicamenteuse.

## 3. Préciser le contexte de survenue de la crise

Données d'interrogatoire :

- antécédents anténatals et périnatals de l'enfant ;
- antécédents neurologiques personnels et familiaux :



t.me/faillecni

t.me/faillecni



  - crises fébriles chez des apparentés ;
  - épilepsie connue chez l'enfant ou un membre de la famille ;
  - maladie chronique (diabète sous insuline, maladie néphrologique ou hématologique) ;
- **circonstances** particulières :
  - contage infectieux ou signes inhabituels dans l'entourage, voyage ;
  - traumatisme crânien récent, traitement médicamenteux en cours ;
  - facteurs de risque de maltraitance ;
- développement psychomoteur de l'enfant.

Au terme de l'interrogatoire sont consignés :
- la description de la crise par l'entourage de l'enfant, en n'oubliant pas de commencer par les premiers signes visibles, puis la phase d'état et les symptômes post-critiques ;
- l'interprétation médicale : s'agit-il d'une crise certaine, probable, possible ? de quel type (à début généralisé, à début focal ou à début inconnu) ?
- l'existence d'une **fièvre** ;
- les éventuels facteurs de gravité ;
- une orientation étiologique possible.

## 4. Enquête diagnostique

### Enquête clinique

Elle complète les données anamnestiques déjà précisées ainsi que les signes orientant vers une situation urgente.



**Constantes vitales** : température, fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, pression artérielle, temps de recoloration cutanée, diurèse.

Examen neurologique :
- état de conscience et de vigilance : Glasgow pédiatrique ; qualité du contact ou des pleurs ;
- mesure du périmètre crânien et report sur la courbe de PC (par exemple, augmentation récente sur la courbe en faveur d'un hématome sous-dural aigu) ;
- palpation de la fontanelle antérieure (caractère bombant en faveur d'un hématome sous-dural aigu, d'une méningite) ;
- signes neurologiques focaux : déficit moteur durable, troubles de conscience prolongés, en particulier le caractère stable ou s'aggravant du déficit et/ou de la conscience entre deux examens séparés de 15 à 30 minutes, qui sont des signes de gravité.

Examen cutané :
- purpura, exanthème maculopapuleux ;
- ecchymoses ou hématomes (maltraitance) ;
- pâleur conjonctivale (hématome sous-dural aigu, SHU).

Examen général :
- auscultation cardiopulmonaire (cardiopathie congénitale) ;
- douleurs de reliefs osseux (fractures), masse abdominale (traumatisme).

Interrogatoire essentiel pour le diagnostic positif de convulsion ou de crise épileptique.
Urgence : état de mal convulsif, sepsis, purpura, syndrome méningé, pâleur, hématome, coma.
Évaluer : fièvre, Glasgow, périmètre crânien et fontanelle, développement psychomoteur.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



### Enquête paraclinique

B **Dans la majorité des cas**, un interrogatoire et un examen clinique complets permettent d'éliminer les causes nécessitant un traitement en urgence (méningite ou encéphalite, hématome intracrânien, troubles ioniques) et de décider de réaliser ou non une ponction lombaire, une imagerie cérébrale ou un ionogramme sanguin. En l'absence de contexte évocateur (diabète traité par insuline, réveil après resucrage…), la glycémie capillaire n'a pas d'intérêt chez l'enfant de plus de 1 an ayant fait une convulsion sans critère de gravité.

**Devant une convulsion fébrile**, il faut pratiquer une **ponction lombaire** en cas de syndrome méningé (fontanelle bombante, anomalie du tonus, fièvre mal tolérée), trouble du comportement, crise focale et/ou prolongée plus de 15 minutes ou avec un déficit post-critique, et systématiquement avant l'âge de 6 mois.

Après 6 mois, l'âge ne doit pas, à lui seul, faire réaliser une ponction lombaire. La PL n'est donc pas recommandée après l'âge de 6 mois sans aucun signe de méningite ou d'encéphalite (syndrome méningé, trouble du comportement et syndrome septique). Une surveillance hospitalière de courte durée (4 heures) peut être envisagée pour les crises fébriles simples chez les nourrissons âgés de moins de 12 mois.

La réalisation d'un **scanner cérébral** avant ponction lombaire n'est pas systématique. Son indication repose sur la clinique. Un scanner cérébral est conseillé en l'absence d'amélioration de troubles de la conscience ou en l'absence d'amélioration d'une anomalie neurologique focale entre deux examens séparés d'au moins 30 minutes. Il faudra tenir compte du contexte clinique (administration de benzodiazépines ou autres antiépileptiques de secours et/ou crise prolongée qui peuvent décaler le retour à la conscience normale) pour le délai entre deux évaluations cliniques. La réalisation d'un scanner cérébral ne doit pas retarder la prescription d'antibiotiques et d'antiviraux.

**Devant une première convulsion sans fièvre**, il faut réaliser un **scanner cérébral** (avec IV) en urgence en cas de : signe de localisation à l'examen et/ou troubles de conscience persistant plus de 30 minutes après la fin de la crise, âge < 1 an.

En cas de contexte particulier (déshydratation, diarrhée glairosanglante, diabète), de signes de gravité ou avant l'âge de 6 mois, il faut pratiquer un **bilan biologique** comprenant ionogramme sanguin (natrémie), calcémie, glycémie, NFS-plaquettes.

L'**EEG** n'est pas un examen urgent (sauf s'il y a un doute sur la persistance de crises) mais doit être fait après une première crise non fébrile ou inhabituelle pour un patient épileptique connu. Il sera suivi d'une demande d'avis spécialisé.

Il est inutile en cas de crise fébrile simple.

Crise fébrile simple : aucun examen complémentaire nécessaire (en dehors du bilan de fièvre éventuellement indiqué).
Connaître les indications de la PL et de l'imagerie cérébrale en urgence.
L'EEG est systématique en cas de convulsions sans fièvre et sera suivi d'un avis spécialisé.

## B. Rechercher une cause

### *1. Orientation diagnostique devant une première convulsion (tableau 52.1, voir infra fig. 52.1)*

A En pratique, on distingue :

- les crises épileptiques aiguës symptomatiques, fébriles ou non ;
- les crises épileptiques récidivantes sans cause identifiée (possible épilepsie débutante).



t.me/faillecni

t.me/faillecni



**Tableau 52.1.** Ⓐ **Causes de crises épileptiques chez le nourrisson et le jeune enfant.**

| Crises épileptiques avec fièvre | Crises épileptiques sans fièvre |
|---|---|
| – Avant tout :<br>• Crise fébrile<br>• Infection neuroméningée : méningite bactérienne, encéphalite herpétique<br>– Plus rarement :<br>• Neuropaludisme<br>• Abcès cérébral<br>• Thrombophlébite cérébrale<br>• SHU | – Avant tout :<br>• Événement occasionnel sans suite, traumatisme crânien, hématome sous-dural<br>• Première crise d'une épilepsie débutante<br>– Plus rarement :<br>• Causes métaboliques (surtout âge < 6 mois) : hypo/hypernatrémie, hypoglycémie, hypocalcémie…<br>• AVC (hémorragique ou ischémique)<br>• Tumeurs<br>• HTA<br>• SHU |

Bien retenir : crise fébrile, infection neuroméningée, hématome sous-dural aigu, hypoglycémie, SHU.

## 2. Causes de crises épileptiques symptomatiques avec fièvre

### Crises fébriles

Ce sont les crises épileptiques symptomatiques les plus fréquentes. Elles concernent 2 à 5 % des enfants, avec une fréquence majorée en cas d'antécédent familial.



Une crise fébrile est définie comme :

- une crise épileptique liée à la fièvre ;
- survenant chez un nourrisson ou un enfant :
  - âgé de 6 mois à 5 ans (le plus souvent de 1 à 3 ans) ;
  - dont le développement psychomoteur est normal ;
  - en dehors de toute atteinte (infectieuse ou non) du SNC.

Toute pathologie fébrile peut en être à l'origine, en particulier les infections virales du petit enfant (par exemple, l'exanthème subit).

La cause de la fièvre doit être recherchée comme devant toute fièvre de l'enfant, avec une attention particulière sur les signes d'infection cérébroméningée.

La crainte d'une méningite purulente ou d'une encéphalite révélée par une convulsion fébrile conduit à recommander quel que soit le tableau clinique associé, de pratiquer une ponction lombaire chez un nourrisson âgé de moins de 6 mois ou en cas de crise fébrile prolongée (> 15 minutes), focale ou avec un déficit focal post-critique.

En l'absence de signe clinique de méningite (syndrome méningé, fontanelle bombée, trouble du tonus, fièvre mal tolérée) ou d'encéphalite (trouble du comportement, de la conscience) associé à la convulsion fébrile, la PL est toujours normale lorsque la crise fébrile est simple.

**On distingue les crises fébriles simples et les crises fébriles complexes** (tableau 52.2).

La présence d'un seul critère des crises fébriles complexes permet de définir la crise fébrile comme complexe.

Ces critères de crise fébrile complexe sont utiles pour répondre aux trois questions pratiques que posent les convulsions fébriles :

- Sont-elles révélatrices d'une infection cérébroméningée ?
- Quel est le risque de récidive et de faire une crise prolongée ?
- Quel est le risque d'épilepsie ultérieure ?

t.me/faillecni

t.me/faillecni



**Tableau 52.2.** Ⓐ **Caractéristiques des crises fébriles : simples et complexes.**

| | Crises fébriles simples | Crises fébriles complexes |
|---|---|---|
| Âge | 1 an–5 ans | < 1 an |
| Durée | Brèves (< 15 min)<br>Et 1 seul épisode sur 24 heures | Longues (≥ 15 min)<br>Plus de 1 épisode sur 24 heures |
| Type | Généralisées | À début localisé |
| Déficit post-critique | Non | Oui |
| Antécédents neurologiques | Non | Oui |
| Examen neurologique | Normal | Anormal |
| Examens complémentaires | Non | Oui |
| Hospitalisation | Non systématique | Systématique |
| Traitement spécifique | Non | Selon les cas |

**Tableau 52.3.** Ⓐ **Facteurs de risque reliés à une crise fébrile.**

| |
|---|
| **Facteurs prédictifs d'avoir une méningite** |
| – Syndrome méningé<br>– Critères de crises fébriles complexes notamment : focale et/ou prolongée et/ou répétitive (sur les mêmes 24 heures) |
| **Facteurs de risque de refaire une crise fébrile après en avoir fait une première (20 à 30 % des enfants)** |
| – Convulsion fébrile survenue avant 15 mois<br>– Antécédent familial au premier degré de crises fébriles<br>– Fièvre < 38,5 °C lors de la crise fébrile<br>– Crise fébrile survenue tôt dans l'histoire de la maladie fébrile<br>NB : Risque : 10 % de risque de récidive si zéro critère ; un facteur de risque : 25 % ; deux facteurs de risque : 50 % ; trois facteurs de risque : 80 % |
| **Facteurs de risque de faire une crise fébrile prolongée** |
| – Première crise (donc non prédictible)<br>– Avoir déjà eu une crise de plus de 10 minutes |
| **Facteurs de risque de débuter une épilepsie après une convulsion en contexte fébrile** |
| – Antécédent neurologique : retard psychomoteur<br>– Examen neurologique antérieurement anormal : déficit focal (hémiparésie)<br>– Crises fébriles complexes (focale, prolongée, répétitive dans les 24 heures) |

Mais chacun de ces critères peut avoir une valeur prédictive différente.
Un seul élément est suffisant pour constituer un facteur de risque (tableau 52.3).

## Atteintes infectieuses du SNC

Des signes de **méningite bactérienne** doivent toujours être recherchés et la ponction lombaire réalisée au moindre doute (voir au chapitre 37, Méningites bactériennes).

Une crise convulsive fébrile focale et/ou prolongée, ce d'autant qu'il existe des anomalies neurologiques intercritiques, doit faire redouter jusqu'à preuve du contraire une **méningo-encéphalite herpétique** et conduire à un traitement probabiliste en urgence par aciclovir (voir au chapitre 37, Méningo-encéphalites infectieuses).



t.me/faillecni

t.me/faillecni



### Autres causes plus rares

Le diagnostic de **neuropaludisme** doit être évoqué dans les régions d'endémie paludéenne ou dans les 3 mois suivant le retour d'un séjour dans un pays à risque (voir chapitre 40).

Le **syndrome hémolytique et urémique** (SHU) doit être évoqué en cas de : diarrhée ± sanglante avec fièvre, syndrome anémique (pâleur), HTA, insuffisance rénale aiguë (voir chapitre 48).

Les **thrombophlébites cérébrales** surviennent le plus souvent en contexte infectieux local (ORL) chez l'enfant et sont associées à des signes d'HTIC.

Les **abcès cérébraux** peuvent ne pas être fébriles ; il existe souvent une altération marquée de l'état général et un foyer infectieux local, plus rarement des convulsions.

Connaître les critères de crise fébrile complexe et leur application pratique.
Toujours rechercher des signes évocateurs d'une infection du SNC et débuter un traitement dans le doute.

## *3. Crises épileptiques aiguës symptomatiques hors contexte fébrile*

### Hématomes cérébraux



Un hématome sous-dural ou extradural aigu peut compliquer un **traumatisme crânien** accidentel de l'enfant (voir chapitre 71). L'anamnèse oriente le diagnostic.

Un hématome sous-dural aigu peut s'intégrer dans un tableau clinique de **maltraitance**, notamment chez le jeune nourrisson (voir chapitre 10).

### Autres causes

L'interrogatoire et l'examen clinique permettent d'éliminer : les **causes tumorales** (signes d'HTIC, augmentation du PC, anomalie de l'examen neurologique), les **causes neurovasculaires** (accident vasculaire cérébral sur cardiopathie emboligène, rupture de malformation artérioveineuse ou d'anévrisme, HTA), mais également les **causes toxiques** (intoxication : CO, antidépresseurs, alcool, anti-H2).

Une **anomalie du ionogramme sanguin** (natrémie, calcémie) et de la glycémie sera systématiquement recherchée avant l'âge de 6 mois.
Après cet âge, le bilan biologique n'est utile qu'en cas de point d'appel (antécédents médicaux, histoire clinique, signes de gravité).

Convulsions hors contexte infectieux chez un jeune nourrisson : évoquer un hématome sous-dural aigu.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



## 4. Épilepsie du nourrisson

### Généralités

Les épilepsies constituent un groupe hétérogène de maladies qui partagent la caractéristique de crises épileptiques se répétant sans facteur déclenchant. Une convulsion peut être une crise inaugurale d'une épilepsie. Il est important de vérifier qu'il n'y a pas eu de crises passées inaperçues ou non diagnostiquées comme telles avant l'épisode amenant à consulter. Un avis neuropédiatrique est indispensable en cas d'épilepsie du nourrisson.

Les deux syndromes les plus fréquents sont le syndrome de West et le syndrome de Dravet.

### Syndrome de West

Il s'agit d'une épilepsie grave du nourrisson, débutant entre 3 et 12 mois (habituellement vers l'âge de 6 mois) associant la triade caractéristique de spasmes épileptiques (contraction brève avec élévation des bras et chute de la tête) survenant par salves, stagnation ou régression psychomotrice, aspect EEG typique d'hypsarythmie (ondes lentes et pointes multifocales diffuses et asynchrones de grande amplitude, disparition de l'activité de fond). La reconnaissance clinique des spasmes est essentielle pour une prise en charge thérapeutique précoce ; leur sémiologie doit être connue : vidéo 52.1.

Ce syndrome a le plus souvent une cause sous-jacente (séquelles d'asphyxie périnatale ou d'infections neuroméningées, sclérose tubéreuse de Bourneville, malformation cérébrale, anomalie métabolique ou génétique).

### Syndrome de Dravet

C C'est une épilepsie rare, génétique (mutation *de novo* du gène *SCN1A* dans 90 % des cas), qui débute dans la première année de vie par des crises convulsives prolongées dans un contexte fébrile ou post-vaccinal. Devant toute répétition de crises prolongées avant l'âge de 1 an, les enfants doivent être vu par un neuropédiatre.

Triade du syndrome de West = spasmes, régression psychomotrice, hypsarythmie.

# C. Principes de prise en charge thérapeutique

## 1. Mesures immédiates

A Les convulsions ont souvent cédé spontanément lors de l'évaluation médicale.

Un traitement antipyrétique (en cas de fièvre) et un traitement étiologique (en cas crise aiguë symptomatique identifiée) doivent être prescrits le plus rapidement possible.

L'**état de mal épileptique établi** est défini par des crises continues ou par la succession de crises sans amélioration de la conscience sur une période de 30 minutes. Il est précédé d'un état de mal « menaçant », défini par des crises de plus de 5 minutes dont on sait qu'elles ont moins de probabilité de s'arrêter d'elles-mêmes. Il existe donc une définition « **opérationnelle** » de l'état de mal qui justifie l'administration du traitement d'arrêt de crise après 5 minutes de crise.

B En cas de convulsions persistantes ou récidivantes :



t.me/faillecni

t.me/faillecni



- mettre en conditions :
  - assurer la liberté des voies aériennes (pas de canule de Guedel) ;
  - mettre en position latérale de sécurité ;
  - monitoring cardiorespiratoire, constantes (avec température) ;
- administrer une benzodiazépine :
  - si les convulsions n'ont pas cédé après 5 minutes d'évolution ;
  - par exemple : diazépam 0,5 mg/kg (max. : 10 mg) en intrarectal.

En cas de convulsions persistantes au terme de 10 minutes (soit 5 minutes après la première administration de benzodiazépine) :

- une seconde dose de benzodiazépine doit être administrée, de préférence par voie IV en milieu hospitalier : clonazépam IVL ;
- en cas de nouvel échec, le traitement anticonvulsivant repose sur la prescription de : phénytoïne ou phénobarbital par voie IV, au mieux en unité de réanimation infantile.

Le suivi immédiat repose sur la surveillance des constantes vitales, l'évaluation de la conscience et l'examen neurologique à la recherche de signes neurologiques focaux durables.

## 2. Prise en charge thérapeutique des crises fébriles

Urgence en cas de convulsions : libération des VAS, diazépam si durée > 5 minutes.



### Conseils aux parents

Ⓐ **En cas de crise fébrile simple**, il convient de rassurer les parents sur sa bénignité.

Le médecin traitant a un rôle important à jouer pour dédramatiser la situation vécue et donner des conseils pour la conduite à tenir lors d'un prochain accès fébrile.

**Un avis spécialisé** (neuropédiatre) est requis principalement dans les cas suivants : crise fébrile prolongée avant l'âge d'1 an, crise fébrile focale et prolongée ou focale et répétitive, répétition d'une crise fébrile complexe (focale ou prolongée ou multiple), présence d'un retard de développement ou d'une anomalie de l'examen neurologique.

Il permettra d'établir les facteurs de risque d'un début d'épilepsie, de décider des explorations paracliniques éventuellement utiles ainsi que de poser l'indication d'un traitement antiépileptique préventif.

Le risque principal est la **récidive d'un épisode de crise fébrile** ultérieurement (20 à 30 %).

Les traitements antipyrétiques n'ont pas montré d'efficacité dans la prévention de la récurrence de crises fébriles au cours d'un épisode fébrile.

En cas de survenue d'une récidive de crise fébrile à domicile, une dose de diazépam intrarectal doit être administrée si celle-ci n'a pas cédé au terme de 5 minutes. En cas de persistance des convulsions malgré ces mesures, les secours médicalisés doivent être prévenus.

Une consultation médicale systématique (même si la crise a cédé) permet de rechercher une cause à l'épisode fébrile et de s'assurer de l'état neurologique de l'enfant.

Messages aux parents : reconnaître la crise, l'état post-critique, diazépam 0,5 mg/kg IR si ≥ 5 minutes.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



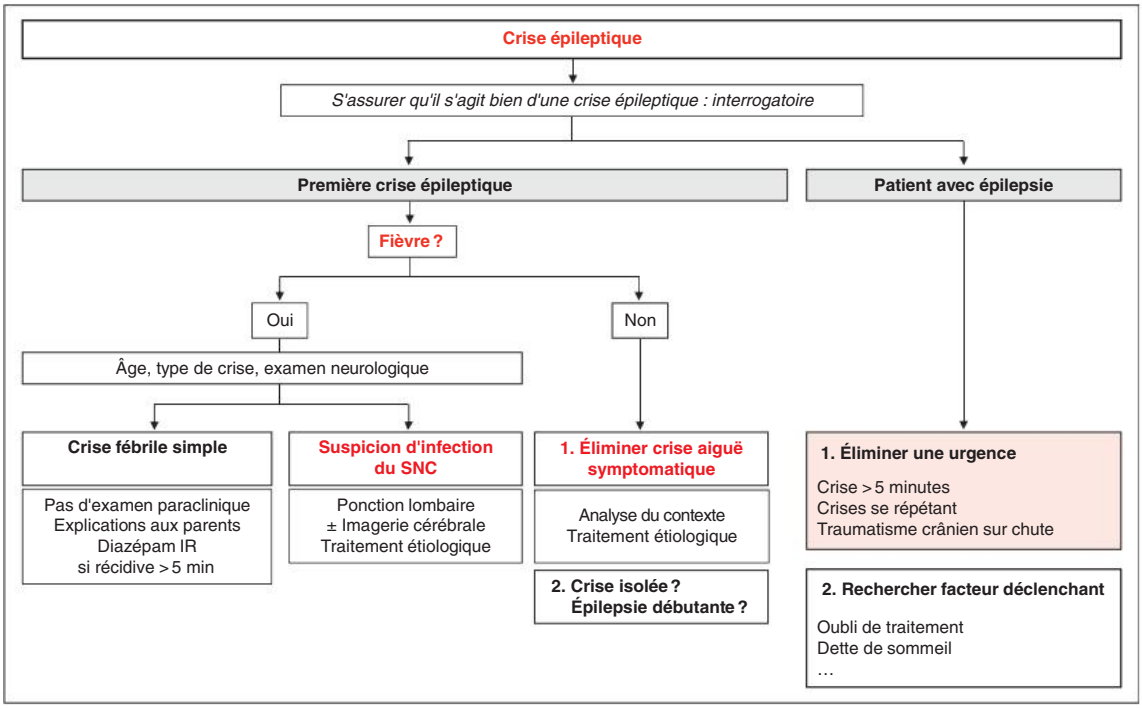



**Fig. 52.1.** Ⓐ **Conduite à tenir devant une crise épileptique.**



# II. Épilepsies de l'enfant

## A. Analyser une épilepsie

### *1. Évoquer une épilepsie et en évaluer la sémiologie*

#### Généralités

L'identification d'une épilepsie est avant tout clinique.

Le diagnostic est précisé à partir des données anamnestiques recueillies auprès de l'entourage de l'enfant (ayant été témoin) au décours de chacune des crises épileptiques.

Arguments cliniques en faveur :

- le caractère paroxystique de la crise, en particulier le début clairement identifiable ;
- la similarité d'une crise à l'autre.

L'analyse sémiologique repose sur un interrogatoire rigoureux :

- description par l'enfant et son entourage des crises, en insistant sur le premier symptôme ressenti ou vu, les signes observés, la phase post-critique immédiate, les éventuels facteurs favorisants (description à consigner telle quelle dans le dossier) ;
- raisonnement médical : de quel type de crise s'agit-il (à début généralisé ou à début focal) ? quelles régions cérébrales semblent impliquées en cas de crises focales ? peut-on évoquer un syndrome ? une étiologie ?

t.me/faillecni

t.me/faillecni



### Crises épileptiques à début généralisé

Les **crises généralisées tonicocloniques** débutent de manière brutale, avec une perte de connaissance et une chute si l'enfant est en position verticale sans qu'il ne puisse prévenir ou se protéger.

Se succèdent : une phase tonique (contraction soutenue des quatre membres avec pause respiratoire) de 10 à 20 secondes, une phase clonique (secousses rythmiques et synchrones des quatre membres) de 30 secondes à 2 minutes (avec parfois morsure de langue), puis une phase de relâchement musculaire (avec perte d'urine fréquente). On observe enfin une phase post-critique de quelques minutes à 2–3 heures, avec amnésie complète de la crise.

Les **absences** surviennent de manière pluriquotidienne, avec un début et une fin brusques.

Elles sont marquées par une suspension brève de la conscience (2 à 20 secondes), avec interruption des activités en cours. Le regard de l'enfant est fixe, avec parfois des myoclonies de faible intensité des paupières et des globes oculaires. L'enfant reprend ensuite son activité où il l'avait arrêtée. Elles peuvent être déclenchées par l'hyperpnée.

Les **myoclonies** entraînent un sursaut brutal et une chute secondaire à une contraction brève de la musculature axiale, sans rupture de contact, avec récupération rapide. Un enregistrement EEG est nécessaire pour confirmer la nature épileptique.

### Crises épileptiques à début focal

Elles se caractérisent par des signes focaux (moteurs, sensitifs, sensoriels…) stéréotypés, suivis d'un déficit post-critique, en rapport avec la région cérébrale en cause. Par exemple, une crise partielle occipitale se traduira par des hallucinations visuelles. Elles peuvent être à conscience conservée ou altérée. Elles peuvent avoir une évolution tonico-clonique bilatérale.



## *2. Apprécier la gravité de l'épilepsie*

**Gravité de l'épilepsie** reliée :

- essentiellement à sa cause : épilepsie avec **anomalie structurale** à l'IRM, telle qu'une malformation cérébrale, une lésion anoxo-ischémique, ou **génétique** s'intégrant dans une anomalie chromosomique ou génique ; ces étiologies conditionnent souvent la coexistence de troubles majeurs du développement intellectuel et du spectre autistique ;
- aux caractéristiques des crises épileptiques :
  - crises entraînant des chutes traumatisantes ;
  - crises prolongées ;
  - crises cyanosantes ;
- aux comorbidités : difficultés de développement cognitif et de comportement de l'enfant (TDAH, troubles attentionnels) avec retentissement sur la vie quotidienne (vie familiale, scolarité) ;
- à la réponse thérapeutique (pharmacorésistance).

Crises à début généralisé : crises généralisées tonicocloniques, absences, myoclonies.
Crises à début focal : à conscience conservée ou à conscience altérée.
Gravité de l'épilepsie reliée à l'étiologie en premier lieu.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



## 3. Enquête diagnostique

### Enquête clinique

Elle complète les données sémiologiques déjà précisées.

**Contexte de survenue des crises** : voir § I.A.3.

**Examen physique** :

- appréciation des traits morphologiques (dysmorphie) ;
- examen neurologique complet ;
- examen général : hépatomégalie, taches cutanées, souffle cardiaque…

### Enquête paraclinique

**Électroencéphalogramme** (EEG) :

- systématique, veille et sommeil ;
- enregistre l'activité cérébrale intercritique :
  - un EEG intercritique normal n'élimine pas le diagnostic d'épilepsie ;
  - inversement, des anomalies EEG peuvent être observées en l'absence de toute épilepsie ;
- si les crises sont fréquentes (pluriquotidiennes) : possibilité d'enregistrement EEG/vidéo prolongé pour enregistrer une crise.

**Imagerie cérébrale = IRM** (avant tout) :

- non systématique (selon le syndrome et la cause suspectée) ;
- inutile dans les épilepsies idiopathiques ;
- indiquée si : épilepsies partielles non idiopathiques, épilepsies associées à un retard psychomoteur et à des signes neurologiques focaux, épilepsie comportant des critères de gravité ou mal contrôlée par un traitement bien conduit.

**Données cliniques essentielles : antécédents neurologiques, évolution du périmètre crânien, développement psychomoteur, syndrome dysmorphique.**
**EEG : seul examen indispensable pour le bilan initial et le suivi d'une épilepsie de l'enfant.**
**Retenir que l'on traite un enfant ayant des crises épileptiques et non des anomalies EEG.**

# B. Classification des crises épileptiques, syndromes épileptiques

## 1. Orientation diagnostique

La démarche diagnostique repose sur les étapes suivantes :

- description du ou des types de crises épileptiques ;
- analyse médicale : s'agit-il de crises à début focal ou à début généralisé ?
- diagnostic syndromique ;
- recherche de la cause de l'épilepsie.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Les crises épileptiques (dont la répétition définit l'épilepsie) s'intègrent dans un **syndrome épileptique**, dont le diagnostic tient compte des paramètres suivants :

- âge de survenue des premières crises épileptiques ;
- sémiologie des crises et circonstances de survenue ;
- résultats EEG (intercritique et parfois critique) et éventuellement neuroradiologiques.

**La classification des épilepsies comprend trois niveaux** :

- *le type de crise épileptique* : à début focal, à début généralisé, à début indéterminé ;
- *le type d'épilepsie* : les épilepsies avec crises à début focal, les épilepsies avec crises à début généralisé, les épilepsies avec des crises à début focal et à début généralisé, les épilepsies avec des crises à début indéterminé ;
- *le syndrome épileptique*, quand cela est possible.

**La classification des épilepsies, quel que soit le niveau, demande de considérer** :

- la cause, répartie en six catégories : structurelle, génétique, infectieuse, métabolique, immune, inconnue ;
- les comorbidités.

Des exemples de syndromes épileptiques de l'enfant sont détaillés ci-après.

## 2. Syndromes épileptiques les plus fréquents

### Épilepsie-absence de l'enfant (épilepsie généralisée idiopathique)



Elle représente 5 à 10 % des épilepsies de l'enfant. Elle débute vers l'âge de 5–7 ans et disparaît souvent avant l'adolescence.

Elle se manifeste par des absences pluriquotidiennes, favorisées par l'hyperpnée (déclenchement aisé d'une absence en consultation par une épreuve d'hyperpnée). Au moment du diagnostic, les absences sont le seul type de crise observée, sinon il s'agit d'un autre diagnostic.

L'EEG est indispensable pour établir le diagnostic ; il montre de façon concomitante des absences des bouffées de pointes-ondes généralisées, synchrones à 3 cycles/s, de début et fin brutaux. Attention aux troubles attentionnels qui est une comorbidité fréquemment associée.

Le pronostic est le plus souvent bon dès l'institution d'un traitement.

### Épilepsie à pointes centrotemporales (EPCT) (épilepsie focale idiopathique)

C L'EPCT représente 15 à 20 % des épilepsies de l'enfant. Elle survient vers l'âge de 3 à 13 ans (en moyenne 10 ans).

Les crises sont à début focal avec des phénomènes sensitivomoteurs de la région buccofaciale (avec hypersalivation et arrêt de la parole), survenant en pleine conscience, le plus souvent en fin de nuit, avec généralisation secondaire possible.

L'EEG montre entre les crises des anomalies qui, associées à la clinique, permettent le diagnostic. Il s'agit de pointes-ondes amples centrotemporales unifocales ou bilatérales, avec un aspect particulier en ondes biphasiques. On observe une augmentation de leur nombre au cours du sommeil.

Le pronostic est excellent, avec guérison constante avant l'âge de 15 ans. Attention aux troubles attentionnels et cognitifs qui sont des comorbidités pouvant être associées. Le traitement n'est pas systématique compte tenu de la rareté et de la brièveté des crises, ainsi que de leur caractère nocturne qui n'impacte pas les activités de l'enfant.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Épilepsie-absence : absences pluriquotidiennes favorisées par l'hyperpnée, de bon pronostic.

# C. Prise en charge au long cours de l'épilepsie

## 1. Stratégie thérapeutique

Ⓐ Le traitement ne doit être introduit que **si le diagnostic d'épilepsie est confirmé**.

La molécule doit être choisie en fonction du type de crise épileptique, du syndrome épileptique et parfois de l'étiologie. Il ne faut pas utiliser de traitement d'épreuve en cas de doute diagnostique sur la nature épileptique des phénomènes.

Il est important aussi de tenir compte du profil du patient et des contre-indications et effets secondaires potentiels des traitements.

Il faut **débuter par une monothérapie** et chercher la dose minimale efficace en introduisant progressivement le traitement. Le traitement ne devra pas être arrêté brutalement.

L'enfant devra être revu 1 à 2 mois après l'introduction pour vérifier l'efficacité sur les crises et les effets indésirables, puis tous les 6 mois. Le **bilan initial** et le **suivi** comprendront systématiquement l'évaluation du retentissement cognitif, point majeur dans les épilepsies de l'enfant.

## 2. Autres éléments de prise en charge

Il est important que les éléments suivants soient pris en compte : la compréhension de la maladie, la connaissance des règles d'hygiène de vie (sommeil régulier, absence de prise d'alcool), la reconnaissance des crises, l'apprentissage de la conduite à tenir par les parents en cas de crise notamment prolongée (> 5 minutes), la compréhension et la bonne observance (prise régulière à horaires fixes sans oubli) du traitement avec informations sur les effets secondaires, l'écoute de leurs inquiétudes.

Cela passe par de l'**éducation thérapeutique** de l'enfant et de ses parents.

Dans les épilepsies graves du fait du retentissement cognitif, psychoaffectif, familial, éducatif et scolaire pour l'enfant, de crises fréquentes ou sévères, d'effets indésirables importants, un projet éducatif (dont PAI) est à mettre en place ainsi qu'une demande de prise en charge en ALD.

L'épilepsie est une maladie chronique avec un vécu souvent difficile pour l'enfant et pour la famille. Un soutien psychologique peut être utile pour l'enfant épileptique et ses parents.

Traitement de fond uniquement si le diagnostic d'épilepsie est confirmé.
Monothérapie avec évaluation de l'efficacité, de l'observance et de la tolérance.
Éducation thérapeutique de l'enfant et de ses parents.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



# Compléments en ligne

Une vidéo en ligne est associée à ce chapitre. Elle est indiquée dans la marge par flashcode.

**Vidéo 52.1. Infantile Spasms are an emergency.**
**Avec l'aimable autorisation du Infantile Spasms Action Network (https://infantilespasms.org).**

## *Références*


SRLF, SFMU, en collaboration avec le GFRUP, Groupe francophone de réanimation et urgences pédiatriques. Prise en charge des états de mal épileptiques en préhospitalier, en structure d'urgence et en réanimation dans les 48 premières heures (à l'exclusion du nouveau-né et du nourrisson). Recommandations formalisées d'experts, 2018. https://www.srlf.org/wp-content/uploads/2018/06/22062018_RFE-Etat-de-mal-%C3%A9pileptique-SRLF-SFMU.pdf

Fisher R.S., Cross J.H., French J.A., et al. Classification opérationnelle des types de crises de la Ligue Internationale contre l'Épilepsie. Epilepsia, 2017 ; 58(4) : 522–30. Traduction française, février 2020. https://www.ilae.org/files/ilaeGuideline/OperationalClassification-Fisher2017-FRENCH.pdf

Scheffer I.E., Berkovic S., Capovilla G., et al. Classification des épilepsies de la Ligue Internationale contre l'Épilepsie. Epilepsia, 2017 : 1–10. Traduction française, janvier 2020. https://www.ilae.org/files/ilaeGuideline/ClassificationEpilepsies-Scheffer2017-French-2020.pdf




t.me/faillecni

t.me/faillecni



SRLF, SFMU, en collaboration avec le GFRUP, Groupe francophone de réanimation et urgences pédiatriques. Prise en charge des états de mal épileptiques en préhospitalier, en structure d'urgence et en réanimation dans les 48 premières heures (à l'exclusion du nouveau-né et du nourrisson). Recommandations formalisées d'experts, https://www.srlf.org/wp-content/uploads/2018/06/22062018_RFE-Etat-de-mal-%C3%A9pileptique-SRLF-SFMU.pdf; 2018.

Fisher R.S., Cross J.H., French J.A., et al. Classification opérationnelle des types de crises de la Ligue Internationale contre l'Épilepsie. Epilepsia, 2017;58(4):522–30. Traduction française, février 2020 https://www.ilae.org/files/ilaeGuideline/OperationalClassification-Fisher2017-FRENCH.pdf.

Scheffer I.E, Berkovic S., Capovilla G., et al. Classification des épilepsies de la Ligue Internationale contre l'Épilepsie. Epilepsia, 2017;1–10. Traduction française, janvier 2020 https://www.ilae.org/files/ilaeGuideline/ClassificationEpilepsies-Scheffer2017-French-2020.pdf.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

CHAPITRE
# 53
# Handicap

I. Pour bien comprendre
II. Filières de prise en charge médicale, médicosociale et de scolarisation de l'enfant handicapé

*Item, objectifs pédagogiques*

***ITEM 56 L'enfant handicapé : orientation et prise en charge (voir items 118, 121)***

- Argumenter les principes d'orientation et de prise en charge d'un enfant handicapé.
- Connaître les filières de prise en charge médicale, médico-sociale et de scolarisation de l'enfant handicapé : décrire le rôle de la maison départementale des personnes handicapées et identifier les interlocuteurs du médecin dans le système éducatif.





**Avant de commencer...**

Le handicap répond à une définition inscrite dans un texte législatif.
La connaissance de la prise en charge globale d'un enfant handicapé est utile pour tout médecin.

## I. Pour bien comprendre

### A. Définition du handicap

A D'après la loi du 11 février 2005 pour l'égalité des droits et des chances, la participation et la citoyenneté des personnes handicapées, le terme de handicap est défini ainsi : « Constitue un handicap toute limitation d'activité ou restriction de participation à la vie en société subie dans son environnement par une personne en raison d'une altération substantielle, durable ou définitive d'une ou plusieurs fonctions physiques, sensorielles, mentales, cognitives ou psychiques, d'un polyhandicap ou d'un trouble de santé invalidant. »

Ces dispositions législatives concernent également les enfants porteurs de maladies chroniques (trouble invalidant de la santé).

L'OMS a adopté en 2001 une nouvelle classification du handicap, la CIF (Classification internationale du fonctionnement, du handicap et de la santé), qui représente le handicap comme le résultat de l'interaction des caractéristiques de santé personnelles de l'individu et des facteurs environnementaux.


© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



## B. Épidémiologie

B La prévalence des handicaps de l'enfant n'a pas diminué ces dernières décennies.
La proportion d'enfants déficients est proche de 2,5 % tous handicaps confondus.
Les donnés chiffrées ci-dessous sont données à titre indicatif et ne sont pas à retenir.

Ce taux se situe ainsi autour de 6,6 enfants pour 1 000 naissances pour les handicaps neurosensoriels sévères (trisomie 21, retards mentaux sévères, paralysies cérébrales, surdités sévères, autisme et troubles du spectre autistique) ; de 3 pour 1 000 pour les déficiences motrices comme pour les déficiences intellectuelles sévères ; de 2,5 pour 1 000 pour les troubles psychiatriques et de 1,5 pour 1 000 pour les déficiences sensorielles sévères.

Par ailleurs plus de 1 % des enfants sont atteints d'autres anomalies responsables de handicaps (maladies somatiques, malformations). Ce taux est beaucoup plus élevé chez les enfants nés prématurément (< 32 SA) où il est montré que 3 à 9 % seront porteurs d'une paralysie cérébrale, 15 à 20 % présenteront une déficience intellectuelle modérée ou profonde et 3 à 4 % seront porteurs d'une déficience visuelle ou auditive sévère.

Enfin, les troubles du neurodéveloppement, toutes causes confondues, représentent 45 % des maladies chroniques de l'enfant (source CNAMTS).

## C. Dispositions législatives

A Elles posent le principe d'un droit pour la personne handicapée, le **droit à compensation** des conséquences de son handicap, quels que soient l'origine et la nature de sa déficience, son âge ou son mode de vie.

La compensation du handicap de l'enfant est assurée par l'allocation pour l'éducation de l'enfant handicapé (AEEH) et la prestation de compensation du handicap (PCH), mais également par l'offre de services et de places dans les établissements du secteur médicosocial.

Selon le principe d'un lieu unique destiné à faciliter les démarches des personnes handicapées, il existe dans chaque département une **Maison départementale des personnes handicapées** (MDPH) offrant un accès unique aux droits et prestations. Elle informe et accompagne les personnes handicapées et leurs familles dès l'annonce du handicap et tout au long de son évolution.

Elle assure l'organisation de la **Commission des droits et de l'autonomie des personnes handicapées** (CDAPH) et le suivi de la mise en œuvre de ses décisions, ainsi que la gestion du fonds départemental de compensation du handicap.

Retenir la définition du handicap.
Connaître les rôles principaux de la MDPH.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



# II. Filières de prise en charge médicale, médicosociale et de scolarisation de l'enfant handicapé

## A. Préambule

### *1. Prise en charge d'un enfant ayant un trouble du neurodéveloppement*

La découverte d'un trouble du neurodéveloppement chez un enfant justifie une recherche systématique des différentes causes connues à ce jour.

Lorsque le diagnostic causal est porté, l'annonce du diagnostic et de ses conséquences doit être clairement faite selon des règles de bonne pratique, telles que :

- annonce faite par un médecin expérimenté qui connaît le handicap de l'enfant ;
- aux deux parents ensemble ou en présence d'un proche ;
- au cours d'un colloque singulier dans un lieu tranquille (temps et disponibilité) ;
- le plus précocement possible pour éviter des périodes de doute ;
- avec un langage simple et accessible (notion de filtrage sélectif, de sidération) ;
- en évitant les veilles de week-end ou de vacances, avec prévision d'entretiens ultérieurs ;
- possibilités de prise en charge et de soutien dès l'annonce.

Cette étape est essentielle. Elle permet la mise en place d'un accompagnement pluridisciplinaire de l'enfant en situation de handicap et de sa famille.

Parfois, dans les situations les plus sévères, où le pronostic vital est mis en jeu, la mise en place d'un accompagnement de fin de vie sera nécessaire.

Les objectifs de la prise en charge reposent avant tout sur la prévention du surhandicap en aidant ces enfants, qui ne guériront pas de leurs troubles mais pourront développer des stratégies pour les contourner.

### *2. Principes d'orientation de l'enfant handicapé*

Un enfant reconnu handicapé doit pouvoir bénéficier d'une éducation spéciale, gratuite, qui associe des actions médicales, paramédicales, sociales, pédagogiques et psychologiques.

## B. Scolarisation

### *1. Généralités*

Tout enfant handicapé peut être inscrit dans « l'école ou l'établissement du second degré de son quartier », qui constitue son établissement scolaire de référence.

Le droit à la scolarité s'intègre dans le **projet personnalisé de scolarisation** (PPS) qui s'établit en lien avec l'équipe éducative (au sein de laquelle le médecin scolaire doit avoir une place essentielle), les parents, un enseignant référent de la MDPH et les équipes de soins. Les parents sont étroitement associés à l'élaboration de ce projet personnalisé ainsi qu'à la décision d'orientation, prise en accord avec eux par la CDAPH.

Le PPS est un projet individualisé dynamique adapté aux besoins réels de l'enfant.

La scolarisation comporte pour tout enfant deux volets : celui des apprentissages proprement dits et celui de la vie en groupe. À côté du PPS, l'enfant porteur de handicap doit pouvoir participer à des activités de loisirs (centres de loisirs, centres aérés et colonies de vacances).



t.me/faillecni

t.me/faillecni



### 2. Intégration individuelle en classe scolaire

Elle peut se faire avec le soutien d'un **auxiliaire de vie scolaire** (AVS) ce qui permet à un certain nombre d'enfants handicapés de trouver leur place dans la classe.

Les AVS sont des personnels non enseignants, mis à disposition des établissements pour intervenir auprès d'un enfant porteur d'un handicap. Cette mesure est décidée sur étude de dossier par la commission des droits à l'autonomie de la MDPH.

Enfin, tous les examens et concours organisés par l'Éducation nationale offrent des possibilités d'aménagements étendus et renforcés pour les candidats handicapés (tiers temps supplémentaire, assistant de secrétariat…).

### 3. Classes d'intégration collective

En primaire, les **ULIS École** (unités localisées pour l'inclusion scolaire) accueillent 12 enfants au maximum. Elles sont spécialisées par types de handicap et destinées à accueillir des élèves ayant :

- des troubles des fonctions cognitives ou mentales ;
- des troubles spécifiques du langage et des apprentissages ;
- des troubles envahissants du développement (dont l'autisme) ;
- des troubles des fonctions motrices ;
- des troubles de la fonction auditive ;
- des troubles de la fonction visuelle ;
- des troubles multiples associés (pluri-handicap ou maladies invalidantes).

Les **ULIS Collège** et **Lycée** assurent une continuité avec les ULIS École à partir de 11 ans.



Au collège, les **SEGPA** (sections d'enseignement général et professionnel adapté) accueillent les élèves ayant des difficultés d'apprentissage graves et persistantes. Il s'agit d'un enseignement adapté qui vise une qualification professionnelle.

## C. Dispositifs d'accompagnement de l'intégration en milieu ordinaire

### 1. Généralités

Plusieurs structures apportent un soutien à l'intégration scolaire.

Pluridisciplinaires, elles définissent et mettent en œuvre pour chaque enfant un projet éducatif, pédagogique et thérapeutique en association avec les parents.

### 2. CAMSP

Pour les enfants âgés de 0 à 6 ans, les CAMSP (centres d'action médicosociale précoce) ont pour objet le dépistage, la prise en charge et la rééducation en ambulatoire des enfants ayant des déficits sensoriels, intellectuels ou moteurs, en vue d'une adaptation sociale et éducative dans leur milieu naturel et avec la participation de leurs familles.

Ils fonctionnent avec une équipe pluridisciplinaire, tant au niveau médical (pédiatres, pédopsychiatres) que paramédical (kinésithérapeutes, psychomotriciens, orthophonistes, psychologues, etc.).

Ce type de prise en charge ne nécessite pas d'orientation par la MDPH ; l'accès y est direct à la demande de la famille ou de médecins.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



### 3. Autres services ne nécessitant pas d'orientation MDPH

D'autres services peuvent également intervenir :

- pour les enfants âgés de 3 à 18 ans ayant des troubles psychoaffectifs, psychomoteurs ou des troubles des apprentissages : les **CMPP** (centres médico-psycho-pédagogiques) ;
- pour les enfants ayant des troubles psychiques : les **CMP** (centres médico-psychologiques) ayant un rôle essentiellement thérapeutique.

Des prises en charge peuvent également être réalisées en secteur libéral (séances de kinésithérapie, d'orthophonie, suivi pédopsychiatrique, neuropédiatrique, de rééducation fonctionnelle).

Les frais de rééducations par des psychologues, psychomotriciens et ergothérapeutes en libéral ne sont pas pris en charge par la Sécurité sociale et ne sont compensables que par les allocations versées par la MDPH (AEEH).

### 4. Services médicosociaux d'accompagnement nécessitant une orientation MDPH

Pour les enfants âgés de 0 à 20 ans, différents services d'accompagnement existent.

Ils se répartissent en plusieurs catégories selon le handicap :

- SESSAD (services d'éducation spéciale et de soins à domicile) pour les enfants atteints de déficiences intellectuelles et motrices, mais aussi de polyhandicap ;
- SAFEP (services d'accompagnement familial et d'éducation précoce) pour les enfants âgés de 0 à 3 ans ayant une déficience auditive et visuelle ;
- SSEFIS (services de soutien à l'éducation familiale et à l'intégration scolaire) pour les enfants déficients auditifs âgés de plus de 3 ans ;
- SAAAIS (services d'aide à l'acquisition de l'autonomie et à l'intégration scolaire) pour les enfants déficients visuels âgés de plus de 3 ans.

## D. Intégration en établissement médicosocial

### 1. Généralités

Si tout enfant handicapé peut être inscrit dans « l'école ou l'établissement du second degré de son quartier », il peut exister des limites à cette intégration.

Le pédiatre doit veiller à ce que l'enfant ne paye pas son adaptation scolaire à un prix méconnu : efforts incessants, sentiment de ne jamais en faire assez et devoir en faire toujours plus.

Ce sentiment risque de le conduire à une profonde dévalorisation allant jusqu'à la phobie scolaire. Il faudra évaluer la souffrance éventuelle de l'enfant et la faire admettre aux parents dans l'intérêt de l'enfant ; ce qui peut dans un premier temps être vécu comme une source de conflit avec ceux-ci.

Dès lors, une orientation en milieu spécialisé ne doit pas être ressentie comme un échec mais comme un passage pour atteindre d'autres objectifs, mais dont la finalité est toujours la même : donner l'autonomie et l'intégration sociale les meilleures possible.

### 2. Structures

Différentes structures proposent une prise en charge au long cours de la totalité ou d'une partie des besoins de l'enfant handicapé tant au niveau éducatif que rééducatif et psychologique.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



L'accès se fait par l'intermédiaire de la CDAPH de la MDPH.

Il s'agit principalement :

- d'**IME** (instituts médico-éducatifs) pour les enfants âgés de 0 et 20 ans, en distinguant les établissements pour enfants ayant une déficience intellectuelle, de ceux pour enfants ayant une déficience motrice, de ceux pour enfants polyhandicapés, de ceux pour enfants ayant une déficience auditive grave, et de ceux pour enfants ayant une déficience visuelle grave ou cécité ;
- d'**IMPRO** (instituts médico-professionnels) après l'âge de 14 ans afin de donner une formation professionnelle ;
- d'**IR** (instituts de rééducation) pour des enfants ayant des difficultés scolaires sévères associées à des troubles du comportement ;
- des **IEM** (instituts d'éducation motrice) pour les enfants atteints de déficience motrice sévère.

## E. Aides financières et sociales

La prise en charge sociale repose avant tout sur la **rédaction de certificats médicaux** qui doivent être précis, clairs, synthétiques et contenir des éléments pertinents (certificat MDPH et ALD [affections longue durée]). Ces certificats sont soumis au secret médical.

Les enfants handicapés bénéficient d'une **exonération du ticket modérateur**, avec prise en charge à 100 % des frais de santé. Il faut être assuré social ou ayant droit.

Les causes de handicap entrent soit dans la définition d'une des 30 affections de longue durée, soit dans la définition de la 31e maladie (maladie longue et coûteuse hors liste).

Cette prise en charge recouvre les soins médicamenteux et autres, les régimes spécifiques, les séjours hospitaliers, les frais de transport relatifs aux soins, les aides techniques.



L'attribution de l'**allocation d'éducation de l'enfant handicapé** (AEEH) et de ses compléments repose sur les conditions suivantes : toute personne qui assure la charge d'un enfant handicapé âgé de moins de 20 ans si l'incapacité de l'enfant est au moins égale à 80 % (perte de l'autonomie pour la plupart des actes de la vie quotidienne), ou entre 50 et 80 % s'il est placé en externat ou en semi-internat dans un établissement spécialisé ou pris en charge par un SESSAD. Seule l'AEEH permet l'exonération du forfait hospitalier.

Les compléments sont attribués aux personnes dont la nature ou la gravité du handicap exige des dépenses particulièrement coûteuses ou le recours fréquent à une tierce personne. Il existe des compléments de six catégories différentes.

Cette attribution relève de la compétence de la CDAPH de la MDPH.

La **carte d'invalidité** est attribuée lorsque le taux d'incapacité est égal ou supérieur à 80 %.

Les avantages obtenus sont divers : macaron GIC, exonération de la redevance TV, frais d'aide à domicile, gratuité des transports pour l'accompagnant.

Elle relève de la compétence de la MDPH.

L'**allocation journalière de présence parentale** (AJPP) est attribuée lorsque l'enfant est atteint d'une maladie, d'un handicap, ou victime d'un accident rendant indispensable une présence parentale soutenue et des soins contraignants. Le congé est d'une durée de 310 jours à prendre sur 3 ans en fonction des besoins d'accompagnement de l'enfant. L'obtention du congé n'est pas cumulable avec le complément d'éducation spéciale perçu pour le même enfant. L'AJPP est par contre cumulable avec l'AEEH simple.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Des **aides à domicile** sont également possibles.

Toute prescription de soins médicaux ou paramédicaux à domicile peut être assurée soit par des professionnels libéraux payés à l'acte, soit par des services de soins infirmiers à domicile dans les conditions habituelles de prise en charge de l'Assurance maladie.

Diverses interventions sociales (auxiliaires de vie, aides ménagères, travailleuses familiales) peuvent être assurées à domicile ; elles ne sont pas prises en charge par l'Assurance maladie mais peuvent relever d'autres aides (collectivités locales, État…).

**Retenir les différentes possibilités éducatives pour l'enfant handicapé.**
**Certificats médicaux, 100 %, AEEH, carte d'invalidité, AJPP, aides à domicile.**

## *Références*

Auto-saisine de la Conférence Nationale de la Santé. Avis du 21 juin 2012 sur «le dépistage, le diagnostic et l'accompagnement précoce des handicaps de l'enfant».

Loi n° 2005-102 du 11 février 2005 pour l'égalité des droits et des chances, la participation et la citoyenneté des personnes handicapées.

Expertise collective : Déficiences intellectuelles. Inserm, 2016.
https://www.inserm.fr/information-en-sante/expertises-collectives/deficiences-intellectuelles



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Expertise collective : Déficiences intellectuelles. Inserm; 2016. https://www.inserm.fr/information-en-sante/expertises-collectives/deficiences-intellectuelles.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

This page intentionally left blank

t.me/faillecni

t.me/faillecni

# XI

# Pneumologie
# Cardiologie

t.me/faillecni

t.me/faillecni

This page intentionally left blank

t.me/faillecni

t.me/faillecni

CHAPITRE
# 54

# Détresse respiratoire aiguë

I. Pour bien comprendre
II. Détresse respiratoire aiguë
III. Points clés à propos de certaines causes

*Items, objectifs pédagogiques*

***ITEM 203 Dyspnée aiguë et chronique***

- Diagnostiquer une dyspnée aiguë chez l'adulte et l'enfant.

***ITEM 359 Détresse et insuffisance respiratoire aiguë du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte***

- Diagnostiquer un corps étranger du carrefour aéro-digestif et des voies aériennes.
- Diagnostiquer une détresse respiratoire aiguë du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte.
- Diagnostiquer une insuffisance respiratoire aiguë.
- Identifier les situations d'urgences et planifier leur prise en charge pré hospitalière et hospitalière.



### Avant de commencer...

Une gêne respiratoire est un motif fréquent, parfois urgent, de consultation chez les enfants.

La démarche d'analyse sémiologique, centrée sur l'inspection, suffit le plus souvent à :
- porter le diagnostic de détresse respiratoire aiguë ;
- évaluer sa tolérance ;
- apprécier son mécanisme et sa topographie.

L'urgence est d'assurer le maintien des fonctions vitales et d'identifier la cause.
Le plus souvent, il s'agit d'une infection des voies aériennes ou d'une crise d'asthme.
La recherche de signes d'insuffisance cardiaque aiguë doit être systématique.
Toute dyspnée d'installation brutale après 6 mois doit faire évoquer une inhalation de corps étranger.

## I. Pour bien comprendre

### A. Définitions

A La **dyspnée** caractérise une perception anormale et désagréable de la respiration qu'est susceptible de rapporter un patient. Ceci n'est évidemment pas possible chez le nourrisson et le jeune enfant. À ces âges, c'est l'entourage immédiat qui est alerté par une respiration jugée rapide ou une irrégularité du rythme respiratoire, des accès de toux, des bruits respiratoires, des signes de lutte, parfois des difficultés alimentaires. L'enfant plus âgé peut exprimer des difficultés à parler ou à la reprise inspiratoire.


© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



La **détresse respiratoire aiguë** (DRA) est la manifestation clinique de la gravité d'une affection de l'appareil respiratoire, traduisant la difficulté de répondre à la demande ventilatoire (polypnée, signes de lutte respiratoire).

L'**insuffisance respiratoire aiguë** correspond à l'existence d'une hypoxie tissulaire, dont les causes possibles sont l'hypoxémie (diminution de la $PaO_2$ reliée possiblement à une baisse de la fraction inspirée en oxygène, une hypoventilation alvéolaire, une anomalie de diffusion ou de ventilation/perfusion, un shunt anatomique), un défaut de transport de l'oxygène (anémie), un débit sanguin insuffisant (choc), une anomalie d'extraction cellulaire.

## B. Normes de fréquence respiratoire

Les normes de fréquence respiratoire (FR) chez l'enfant varient avec l'âge, la fièvre, l'agitation, l'anxiété (tableau 54.1). Elles sont à connaître pour la pratique médicale et l'ECNi.

Ainsi, un nouveau-né qui respire à une FR de 15/min est en détresse respiratoire aiguë avec épuisement, alors qu'un adolescent avec la même FR est eupnéique.

**Tableau 54.1.** Ⓐ **Normes de fréquence respiratoire chez l'enfant.**

| Âge | FR (/min) |
|---|---|
| < 1 mois | 40–60 |
| 1–6 mois | 30–50 |
| 6–24 mois | 20–40 |
| 2–12 ans | 16–30 |
| 13–18 ans | 12–20 |



# II. Détresse respiratoire aiguë

## A. Évaluer la détresse respiratoire

### *1. Reconnaître un enfant en détresse respiratoire*

L'analyse de la ventilation d'un enfant repose sur 4 paramètres :

- **fréquence respiratoire** : comparaison aux normes pour l'âge, qui permettra de mettre en évidence une tachypnée (FR trop élevée avec volume courant conservé), une polypnée (respiration trop rapide et superficielle) ou une bradypnée (FR trop basse) ;
- **travail respiratoire** : recherche des signes de lutte respiratoire :
  - balancement thoraco-abdominal ;
  - tirage (valeur localisatrice du siège de l'obstruction : sus-sternal, intercostal, sous-sternal) ;
  - battement des ailes du nez ;
  - entonnoir xiphoïdien ;
  - geignement expiratoire (traduisant souvent une atteinte alvéolaire) ;
- **volumes pulmonaires** : inspection de l'expansion thoracique et auscultation ;
- **oxygénation** : appréciation de la coloration de l'enfant, et prise de la $SpO_2$.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



## 2. Apprécier les facteurs de gravité et la tolérance de la DRA

Terrains spécifiques à risque :

- prématurité, âge < 4 à 6 semaines ;
- cardiopathie ou maladie respiratoire sous-jacente (mucoviscidose) ;
- drépanocytose, immunosuppression.

L'évaluation des capacités de compréhension des parents et de la qualité du suivi à domicile est essentielle en cas de décision de prise en charge ambulatoire.

Signes de mauvaise tolérance symptomatique :

- signes de gravité respiratoires :
  - difficultés à parler (si en âge) ;
  - bradypnée secondaire (épuisement), apnées ;
  - signes d'hypoxie (pâleur, cyanose, $SpO_2$ < 92 %) ou d'hypercapnie (sueurs) ;
- troubles hémodynamiques (retentissement ou cause) :
  - tachycardie, TRC ≥ 3 secondes, pouls filants ;
  - hépatomégalie, souffle cardiaque ;
- retentissement neurologique :
  - épuisement avec hyporéactivité ;
  - agitation, somnolence ;
- retentissement sur l'alimentation :
  - difficultés à la prise alimentaire ;
  - signes de déshydratation.

Examens complémentaires potentiellement utiles à ce stade :

- radiographie de thorax : identifier une éventuelle cause à la DRA ;
- gaz du sang veineux : chiffrer la capnie dans les DRA les plus sévères (norme de $PCO_2$ chez l'enfant < 46 mmHg).

**Chiffrage de la fréquence respiratoire, signes de lutte.**
**Identifier : apnées, signes d'insuffisance cardiaque, difficultés alimentaires, terrain à risque.**

# B. Identifier la cause de la détresse respiratoire

## 1. Orientation clinique (tableau 54.2)

L'**inspection** va permettre de définir si la dyspnée est « **bruyante** » avec des sons perceptibles à l'oreille des parents et du clinicien, témoignant d'une obstruction (stridor, cornage, *wheezing*, frein expiratoire), et de rechercher la présence ou non de signes de lutte associés.

L'**auscultation** cardiopulmonaire et un examen général compléteront l'analyse sémiologique.

La plupart de ces causes sont détaillées dans d'autres chapitres.

La laryngite aiguë, l'inhalation de corps étranger et l'insuffisance cardiaque sont abordées ici.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



**Tableau 54.2.** A B **Principales causes de dyspnée aiguë.**

| Bruits associés | Temps de la dyspnée | Signes associés | Diagnostic à évoquer |
|---|---|---|---|
| **Dyspnées bruyantes** (auscultation variable) | Inspiratoires | Obstruction nasale | Rhinopharyngite obstructive |
| | | Intervalle libre après la naissance, aggravation lors d'une infection virale | Laryngomalacie |
| | | Fièvre, douleur à la déglutition | Amygdalite, abcès rétropharyngé |
| | | Début nocturne<br>Cornage | Laryngite sous-glottique |
| | | Forte fièvre, hypersalivation, position assise | Épiglottite |
| | | Début brutal, lors d'une ingestion | Corps étranger laryngé |
| | | Après un repas avec allergène à risque | Œdème laryngé sur anaphylaxie |
| | | Toux quinteuse émétisante<br>± reprise inspiratoire sonore (jeune enfant) | Coqueluche |
| | Expiratoires | ± *Wheezing*<br>Frein expiratoire | Bronchiolite<br>Asthme (y compris sur allergie alimentaire) |
| | | Syndrome d'inhalation | Corps étranger bronchique |
| | Aux deux temps | | Compression trachéale extrinsèque<br>Corps étranger trachéal<br>Sténose trachéale |
| **Dyspnées non bruyantes** (auscultation anormale) | | Fièvre, altération de l'état général<br>Crépitants | Pneumopathie, pleurésie |
| | | Sibilants sans *wheezing* audible | Bronchiolite<br>Asthme |
| | | Tachycardie<br>Hépatomégalie<br>Crépitants<br>± Souffle | Myocardite aiguë<br>Insuffisance cardiaque<br>Œdème aigu du poumon |
| | | Douleur thoracique aiguë<br>Silence auscultatoire | Pneumothorax |
| **Dyspnées *sine materia*** (auscultation normale) | | Polyuro-polydipsie<br>Perte de poids | Acidocétose diabétique |
| | | Variable | Hyperthermie<br>État de choc, anémie<br>Pathologie neuroméningée<br>Causes psychogènes |



## 2. Indications d'éventuels examens complémentaires

Radiographie du thorax de face :

- indications détaillées dans chaque chapitre spécifique ;
- systématique dès qu'il existe un doute diagnostique ou dès que la DRA est sévère.

Gaz du sang veineux :

- signes d'hypoventilation :
  - apnées, pauses respiratoires ;
  - sueurs, troubles de conscience ;
- acidocétose diabétique.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Autres (selon le contexte) :
- glycémie capillaire : dyspnée *sine materia* ;
- NFS : pâleur, tachycardie, sepsis, fièvre avant l'âge de 3 mois, drépanocytose ;
- endoscopie bronchique : suspicion de corps étranger inhalé (voir *infra*).

Orientation diagnostique : quasi exclusivement clinique.

## C. Prendre en charge une détresse respiratoire aiguë

**Mesures urgentes**, quel que soit le diagnostic :
- libération des VAS : retrait d'un corps étranger, aspiration, DRP (ou mouchage) ;
- mise en proclive (nourrisson) ou position semi-assise (enfant) ;
- initiation du traitement spécifique si cause évidente (par exemple, crise d'asthme) ;
- si hors milieu hospitalier : évaluer la nécessité d'un transfert médicalisé (Samu) ;
- si en service d'urgences :
  - oxygénothérapie adaptée à la $SpO_2$ ;
  - voie veineuse périphérique si altération de l'état hémodynamique ou général ;
  - évaluer la nécessité d'un transfert en USI ;
- réévaluation clinique régulière.

**Mesures spécifiques** :
- en poursuivant la prise en charge symptomatique ;
- se référer à chaque chapitre spécifique.

Ne pas allonger un enfant en détresse respiratoire.

# III. Points clés à propos de certaines causes

## A. Laryngite aiguë sous-glottique

### *1. Généralités*

La laryngite aiguë sous-glottique est la cause la plus fréquente de dyspnée laryngée de l'enfant.
Elle concerne avant tout l'enfant entre les âges de 1 et 3 ans.
Elle succède volontiers à une rhinopharyngite aiguë virale.

### *2. Diagnostic*

Les signes respiratoires s'installent de manière progressive, souvent la nuit.
Il s'agit le plus souvent d'une toux rauque, accompagnée d'un cornage (bruit laryngé attestant du siège sous-glottique). Une détresse respiratoire peut être présente, habituellement une bradypnée inspiratoire, parfois une tachypnée chez le nourrisson, avec des signes de lutte respiratoire hauts.
L'enfant peut avoir une fièvre modérément élevée.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Diagnostics différentiels à évoquer :

- angiome sous-glottique : dyspnée laryngée avant l'âge de 6 mois ;
- corps étranger laryngé ou trachéal : atypies cliniques pour une « laryngite » : début très brutal, début diurne (jeux sans surveillance), absence de contexte viral ;
- anaphylaxie alimentaire : apparition brutale au décours d'un repas, autres signes potentiellement présents (douleurs abdominales, urticaire…) ;
- épiglottite aiguë (rarissime depuis la généralisation de la vaccination *Haemophilus influenzae* b) : tableau clinique alarmant avec sepsis et asphyxie ; classiquement voix disparue et hypersalivation ; appel immédiat du Samu.

### 3. Prise en charge thérapeutique

B En l'absence de signes de détresse respiratoire = toux rauque isolée :

- prise en charge ambulatoire ;
- corticothérapie *per os* pendant 1 à 3 jours.

En cas de détresse respiratoire = signes de lutte respiratoire au repos :

- en urgence : nébulisation(s) de corticoïdes et/ou d'adrénaline, :
  - surveillance de 4 heures souhaitable après une nébulisation d'adrénaline ;
  - hospitalisation en cas de mauvaise réponse aux nébulisations ;
- corticothérapie *per os* pendant 1 à 3 jours.

Un avis ORL (à moyen terme) est indiqué en cas de dyspnée laryngée avant 6 mois ou de laryngites récidivantes.



**Laryngite avec détresse respiratoire : nébulisations de corticoïdes et/ou d'adrénaline + corticothérapie orale.**
**Dyspnée laryngée avant l'âge de 6 mois → évoquer un angiome sous-glottique.**

## B. Corps étranger des voies aériennes

### 1. Généralités

A L'incidence est maximale entre les âges de 1 et 2 ans, lorsque l'enfant commence à porter les objets à sa bouche (pas avant 6 mois).

Les contextes de l'accident sont les apéritifs ou repas, les périodes de jeux. Le corps étranger (CE) est souvent alimentaire (fruits à coque). Plus rarement, il s'agit de petits morceaux de jouets en plastique ou d'objets métalliques variés.

L'accident se traduit le plus souvent par un syndrome d'inhalation (accès asphyxique brutal, avec toux et cyanose). Le CE peut rester enclavé dans le larynx ou la partie haute de la trachée, responsable de signes cliniques persistants immédiats (tableau d'asphyxie ou signes de DRA). Dans la très grande majorité des cas, le CE est mobilisé par les efforts de toux. Il peut soit être expulsé des voies aériennes (absence de CE intrabronchique), soit être inhalé et se bloquer dans une bronche souche, une bronche lobaire ou une bronche segmentaire. Dans ce dernier cas, l'enfant peut rester symptomatique, avec toux et polypnée. Si l'inhalation est méconnue, le CE se révèle à distance par une infection du territoire pulmonaire obstrué.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



## 2. Enquête diagnostique et mesures immédiates

### Enquête clinique

Le diagnostic de CE inhalé peut être évoqué dans trois circonstances :

- **asphyxie brutale** chez un enfant sans pathologie respiratoire connue ;
- **syndrome d'inhalation** typique rapporté par les parents (accès brutal de suffocation avec toux quinteuse puis cyanose, chez un enfant antérieurement sain, survenant au cours d'un repas ou d'un jeu, habituellement résolutif en quelques minutes) ;
- **toux chronique ou pneumopathie prolongée ou récidivante** malgré une antibiothérapie adaptée.

Le diagnostic topographique de l'enclavement du CE est aidé par la sémiologie :

- CE laryngé : dyspnée inspiratoire, toux permanente, dysphonie ;
- CE trachéal : dyspnée aux deux temps variable suivant la position ;
- CE bronchique : dyspnée expiratoire modérée, asymétrie/anomalie auscultatoire.

### Mesures immédiates

La figure 54.1 synthétise les mesures urgentes en cas d'asphyxie.

Un tableau d'asphyxie ou de dyspnée sévère impose l'hospitalisation en réanimation. Le transfert doit être médicalisé, en évitant toute mobilisation accidentelle du CE lors du transport.

En cas de DRA sévère, une intubation immédiate permet de refouler le CE dans une bronche souche, de ventiler ainsi le côté libre, en attendant l'extraction du CE par un endoscopiste dans les plus brefs délais.

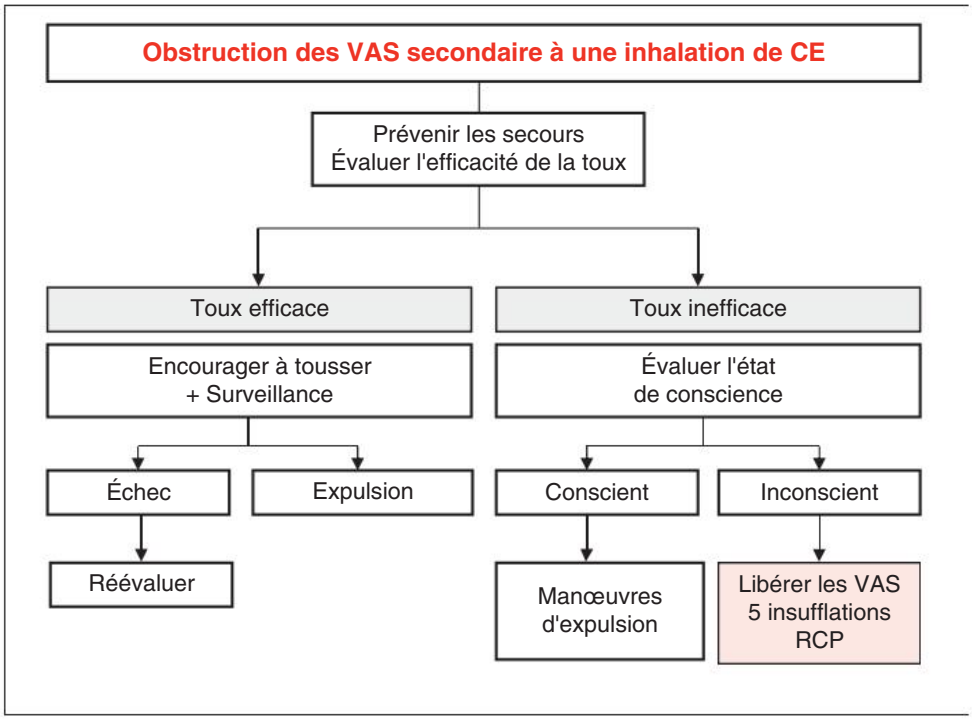



**Fig. 54.1.** Ⓐ **Mesures d'urgence en cas d'asphyxie.**
Manœuvres d'expulsion : 5 tapes dorsales puis 5 compressions thoraciques chez le nourrisson ou abdominales chez l'enfant. RCP : réanimation cardiopulmonaire ; VAS : voies aériennes supérieures ; CE : corps étranger.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



### Enquête paraclinique

La seule notion de syndrome d'inhalation doit conduire à rechercher un CE.

La **radiographie du thorax** de face en inspiration et en expiration (fig. 54.2) peut :

- objectiver un CE radio-opaque ;
- repérer des signes indirects de CE enclavé (créant un obstacle) :
  - atélectasie (obstacle complet, en phase tardive) : opacité dense rétractile homogène et systématisée, attraction du médiastin du côté de l'opacité ;
  - emphysème obstructif localisé (obstacle incomplet, en phase précoce) : hyperclarté, élargissement des espaces intercostaux, refoulement médiastinal du côté opposé ;
- apparaître faussement normale dans les premières heures.

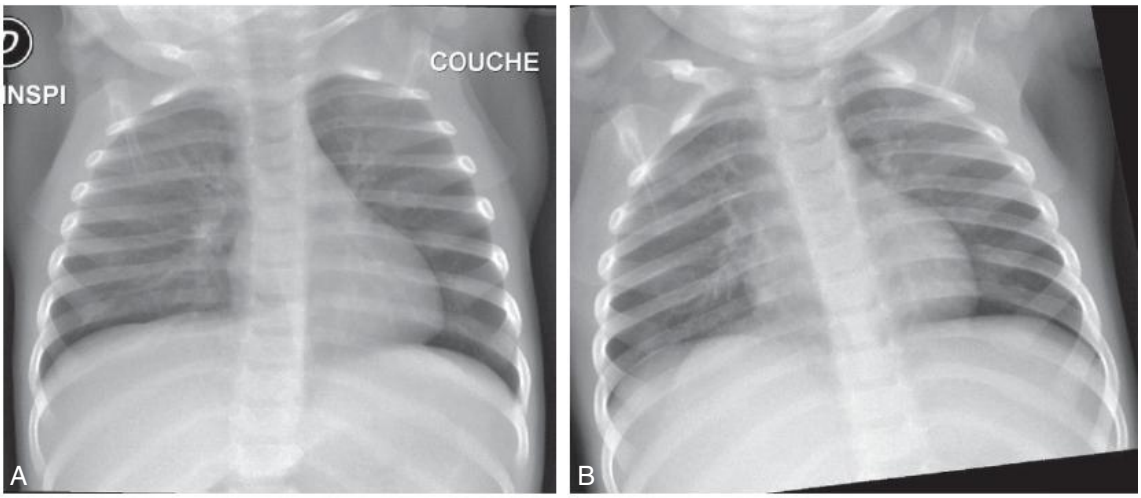



**Fig. 54.2. A Corps étranger inhalé.**
Radiographie de thorax de face en inspiration **(A)** et expiration **(B)**. Nourrisson de 19 mois. Corps étranger radiotransparent au sein de la bronche lobaire inférieure gauche. Distension basale gauche avec hyperclarté et élargissement des espaces intercostaux, visible sur le cliché en inspiration et persistant en expiration (souvent d'exécution difficile chez le nourrisson).

## 3. Prise en charge selon les circonstances

B Le diagnostic repose sur la **fibroscopie bronchique**. Lorsque la probabilité diagnostique d'un CE récent est élevée (par exemple, syndrome d'inhalation typique et radiographie évocatrice), une endoscopie bronchique avec tube rigide est justifiée en première intention, car elle permet l'extraction du CE dans de bonnes conditions. Dans les autres situations, une endoscopie bronchique diagnostique au tube souple est réalisée en première intention, car moins invasive.

Dyspnée brutale chez un enfant → évoquer une inhalation de corps étranger.
Pas de manœuvres d'expulsion en cas de toux efficace.
Radiographie du thorax en inspiration et en expiration.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



# C. Insuffisance cardiaque aiguë

## 1. Généralités

L'insuffisance cardiaque aiguë est une cause rare de détresse respiratoire.

Elle correspond à une incapacité du cœur à assurer un débit sanguin adéquat et une oxygénation suffisante des différents organes.

Les trois paramètres conditionnant le fonctionnement normal du cœur sont la précharge (qualité du remplissage des ventricules), la post-charge (résistances à l'éjection des ventricules) et la contractilité myocardique.

L'insuffisance cardiaque aiguë peut constituer un piège diagnostique.

La symptomatologie est liée aux signes de congestion pulmonaire par insuffisance cardiaque gauche (polypnée superficielle ou à l'effort, crépitants/sibilants, tachycardie, sudation) et aux signes de congestion veineuse par insuffisance cardiaque droite (hépatomégalie, œdèmes, turgescence jugulaire).

Les formes graves associent des signes d'insuffisance circulatoire (teint gris, marbrures, pouls filants, hypotension artérielle).

## 2. Diagnostic

### Identification des signes d'insuffisance cardiaque aiguë

Ⓐ **Chez le nourrisson**, la présentation clinique peut être variable :

- symptômes digestifs :
  - refus alimentaire, vomissements ;
  - mauvaise prise pondérale ;
- symptômes respiratoires :
  - polypnée parfois isolée, essoufflement aux biberons avec sueurs ;
  - détresse respiratoire aiguë avec crépitants et/ou sibilants ;
- symptômes cardiovasculaires :
  - tachycardie ;
  - hépatomégalie ;
  - souffle cardiaque (inconstant) ;
  - œdèmes (inconstant).

Une insuffisance cardiaque peut être facilement confondue avec une bronchiolite aiguë. Tachycardie en l'absence de fièvre, mauvaise prise pondérale depuis quelques semaines, hépatomégalie et/ou souffle auscultatoire doivent impérativement faire évoquer l'insuffisance cardiaque.

**Chez le nouveau-né**, le tableau est souvent celui d'un choc cardiogénique.

**Chez l'enfant**, la symptomatologie cardiorespiratoire domine à l'effort ou la nuit.

### Enquête paraclinique

Avant tout :

- radiographie du thorax (cardiomégalie, opacités alvéolo-interstitielles, pleurésie) ;
- ECG (troubles du rythme, hypertrophie ventriculaire, ischémie myocardique) ;
- Ⓑ échocardiographie (cardiopathie, fonction ventriculaire, épanchement péricardique) ;
- marqueurs BNP, NT-proBNP.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



### Causes à évoquer chez le nourrisson

A Avant tout :

- shunts gauche-droite :
  - communication interventriculaire (CIV) ;
  - canal atrioventriculaire (CAV) ;
  - persistance du canal artériel (PCA) ;
- myocardites infectieuses ;
- troubles du rythme cardiaque (notamment les tachycardies supraventriculaires).

Plus rarement :

- coarctation de l'aorte (absence des pouls fémoraux) ;
- anomalie de naissance de la coronaire gauche ;
- myocardiopathies métaboliques.

## 3. Prise en charge thérapeutique

Un service de réanimation pédiatrique doit être contacté.
Le respect de la séquence « ABC » est fondamental (voir chapitre 65).

B Le traitement symptomatique consiste à réduire la congestion et à augmenter le débit cardiaque :

- diminution des pressions de remplissage : diurétiques de l'anse IV = furosémide ;
- augmentation de la contractilité myocardique : inotrope positif = dobutamine ;
- mesures adjuvantes : restriction hydrique initiale, apports caloriques suffisants ou augmentés.

Le traitement étiologique est essentiel.
Le pronostic est fonction de la cause diagnostiquée.



**Symptômes d'insuffisance cardiaque chez le nourrisson : dyspnée aux biberons, tachycardie, hépatomégalie.**
**Données cliniques à évaluer prioritairement : cyanose, souffle cardiaque, pouls périphériques.**
**Détresse respiratoire + troubles hémodynamiques → palper le foie avant un remplissage vasculaire.**

## Références

Maconochie I.K., Bingham R., Eich C., et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 : Section 6. Paediatric life support. Resuscitation 2015;95:223–48.

t.me/faillecni

t.me/faillecni

CHAPITRE

# 55 Toux

I. Pour bien comprendre
II. Argumenter les principales hypothèses diagnostiques
III. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi

### *Item, objectifs pédagogiques*

***ITEM 204 Toux chez l'enfant et chez l'adulte (avec le traitement)***

- Devant une toux aiguë ou chronique chez l'enfant ou chez l'adulte, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.
- Traitement symptomatique de la toux.





### Avant de commencer...

La toux est un symptôme fréquent, notamment chez les jeunes enfants.

En cas de **toux aiguë**, il s'agit le plus souvent d'une toux reliée à une infection des voies aériennes. Il importe de repérer des signes de sévérité clinique nécessitant une prise en charge thérapeutique urgente (détresse respiratoire secondaire à une crise d'asthme, une pneumonie, une laryngite, une inhalation de corps étranger...).

En cas de **toux chronique**, une enquête clinique exhaustive complétée d'une radiographie du thorax de face systématique permet d'orienter le diagnostic.
L'identification de signes d'alerte et l'analyse du caractère de la toux (sèche ou grasse) sont fondamentales, afin de guider la conduite à tenir et ne pas méconnaître une pathologie nécessitant plus d'investigations.

## I. Pour bien comprendre

### A. Généralités

**A** La toux est un symptôme souvent rapporté chez le jeune enfant.

**B** Il s'agit d'un phénomène réflexe et physiologique, nécessaire à l'épuration et à la protection des voies aériennes. La toux est principalement médiée par des afférences provenant du nerf vague. Elle peut être déclenchée par stimulation du larynx, de la trachée, des grosses bronches, mais aussi de l'œsophage distal ou du conduit auditif externe. Il n'y a pas de déclenchement de la toux à partir des alvéoles.


© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



## B. Définitions

Ⓐ La **toux** est qualifiée de :

- **aiguë** si durée < 3 semaines ;
- **aiguë prolongée** si durée entre 3 et 8 semaines (habituellement reliée au temps de résolution au décours d'une infection virale) ;
- **chronique** si durée > 8 semaines.

Toux aiguë : durée < 3 semaines.
Toux chronique : durée > 8 semaines.

# II. Argumenter les principales hypothèses diagnostiques

## A. Toux aiguë

La toux aiguë est le plus souvent liée à une infection virale des voies aériennes supérieures.
Son apparente banalité ne doit pas dispenser d'une enquête clinique rigoureuse (tableau 55.1), le plus souvent suffisante pour poser un diagnostic.



**Tableau 55.1.** Ⓐ **Orientation clinique en cas de toux aiguë.**

| Caractéristiques de la toux | Signes associés | Diagnostic probable |
|---|---|---|
| Grasse<br>Majorée au décubitus | Rhinite<br>± Fébricule | Rhinopharyngite<br>Infection ORL |
| Sèche | ± *Wheezing*<br>± Dyspnée | **Asthme** (voir chapitre 57)<br>**Bronchiolite** (voir chapitre 56) |
| Sèche | Fièvre<br>Polypnée<br>Crépitants en foyer | **Pneumonie** (voir chapitre 59) |
| Sèche<br>Quinteuse | ± Vaccination incomplète | **Coqueluche** |
| Rauque | Rhinite<br>± Dyspnée inspiratoire<br>± Fébricule | **Laryngite** (voir chapitre 54) |
| Sèche<br>Apparition brutale | Syndrome d'inhalation<br>± Dyspnée | **CE inhalé** (voir chapitre 54) |

## B. Toux chronique

### *1. Démarche diagnostique*

La stratégie diagnostique est orientée par les données cliniques qui peuvent argumenter une cause de toux spécifique déterminée (tableau 55.2).
Un **cliché thoracique de face** doit toujours être pratiqué.
Des **signes cliniques d'alerte** sont à rechercher à chaque évaluation (tableau 55.3).

t.me/faillecni

t.me/faillecni



**Tableau 55.2.** Ⓐ **Orientation clinique en cas de toux chronique.**

| Caractéristiques de la toux | Contexte | Signes associés | Diagnostic probable |
|---|---|---|---|
| Sèche<br>Récurrente | Aucun | Viroses hivernales | Hyperréactivité bronchique post-virale |
| Sèche<br>Récurrente<br>Prédominance en deuxième partie de nuit | Atopie | *Wheezing*<br>Saisonnalité<br>Réponse aux $\beta_2$ | Asthme |
| Sèche<br>Quinteuse | Contage (entourage)<br>Vaccination incomplète | Auscultation normale | Coqueluche |
| Grasse | Aucun | Jetage postérieur<br>Obstruction nasale<br>Auscultation normale | Infection ORL chronique |
| Grasse | Enfant d'âge préscolaire | État général conservé<br>Râles bronchiques | Bronchite bactérienne persistante |
| Grasse<br>Expectoration | Début précoce | Cassure pondérale<br>Hippocratisme digital<br>Crépitants | Mucoviscidose<br>Autres causes de dilatations des bronches |
| Variable | Début précoce<br>Rythmés par l'alimentation | Fausses routes<br>± Cyanose<br>± Malaise | Pathologie laryngée<br>Fistule œsotrachéale |
| Aboyante<br>Uniquement diurne<br>S'arrêtant sur commande | Terrain anxieux<br>Pas de facteur déclenchant évident | Tics | Toux psychogène possible |

**Tableau 55.3.** Ⓐ **Principaux signes cliniques d'alerte en cas de toux chronique, imposant de rechercher une pathologie sous-jacente.**

- Encombrement bronchique permanent
- Fausses routes alimentaires
- Malaise avec cyanose
- *Wheezing* ou stridor permanents, dyspnée aux deux temps
- Souffle cardiaque
- Altération de l'état général, limitation des activités, retentissement sur le sommeil
- Anomalies de la croissance staturo-pondérale, diarrhée chronique
- Infections à répétition, infections opportunistes
- Déformation thoracique
- Hippocratisme digital

**En cas d'orientation diagnostique pour une toux spécifique** : le bilan de confirmation diagnostique et la prise en charge thérapeutique seront adaptés à chaque situation.

**En l'absence d'orientation diagnostique initiale et de signes d'alerte** (nécessitant le cas échéant un avis spécialisé pour investigations plus complètes d'emblée) : un premier bilan peut être proposé, associant des EFR (selon l'âge), un bilan allergologique et un avis ORL.

## 2. Causes à évoquer

**En cas de toux sèche**, les causes les plus fréquentes sont les toux post-infectieuses (disparaissant en général en moins de 8 semaines, correspondant au délai de régénération de l'épithélium cilié permettant une épuration mucociliaire efficace, hors coqueluche) et l'asthme (voir chapitre 57).



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Les autres causes sont beaucoup plus rares et s'accompagnent de signes d'alerte cliniques ou radiographiques : pneumopathie interstitielle chronique, cardiopathie…

**En cas de toux grasse**, la normalité de l'examen pulmonaire et l'identification d'une rhinorrhée postérieure permettent d'évoquer fréquemment une cause ORL : rhinite chronique allergique ou non, sinusite.

En cas d'encombrement bronchique ou d'autres signes d'alerte, une bronchopathie chronique obstructive, responsable de dilatations des bronches (DDB) doit être évoquée. En dehors de la mucoviscidose (voir chapitre 63), ces pathologies relèvent de l'ultraspécialisation : dyskinésie ciliaire primitive, séquelles d'infection virale, complications des déficits immunitaires.

En l'absence de rhinite et de signes d'alerte, c'est-à-dire dans le cas d'une toux grasse isolée et continue d'au moins 4 semaines, le diagnostic de bronchite bactérienne persistante peut être suspecté.

Les autres causes de toux chronique sont les obstructions trachéobronchiques. En dehors du corps étranger inhalé (voir chapitre 54), leur connaissance ne relève pas du domaine du deuxième cycle : trachéomalacie, anomalie vasculaire, fistule œsotrachéale, tumeur, pathologies d'inhalation (troubles de déglutition).

Les **troubles respiratoires somatoformes** doivent être évoqués selon les situations et l'enquête diagnostique : toux psychogène, toux d'irritation, raclement de gorge, dyskinésie des cordes vocales, syndrome d'hyperventilation.



Connaître les signes cliniques d'alerte.
Cliché thoracique indispensable.

# III. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi

## A. Traitement étiologique

B Le traitement d'une toux est avant tout celui de sa cause.
Un traitement spécifique est habituellement commencé après confirmation diagnostique.

**En cas de toux chronique** (fig. 55.1), un traitement d'épreuve probabiliste peut être instauré en cas de toux non spécifique isolée.

En cas de toux **sèche**, l'éventualité d'un asthme argumente l'essai d'un corticoïde inhalé.

En cas de toux **grasse**, une antibiothérapie probabiliste peut être proposée dans l'éventualité d'une bronchite bactérienne persistante.

Une réévaluation clinique (avec recherche de signes d'alerte) et l'appréciation de la réponse au traitement (et d'une éventuelle reprise des signes à son arrêt) sont indispensables à la démarche diagnostique.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



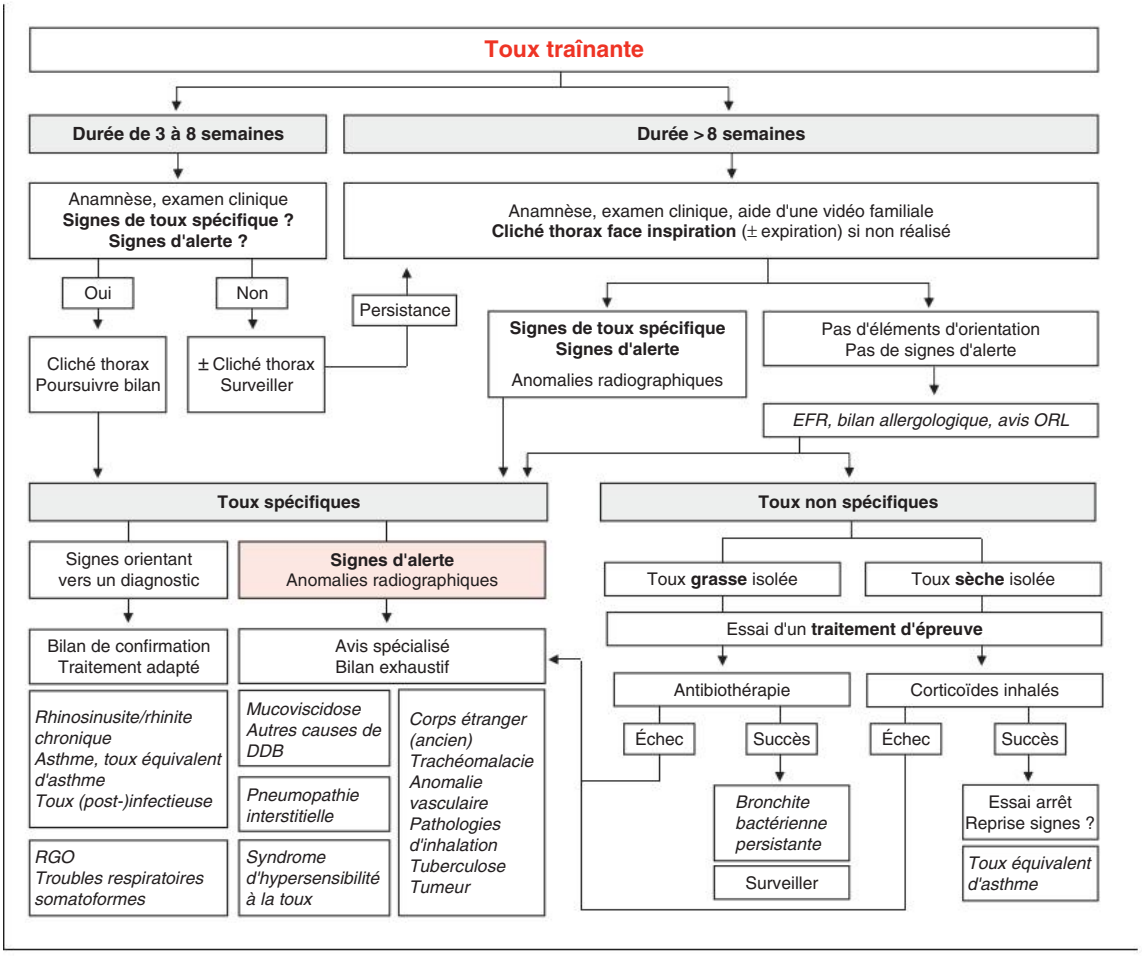



**Fig. 55.1.** B **Toux chronique de l'enfant.**
(D'après : Benoist G., Thouvenin G. Toux chronique. Pas à pas en pédiatrie. Arbres décisionnels commentés des Sociétés de pédiatrie. 2019.)

## B. Traitement symptomatique

A Les **antitussifs** ont une place très limitée en pédiatrie.

Aucune spécialité prescrite n'a démontré son efficacité dans la diminution de la durée et de l'intensité des épisodes de toux.

Toutes ces molécules présentent des effets indésirables qui les ont fait contre-indiquer chez le nourrisson.

Le respect d'une toux productive permet l'évacuation des sécrétions.

En cas d'encombrement nasal associé, la désobstruction rhinopharyngée avec du sérum physiologique est utile afin d'éviter un écoulement nasal postérieur responsable de toux.

En cas d'encombrement bronchique associé, des séances de kinésithérapie respiratoire peuvent être un traitement d'appoint efficace. L'hydratation régulière aide à fluidifier les sécrétions.

Le **contrôle d'éventuels facteurs environnementaux** est utile. On peut ainsi identifier : des allergènes, l'exposition au tabac et/ou à la pollution atmosphérique, l'humidité, le stress.

Pas d'antitussifs chez le nourrisson.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



## *Références*


| | |
|---|---|
| | Afssaps. Prise en charge de la toux aiguë chez le nourrisson de moins de 2 ans. 2010. https://www.ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage/original/application/fa84be12b0ebddf5e5ad026a59f6a996.pdf |
| | Fleurence E. Toux aiguë fébrile. Pas à pas en pédiatrie. Arbres décisionnels commentés des Sociétés de pédiatrie. 2011. https://pap-pediatrie.fr/files/fleurence-2011.pdf |
| | Benoist G., Thouvenin G. Toux chronique. Pas à pas en pédiatrie. Arbres décisionnels commentés des Sociétés de pédiatrie. 2019. https://pap-pediatrie.fr/files/18_toux_chronique_de_lenfant.pdf |




t.me/faillecni

t.me/faillecni



Afssaps. Prise en charge de la toux aiguë chez le nourrisson de moins de 2 ans, https://www.ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage/original/application/fa84be-12b0ebddf5e5ad026a59f6a996.pdf; 2010.

Fleurence E. Toux aiguë fébrile. Pas à pas en pédiatrie. Arbres décisionnels commentés des Sociétés de pédiatrie, https://pap-pediatrie.fr/files/fleurence-2011.pdf; 2011.

Benoist G., Thouvenin G. Toux chronique. Pas à pas en pédiatrie. Arbres décisionnels commentés des Sociétés de pédiatrie, https://pap-pediatrie.fr/files/18_toux_chronique_de_lenfant.pdf; 2019.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

CHAPITRE
# 56

# Bronchiolite aiguë du nourrisson

I. Pour bien comprendre
II. Diagnostiquer une bronchiolite
III. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient

### *Item, objectifs pédagogiques*

***ITEM 154 Infections bronchopulmonaires communautaires de l'adulte et de l'enfant***

- Connaître la prévalence et les agents infectieux.
- Diagnostiquer les complications et connaître les critères d'hospitalisation ainsi que les traitements des bronchites aiguës, des bronchiolites, des exacerbations de BPCO et des pneumonies communautaires.



### Avant de commencer...

La bronchiolite aiguë est une pathologie infectieuse virale très fréquente avant l'âge de 12 mois. Le diagnostic est exclusivement clinique.
Les situations d'urgence sont liées à la gravité des symptômes et à la vulnérabilité liée au terrain.

L'attitude thérapeutique repose avant tout sur des mesures symptomatiques (désobstructions rhinopharyngées et fractionnement alimentaire).
La prise en charge est le plus souvent ambulatoire, avec des consignes de surveillance délivrées aux parents sur les signes devant conduire à une nouvelle évaluation médicale. La prise en charge des formes modérées à graves peut faire appel à des supports ventilatoires et à l'oxygénothérapie.
La récidive doit faire évoquer un asthme viro-induit.

## I. Pour bien comprendre

### A. Épidémiologie

Ⓐ Cette pathologie infectieuse virale concerne par définition les nourrissons âgés de moins de 12 mois ; un peu plus de la moitié ont moins de 6 mois et un peu plus de la moitié sont des garçons.
En 2009, 500 000 nourrissons étaient concernés avec un taux d'hospitalisation de 3,6 % parmi les nourrissons de moins de 12 mois.

Les épidémies automno-hivernales commencent au Nord, puis évoluent vers le Sud.


© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Le **VRS** est l'agent infectieux principal (60–70 %). Il a une incubation de 2 à 8 jours et est associé aux formes les plus graves donc hospitalisées. L'élimination du virus se prolonge sur 3 à 7 jours, parfois jusqu'à 4 semaines.

D'autres virus peuvent être identifiés, notamment le métapneumovirus (10–12 %), les rhinovirus (environ 20 %, souvent en co-infection avec un autre virus), les virus parainfluenzae, le virus influenzae (grippe), les coronavirus et les adénovirus. En période de fin de printemps et début d'été, ce sont les entérovirus qui sont le plus fréquemment rencontrés.

## B. Physiopathologie

B La contamination est interhumaine, par gouttelettes et de façon manuportée, favorisée par la mise en collectivité.

La multiplication virale débute dans les cellules des voies aériennes supérieures (rhinite) et se poursuit dans les cellules épithéliales des bronchioles. La réaction inflammatoire, essentiellement à polynucléaires neutrophiles, entraîne une obstruction des voies aériennes, à la fois endoluminale (bouchon muqueux) et murale (inflammation pariétale). La réduction de calibre conduit à un sifflement expiratoire souvent audible (*wheezing*) et l'atteinte bronchiolo-alvéolaire à des crépitants. Il existe une hyperréactivité bronchique inconstante.

Il existe une augmentation considérable du travail respiratoire qui amène à un épuisement des nourrissons les plus jeunes (hypercapnie), des effets shunt par apparition d'atélectasies ou des troubles des échanges gazeux (hypoxémie).

La deuxième phase est sécrétoire avec l'apparition de râles bronchiques bulleux.

La troisième phase est réparatrice avec une guérison devant être obtenue à 1 mois.



Infection virale (VRS surtout), épidémique et saisonnière, contagieuse.

# II. Diagnostiquer une bronchiolite

## A. Diagnostic clinique

### *1. Identifier une bronchiolite aiguë*

A Définition proposée par les recommandations de 2019 :

- **premier épisode aigu** de gêne respiratoire chez un **nourrisson de moins de 12 mois**, à toute période de l'année ;
- se déroulant selon la séquence : **rhinite suivie de signes respiratoires** : toux, sibilants et/ou crépitants, accompagnés ou non d'une polypnée et/ou de signes de lutte respiratoire (mise en jeu des muscles accessoires intercostaux inférieurs, sternocléidomastoïdiens, asynchronisme thoraco-abdominal, battement des ailes du nez) ;
- fièvre inconstante et ne faisant pas partie de la définition.

Il est important de toujours évoquer les autres causes de détresse respiratoire, particulièrement chez le nouveau-né.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



### 2. Écarter l'éventualité d'un autre diagnostic ou d'une pathologie associée

Un premier épisode de dyspnée sifflante peut être le mode de révélation d'autres diagnostics que celui d'une bronchiolite aiguë.

Signes devant faire particulièrement rechercher un autre diagnostic :

- manifestations respiratoires préalables (toux chronique, encombrement) orientant vers une pathologie respiratoire chronique (par exemple, mucoviscidose) ;
- stridor, orientant vers une obstruction des voies aériennes, congénitale (trachéobronchomalacie, sténose congénitale) ou acquise (par exemple, compression par adénopathie tuberculeuse) ;
- souffle cardiaque, tachycardie, parfois hépatomégalie et œdèmes, orientant vers une insuffisance cardiaque ;
- mauvaise prise pondérale, orientant vers une pathologie chronique (cardiaque ou respiratoire) ;
- fièvre élevée devant évoquer une atteinte bactérienne, surtout chez le nouveau-né.

**Bronchiolite aiguë : 1er épisode de gêne respiratoire avant l'âge de 12 mois répondant au cadre syndromique défini par les recommandations.**
**Évoquer une myocardite aiguë en cas de dyspnée avec tachycardie et hépatomégalie.**



## B. Évaluation de la gravité clinique et des facteurs de risque associés

### 1. Gravité clinique (tableau 56.1)

L'évaluation se fait toujours après une désobstruction rhinopharyngée (DRP).
La date du début des signes de lutte ou de la toux est à prendre en compte en raison du risque d'aggravation pendant les premières 48 heures.

### 2. Facteurs de risque associés

Il existe des critères de vulnérabilité et environnementaux nécessitant une vigilance accrue lors de l'évaluation initiale. Ils apparaissent comme des facteurs associés à un risque d'hospitalisation plus élevé.

Critères de vulnérabilité :

- prématurité < 36 SA ;
- âge < 2 mois en tenant compte de l'âge corrigé (risque d'apnées) ;
- comorbidités :
  - dysplasie bronchopulmonaire ;
  - ventilation néonatale prolongée ;
  - cardiopathie congénitale avec shunt non opérée (retentissement hémodynamique) ;
  - déficits immunitaires ;
  - pathologies avec un risque accru de toux inefficace et fatigabilité musculaire (maladies neuromusculaires, polyhandicap, trisomie 21, etc.) ;
- enfants présentant une indication de traitement par palivizumab.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Critères environnementaux :

- contextes sociaux ou économiques défavorables, difficultés d'accès aux soins ne permettant pas un retour à domicile ;
- tabagisme passif ;
- pour les prématurés ≤ 35 SA :
  - tabagisme pendant la grossesse ; tabagisme passif ;
  - naissance dans la période autour de l'épidémie à VRS ;
  - fratrie ; crèche ;
  - absence d'allaitement maternel.

**Tableau 56.1.** Ⓐ **Critères de gravité de la bronchiolite aiguë (d'après HAS, 2019).**

| | Forme clinique | | |
|---|---|---|---|
| | **Légère** | **Modérée** | **Grave** |
| État général altéré (dont comportement) | Non | Non | Oui |
| Fréquence respiratoire (mesure recommandée sur 1 minute) | < 60/min | 60–69/min | ≥ 70/min ou respiration superficielle ou bradypnée (< 30/min) ou apnée |
| Fréquence cardiaque > 180/min ou < 80/min | Non | Non | Oui |
| Utilisation des muscles accessoires | Absente ou légère | Modérée | Intense |
| $SpO_2$ à l'éveil en air ambiant | > 92 % | 90 % < $SpO_2$ ≤ 92 % | ≤ 90 % ou cyanose |
| Alimentation* | > 50 % | < 50 % sur 3 prises consécutives | Réduction importante ou refus |
| Interprétation | *Les formes légères sont définies par la présence de tous les critères* | *Les formes modérées sont définies par la présence d'au moins un des critères (non retrouvés dans les formes graves)* | *Les formes graves sont définies par la présence d'au moins un des critères graves* |

* À évaluer par rapport aux apports habituels : allaitement maternel et/ou artificiel et/ou diversification.



# C. Enquête paraclinique

## 1. Généralités

Le diagnostic de bronchiolite aiguë est exclusivement clinique.
Aucun examen complémentaire n'est nécessaire dans la majorité des cas.

## 2. Rationnel des explorations complémentaires

### Radiographie de thorax de face

Prescription utile en cas de :

- signes de gravité clinique ;
- suspicion d'un diagnostic différentiel ou forme inhabituelle.

t.me/faillecni

t.me/faillecni

**Fig. 56.1.** **A** **Aspect radiographique de bronchiolite aiguë.**
Cliché thoracique de face. Distension thoracique bilatérale, avec plus de 7 arcs antérieurs au-dessus de la coupole diaphragmatique droite.

Signes radiographiques possibles (fig. 56.1) :
- distension thoracique :
  - hyperclarté des deux champs pulmonaires ;
  - élargissement des espaces intercostaux, horizontalisation des côtes ;
  - abaissement des coupoles diaphragmatiques ;
  - cœur apparaissant souvent comme de petit volume ;
- atélectasie(s), le plus souvent en lobaire supérieur droit ;
- pneumopathie souvent bilatérale, non systématisée, liée au virus.

Repérer des éléments sémiologiques en rapport avec un diagnostic différentiel :
- cardiomégalie (pouvant argumenter le diagnostic de myocardite aiguë) ;
- anomalies vasculaires… ;
- rarement pneumothorax ou pneumomédiastin.

## Virologie respiratoire

**B** La recherche du VRS dans les sécrétions rhinopharyngées est possible soit par des tests rapides, soit par des tests multiplex recherchant plusieurs virus sur un écouvillon nasal.

Elle ne doit pas être systématique et n'apporte rien à la prise en charge. La seule exception concerne la recherche du virus grippal en période épidémique, qui peut conduire à la prescription d'un antiviral spécifique.

## Autres examens

**A** Ils ne sont indiqués qu'au cas par cas, en fonction des données cliniques.

Un bilan infectieux ne doit pas être systématique, y compris en cas de fièvre, même chez un nourrisson âgé de moins de 3 mois, à condition que le tableau soit typique et l'état général parfaitement conservé.

Une gazométrie (veineuse ou capillaire) n'est utile que dans les formes les plus graves afin de mesurer le degré d'hypercapnie.

Radiographie du thorax si signes de sévérité clinique ou doute diagnostique.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



# III. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient

## A. Principes de prise en charge

B Orientation initiale et premières mesures thérapeutiques (tableau 56.2) sont fonction de la gravité clinique de la bronchiolite (forme légère, modérée ou sévère), ainsi que des facteurs de risque associés.

Aucun traitement spécifique n'a montré son efficacité sur la guérison.

**Tableau 56.2. B Prise en charge initiale (d'après HAS, 2019).**

| | Forme clinique | | |
|---|---|---|---|
| | **Légère** | **Modérée** | **Grave** |
| **Examens complémentaires** | Aucun de manière systématique | Aucun de manière systématique | Peuvent se discuter : radiographies de thorax, mesure de la capnie, ionogramme sanguin, NFS |
| **Orientation** (domicile, hospitalisation, USI, réanimation) | Retour au domicile avec conseils de surveillance | Hospitalisation si :<br>• $SpO_2$ < 92 % (indication oxygène)<br>• Support nutritionnel nécessaire<br>• Âge < 2 mois (en tenant compte de l'âge corrigé)<br>Hospitalisation à discuter si : critères de vulnérabilité ou d'environnement | **Hospitalisation systématique** en USI/réanimation si :<br>• Apnée(s)<br>• Épuisement respiratoire, capnie > 46–50 mmHg, pH < 7,34<br>• Augmentation rapide des besoins en oxygène<br>Transfert médicalisé |
| **Oxygène** | Non indiqué | Si $SpO_2$ < 92 %<br>Objectif $SpO_2$ > 90 % au sommeil et 92 % à l'éveil | Si $SpO_2$ < 94 % à l'éveil<br>Objectif $SpO_2$ > 90 % au sommeil et > 94 % à l'éveil |
| **Nutrition** | Fractionnement | Fractionnement<br>Si difficultés alimentaires : alimentation entérale en 1re intention puis si échec hydratation IV | Fractionnement<br>Si difficultés alimentaires : alimentation entérale en 1re intention puis si échec hydratation IV |
| **Désobstruction des VAS** | Systématique (aspirations nasopharyngées non recommandées), pluriquotidienne | | |
| **Kinésithérapie respiratoire** de désencombrement bronchique | Non recommandée | Non recommandée | Contre-indiquée |
| | À discuter selon comorbidités (par exemple, pathologie respiratoire chronique, pathologie neuromusculaire) | | |
| **Traitements médicamenteux** | Pas d'indication : bronchodilatateur, adrénaline, sérum salé hypertonique, antibiothérapie systématique<br>Contre-indication : sirop antitussif, fluidifiant bronchique | | |



## B. Prise en charge des formes ambulatoires

La prise en charge des formes ambulatoires repose essentiellement sur la libération des voies aériennes supérieures (DRP, lavages de nez) et sur le fractionnement de l'alimentation.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



La surveillance nécessite une information et une éducation des parents, un lien avec les médecins traitants ainsi que les réseaux de ville (kinésithérapeute, réseau bronchiolite, médecine communautaire).

Une forme légère avec des critères de vulnérabilité ou environnementaux (notamment : âge < 2 mois, prématurité, comorbidité, contexte social défavorable…) justifiera d'une vigilance accrue avec consultation quotidienne par un des acteurs du réseau de premier recours.

Les parents ou aidants doivent être formés pour réaliser correctement un lavage de nez (encadré 56.1).

Les conseils de surveillance donnés aux parents doivent être clairs et compréhensibles (encadré 56.2).

**Encadré 56.1**

## Technique de lavage du nez (désobstruction rhinopharyngée, DRP)

La désobstruction rhinopharyngée est un lavage de nez qui consiste à instiller du sérum physiologique dans les narines pour évacuer les sécrétions nasales. Ce geste est indolore, même s'il peut se révéler désagréable.

Avant de commencer, lavez-vous les mains et munissez-vous de dosettes de sérum physiologique à usage unique.

Ensuite, procédez en cinq étapes :

- Allongez votre bébé sur le dos ou sur le côté, et maintenez impérativement sa tête sur le côté. Cela est très important, pour éviter les risques de « fausse route » (passage involontaire de sérum dans les voies respiratoires). Si nécessaire, faites-vous aider pour maintenir votre enfant dans cette position.
- Placez doucement l'embout de la dosette à l'entrée de la narine située le plus haut, par rapport à la position de votre bébé.
- En appuyant sur la dosette, introduisez entièrement son contenu dans la narine. En même temps, fermez la bouche de votre enfant, afin que le sérum ressorte par l'autre narine avec les sécrétions nasales.
- Attendez que votre bébé ait dégluti correctement.
- Essuyez son nez à l'aide d'un mouchoir jetable.

Répétez cette opération pour l'autre narine en utilisant une autre dosette, en couchant votre bébé et en lui tournant la tête de l'autre côté.

(Source : AMELI. Publié le 30 janvier 2020 sur https://www.ameli.fr/assure/sante/bons-gestes/petits-soins/pratiquer-lavage-nez.)

**Encadré 56.2**

## Conseils aux parents en cas de premier épisode de bronchiolite aiguë

**Nouvelle consultation médicale de l'enfant si** :

- son comportement change et paraît inhabituel (fatigué, moins réactif ou très agité, geint un peu) ;
- sa respiration est devenue plus rapide ;
- il devient gêné pour respirer et il creuse son thorax ;
- il boit moins bien sur plusieurs repas consécutifs.

**Appel du 15 d'emblée si** :

- il devient bleu, autour de la bouche ;
- il fait un malaise ;
- il fait des pauses respiratoires ;
- sa respiration devient lente tout en restant très gêné pour respirer ;
- il ne réagit plus, est très fatigué, dort tout le temps, geint ;
- il refuse de boire les biberons ou de prendre le sein.

(Source : HAS, 2009.)



t.me/faillecni

t.me/faillecni



## C. Prise en charge des formes hospitalisées

C Les modalités nutritionnelles (nutrition entérale ou hydratation IV) ainsi que les critères de mise en route d'une oxygénothérapie sont précisés dans le tableau 56.2.

En l'absence d'amélioration ou en cas d'aggravation sous oxygénothérapie standard, un support ventilatoire (lunettes à haut débit ou CPAP) est à proposer.

L'initiation et la surveillance des 24 premières heures requièrent un lieu adapté et un personnel formé et suffisant, et peuvent nécessiter le transfert dans un établissement ayant une unité de soins continus/intensifs, réanimation.

La surveillance clinique est pluriquotidienne dans les 48 premières heures, où il existe un risque de dégradation rapide surtout en cas de vulnérabilité (âge < 2 mois). Elle porte sur la détresse respiratoire, la tolérance de l'alimentation, la réactivité ou l'état d'épuisement du nourrisson. La surveillance du poids est quotidienne.

La sortie d'hospitalisation est autorisée si l'enfant est sevré en oxygène depuis au moins 4 heures incluant une période de sommeil et s'il est « autonome » sur le plan alimentaire (au moins la moitié de ses rations quotidiennes).

## D. Évolution



L'évolution habituelle d'une bronchiolite conduit le plus souvent vers la guérison, qui doit être obtenue à 1 mois.

La persistance de signes respiratoires quotidiens après ce délai doit faire demander un avis spécialisé pour éliminer une bronchiolite oblitérante ou une évolution vers un asthme viro-induit.

Le risque de présenter une deuxième bronchiolite a été évalué à 50 % sur des études anciennes. La survenue d'un troisième épisode sifflant doit faire porter le diagnostic d'asthme.

En cas de deuxième épisode de bronchiolite, l'existence d'un terrain atopique familial ou personnel peut rendre licite un traitement d'épreuve par des bronchodilatateurs avec nécessité d'une évaluation systématique de son efficacité (auscultation et évaluation des signes de lutte avant/après) avant de poursuivre la prescription.

**Troisième épisode de dyspnée sifflante → évoquer un asthme.**

## E. Prévention des infections à VRS

### *1. Mesures préventives générales*

A Objectifs :

- réduire l'incidence de la bronchiolite et différer l'âge d'un premier épisode ;
- éviter la dissémination de cette affection (caractère épidémique).

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Mesures générales :

- éviction de facteurs favorisants (tabagisme pendant la grossesse, tabagisme passif, garde en collectivité avant l'âge de 6 mois pour les enfants les plus à risque) ;
- informations sur le mode de contamination, distanciation systématique de 2 mètres en périodes épidémiques sauf pour les parents, éviter les transports en commun, magasins, promiscuité inutile ;
- décontamination quotidienne des objets et des surfaces en collectivité.

Mesures spécifiques en milieu hospitalier :

- mise en place d'un « plan bronchiolite » dans les services de pédiatrie ;
- port du masque pour le personnel soignant ; lavage des mains au SHA ; surblouse lors des soins proches.

Il n'existe pas à ce jour de vaccin anti-VRS mais des études sont en cours.

## 2. Palivizumab

C Le palivizumab (Synagis®) est un anticorps monoclonal humanisé dirigé contre le VRS.

**Règles d'hygiène simples : lavages des mains, éviter toute promiscuité inutile.**

Du fait de son coût élevé, sa prescription est limitée en France aux enfants prématurés les plus à risque d'hospitalisation liée au VRS et à certaines pathologies chroniques graves du nourrisson.

HAS. Prise en charge de la bronchiolite du nourrisson. 2019.
http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/bronchio.pdf

## Références



t.me/faillecni

t.me/faillecni



HAS. Prise en charge de la bronchiolite du nourrisson. 2019. http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/bronchio.pdf.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

CHAPITRE

# 57 Asthme

I. Généralités
II. Prise en charge d'un enfant avec des symptômes d'asthme
III. Conduite à tenir en cas de crise d'asthme

## *Item, objectifs pédagogiques*

***ITEM 188 Hypersensibilité et allergies respiratoires chez l'enfant et chez l'adulte. Asthme, rhinite***

- Expliquer la physiopathologie de l'asthme et de la rhinite.
- Diagnostiquer une hypersensibilité respiratoire chez l'enfant et chez l'adulte.
- Diagnostiquer un asthme de l'enfant et de l'adulte.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.
- Connaître les grands principes thérapeutiques de fond de la maladie asthmatique.

## Avant de commencer...



**Spécificités de l'asthme pédiatrique** :

- toujours évoquer les autres diagnostics :
  - recherche de signes d'alerte, notamment : ralentissement staturo-pondéral, absence d'intervalles libres et résistance à un traitement bien conduit ;
  - prescription systématique d'une radiographie de thorax ;
- réalisation d'EFR (VEMS ou DEP possible à partir de l'âge de 6 ans) et de tests cutanés allergologiques systématique dès l'âge de 3 ans (car fréquence élevée des comorbidités allergiques) ;
- nécessité absolue d'une chambre d'inhalation jusqu'à l'âge de 6 ans pour tout aérosol-doseur ;
- traitement de fond de première intention par une corticothérapie inhalée à faibles doses ;
- absence d'AMM pour les bronchodilatateurs de longue durée d'action avant l'âge de 4 ans ;
- grande fréquence des non-prises (manque d'observance) ou des mauvaises prises (défauts techniques) médicamenteuses dans les échecs apparents de traitement.

**Particularités supplémentaires pour l'enfant préscolaire** (moins de 6 ans) :

- définition arbitraire mais consensuelle fondée sur la répétition d'au moins trois épisodes dyspnéiques avec sifflements avant l'âge de 3 ans ;
- vigilance accrue vis-à-vis des diagnostics différentiels ;
- rôle majeur des infections virales dans le déclenchement des exacerbations ;
- critères de mise sous traitement et de contrôle différents ;
- nécessité d'ajouter un masque facial à la chambre d'inhalation avant 3 ans, possible recours à des nébulisations à domicile.


© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



# I. Généralités

## A. Définition

A La définition de l'asthme est commune aux adultes et aux enfants.

Il s'agit d'une maladie hétérogène, habituellement caractérisée par une inflammation chronique des voies aériennes. Elle se définit par des épisodes récidivants de symptômes respiratoires tels que sifflements, essoufflement, oppression thoracique et toux, qui varient dans le temps et en intensité, et s'accompagnent d'une limitation variable des débits expiratoires (GINA 2020).

## B. Épidémiologie

B La **prévalence** de l'asthme est d'environ 11 % chez l'enfant d'âge scolaire en France, faisant de l'asthme la première maladie chronique de l'enfant. La prévalence est encore plus élevée chez les enfants d'âge préscolaire, entre 0 et 5 ans. L'exacerbation d'asthme est l'une des premières causes de consultation aux urgences pédiatriques et d'hospitalisation.

L'histoire naturelle des symptômes d'asthme est très variable chez l'enfant.

Les **allergies** sont associées au développement, à la persistance et à la sévérité de l'asthme. Les pneumallergènes le plus souvent impliqués à l'origine des manifestations asthmatiques sont : les acariens, les animaux domestiques et les pollens.

L'hyperréactivité bronchique, le sexe féminin et un tabagisme actif précoce sont les autres facteurs principaux de persistance de l'asthme après l'adolescence.

De nombreux facteurs non allergiques jouent un rôle dans le déclenchement des symptômes.

Les **infections respiratoires**, surtout virales, sont reconnues non seulement comme facteur déclenchant mais aussi comme facteur important d'une hyperréactivité bronchique durable, notamment chez le nourrisson.

L'**exercice** entraîne un bronchospasme chez plus de 80 % des enfants asthmatiques ; l'inhalation buccale d'air froid et sec joue un rôle important dans son déclenchement.

Les **polluants** de l'environnement intérieur (au premier rang desquels le tabagisme parental) et atmosphérique peuvent favoriser et augmenter une hyperréactivité bronchique.

Asthme : obstruction diffuse mais variable des voies aériennes, réversible.

# II. Prise en charge d'un enfant avec des symptômes d'asthme

## A. Évoquer le diagnostic d'asthme

A Le diagnostic d'asthme est le plus souvent évoqué devant des **épisodes récidivants de symptômes respiratoires** tels que dyspnée expiratoire avec sifflements, toux, essoufflement, sensation d'oppression thoracique, et qui partagent les **caractéristiques** suivantes :



t.me/faillecni

t.me/faillecni



- signes respiratoires le plus souvent associés ;
- évolution variable dans le temps et en intensité ;
- aggravation fréquente au cours de la nuit ou au réveil ;
- déclenchements fréquents par l'effort ou ses équivalents (rires, pleurs), l'air froid ou les allergènes ;
- déclenchements fréquents ou aggravation lors des infections virales ou après exposition à des polluants (tabagisme passif ou polluants atmosphériques).

Cette symptomatologie est d'autant plus évocatrice qu'il existe un **terrain atopique** personnel et/ou familial (asthme allergique, dermatite atopique, rhinoconjonctivite allergique, allergie alimentaire IgE-médiée).

L'auscultation est normale en dehors des épisodes aigus.

En période de crise ou en cas d'asthme sévère non contrôlé, des **sibilants** bilatéraux et symétriques peuvent être perçus, notamment à l'expiration forcée.

La **régression des symptômes aigus**, spontanée ou à l'aide de bronchodilatateurs, est également un bon argument diagnostique.

Chez l'enfant d'âge préscolaire (< 6 ans), des épisodes récurrents de *wheezing* sont fréquemment observés, habituellement viro-induits. Décider quand cette symptomatologie correspond au début d'un asthme est difficile. Les arguments diagnostiques les plus importants dans cette tranche d'âge sont résumés dans le tableau 57.1.



**Tableau 57.1.** Ⓐ **Arguments pour un diagnostic d'asthme chez un enfant d'âge préscolaire.**

| Symptômes | Caractéristiques suggérant un asthme |
|---|---|
| Toux | Toux non productive en dehors des épisodes aigus, variable dans le temps, pouvant s'aggraver la nuit, accompagnée de *wheezing* ou de difficultés respiratoires<br>Toux survenant à l'exercice, le rire ou les pleurs, ou l'exposition à la fumée de cigarette, en l'absence d'infection respiratoire |
| *Wheezing* | Récurrent (mêmes circonstances que la toux) |
| Sensation d'essoufflement | Survenue à l'occasion d'efforts, de rires ou de pleurs |
| Réduction d'activité | Capacité moindre que les autres enfants lors des courses, des jeux ; fatigue précoce lors des marches (veut être porté) |
| Antécédents personnels ou familiaux | Autres maladies allergiques (dermatite atopique, rhinite allergique, allergie alimentaire)<br>Atopie, notamment asthme chez apparentés au 1er degré |
| Épreuve thérapeutique avec corticoïde inhalé | Amélioration clinique durant le traitement de 2–3 mois<br>Reprise des signes, aggravation à son arrêt |
| Variabilité dans le temps | Symptômes chroniques, caractérisés par des périodes d'aggravation et des périodes sans symptômes (le plus souvent lors de la saison estivale) |

Signes évocateurs = dyspnée expiratoire, *wheezing*, sibilants auscultatoires.
Amélioration nette avec un traitement d'épreuve par corticoïde inhalé.
Périodes intercritiques asymptomatiques à rechercher (notamment en été).

t.me/faillecni

t.me/faillecni



## B. Repérer les arguments orientant vers d'autres diagnostics

Des épisodes de dyspnée sifflante peuvent révéler d'autres pathologies que l'asthme.

Les données de l'anamnèse et du carnet de santé, l'examen physique vont souvent permettre de s'orienter vers ces diagnostics différentiels (tableau 57.2).

**Tableau 57.2. Ⓐ Principaux diagnostics différentiels de l'asthme de l'enfant.**

| | |
|---|---|
| Obstruction des voies aériennes proximales | – Anomalies dynamiques ou constitutionnelles des voies aériennes (malacie, sténose)<br>– Corps étranger inhalé<br>– Compression extrinsèque par processus malformatifs (anomalie des arcs aortiques, kyste bronchogénique)<br>– Compression extrinsèque par processus acquis (tumeur, adénopathie notamment tuberculeuse) |
| Obstruction des petites voies aériennes | – Mucoviscidose<br>– Dysplasie bronchopulmonaire<br>– Dyskinésie ciliaire primitive<br>– Bronchiolite oblitérante (séquelle grave de virose)<br>– Autre bronchopneumopathie chronique obstructive de l'enfant |
| Pathologie d'inhalation | – Reflux gastro-œsophagien<br>– Fistule œsotrachéale<br>– Troubles de déglutition |
| Cardiopathie congénitale | – Shunt gauche-droite<br>– Cardiomégalie |
| Pneumopathies en contexte d'immunosuppression | |

**Signes d'alerte** devant être recherchés à tout âge (notamment chez le nourrisson) et faire douter du diagnostic d'asthme :

- un terrain particulier (prématurité, cardiopathie connue), un début très précoce de la symptomatologie, dès le 1er mois de vie ;
- l'absence d'intervalles libres entre les exacerbations, avec des signes intercritiques type « asthmatique » ou non :
  - toux sans rémission, *wheezing* continu ;
  - stridor, cornage ;
  - dyspnée aux deux temps ;
  - bronchorrhée ;
- l'absence de rythmicité des symptômes par les déclencheurs habituels de l'asthme : infections virales, efforts ou équivalents ;
- une déformation thoracique, un hippocratisme digital ;
- des signes extrarespiratoires associés :
  - souffle cardiaque, dyspnée d'effort ;
  - ralentissement pondéral et/ou statural, diarrhée chronique ;
  - fausses routes, infections ORL bactériennes fréquentes ;
- l'échec des mesures thérapeutiques bien conduites ;
- une anomalie de la **radiographie de thorax**, qui doit être systématiquement réalisée à tout âge. Le cliché de face en inspiration peut être complété par un cliché en expiration en cas de doute sur une asymétrie.

Poser le diagnostic d'asthme, c'est avoir éliminé les autres diagnostics.
Traquer les signes cliniques d'alerte et faire une radiographie du thorax.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



# C. Examens complémentaires

## 1. Explorations fonctionnelles respiratoires (EFR)

### Pourquoi ?

B Pour le diagnostic d'asthme chez l'enfant d'âge scolaire ou l'adolescent, les EFR peuvent apporter des arguments positifs (tableau 57.3). Les anomalies ne sont pas systématiques chez l'enfant et il est important de noter que les EFR sont le plus souvent normales chez l'enfant asthmatique en dehors d'un épisode aigu.

Au cours du suivi, elles contribuent aussi à l'appréciation de la sévérité de l'asthme et à la qualité du contrôle sous traitement. Elles doivent être répétées 3–6 mois après la mise en route du traitement, pour mesurer les valeurs optimales, puis au moins une fois par an et parfois plus souvent en cas d'asthme persistant sévère.

**Tableau 57.3.** B **Interprétation des EFR chez l'enfant asthmatique (d'après GINA 2020).**

| Arguments en faveur du diagnostic | |
|---|---|
| Syndrome obstructif variable dans le temps | Un VEMS ou un VEMS/CV (rapport de Tiffeneau) diminué comparativement aux valeurs prédites témoignent d'une obstruction<br>Le VEMS/CV est habituellement > 0,9 chez l'enfant |
| Test de réversibilité après inhalation d'un bronchodilatateur | Augmentation du VEMS > 12 % par rapport à la valeur basale |
| Test de provocation bronchique non spécifique (métacholine ou histamine) | Chute du VEMS d'au moins 20 % par rapport à la valeur basale |
| Test d'exercice | Chute du VEMS d'au moins 12 % par rapport à la valeur basale |
| Aide au cours du suivi | |
| VEMS diminué malgré le traitement de fond | Risque d'exacerbation, indépendamment des symptômes |
| Persistance d'une réversibilité après bronchodilatateur | Asthme mal contrôlé |



### Comment ?

À partir de l'âge de 6 ans, l'enfant est capable de réaliser des manœuvres respiratoires forcées, à l'instar de l'adulte. On peut ainsi demander une courbe débit-volume.

Entre les âges de 3 et 6 ans, l'enfant est le plus souvent incapable de réaliser des manœuvres respiratoires forcées. Une obstruction des voies aériennes peut néanmoins être recherchée, en situation spontanée ou après provocation, par la mesure des résistances des voies aériennes (techniques de pléthysmographie corporelle, interruption du débit aérien, oscillations forcées). Ces techniques se font au cours de la ventilation spontanée, sont facilement réalisables en ambulatoire et disponibles dans tous les laboratoires d'explorations pédiatriques.

Avant l'âge de 36 mois, les EFR ne sont pas réalisées en routine.

## 2. Enquête allergologique

Elle est susceptible d'identifier des facteurs déclenchants.

L'anamnèse de l'enfant et de ses parents est essentielle pour établir un lien entre une exposition allergénique et la survenue de symptômes, et orienter ainsi le bilan allergologique.

**Recommandations** de réalisation d'une enquête allergologique :

- chez tout asthmatique âgé de plus de 3 ans ;

t.me/faillecni

t.me/faillecni



- chez l'asthmatique âgé de moins de 3 ans ayant :
  - des signes respiratoires persistants et/ou récidivants et/ou sévères ;
  - et/ou nécessitant un traitement continu ;
  - et/ou associés à des signes extrarespiratoires compatibles avec une origine allergique.

Les ***prick-tests* cutanés** sont recommandés en première intention (voir chapitre 58).

Le dosage des IgE spécifiques d'un pneumallergène n'est recommandé qu'en cas de discordance entre la clinique et les résultats des *prick-tests* (ou si réalisation ou interprétation impossible).
Les tests multiallergéniques *in vitro* n'ont leur utilité qu'en cas de réalisation difficile des tests cutanés.

### 3. Autres examens complémentaires

A La **radiographie de thorax** est indispensable à la démarche d'élimination des diagnostics différentiels. Elle est normale en période intercritique.

B En cas de doute avec un diagnostic différentiel, d'autres examens paracliniques sont réalisés. Scanner thoracique et endoscopie bronchique représentent les examens les plus informatifs. Ils peuvent être associés, selon le contexte, à une pH-métrie de 24 heures, un test de la sueur, un examen ORL spécialisé, une enquête immunitaire humorale.

EFR : courbe débit/volume réalisable dès l'âge de 6 ans.
Enquête allergologique : anamnèse et *prick-tests* cutanés en première intention.

## D. Évaluer le retentissement clinique de l'asthme

A Cette évaluation détermine la nécessité ou non d'un traitement de fond, ainsi que le niveau thérapeutique nécessaire.
Elle est fondée d'une part sur l'évaluation du contrôle de l'asthme sur les 4 semaines précédant la consultation et, d'autre part, sur l'estimation du risque d'exacerbations ultérieures, indépendamment des symptômes.

Les critères sont différents chez les enfants âgés de 6 ans ou plus (tableau 57.4) ou ceux de moins de 6 ans (tableau 57.5).

**Tableau 57.4. A B Évaluation du contrôle de l'asthme (4 dernières semaines) chez l'enfant âgé de 6 ans ou plus (GINA 2020).**

| | | Bon contrôle | Contrôle partiel | Mauvais contrôle |
|---|---|---|---|---|
| Symptômes d'asthme dans la journée > 2/semaine ? | Oui / Non | Aucun de ces critères | 1–2 critères | 3–4 critères |
| Au moins 1 réveil nocturne lié à l'asthme ? | Oui / Non | | | |
| Utilisation d'un bronchodilatateur de secours > 2/semaine ? | Oui / Non | | | |
| Limitation d'activité liée à l'asthme ? | Oui / Non | | | |

(*Suite*)



t.me/faillecni

t.me/faillecni



**Tableau 57.4.** **Suite.**

| Recherche des facteurs de risque d'exacerbation |
|---|
| – Mauvais contrôle de l'asthme ; utilisation trop fréquente des bronchodilatateurs à courte action<br>– Corticothérapie inhalée inadaptée : mauvaise observance, mauvaise technique<br>– Fonction respiratoire anormale : diminution persistante du VEMS<br>– Problèmes psychologiques ou socio-économiques associés<br>– Exposition non contrôlée au tabagisme ou à des allergènes<br>– Comorbidités : obésité, rhinoconjonctivite, allergie alimentaire prouvée<br>– Éosinophilie sanguine ou dans l'expectoration<br>– Antécédent d'exacerbation sévère dans les 12 mois précédents ou antécédent d'exacerbation ayant nécessité une admission en réanimation |

**Tableau 57.5.** **Évaluation du contrôle de l'asthme (4 dernières semaines) chez l'enfant préscolaire, âgé de moins de 6 ans (GINA 2020).**

| | | Bon contrôle | Contrôle partiel | Mauvais contrôle |
|---|---|---|---|---|
| Symptômes d'asthme dans la journée, d'une durée supérieure à quelques minutes, > 1/semaine ? | Oui / Non | Aucun de ces critères | 1–2 critères | 3–4 critères |
| Au moins 1 réveil nocturne ou toux nocturne en rapport avec l'asthme ? | Oui / Non | | | |
| Utilisation d'un bronchodilatateur de secours > 1/semaine ? | Oui / Non | | | |
| Limitation d'activité liée à l'asthme (court ou joue moins que les autres enfants, facilement fatigué lors des marches ou des jeux) ? | Oui / Non | | | |
| Recherche des facteurs de risque d'exacerbation | | | | |
| – Mauvais contrôle de l'asthme<br>– Début de la saison à risque (notamment automne)<br>– Corticothérapie inhalée inadaptée : mauvaise observance, mauvaise technique<br>– Problèmes psychologiques ou socio-économiques associés (pour l'enfant ou sa famille)<br>– Exposition non contrôlée au tabagisme, à des polluants ou à des allergènes<br>– Antécédent d'exacerbation sévère dans les 12 mois précédents | | | | |



# E. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi de l'enfant

## *1. Généralités*

Buts de la prise en charge au long cours de l'asthme :

- obtenir un bon contrôle des symptômes et permettre une activité normale ;
- réduire le risque d'exacerbation, d'altération fonctionnelle et d'effets secondaires.

Les traitements médicamenteux sont indispensables à l'obtention de ces objectifs. Ils associent des médicaments de secours en cas de symptômes, et souvent un traitement de fond, dès que les symptômes intercritiques sont suffisamment importants.

Une évaluation régulière du patient est nécessaire pour l'adaptation de ces traitements, en fonction du contrôle obtenu (fig. 57.1).

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Depuis 2019, les recommandations thérapeutiques ont profondément changé : un traitement intermittent reposant sur l'utilisation isolée de $\beta_2$-mimétiques de courte durée d'action (β2CA) en cas de symptômes n'est plus recommandé chez l'adulte ou l'adolescent de 12 ans ou plus. Cette stratégie s'est avérée associée à un surrisque d'exacerbation sévère et de décès par asthme. Il est désormais recommandé d'associer systématiquement un corticostéroïde inhalé (CSI) lors de ces phases de traitement intermittent. L'association CSI-formotérol est proposée comme le traitement de secours de première intention à partir de l'âge de 12 ans. Avant 12 ans, le traitement de secours de première intention reste un β2CA, mais l'adjonction transitoire de CSI est proposée comme une option chez les enfants sans indication à une corticothérapie inhalée prolongée.

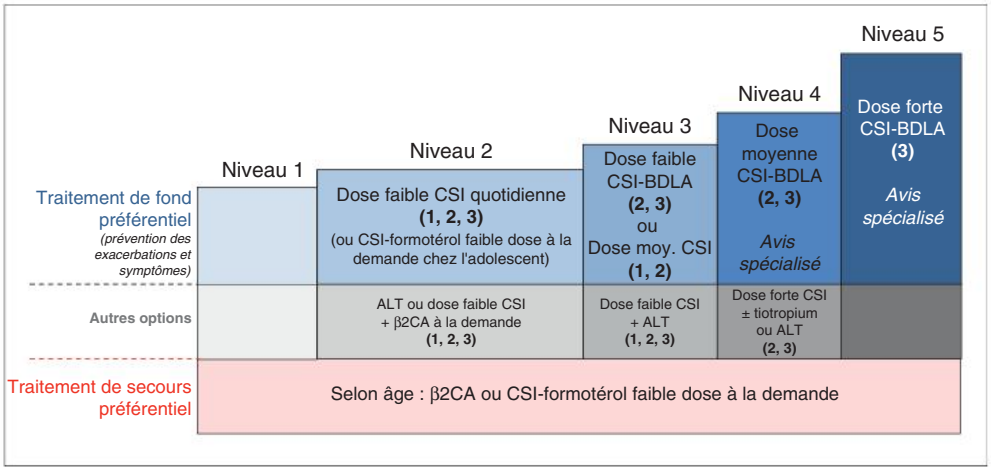



**Fig. 57.1.** Ⓐ **Stratégies thérapeutiques par paliers, en fonction de l'âge de l'enfant.**
(1) Enfants < 6 ans ; (2) Enfants 6–11 ans ; (3) Adolescents 12 ans et plus.
Chaque niveau est défini par le niveau symptomatique établi sur les quatre dernières semaines (voir texte).
CSI : corticostéroïdes inhalés ; BDLA : bronchodilatateurs de longue durée d'action ; ALT : antagoniste du récepteur aux leucotriènes ; β2CA : $\beta_2$-mimétiques de courte durée d'action. (D'après : 2020 GINA Report, Global Strategy for Asthma Management and Prevention.)

## 2. Corticostéroïdes inhalés

Ils constituent, par leur action anti-inflammatoire, la base du traitement de fond.

**Chez l'enfant d'âge scolaire**, une corticothérapie inhalée au long cours est indiquée en pratique, si l'enfant, dans le dernier mois :

- a présenté au moins deux épisodes de symptômes ;
- *ou* : a utilisé au moins deux fois un bronchodilatateur ;
- *ou* : a eu au moins un épisode d'asthme nocturne.

**Chez l'enfant d'âge préscolaire**, une corticothérapie inhalée au long cours doit être proposée en présence de critère(s) de non-contrôle (voir tableau 57.5) ou en cas d'antécédent d'au moins trois exacerbations dans l'année précédente.

La dose minimale efficace doit toujours être recherchée. Celle-ci dépend de l'âge de l'enfant et de la molécule utilisée.

Les effets secondaires locaux de la corticothérapie inhalée sont : la candidose (prévenue par le rinçage de la bouche après administration) et la dermite péri-orale. Les effets secondaires systémiques sont plus rares : le ralentissement transitoire de la vitesse de croissance en début



t.me/faillecni

t.me/faillecni



de traitement, dose-dépendant, avec rattrapage secondaire (une perte de taille finale peut néanmoins être observée, inférieure à 1 cm).

Ce potentiel passage systémique justifie néanmoins, une fois les manifestations d'asthme contrôlées, d'utiliser la dose minimale de corticoïdes inhalés efficace sur les plans clinique et fonctionnel respiratoires, et de surveiller la croissance staturale.

La corticothérapie par voie générale n'a pas sa place dans le traitement de fond de l'asthme de l'enfant.

## 3. Autres traitements médicamenteux

Lorsqu'un contrôle optimal de l'asthme n'est pas obtenu avec une dose faible de corticoïdes inhalés, il est recommandé en première intention d'associer une autre classe médicamenteuse, plutôt que d'augmenter les doses de corticoïdes inhalés.

Les bronchodilatateurs à longue durée d'action (BDLA) et les antileucotriènes ont démontré leur efficacité dans cette indication. Un avis spécialisé est habituellement recommandé à ce niveau de prise en charge thérapeutique.

Les **BDLA** n'ont l'AMM qu'à partir de l'âge de 4 ans.

Les molécules principalement utilisées sont : le salmétérol et le formotérol.

Les associations médicamenteuses combinant corticoïde inhalé et BDLA sont à privilégier en cas de prescription conjointe des deux molécules, afin de faciliter l'observance : fluticasone-salmétérol, budésonide-formotérol, fluticasone-formotérol.



Les **antagonistes des récepteurs aux leucotriènes** (ALT) constituent une classe thérapeutique plus récente, sous forme orale. Seul le montélukast a l'AMM à partir de l'âge de 6 mois. Il peut être associé aux corticoïdes inhalés en cas d'asthme persistant insuffisamment équilibré avec une corticothérapie inhalée seule. En monothérapie, son indication est restreinte aux asthmes d'effort ou aux asthmes peu symptomatiques mais relevant d'un traitement de fond, pour lesquels une corticothérapie inhalée a fait la preuve de son échec (mauvaises techniques d'inhalation, corticophobie) à partir de l'âge de 2 ans.

L'ANSM a rappelé en 2020 les possibles effets indésirables neuropsychiatriques liés aux médicaments à base de montélukast (rêves anormaux, troubles de l'attention, dépression…) ; il convient donc d'avertir les familles de ces signes afin de pouvoir les identifier précocement.

L'association corticoïde inhalé-BDLA ou corticoïde inhalé-montélukast peut également être proposée en première intention devant un asthme très symptomatique : enfant présentant des symptômes quasi quotidiens ou réveils nocturnes plus d'une fois par semaine.

C Lorsque le contrôle de l'asthme n'est pas obtenu par des doses moyennes à élevées de CSI, une évaluation spécialisée est indispensable pour guider la stratégie thérapeutique. Une biothérapie (omalizumab, mépolizumab) peut être prescrite après l'âge de 6 ans, en cas d'asthme persistant sévère.

## 4. Méthodes d'inhalation

B Le choix est fonction de la molécule, de l'âge et des préférences de l'enfant.

Schématiquement (fig. 57.2) :

- de la naissance à l'âge de 3 ans :
  - aérosols-doseurs avec chambre d'inhalation et masque facial ;

t.me/faillecni

t.me/faillecni



– nébulisations avec un générateur pneumatique dans les formes sévères ;

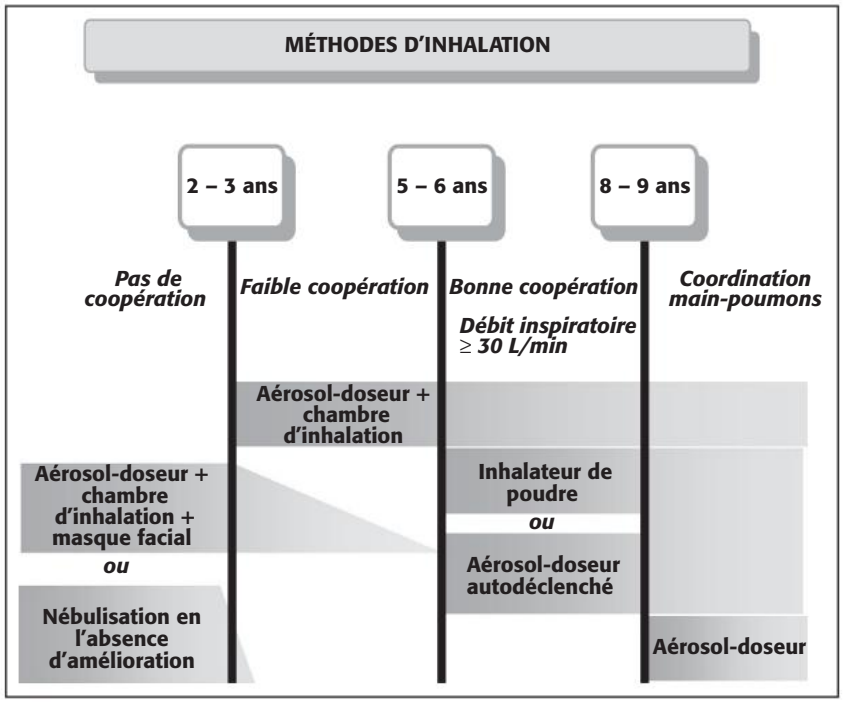



**Fig. 57.2.** B Méthodes d'inhalation.

**Fig. 57.3.** B Technique d'inhalation : aérosol-doseur avec chambre d'inhalation sans masque facial.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



- entre les âges de 3 et 6 ans :
  - aérosols-doseurs avec chambre d'inhalation sans masque facial (respiration buccale) (fig. 57.3) ;
- à partir de l'âge de 6 ans :
  - aérosols-doseurs autodéclenchés ;
  - inhalateurs de poudre.

## 5. Mesures non médicamenteuses

A La prise en compte de l'**environnement** est essentielle.

Même chez un enfant non allergique, des mesures simples sont recommandées : arrêt du tabagisme passif, mesures d'hygiène en période d'infection virale saisonnière, bonne aération du domicile, pas d'acquisition d'animaux domestiques.

Ces mesures seront d'autant plus poussées qu'il existe un allergène responsable de symptômes (éviction de l'animal présent au domicile, housses anti-acariens). Un traitement antihistaminique peut être associé en cas de symptômes allergiques ORL. Une immunothérapie spécifique sublinguale peut être discutée en cas de rhinite allergique associée si l'asthme est bien contrôlé chez l'enfant de plus de 5 ans.

Il faut également lutter contre les comorbidités : obésité, RGO.

La vaccination contre la grippe saisonnière est recommandée chez l'enfant asthmatique âgé de plus de 6 mois.

## 6. Planification du suivi



La fréquence des consultations est fonction de la sévérité de l'asthme et de son contrôle, environ tous les 3 à 6 mois, avec réalisation d'EFR (si en âge) au moins une fois par an.

Objectifs de ces consultations de suivi :
- apprécier le contrôle de l'asthme et adapter le traitement ;
- vérifier les techniques d'inhalation ;
- évaluer l'observance et l'éducation thérapeutique ;
- apprécier le retentissement de l'asthme sur la vie de l'enfant et de sa famille.

B Dans différentes enquêtes, l'**observance** n'est que de 50 % environ chez l'enfant.

Elle peut être améliorée par un suivi étroit, une bonne compréhension du traitement (explication des ordonnances, démonstration des méthodes d'inhalation), une implication parentale et un accompagnement médical.

## 7. Éducation thérapeutique et mesures sociales

Une éducation thérapeutique de l'enfant et de ses parents est indispensable.

La démarche éducative doit être adaptée à l'âge de l'enfant et à sa capacité d'autonomisation. Le recours à une consultation d'éducation thérapeutique comme l'école de l'asthme peut être utile.

Objectifs de l'éducation thérapeutique de l'enfant asthmatique :
- la compréhension de la maladie ;
- l'identification des facteurs d'exacerbation ;
- la connaissance des moyens de prévention des crises ;
- la maîtrise des techniques d'inhalation ;
- la reconnaissance des signes requérant une consultation médicale urgente ;
- la prise de mesures adaptées d'autogestion d'une crise ;

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Objectif du traitement de fond = « contrôle » de la maladie asthmatique.
CSI à dose minimale efficaces ; BDLA autorisés seulement à partir de 4 ans.
Techniques avant 3 ans : aérosols-doseurs avec chambre d'inhalation + masque facial ou nébulisations.
Mesures associées : arrêt du tabagisme passif, vaccination antigrippale.
Suivi régulier : évaluation clinique et EFR, éducation thérapeutique.

- la connaissance et la bonne observance du traitement de fond.

Le **plan d'action** pour la gestion d'une crise d'asthme à domicile indique le traitement de secours à administrer, les doses d'une éventuelle corticothérapie orale, ainsi que les signes imposant un avis médical urgent.

La mise en place d'un **projet d'accueil individualisé** (PAI) est nécessaire pour organiser la gestion d'une crise d'asthme à l'école ou en collectivité.

Une prise en charge à 100 % peut être demandée pour les asthmes les plus sévères.

## F. Critères de sévérité de l'asthme

Ⓐ La sévérité de l'asthme est évaluée rétrospectivement par le niveau de traitement médicamenteux nécessaire à l'obtention d'un bon contrôle.

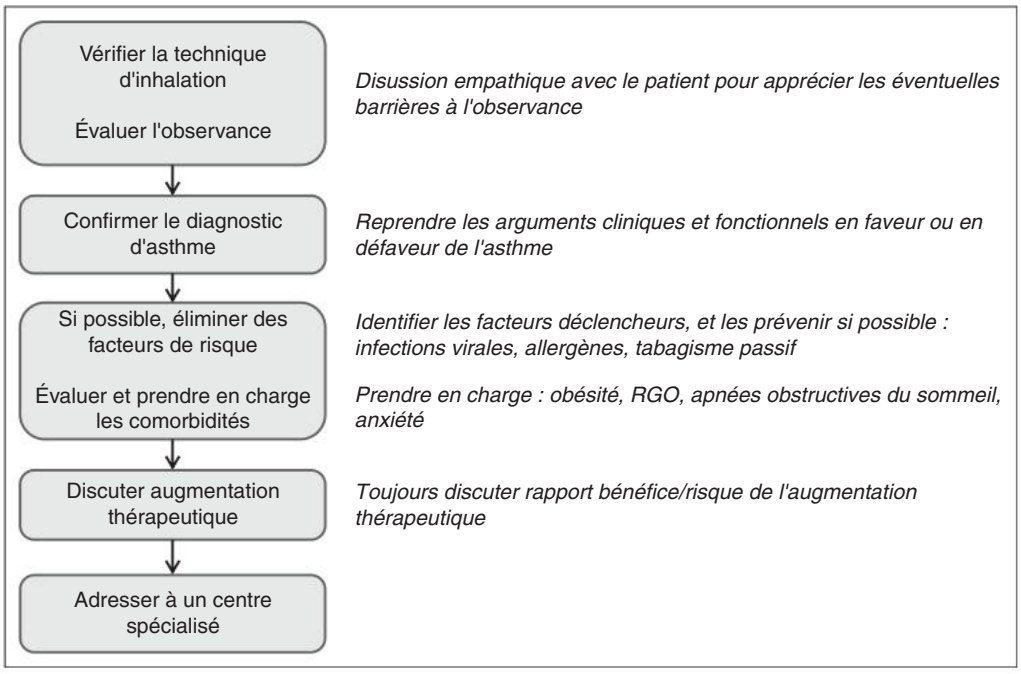



**Fig. 57.4.** Ⓐ **Stratégie en cas de symptômes ou exacerbations persistants malgré le traitement de fond.**
(D'après : 2017, 2020 GINA Report, Global Strategy for Asthma Management and Prevention.)

Non-contrôle de l'asthme : vérifier l'observance thérapeutique, évoquer un autre diagnostic.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Un asthme est qualifié de **léger** s'il est bien contrôlé au palier 1 ou au palier 2 de l'escalade thérapeutique (voir fig. 57.1).

Il est qualifié de **modéré** s'il est bien contrôlé au palier 3.

Il est qualifié de **sévère** s'il nécessite un palier 4 ou un palier 5.

**Il ne faut pas confondre un asthme sévère et un asthme mal contrôlé** pour d'autres raisons (mauvaise observance, mauvaise technique d'inhalation, diagnostics alternatifs…).

Une démarche systématique doit être respectée devant un asthme qui reste symptomatique (fig. 57.4). Un avis spécialisé doit aussi être facilement demandé en cas d'asthme sévère.

# III. Conduite à tenir en cas de crise d'asthme

## A. Évaluation d'une crise d'asthme

### *1. Définition*

La **crise d'asthme** (ou **exacerbation** si elle se prolonge plus de 24 heures) est définie par une modification de l'état habituel du patient, suffisante pour nécessiter une visite médicale et/ou un renforcement thérapeutique.

Elle est caractérisée par une augmentation plus ou moins aiguë des symptômes (essoufflement, toux, *wheezing*, oppression thoracique) et une dégradation des fonctions respiratoires.

Elle est le plus souvent secondaire à l'exposition à un facteur déclenchant extérieur (infection virale, allergène, polluant…) ou à une mauvaise observance du traitement de fond.

L'exacerbation d'asthme peut survenir chez un asthmatique déjà connu, mais peut aussi être la manifestation révélatrice de l'asthme.



### *2. Plan d'action d'autogestion de l'exacerbation d'asthme*

Tous les enfants et adolescents, quel que soit leur âge, doivent avoir un plan d'action écrit, dont le but est de guider l'enfant ou sa famille pour reconnaître et traiter une aggravation de l'asthme. Il doit être individualisé, prenant en compte le niveau de contrôle.

Contenu du plan d'action :

- les signes cliniques à identifier, dont ceux nécessitant d'appeler des secours ;
- les médicaments de secours à utiliser, dont la corticothérapie orale ;
- l'éventuelle augmentation du traitement de fond pendant 1 à 2 semaines ;
- les indications de recours à une consultation médicale urgente.

### *3. Appréciation de la gravité des signes cliniques*

L'évaluation de la sévérité de l'exacerbation est réalisée au cours d'un bref interrogatoire et de l'examen clinique. Cette évaluation permet de déterminer si l'exacerbation peut être gérée dans un contexte de soins primaires ou si un transfert en milieu hospitalier est nécessaire.

Éléments cliniques imposant un transfert hospitalier (GINA 2020) :

- troubles de conscience ;
- silence auscultatoire ;
- parle par mots, assis penché en avant, agité ;

t.me/faillecni

t.me/faillecni



- FR > 30/min à partir de 6 ans ; FR > 40/min avant 6 ans ;
- mobilisation des muscles accessoires ;
- FC > 120/min à partir de 6 ans ; FC > 150/min à 4–5 ans ; FC > 180/min avant 3 ans ;
- $SpO_2$ (en air) < 90 % à partir de 6 ans ou < 92 % avant 6 ans ;
- DEP ≤ 50 % de la valeur théorique ou optimale de l'enfant.

La mesure du débit expiratoire de pointe (DEP, ou *peak-flow*) est réalisable à partir de 6 ans.
Elle permet une évaluation du degré d'obstruction bronchique. Cette mesure est toutefois peu sensible car le DEP est surtout représentatif du degré obstructif des grosses voies aériennes, alors que l'atteinte distale prédomine plutôt chez l'enfant.

## 4. Indications des examens complémentaires

Leur prescription n'est pas systématique lors d'une crise d'asthme.

Une **radiographie du thorax de face** est indiquée en cas : de premier épisode inaugural (réalisation immédiate ou à distance selon évolution), de fièvre associée, d'anomalies auscultatoires persistantes après prise en charge (crépitants localisés, asymétrie auscultatoire) ou de crise sévère justifiant une hospitalisation.
Elle peut montrer : une distension thoracique, une complication (atélectasie, pneumopathie, pneumothorax, pneunomédiastin) ou des arguments pour un diagnostic différentiel (signes indirects de corps étranger endobronchique, par exemple).

Des **examens biologiques** ne sont pratiqués que s'ils ont un intérêt pour la prise en charge : NFS, CRP en cas de sepsis, ionogramme sanguin à la recherche de troubles d'hydratation et d'hypokaliémie (administration importante de $\beta_2$-mimétiques en cas d'asthme aigu grave), recherche d'une hypercapnie par gazométrie en cas d'indication de transfert en réanimation.

**Avis médical en cas de crise ne cédant pas après application du plan d'action personnalisé.**
**Crise sévère en cas de : silence auscultatoire, troubles d'élocution, $SpO_2$ < 90 %.**

## 5. Orienter le patient

La présence de signes de crise sévère nécessite une évaluation médicale, au mieux hospitalière, avec surveillance de plusieurs heures pour juger de l'évolution.

Une hospitalisation est nécessaire lorsqu'une amélioration franche n'est pas observée.
Les critères d'hospitalisation doivent également tenir compte du terrain de l'enfant et de ses antécédents (notamment des facteurs de risque d'exacerbation sévère), ainsi que des critères non spécifiques de recours aux soins et d'environnement social.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



# B. Moyens thérapeutiques et indications

## 1. Généralités

La prise en charge d'une crise d'asthme constitue une urgence thérapeutique.

La mise en condition d'une crise modérée à sévère évaluée en milieu hospitalier impose : une libération des voies aériennes, la mise en position semi-assise, un monitoring cardiorespiratoire, une oxygénothérapie adaptée à la saturation en oxygène.

Des signes de gravité extrêmes doivent faire poser un abord veineux et prévenir le réanimateur.

## 2. $\beta_2$-mimétiques de courte durée d'action ($\beta$2CA)

C'est le traitement de première intention quel que soit le niveau de gravité.

Les principales molécules utilisées sont le salbutamol et le sulfate de terbutaline.

La voie inhalée est la voie d'administration préférentielle.

B Modes d'administration possibles :

- aérosols-doseurs avec chambre d'inhalation en fonction de la sévérité des symptômes : 2–6 bouffées chez l'enfant d'âge préscolaire (< 6 ans) et 4–10 bouffées chez l'enfant d'âge scolaire (6 ans et plus) ;
- nébulisations avec 6–8 litres d'oxygène (avantage de ne nécessiter aucune coopération de l'enfant et à privilégier en cas de crise sévère avec hypoxémie) : 150 µg/kg/nébulisation d'équivalent salbutamol, soit : 1 dosette de 2,5 mg (≤ 16 kg) ou 5 mg (> 16 kg) équivalent salbutamol.



A L'administration est répétée toutes les 20 minutes pendant 1 heure.

La situation clinique doit ensuite être réévaluée, avant de réitérer éventuellement ce même schéma thérapeutique en fonction de l'amélioration ou non des symptômes respiratoires.

## 3. Anticholinergiques de synthèse

Ils n'ont pas d'indication dans les crises légères ou modérées.

Le bromure d'ipratropium est un bronchodilatateur ayant un intérêt additionnel aux β2CA en cas de crise sévère, dans la 1re heure de traitement, avec comme schéma thérapeutique : 3 nébulisations de 0,25 mg avant 6 ans, 0,50 mg après 6 ans.

## 4. Corticothérapie orale

Elle est toujours indiquée en cas de crise d'asthme sévère, et souvent en cas de crise modérée.

Elle doit être débutée rapidement si le patient s'aggrave ou a déjà augmenté ses prises de β2CA avant de consulter.

La voie préférentielle est la voie orale. La voie parentérale doit être réservée aux enfants incapables d'ingérer ce traitement (vomissements, troubles de la conscience).

La corticothérapie inhalée n'est pas le traitement de la crise d'asthme.

Les principales molécules utilisées sont : la bétaméthasone, la prednisone, la prednisolone.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Urgence thérapeutique. Oxygénothérapie adaptée à la saturation en $O_2$.
Traitement de crise de première intention = $\beta_2$-mimétiques de courte durée d'action.
Corticothérapie orale immédiate indispensable si crise d'asthme sévère.

La posologie habituelle est de 1 à 2 mg/kg par jour d'équivalent prednisone (maximum de 50 mg chez l'adolescent) en une prise, pour une durée de 3 à 5 jours (sans décroissance).

## 5. Autres ressources thérapeutiques

Certains traitements sont réservés aux crises sévères, avec indication de passage en unité de soins intensifs : sulfate de magnésium IV, salbutamol IV.

La kinésithérapie respiratoire n'est pas indiquée dans la crise d'asthme.

Les agents mucolytiques ne sont pas recommandés, et même contre-indiqués chez le nourrisson. Les sédatifs sont contre-indiqués.

L'antibiothérapie est rarement indiquée, même si la crise d'asthme est sévère ou fébrile. En effet, les virus représentent le facteur déclenchant principal de la crise d'asthme chez l'enfant.



β2CA ± corticoïdes *per os*, consignes de surveillance et plan d'action expliqués.
Éducation thérapeutique indispensable. PAI en collectivité.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



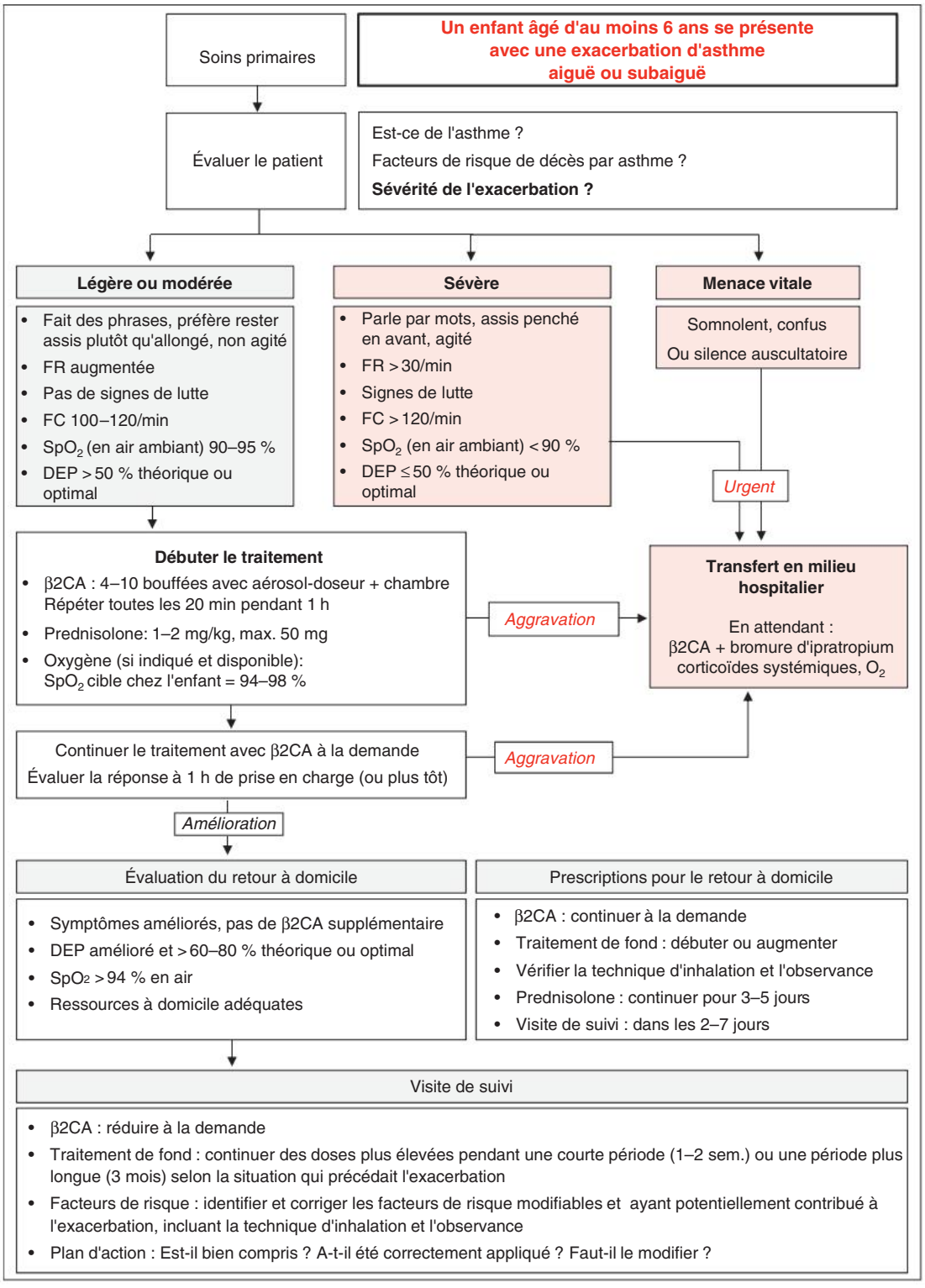



**Fig. 57.5.** Ⓐ **Conduite à tenir en cas de crise d'asthme chez un enfant à partir de l'âge de 6 ans.**
(D'après : 2020 GINA Report, Global Strategy for Asthma Management and Prevention.)



t.me/faillecni

t.me/faillecni



## C. Conduite pratique

2020 GINA Report, Global Strategy for Asthma Management and Prevention.
https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2020/04/Main-pocket-guide_2020_04_03-final-wms.pdf

L'algorithme proposé (fig. 57.5) synthétise la conduite à tenir en pratique en cas de crise d'asthme chez l'enfant d'âge ≥ 6 ans (GINA 2020).

**Critères de retour au domicile** après un traitement initial :

- FR ≤ 30/min (si âge ≥ 2 ans), absence de signes de lutte respiratoire ;
- enfant exprimant qu'il se sent bien (si en âge de parler) ;
- DEP ≥ 70 % (de la théorique de l'enfant) ;
- compréhension du traitement de sortie, proximité d'un hôpital en cas de récidive.

L'**ordonnance de sortie** pour une crise d'asthme non hospitalisée comprend la poursuite des inhalations de β2CA pendant 5 à 7 jours (jusqu'à disparition des symptômes) et des corticoïdes oraux (si prescrits).
Un traitement de fond doit être initié au décours d'une crise d'asthme hospitalisée et poursuivi pour une durée d'au moins 3 mois.

La décision de retour à domicile doit s'accompagner d'explications à propos des techniques d'inhalation, de conseils de prévention de futures crises (éviction des facteurs déclenchants) et de la conduite à tenir en cas de réapparition des symptômes (plan d'action).

### *Références*



t.me/faillecni

t.me/faillecni



2020 GINA Report, Global Strategy for Asthma Management and Prevention. https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2020/04/Main-pocket-guide_2020_04_03-final-wms.pdf.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

CHAPITRE

# 58

# Hypersensibilités et allergies

I. Pour bien comprendre
II. Diagnostiquer une allergie
III. Prise en charge de l'enfant allergique
IV. Points clés sur certaines allergies

## *Items, objectifs pédagogiques*

***ITEM 186 Hypersensibilités et allergies chez l'enfant et l'adulte : aspects physiopathologiques, épidémiologiques, diagnostiques et principes de traitement***

- Expliquer la physiopathologie des réactions d'hypersensibilité : allergique et non allergique.
- Expliquer l'épidémiologie, les facteurs favorisants et l'évolution des principales hypersensibilités de l'enfant et de l'adulte : alimentaire, respiratoire, cutanée, médicamenteuse et per-anesthésique, venins d'hyménoptères.
- Expliquer les principales manifestations cliniques et biologiques et argumenter les procédures diagnostiques.
- Argumenter les principes du traitement et de la surveillance au long cours d'un sujet hypersensible, en tenant compte des aspects psychologiques.

***ITEM 188 Hypersensibilité et allergies respiratoires chez l'enfant et chez l'adulte. Asthme, rhinite***

- Expliquer la physiopathologie de l'asthme et de la rhinite.
- Diagnostiquer une hypersensibilité respiratoire chez l'enfant et chez l'adulte.

***ITEM 332 État de choc. Principales étiologies : anaphylactique [ici]***

- Diagnostiquer un état de choc chez l'adulte et chez l'enfant.
- Prise en charge immédiate pré-hospitalière et hospitalière.



## Avant de commencer...

Les allergies correspondent à une hypersensibilité à une substance (allergène) médiée par des mécanismes immunologiques spécifiques.
Elles se caractérisent par leur chronologie (immédiate ou non immédiate) et la nature des symptômes. Les symptômes d'allergie varient selon le mécanisme impliqué.
Les allergies IgE-médiées surviennent immédiatement après l'exposition, avec un risque d'anaphylaxie. Les allergies non IgE-médiée surviennent de façon retardée et n'exposent pas au risque d'anaphylaxie.

Les allergies concernent 30 % des enfants âgés de moins de 15 ans.
Le diagnostic d'allergie est porté en cas de manifestations cliniques évocatrices associées à des tests allergologiques positifs permettant d'identifier l'allergène responsable. La positivité d'un test (cutané ou sanguin) témoigne d'une sensibilisation et non d'une allergie.
L'éducation thérapeutique et le contrôle de l'environnement sont essentiels.


© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



# I. Pour bien comprendre

## A. Définitions

A L'**hypersensibilité** est une réaction adverse à une substance donnée. L'hypersensibilité peut être allergique ou non allergique.

L'**allergie** est une hypersensibilité médiée par des mécanismes immunologiques spécifiques contre une substance donnée.

B Les mécanismes immunologiques à l'origine des allergies impliquent classiquement les IgE spécifiques et les lymphocytes T mémoires spécifiques, mais d'autres sont possibles.

A L'**atopie** correspond à la synthèse anormale d'IgE spécifiques contre une substance donnée chez un individu prédisposé. Les maladies dites atopiques sont : la dermatite atopique, l'asthme allergique, l'allergie alimentaire IgE-médiée et la rhinoconjonctivite allergique.

La prédisposition à l'atopie est en partie d'origine génétique. Les patients ayant des antécédents familiaux au premier degré de maladie atopique sont à risque d'atopie.

La présence d'une maladie atopique chez un patient doit faire rechercher systématiquement l'existence des autres maladies atopiques.

L'**allergène** est la substance à l'origine d'une allergie. Il s'agit, sauf exception, d'une protéine végétale ou animale.

**L'allergie implique l'existence d'une sensibilisation préalable**.

B La **sensibilisation** correspond à la fabrication d'une réponse immunologique spécifique (IgE spécifiques, lymphocytes T mémoires spécifiques…) lors d'un contact avec un allergène. La réaction allergique survient lors d'une exposition ultérieure à l'allergène chez un patient sensibilisé, c'est-à-dire ayant préalablement fabriqué des IgE spécifiques ou des lymphocytes T mémoires contre un allergène. Le mécanisme de passage de la sensibilisation à l'allergie n'est pas connu.

Une réaction allergique ne peut donc pas survenir lors d'une première exposition, à l'exception des réactions allergiques croisées à des substances de structure chimique très proche (par exemple, allergies IgE-médiées aux protéines de lait de vache/brebis/chèvre).

Les expositions induisant une sensibilisation peuvent se produire pendant la période anténatale (alimentation maternelle et passage transplacentaire), lors de l'allaitement. Elles peuvent être respiratoires, orales ou cutanées. Certaines pathologies comme la dermatite atopique se caractérisent par une perméabilité anormale de la peau vis-à-vis des substances de l'environnement. Le passage transcutané de ces substances pourrait favoriser la synthèse d'IgE spécifiques.

**En cas d'allergie, les réactions sont systématiques en cas d'exposition**. Il peut néanmoins exister un effet seuil (réaction au-delà d'une certaine quantité d'allergène).

Toute réaction suite à la prise d'une substance n'est pas une allergie.

Par exemple, l'intolérance au gluten, l'intolérance au lactose ou encore les intoxications alimentaires ne sont pas des allergies.

L'allergie est une hypersensibilité médiée par des mécanismes immunologiques spécifiques.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



# B. Épidémiologie de l'allergie

Ⓐ La prévalence de l'allergie augmente : 30 % des enfants d'âge < 15 ans ont une pathologie allergique. En France, la prévalence de l'allergie alimentaire est estimée entre 5 et 7 % chez l'enfant.

De nombreux pays rapportent une augmentation des hospitalisations pour anaphylaxie. On estime la mortalité par allergie alimentaire à moins de 1 enfant par an en France.

L'histoire naturelle des maladies allergiques est variable :

- l'évolution de l'allergie alimentaire dépend de l'aliment et du mécanisme en cause : l'allergie au lait de vache et l'allergie à l'œuf disparaissent dans 80 % des cas environ dans les premières années ; l'allergie à l'arachide et aux fruits à coque persistent dans 80 % des cas ; l'allergie aux poissons et aux crustacés persistent le plus souvent ;
- les rhinoconjonctivites allergiques persistent généralement ;
- l'asthme allergique à tendance à persister ;
- la dermatite atopique disparaît dans la majorité des cas dans la petite enfance ;
- l'évolution des allergies médicamenteuses est moins bien connue et varie selon les mécanismes impliqués.

# C. Principaux allergènes

Les allergènes sont des protéines d'origine animale ou végétale. Sauf exception, les glucides (lactose notamment) et les lipides ne sont pas allergisants.

La molécule allergisante en cas d'allergie médicamenteuse serait un haptène associant une protéine porteuse et le médicament.



## *1. Allergènes respiratoires (pneumallergènes) les plus fréquents*

Les allergènes respiratoires peuvent être classés en deux groupes (perannuels et saisonniers).

Les allergènes **perannuels** sont présents tout au long de l'année :

- acariens (*Dermatophagoïdes pteronyssinus* et *D. farinae*) présents dans les poussières de maison. Ce sont les allergènes les plus fréquents. Les acariens sont ubiquitaires et se développent préférentiellement entre 20 et 25 °C. La literie, les tapis et moquettes sont les principaux réservoirs ;
- animaux domestiques : chat, chien ;
- moisissures (*Alternaria*) ;
- blattes.

Les allergènes **saisonniers** sont les pollens, responsables d'allergies saisonnières selon le calendrier de floraison, variable d'une région à l'autre :

- pollens de graminées ;
- pollens d'arbres : bétulacées (bouleau, aulne, charme, noisetier), cyprès (sud de la France) ;
- pollens d'herbacées (armoise, ambroisie).

## *2. Allergènes alimentaires (trophallergènes) les plus fréquents*

Les allergènes les plus fréquents sont les protéines de :

- lait de vache (caséine, α-lactalbumine, β-lactoglobuline) ;
- l'œuf (ovalbumine, ovomucoïde) ;

t.me/faillecni

t.me/faillecni



- l'arachide (= cacahuète) ;
- fruits à coque : pistache, noix de cajou, noisette, noix, amande ;
- poissons ;
- crustacés, mollusques ;
- fruits crus : pomme, kiwi ;
- graines : sésame, moutarde ;
- blé.

### *3. Autres allergènes*

- **Médicaments** : bêtalactamines, AINS.
- **Venin d'hyménoptères** (abeilles, guêpes).
- **Latex** (plus rare depuis l'abandon du latex dans le matériel médical).

Les **allergies de contact** sont rares chez l'enfant et l'adolescent. Elles sont rencontrées en milieu professionnel (formation par apprentissage, cosmétiques).

## II. Diagnostiquer une allergie

Le diagnostic d'allergie est porté :
- lorsqu'il existe des **manifestations cliniques évocatrices** ;
- et qu'un **mécanisme immunologique spécifique** est mis en évidence.

La première étape du diagnostic est de déterminer par un interrogatoire rigoureux que l'anamnèse est compatible avec le diagnostic.
La deuxième étape est de mettre en évidence l'allergène impliqué et le mécanisme immunologique spécifique.

## A. Rechercher une anamnèse évocatrice

Les réactions allergiques se caractérisent :
- par la chronologie d'apparition des symptômes par rapport à l'exposition ;
- et par la nature des symptômes présentés.

Déterminer la chronologie d'apparition :
- immédiate : immédiatement après exposition à l'allergène (< 1–2 heures pour les allergies alimentaires, respiratoires et aux venins, < 1–4 heures pour les allergies médicamenteuses et vaccinales) ; **une réaction immédiate évoque un mécanisme IgE-médié** ;
- non immédiate (ou retardée) : dans les heures ou jours suivant l'exposition ; **une réaction non immédiate évoque un mécanisme médié par les lymphocytes T mémoire et non un mécanisme IgE-médié**.

Reconnaître les symptômes présentés : ils dépendent du mécanisme impliqué (tableau 58.1) :
- **allergies IgE-médiées : symptômes aigus** cutanés, respiratoires, digestifs ;
- **allergies non IgE-médiées : symptômes retardés, chroniques**, principalement cutanés ou digestifs.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



**Tableau 58.1.** Ⓐ **Manifestations selon le mécanisme allergique.**

| | |
|---|---|
| Manifestations immédiates, aiguës évocatrices d'une allergie IgE-médiée | |
| Cutanées | Urticaire (fig. 58.1), (angio)œdème, prurit |
| Respiratoires | Bronchospasme, rhinoconjonctivite |
| Digestives | Vomissements, douleurs abdominales, diarrhée |
| Anaphylaxie | Voir § III.F |
| Manifestations retardées et chroniques évocatrices d'une allergie non IgE-médiée | |
| Cutanées | Eczéma, toxidermie |
| Digestives | Vomissements, douleurs abdominales, diarrhée chronique |
| | Retard de croissance, ballonnement, RGO persistant |

**Fig. 58.1.** Ⓐ **Urticaire aiguë.**

Les allergies IgE-médiées surviennent immédiatement après exposition, avec un risque d'anaphylaxie, tandis que les allergies non IgE-médiées n'exposent pas au risque d'anaphylaxie.

## B. Mise en évidence d'un allergène et d'un mécanisme immunologique spécifique

Les tests effectués sont ciblés contre des allergènes potentiels, identifiés par l'anamnèse :

- mécanisme IgE-médié : tests cutanés à lecture immédiate (*prick-tests* et intradermoréactions pour les médicaments injectables et venins) ou dosage des IgE spécifiques plasmatiques ;
- mécanisme médié par les lymphocytes T : *patch-tests* éventuellement, intradermoréactions avec lecture tardive pour les toxidermies médicamenteuses.

### *1.* Prick-tests

B Les *prick-tests* sont effectués en première intention en cas de suspicion d'allergie IgE-médiée, car ils sont sensibles et spécifiques pour les allergènes courants, faciles à réaliser et peu coûteux.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Ils peuvent être effectués à tout âge.
En cas de positivité, la sensibilisation à l'allergène est confirmée.

Méthode :
- sur peau saine, avant-bras ou dos ;
- une goutte d'allergène est déposée sur la peau :
  - allergène de fabrication pharmaceutique (extraits allergéniques) ou produit naturel pour les aliments (allergène natif) ;
  - témoin positif (histamine) pour éliminer une anergie cutanée responsable de faux négatifs ;
  - témoin négatif (solvant) pour éliminer un dermographisme responsable de faux positifs ;
- des lancettes sont utilisées pour piquer la peau à travers la goutte, afin que l'allergène pénètre dans la partie superficielle de la peau (micropuncture épidermique) ;
- la lecture se fait après un délai de 15 minutes (fig. 58.2) ;
- le plus grand diamètre de la papule est mesuré ; l'érythème n'est pas pris en compte.

Interprétation :
- un *prick-test* est positif si la taille de la papule est ≥ 3 mm par rapport au témoin négatif ;
- les tests (incluant le témoin positif) peuvent être négativés par la prise d'antihistaminiques (arrêt 7 jours avant les tests), l'application de dermocorticoïdes sur la zone de tests (arrêt 7 jours avant les tests).

**Fig. 58.2.** B **Tests cutanés par *prick*.**

## 2. Dosage des IgE spécifiques plasmatiques

Le dosage des IgE spécifiques est utilisé en deuxième intention pour préciser le diagnostic d'une allergie IgE-médiée, notamment quand les *prick-tests* sont négatifs et que l'anamnèse est évocatrice ou pour améliorer la précision diagnostique.

Les IgE spécifiques sont également particulièrement utiles pour le suivi des allergies alimentaires : leur décroissance suggère l'acquisition d'une tolérance.

Leur prescription est limitée à cinq allergènes respiratoires, cinq allergènes alimentaires ou cinq autres (hyménoptères, latex, médicaments…).

On distingue deux types d'IgE spécifiques :
- celles dirigées contre les composants naturels (par exemple, bouleau, arachide) ;



t.me/faillecni

t.me/faillecni



- celles dirigées contre des composants spécifiques de l'allergène (IgE dits recombinants), prescrites lors d'une consultation spécialisée ; elles améliorent la précision diagnostique et pourraient avoir une valeur prédictive de réactivité ou de sévérité.

### *3. Intradermoréactions (IDR)*

Les IDR sont réalisées dans un environnement médicalisé avec une surveillance adaptée.

Les IDR à lecture immédiate sont pratiquées pour rechercher une sensibilisation dans l'exploration des allergies IgE-médiées aux médicaments et aux venins d'hyménoptères. La lecture se fait 20 minutes après l'injection.

Les IDR à lecture retardée sont pratiquées pour rechercher une sensibilisation dans l'exploration des allergies non IgE-médiées aux médicaments (toxidermie).

### *4.* Patch-tests

Les *patch-tests* sont effectués pour l'exploration d'une allergie retardée.

Ils sont validés pour l'exploration des toxidermies retardées et des eczémas de contact (cosmétiques, métaux). Ils ne sont pas recommandés pour explorer les allergies alimentaires retardées ; certaines équipes les utilisent dans certains cas particuliers.

La substance à tester est déposée sous un dispositif occlusif laissé en place pendant 48 heures.

La lecture se fait à 48 et 72 heures.

Le test est positif s'il reproduit une lésion d'eczéma franche (érythème + papule ou vésicule). Un érythème seul ne permet pas de conclure à une positivité du test.



### *5. Autres tests*

- Tests multiallergéniques de dépistage : utiles potentiellement pour le non-allergologue, pour dépister un terrain allergique, test donnant une réponse qualitative (positif : le patient est sensibilisé à un ou plusieurs des allergènes du mélange).
- Dosage plasmatique des IgE totales : pas indiqué pour porter le diagnostic d'allergie.
- IgG spécifiques : aucune indication pour leur dosage en allergologie.
- Éosinophilie sanguine : inutile au diagnostic d'allergie IgE-médiée ou non IgE-médiée ; souvent présente en cas de terrain atopique ou d'allergie IgE-médiée.

Allergie IgE-médiée : *prick-test* en première intention, IgE spécifiques utiles si *pricks* négatifs, pour précision diagnostique et pour suivi.
Allergie non IgE-médiée : *prick* ou dosage d'IgE spécifiques non indiqués.

## C. Interprétation

Ⓐ Un patient avec des manifestations cliniques évocatrices et des tests allergologiques positifs à la substance impliquée est allergique à cette substance.

La positivité isolée d'un test allergologique ne fait pas le diagnostic d'allergie.

La positivité d'un test indique l'existence d'une sensibilisation à la substance testée. Tous les patients sensibilisés ne sont pas allergiques. Néanmoins, plus la sensibilisation cutanée et/ou IgE est importante, plus la probabilité d'être allergique à la substance testée est élevée.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Le diagnostic d'allergie est porté lorsque :
- la présentation clinique est évocatrice (chronologie et nature des symptômes) ;
- et que les tests allergologiques contre la substance suspectée sont positifs.

## D. Test de provocation et épreuve d'éviction-réintroduction

### *1. Test de provocation*

B Il est particulièrement utile en cas d'**allergie IgE-médiée** et peut être réalisé avec des aliments ou des médicaments. Il peut être effectué par voie orale ou, pour les médicaments, par voie IM, SC, IV.

Le test de provocation par voie orale (TPO) consiste à exposer le patient à des doses progressivement croissantes d'un aliment ou d'un médicament, jusqu'à une dose cible, proche de celle prise habituellement.

Le risque anaphylactique justifie son déroulement en hospitalisation de jour, dans un environnement adapté et sécurisé.

Lorsque l'anamnèse est évocatrice et que les *prick-tests* et/ou IgE sont positifs, il n'est pas indiqué pour le diagnostic en raison du risque potentiel d'anaphylaxie. En revanche, il est indiqué lorsque le diagnostic d'allergie IgE-médiée n'est pas établi formellement, afin de confirmer ou d'exclure ce diagnostic. Il est donc pratiqué **en cas de discordance entre l'anamnèse et les résultats des tests allergologiques (IgE spécifiques, *prick-tests*) ou de situation douteuse**.

Il est également utile pour confirmer l'acquisition de la tolérance de certains aliments (allergies IgE-médiées aux protéines de lait de vache et à l'œuf principalement) lors du suivi.

### *2. Épreuve d'éviction-réintroduction*

Elle est indiquée en cas de suspicion d'**allergie alimentaire non IgE-médiée**.

Elle consiste en une éviction de 2 à 4 semaines de l'aliment suspect, puis en une réintroduction.

En cas d'amélioration des symptômes lors de l'éviction et de rechute lors de la réintroduction, la responsabilité de l'aliment est confirmée, sans que le mécanisme impliqué soit déterminé.

# III. Prise en charge de l'enfant allergique

L'avenir de l'allergologie est probablement dans la prévention primaire de l'allergie qui se situe entre la conception et l'âge de 3 ans.

Quand les manifestations à caractère allergique sont déjà installées, les préventions secondaire et tertiaire reposent avant tout sur le contrôle de l'environnement, l'éducation du patient, les traitements médicamenteux, la désensibilisation.

## A. Prévention primaire de l'allergie

Peu de mesures ont montré leur efficacité. Il est raisonnable de conseiller uniquement celles qui ont fait la preuve de leur efficacité par des études cliniques :
- pas de régime d'exclusion chez la femme enceinte ;
- allaitement maternel pendant 4 à 6 mois, sans exclusion chez la femme allaitante ;
- ne pas appliquer de topique à base de protéines chez le nouveau-né et le nourrisson ;
- en cas d'utilisation de lait artificiel ou en complément de l'allaitement maternel, un lait adapté à l'âge est prescrit (les laits HA n'ont pas fait la preuve de leur efficacité) ;



t.me/faillecni

t.me/faillecni



- diversification entre les âges de 4 à 6 mois en respectant les habitudes culturelles et familiales, mais sans différer l'introduction d'un quelconque aliment y compris ceux dits allergisants ;
- pas d'éviction préventive systématique des animaux de compagnie ;
- pas d'éviction préventive systématique de la crèche.

## B. Désensibilisation ou immunothérapie allergénique (ITA)

C'est le seul traitement qui permet de modifier l'histoire naturelle de l'allergie, en limitant le développement de nouvelles sensibilisations ou l'expression de nouvelles manifestations allergiques.

L'ITA consiste à exposer le patient allergique à des petites doses d'allergène, de façon prolongée, dans le but de modifier la réponse immunologique et d'induire une diminution de la réactivité à l'allergène.

L'ITA est réservée aux enfants :

- monoallergiques ou lorsqu'un allergène est dominant (responsable des symptômes les plus invalidants) ;
- si l'éviction de cet allergène est impossible ou difficile ;
- si la pression thérapeutique pour le contrôle des symptômes est importante.

L'ITA aux pneumallergènes :

- est autorisée à partir de l'âge de 5 ans ;
- en cas de rhinoconjonctivite allergique persistante modérée à sévère malgré un traitement par corticoïde intranasal et antihistaminique ;
- peut-être saisonnière (pollens) ou perannuelle (acariens) ;
- dure 3 à 5 ans ;
- est proposée par voie sublinguale en gouttes ou comprimés (graminées, acariens).



L'ITA aux hyménoptères :

- est indiquée en cas de réactions systémiques dépassant le cadre cutané (malaise, anaphylaxie) ;
- est administrée de façon injectable par voie SC, selon des procédures codifiées ;
- peut être débutée en *rush*, sur quelques heures ou jours en milieu hospitalier.

L'ITA alimentaire (hors lait de vache et œuf cuit dans les biscuits industriels) est encore du domaine de centres spécialisés.

## C. Contrôle de l'environnement

Ⓐ Il faut limiter au maximum, si réalisable, les contacts avec les allergènes déclenchants.

Des mesures physiques permettent de diminuer l'exposition à des allergènes domestiques, comme les acariens : aération quotidienne des pièces, housses anti-acariens pour les matelas, acaricides et élimination des acariens morts (aspirateur). Des conseillers médicaux en environnement peuvent parfois aider à la mise en place de ces mesures.

Il est aussi indispensable de limiter les cofacteurs déclenchant des manifestations : tabagisme passif chez le petit, tabagisme actif chez l'adolescent, utilisation de sprays.

En cas d'allergies alimentaires, la diététicienne peut contribuer à l'explication du régime d'éviction ainsi qu'à l'éducation à la lecture des étiquetages alimentaires.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



## D. Éducation thérapeutique

L'éducation thérapeutique du patient et de son entourage est un élément fondamental de la prise en charge.

En cas d'allergie alimentaire, les patients à risque de réactions allergiques sévères doivent disposer d'une **trousse d'urgence** comprenant de l'adrénaline auto-injectable. L'utilisation de l'auto-injecteur d'adrénaline doit être maîtrisée par l'enfant (selon son âge) et sa famille.

À l'école, les enfants allergiques bénéficient de la mise en place d'un **projet d'accueil individualisé** (PAI) permettant d'informer le personnel scolaire et de donner les traitements d'urgence. Le médecin rédige le plan d'action et indique la liste des allergènes à exclure ainsi que les modalités possibles de repas en collectivité.

## E. Traitements médicamenteux

Rhinite allergique :

- lavage du nez ;
- antihistaminiques *per os* en première intention en cas de symptômes intermittents ;
- corticoïdes nasaux en cas de symptômes persistants, d'obstruction nasale.

Conjonctivite allergique :

- lavage des yeux ;
- antihistaminiques *per os* ;
- antihistaminiques et/ou antiallergiques locaux ;
- corticoïdes locaux : ils ne doivent être prescrits que si certitude diagnostique, après échec des traitements précédents et après avis d'un ophtalmologue.

Dermatite atopique :

- émollients pour peaux atopiques quotidiennement sur tout le corps ;
- dermocorticoïdes sur les lésions en cas de poussées.

Allergie alimentaire IgE-médiée :

- antihistaminiques en cas de réaction modérée ;
- adrénaline en cas d'anaphylaxie.

Asthme : voir chapitre 57.

Importance du contrôle de l'environnement et de l'éducation thérapeutique.

## F. Points clés sur l'anaphylaxie

### *1. Généralités*

L'anaphylaxie est la manifestation la plus grave des allergies IgE-médiées. C'est une réaction systémique potentiellement fatale. Elle survient brutalement et associe de manière variable des signes cutanéomuqueux, respiratoires, digestifs, neurologiques et cardiovasculaires.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Chez l'enfant, la première cause est l'allergie alimentaire, suivie par les piqûres d'hyménoptères et les médicaments.

B Facteurs de risque d'anaphylaxie :
- allergène : lait de vache, chèvre ou brebis ; arachide, fruits à coque ;
- âge (10–20 ans) ;
- asthme non contrôlé ;
- mastocytose.

Des cofacteurs peuvent aggraver une réaction allergique IgE-médiée (effort, infection en cours, menstruations, alcool, AINS, pic pollinique…).

## 2. Identifier l'anaphylaxie

A Il s'agit d'une réaction brutale, intense, rapidement progressive et menaçant le pronostic vital.
Elle se caractérise par des **signes sévères** : respiratoires (dyspnée, bronchospasme), neurologiques (malaise, modification du comportement chez les plus jeunes), digestifs (douleurs abdominales intenses, vomissements) et souvent plus tardivement cardiovasculaires (chute de la pression artérielle).
Une urticaire généralisée isolée ne suffit pas à porter le diagnostic d'anaphylaxie.

Le diagnostic d'anaphylaxie est clinique. Aucun bilan n'est indiqué pour porter le diagnostic.
B Le dosage sanguin de la **tryptase**, enzyme contenue dans les granules des mastocytes et basophiles et libérée lors de la dégranulation de ces cellules, est utile en cas de suspicion d'anaphylaxie, particulièrement pour les réactions survenant au bloc opératoire et en cas de doute diagnostique.
Les conditions de réalisation sont strictes : entre 30 minutes et 2 heures après les premiers symptômes, un deuxième échantillon (taux basal) est à prélever 24 heures après ou au cours de la consultation allergologique ultérieure.



## 3. Prise en charge thérapeutique

A **Adrénaline immédiatement en première intention** :
- par voie intramusculaire ;
- si stylo auto-injectable à disposition : 0,15 mg si < 25 kg, 0,30 mg si ≥ 25 kg ; 0,50 mg possible si ≥ 60 kg ;
- sinon : adrénaline 1 mg/ml, 0,01 mg/kg sans dilution préalable, max. 0,50 mg ;
- peut être répétée à 5–10 minutes en cas d'aggravation ou de réponse clinique insuffisante.

L'adrénaline a une demi-vie courte et est bien tolérée chez l'enfant par voie IM.
Il n'y a pas de contre-indication absolue puisque le pronostic vital est engagé, et rien ne doit retarder son administration.

**Traitements d'urgence associés** :
- libération des voies aériennes supérieures ;
- bronchodilatateurs de courte durée d'action en cas de bronchospasme ;
- remplissage vasculaire en cas de collapsus.

Les corticoïdes systémiques n'ont pas de place à la phase aiguë de l'anaphylaxie.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



**Surveillance médicale au décours immédiat d'une réaction anaphylactique** : elle est au minimum de 6 heures en milieu hospitalier, dépendant de la rapidité du recours à l'adrénaline, de l'évolution et de la gravité initiale.

**B** **Orientation vers une consultation d'allergologie** :

- rédaction d'un courrier précisant les circonstances ayant précédé les signes pour aider à identifier un ou des possibles facteurs déclenchants (repas et composition des repas), la chronologie de la réaction ;
- prescription d'une **trousse d'urgence avec adrénaline auto-injectable** (voir *infra*) ;
- éviction du ou des allergènes suspectés.

## 4. Prévention de l'anaphylaxie

**A** Éviction du ou des allergènes suspectés.

**Prescription d'une trousse d'urgence** (fig. 58.3) comprenant :

- une **seringue auto-injectable d'adrénaline** (avec démonstration pratique) ;
- un bronchodilatateur de courte durée d'action ;
- un antihistaminique (efficace sur les réactions cutanéomuqueuses).

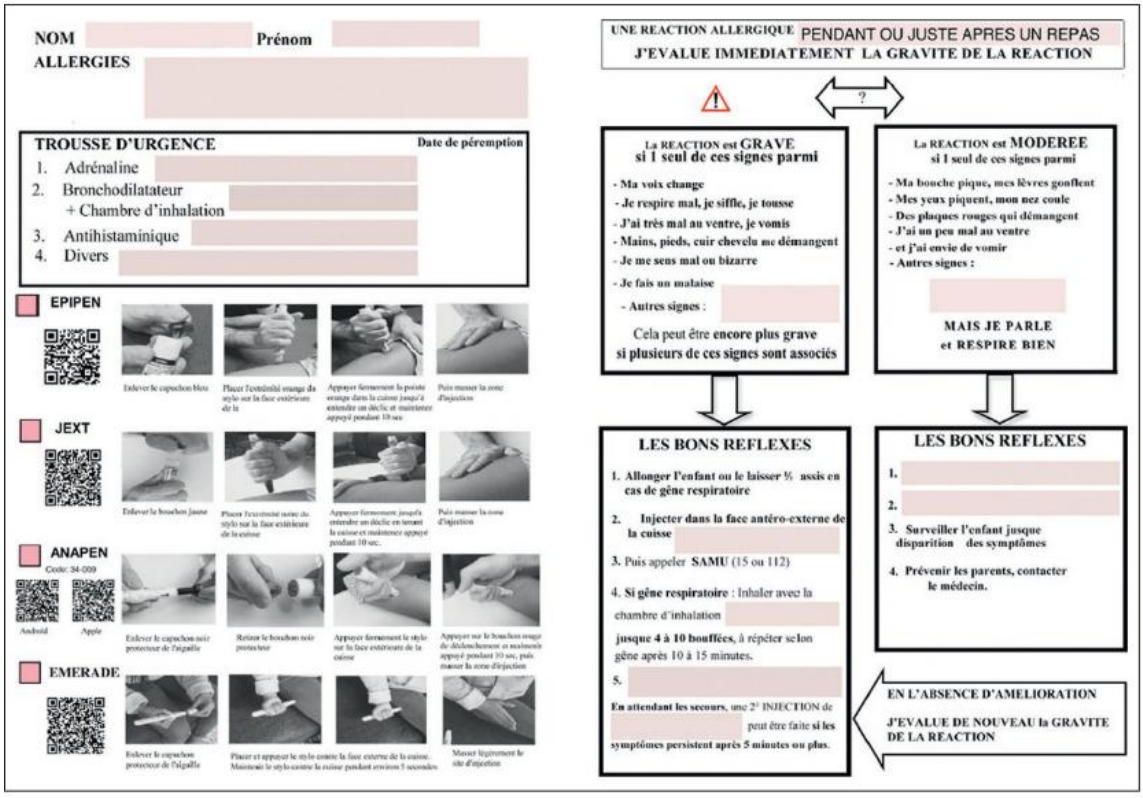



**Fig. 58.3.** **A** **Plan d'action « Allergie alimentaire » remis au patient.**
(Source : Pouessel G., Morisset M., Schoder G., et al. Actualisation de la conduite à tenir en cas d'urgence allergique chez l'enfant et l'adolescent. Position des groupes de travail « Allergie en milieu scolaire », « Allergie alimentaire », sous l'égide de la Société Française d'Allergologie. Rev Fr Allergol, 2020 ; 60 : 83–89. Copyright © 2020 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.)



t.me/faillecni

t.me/faillecni



**Indications d'un auto-injecteur d'adrénaline** :

- indication absolue :
  - antécédent d'anaphylaxie ;
  - allergie alimentaire associée à un asthme mal contrôlé ;
  - mastocytose ;
  - réaction systémique aux venins dépassant le cadre cutanéomuqueux ;
- indication relative :
  - réaction légère/modérée à l'arachide ou aux fruits à coque ou aux laits de chèvre/brebis ;
  - réaction légère/modérée à des petites quantités ;
  - adolescents, adultes jeunes ;
  - éloignement d'une structure de soins.

**Un plan d'action écrit doit être remis au patient** (fig. 58.3).

**Un projet d'accueil individualisé** est mis en place à la demande des parents auprès de l'établissement scolaire ou de la crèche, une trousse d'urgence et un plan d'action écrit sont remis à l'école.

Retenir le plan d'action « Allergie alimentaire ».
Anaphylaxie : adrénaline IM en traitement de première ligne.

# IV. Points clés sur certaines allergies



## A. Aliments : lait de vache et arachide

### *1. Allergie aux protéines de lait de vache (APLV)*

#### Éléments diagnostiques

**B** Réactions IgE-médiées :

- manifestations immédiates, cutanées, respiratoires, digestives, anaphylactiques ;
- positivité des *prick-tests* et/ou dosage des IgE spécifiques au lait de vache ;
- test de provocation par voie orale si doute diagnostique.

Réactions non IgE-médiées :

- manifestations digestives (anomalie du transit, RGO sévère, retard pondéral) ou cutanées (eczéma modéré à sévère malgré un traitement par dermocorticoïdes bien conduit) notables et traînantes ;
- syndrome d'entérocolite induite par les protéines alimentaires (SEIPA) :
  - forme aiguë : vomissements répétés et incoercibles en 1–4 heures après l'ingestion de l'allergène, avec pâleur, léthargie, déshydratation, nécessitant souvent un recours aux urgences pour réhydratation et expansion volémique ; diarrhée possible 5–10 heures plus tard ;
  - symptômes chroniques aspécifiques en cas de consommation quotidienne : vomissements et diarrhée chroniques, retard de croissance staturo-pondéral ;
- proctocolite hémorragique : filets de sang voire rectorragies par colite hémorragique chez le nourrisson allaité ou non ;
- aucun test utile ; épreuve d'éviction (2–4 semaines) puis réintroduction (hors SEIPA) ;
- en cas d'amélioration franche des symptômes lors de l'exclusion et de la récidive en cas de réintroduction, la responsabilité du lait de vache est confirmée.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



### Principes spécifiques de prise en charge

**Régime d'éviction** des produits contenant des protéines du lait de vache sous toute forme.

**En cas d'allaitement maternel** :

- le poursuivre de manière exclusive si possible jusqu'à la diversification ;
- en cas de persistance des signes sous allaitement, évoquer une rare allergie *via* le lait de mère, nécessitant alors une exclusion du lait et des laitages chez la mère avec supplémentation calcique pour la mère.

**En cas d'alimentation lactée** :

- hydrolysat poussé de PLV en 1re intention hors cas spécifiques ci-dessous (alternative possible : formule à base de protéines de riz hydrolysées) ;
- formule à base d'acides aminés indiquée prioritairement dans les cas suivants : anaphylaxie, SEIPA avec forme aiguë sévère, symptômes sous allaitement maternel, cassure staturo-pondérale, échec de l'hydrolysat poussé (< 10 % des cas).

Éviction de tout produit laitier d'origine animale (notamment lait de chèvre et brebis) ; viandes de bœuf et de veau autorisées.

Expliquer les **règles d'étiquetage** aux parents. Le lait et les produits à base de lait sont d'étiquetage obligatoire. Leur mention figure dans la liste des ingrédients.

Suivi à adapter selon la forme clinique.

Réintroduction après plusieurs mois d'éviction ; en milieu hospitalier en cas de forme IgE-médiée et/ou sévère.

APLV : exclusion de tout produit contenant des protéines de lait de vache, hydrolysat poussé.

## *2. Allergie à l'arachide*

### Éléments diagnostiques

- Réactions IgE-médiée exclusivement.
- Positivité des *prick-tests* et/ou dosage des IgE spécifiques contre l'arachide.
- Test de provocation par voie orale si doute diagnostique.

### Principes spécifiques de prise en charge

- **Régime d'éviction** de tout produit contenant de l'arachide. L'arachide est également à étiquetage obligatoire. Mentions « traces », « peut contenir » le plus souvent autorisées, ainsi que l'huile d'arachide.
- Suivi en milieu spécialisé.
- Trousse d'urgence comprenant le plus souvent de l'adrénaline auto-injectable.
- Enquête pour les fruits à coque et les légumineuses à prévoir.
- Immunothérapie orale discutée en centre expert.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



# B. Rhinoconjonctivite allergique (RCA)

## 1. Interrogatoire

A Les **symptômes** sont :

- rhinite : rhinorrhée claire, obstruction nasale, prurit nasal, éternuements ;
- conjonctivite : larmoiement, prurit, hyperhémie conjonctivale, œdème des paupières.

L'interrogatoire recherche l'existence de **facteurs déclenchants** :

- saisonnalité : caractère perannuel ou saisonnier ;
- exposition à la poussière (acariens) : prédominance au domicile ou lors des changements d'habitat (vacances, nuits à l'extérieur du domicile), dans la chambre, recrudescence nocturne ou matinale, majoration lors du ménage ;
- exposition aux chats, chiens ;
- exposition aux pollens : recrudescence dans les parcs, jardins.

Il est indispensable d'apprécier l'**intensité** de la RCA :

- intermittente si moins de 4 jours par semaine ou moins de 4 semaines par an ;
- persistante si plus de 4 jours par semaine ou plus de 4 semaines par an.

Une RCA saisonnière peut être persistante si, pendant la période symptomatique, les symptômes sont quotidiens ou durent pendant plus d'un mois.

Il faut apprécier son **retentissement** :

- sur le sommeil (réveils fréquents, sécheresse buccale lorsque l'enfant dort la bouche ouverte du fait de l'obstruction nasale, ronflements) ;
- sur les activités (école, attention, activités sportives).

En l'absence de retentissement, la RCA est légère ; en présence d'un retentissement sur le sommeil ou les activités, elle est modérée à sévère.



Un **syndrome d'allergie pollen-aliment (SAPA)** peut être présent en cas de RCA saisonnière (ou même précéder la RCA saisonnière).

Il s'agit d'allergie croisée entre les protéines de pollens et les protéines alimentaires liée à des similitudes d'allergènes. Par exemple, bouleau et pomme : cette allergie est liée à une réaction croisée à une protéine commune : Bet v 1 du bouleau, Mal d 1 de la pomme. Ces protéines appartiennent à une même famille (PR-10) et sont de structure chimique comparable. Les IgE spécifiques contre Bet v 1 peuvent donc reconnaître Mal d 1 et provoquer une réaction.

Le SAPA se manifeste le plus fréquemment par un syndrome oral. Les symptômes surviennent dès la mise en bouche du fruit ou du légume souvent cru. Il se traduit par un prurit oropharyngé, un œdème labial. L'aliment sous forme cuite est bien toléré car cette famille de protéines est détruite par la chaleur. Des réactions systémiques, plus rares, sont néanmoins possibles.

## 2. Tests allergologiques

- B *Prick-tests* orientés par l'interrogatoire : à réaliser en première intention.
- Dosage d'IgE spécifiques : en cas de *prick-tests* négatifs.

## 3. Prise en charge

- A Traitements symptomatiques : voir *supra*.
- Immunothérapie allergénique (ITA) ou désensibilisation : la RCA saisonnière (graminées, bouleau) est l'indication de choix ; elle améliore les scores symptomatiques et de traitement,

t.me/faillecni

t.me/faillecni



à court et long terme, et modifie l'histoire naturelle en réduisant le risque d'apparition d'un asthme chez un enfant avec RCA. L'ITA semble moins efficace en cas de RCA peranuelle chez l'enfant ou de polyallergies.

## C. Réactions aux venins d'hyménoptères

B Les hyménoptères comprennent les abeilles, bourdons, guêpes, frelons.

Les réactions allergiques IgE-médiées sont dues le plus souvent aux piqûres de guêpes et d'abeille.

**Réactions locales ou régionales** : une piqûre déclenche rapidement une réaction inflammatoire locale, parfois douloureuse qui peut durer quelques heures ou quelques jours. Elles peuvent s'étendre à tout un membre même chez un sujet non allergique. Ces réactions sont à très faible risque d'anaphylaxie ultérieure et nécessitent en général un traitement local (glace), voire des antihistaminiques oraux. L'adrénaline auto-injectable n'est pas indiquée.

**Anaphylaxie** : rare chez l'enfant. Elle nécessite la prescription d'adrénaline auto-injectable.

Le risque de récidive grave lors de piqûres ultérieures justifie une désensibilisation, avec bilan allergologique préalable (*prick*, IDR, dosage d'IgE spécifiques) permettant de confirmer le diagnostic d'allergie et d'identifier l'allergène responsable.

La désensibilisation consiste en des injections SC mensuelles de venins d'hyménoptères à doses contrôlées (puis progressivement espacées) et dure 3 à 5 ans. La recherche d'une mastocytose sous-jacente est indispensable en cas d'anaphylaxie.



## D. Réactions aux médicaments

La suspicion d'allergie aux médicaments est un motif fréquent de consultation.

Les médicaments le plus couramment suspectés sont les antibiotiques (bêtalactamines) et les antalgiques antipyrétiques (AINS).

Le plus souvent, il s'agit d'une éruption cutanée survenant au bout de quelques jours d'une antibiothérapie. Celle-ci est le plus souvent reliée à l'infection ayant motivé la prescription du traitement médicamenteux et non à une réaction d'hypersensibilité. En effet, **la très grande majorité des urticaires isolées de l'enfant sont d'origine infectieuse et non allergique**.

### *1. Réactions aux antibiotiques*

#### Éléments diagnostiques

Les réactions se caractérisent par leur chronologie et leur nature.

Les réactions évocatrices d'un mécanisme IgE-médiée surviennent dans l'heure suivant la prise et se caractérisent par des atteintes cutanées (urticaire, œdème), respiratoire, anaphylactique et exceptionnellement digestives.

Les réactions non IgE-médiées surviennent dans les heures ou jours après le début du traitement. Elles sont le plus souvent uniquement cutanées et non sévères (urticaire, exanthème maculopapuleux). Dans de très rares cas, elles sont graves : nécroépidermolyse toxique, pustulose exanthématique aiguë généralisée et DRESS (*Drug-induced Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms*).

#### Conduite à tenir

En cas de suspicion d'allergie IgE-médiée aux antibiotiques, le diagnostic repose sur l'histoire clinique et la mise en évidence d'une sensibilisation par tests allergiques (*prick-tests*, IDR).

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Lorsque les tests allergologiques sont négatifs, un test de provocation en milieu hospitalier est effectué pour confirmer ou exclure le diagnostic.

En cas de réaction retardée non sévère aux antibiotiques, les tests allergologiques ne sont pas sensibles et donc non recommandés. Un test de provocation par voie orale directe, c'est-à-dire sans test allergologique préalable est recommandé chez l'enfant.

En cas de réaction retardée sévère, une exploration est indiquée (IDR, *patch*) avant tout éventuel test de provocation.

**Éruption cutanée chez un enfant traité par antibiotique : étiologie infectieuse dans la majorité des cas, plus rarement allergique.**

## 2. Réactions aux AINS et paracétamol

C Elles se caractérisent également par leur chronologie et leur nature.

Elles sont le plus souvent immédiates. Elles peuvent impliquer des IgE spécifiques (allergie) ou un mécanisme non allergique. Les AINS et le paracétamol inhibent la cyclo-oxygénase 1, impliquée dans le métabolisme de l'acide arachidonique. Cette inhibition pharmacologique induit une augmentation des leucotriènes, pouvant chez certains patients provoquer des symptômes comparables à ceux de l'allergie IgE-médiée.

Les tests allergologiques étant peu sensibles, l'exploration des réactions immédiates aux AINS-paracétamol débute le plus souvent par un test de provocation à la molécule impliquée. En cas de positivité, le diagnostic d'hypersensibilité est confirmé.



## Références

Pouessel G., Morisset M. Schoder G., et al. Actualisation de la conduite à tenir en cas d'urgence allergique chez l'enfant et l'adolescent. Position des groupes de travail « Allergie en milieu scolaire », « Allergie alimentaire », sous l'égide de la Société Française d'Allergologie. Rev Fr Allergol, 2020;60:83–9.

| | |
|---|---|
| | SPLF. Asthme et allergie, conférence de consensus. 2007. http://splf.fr/wp-content/uploads/2014/08/recoSPLFAetA.pdf |
| | SFMU. Prise en charge de l'anaphylaxie en médecine d'urgence. Recommandations SFMU en partenariat avec la SFA et le GFRUP, et le soutien de la SP2A. Ann Fr Med Urgence, 2016 ; 6 : 342–64. http://www.sfmu.org/upload/consensus/rfe_anaphylaxie_sfmu2016.pdf |
| | Site internet avec de nombreux liens vers les conférences de consensus et recommandations. http://www.allergienet.com/liens/ |

t.me/faillecni

t.me/faillecni



SPLF. Asthme et allergie, In: conférence de consensus. 2007. http://splf.fr/wp-content/uploads/2014/08/recoSPLFAetA.pdf.

SFMU. Prise en charge de l'anaphylaxie en médecine d'urgence. Recommandations SFMU en partenariat avec la SFA et le GFRUP, et le soutien de la SP2A. Ann Fr Med Urgence, 2016;6:342–64. http://www.sfmu.org/upload/consensus/rfe_anaphylaxie_sfmu2016.pdf.

Site internet avec de nombreux liens vers les conférences de consensus et recommandations. http://www.allergienet.com/liens/.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

CHAPITRE
# 59

# Pneumonies aiguës communautaires

I. Pour bien comprendre
II. Diagnostiquer une pneumonie aiguë
III. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi de l'enfant

## *Item, objectifs pédagogiques*

***ITEM 154 Infections bronchopulmonaires communautaires de l'adulte et de l'enfant***

- Connaître la prévalence et les agents infectieux.
- Diagnostiquer les complications et connaître les critères d'hospitalisation ainsi que les traitements des bronchites aiguës, des bronchiolites, des exacerbations de BPCO et des pneumonies communautaires.
- Connaître le traitement de la pneumonie à pneumocoque.





### Avant de commencer...

La suspicion du diagnostic de pneumonie aiguë est clinique.
Seule la radiographie du thorax permet d'affirmer le diagnostic.
L'approche étiologique et thérapeutique des pneumonies communautaires est probabiliste.
Le pneumocoque reste le germe redouté à tout âge.

Les situations d'urgence sont liées à la sévérité de la détresse respiratoire aiguë.
Le suivi immédiat est relié à l'évolution des signes infectieux et respiratoires.
La conduite à tenir en cas d'échec thérapeutique à 48–72 heures doit être connue.
Les pleurésies purulentes sont la complication évolutive la plus fréquente chez l'enfant.

# I. Pour bien comprendre

## A. Préambule

A Le terme de **pneumopathie** traduit une pathologie pulmonaire, pas forcément d'origine infectieuse, par exemple : pneumopathie d'inhalation, pneumopathie interstitielle, pneumopathie d'hypersensibilité.

Les **pneumonies aiguës** traduisent une atteinte infectieuse du parenchyme pulmonaire.
Le qualificatif de « **communautaires** » concerne les infections acquises en ambulatoire, par opposition au terme de « nosocomiales » définissant celles acquises en milieu hospitalier.


© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Les pneumonies aiguës de l'enfant se caractérisent par plusieurs points forts :

- la possibilité de tableaux cliniques atypiques avec des signes extrathoraciques parfois au premier plan : douleurs abdominales, syndrome pseudo-méningé ;
- la fréquence des pneumonies virales, notamment chez le jeune enfant ;
- la nécessité d'évoquer la responsabilité du pneumocoque à tout âge ;
- la responsabilité de *Mycoplasma pneumoniae* après 3 ans et surtout après 5 ans ;
- l'absence d'indication habituelle des fluoroquinolones.

# B. Épidémiologie

## 1. Prévalence

Les pneumonies aiguës représentent une cause majeure de mortalité chez les enfants âgés de moins de 5 ans dans les pays en développement (près de 800 000 décès par an).

Les données épidémiologiques sont à évaluer selon l'âge de l'enfant et le pays. En France, la majorité des pneumonies ou des pleuropneumopathies à pneumocoque de l'enfant survient avant l'âge de 5 ans.

## 2. Agents infectieux

Virus à tropisme respiratoire le plus souvent (VRS, influenza virus A et B, parainfluenza virus, métapneumovirus, rhinovirus, adénovirus).



Bactéries :

- avant tout :
  - *Streptococcus pneumoniae* (pneumocoque) : observé à tout âge ;
  - *Mycoplasma pneumoniae* (mycoplasme) : principalement après 3 ans ;
- plus rarement :
  - *Staphylococcus aureus* : pleuropneumopathie bulleuse du nourrisson et pneumonie nécrosante possiblement reliées à la leucocidine de Panton et Valentine ;
  - streptocoque β-hémolytique du groupe A : tableau clinique volontiers sévère ;
  - *Haemophilus influenzae* b : exceptionnellement en cause depuis la généralisation de la vaccination anti-*Haemophilus influenzae* b.

Co-infections (virus + bactérie ; pneumocoque + mycoplasme) fréquentes.

## 3. Impact de la vaccination pneumococcique

La vaccination pneumococcique est détaillée dans le chapitre 41.

Il existe deux types de vaccins : vaccin pneumococcique conjugué à 13 valences (Prévenar 13®) obligatoire depuis janvier 2018 et le vaccin polyosidique 23-valent (Pneumovax®) recommandé (en rappel) après l'âge de 2 ans pour certains terrains à risque.

Aucun de ces vaccins ne contient tous les sérotypes de pneumocoque. Une couverture vaccinale même correcte ne remet donc pas en cause les indications antibiotiques proposées.

Redouter en premier lieu le pneumocoque à tout âge.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



# II. Diagnostiquer une pneumonie aiguë

## A. Diagnostic positif

### 1. Évocation clinique

L'origine basse d'une infection est cliniquement évoquée devant l'association :

- d'une toux fébrile ;
- et d'au moins un des paramètres suivants :
  - augmentation de fréquence respiratoire (parfois reliée à la fièvre) ;
  - existence de signes de lutte ;
  - anomalies à l'auscultation pulmonaire (diminution du murmure vésiculaire, crépitants en foyer, souffle tubaire).

Seule la radiographie de thorax permet d'affirmer le diagnostic.

Sa prescription systématique fait néanmoins débat dans les formes ambulatoires, sans gravité.

Elle reste indispensable si la présentation clinique initiale n'est pas typique, s'il existe des critères de gravité (voir *infra*) ou si l'évolution clinique à 48 heures n'est pas favorable.

### 2. Confirmation radiographique

La **radiographie du thorax de face en inspiration** est l'imagerie de première intention.

Un cliché de profil est exceptionnellement nécessaire pour le diagnostic des opacités parenchymateuses.

Les images évoquant la pneumonie sont habituellement précoces.

La pneumonie se traduit par une opacité. Il est important de préciser son caractère systématisé ou non, la présence en son sein d'un éventuel bronchogramme aérien (qui permet d'en affirmer la nature alvéolaire), son éventuel caractère rétractile ou expansif (qui fera redouter un autre diagnostic), l'association à des complications (épanchement, abcès), et sa localisation.

La localisation de la pneumonie peut être parfois précisée grâce à des règles simples (fig. 59.1) :

- une opacité de la base droite effaçant le bord droit du cœur mais pas la ligne diaphragmatique droite siège dans le lobe moyen ;

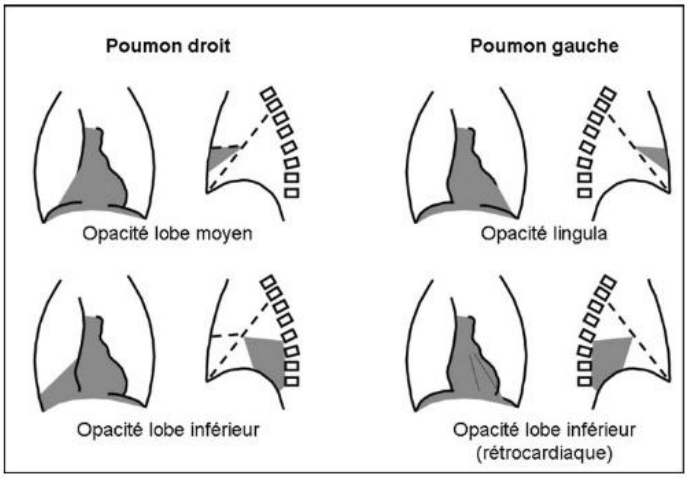



**Fig. 59.1.** Ⓐ **Localisation de la pneumonie aiguë.**



t.me/faillecni

t.me/faillecni



- une opacité de la base droite effaçant la ligne diaphragmatique droite, mais pas le bord droit du cœur siège dans le lobe inférieur droit ;
- une opacité de la base gauche effaçant le bord gauche du cœur mais pas la ligne diaphragmatique gauche siège dans la lingula ;
- une opacité de la base gauche effaçant la ligne diaphragmatique gauche, mais pas le bord gauche du cœur siège dans le lobe inférieur gauche ; elle peut-être entièrement rétrocardiaque et identifiable seulement par la perte de la ligne diaphragmatique.

B L'**échographie pulmonaire** est un bon examen pour confirmer le diagnostic de pneumonie et identifier des complications comme l'épanchement pleural.

Elle est réalisable en ambulatoire ou au lit du malade, non irradiante, et devrait voir ses indications croître en pemière intention. Bien que simple à réaliser, elle nécessite toutefois un apprentissage pour une bonne interprétation.

Toute toux fébrile n'est pas une pneumonie. Chiffrer la FR.
La confirmation diagnostique de certitude repose sur un cliché thoracique de face.
Un diagnostic différentiel doit être évoqué en cas d'opacité expansive.

## B. Appréciation de la gravité

A Le tableau 59.1 présente les critères de gravité d'une pneumonie aiguë.



**Tableau 59.1. A Critères de gravité d'une pneumonie aiguë.**

| | |
|---|---|
| **Terrain** | – Âge < 6 mois<br>– Cardiopathie sous-jacente, pathologie pulmonaire chronique<br>– Drépanocytose, immunosuppression |
| **Sévérité clinique** | – Aspect toxique, troubles hémodynamiques<br>– FR très élevée pour l'âge, intensité des signes de lutte<br>– Cyanose, $SpO_2$ < 95 % sous air<br>– Sueurs, troubles de conscience<br>– Difficultés à s'alimenter<br>– Pneumonie très étendue (≥ deux lobes), adénopathies intertrachéobronchiques<br>– Épanchement pleural (en dehors d'un comblement du cul-de-sac), abcès |

Retenir : terrain, dyspnée à la prise des biberons, oxygénodépendance, pneumopathie étendue.

## C. Orientation étiologique

### *1. Principaux germes*

Certains arguments cliniques et radiographiques peuvent orienter le diagnostic étiologique. Ils ne sont proposés qu'à titre de « repères » pour les trois principaux agents infectieux en cause (tableau 59.2).

Radiologiquement, les foyers de condensation segmentaire ou lobaire sont évocateurs mais non spécifiques d'une pneumonie à pneumocoque (fig. 59.2).

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Un syndrome interstitiel peut orienter vers une pneumonie à mycoplasme. Les pneumonies rondes (fig. 59.3) sont particulières à l'enfant.

**Tableau 59.2. A Orientation étiologique des pneumonies aiguës.**

| | Virus | Pneumocoque | Mycoplasme |
|---|---|---|---|
| **Âge** | Tout âge | Tout âge | > 3 ans |
| **Contexte** | Épidémique | Sporadique | Épidémique |
| **Mode de début** | Progressif | Brutal | Progressif |
| **Fièvre** | ++ | +++ | + |
| **Signes respiratoires** | Rhinopharyngite, toux<br>Ronchus ± sibilants<br>Pas de foyer auscultatoire | Toux parfois différée<br>Douleur thoracique<br>Foyer auscultatoire | Toux sèche durable<br>± Foyer auscultatoire |
| **Signes associés** | État général conservé<br>Diarrhée<br>Éruption, myalgies | Altération de l'état général<br>Tableau pseudo-appendiculaire<br>Signes pseudo-méningés | État général conservé<br>Éruption, érythème polymorphe<br>Myalgies<br>Conjonctivite |
| **Tolérance clinique** | Bonne | Mauvaise | Souvent bonne |
| **Radiologie** | Opacités mal limitées et bilatérales | Opacité systématisée habituellement unilobaire et avec bronchogramme aérien | Opacités mal limitées et bilatérales |
| **Biologie** | Syndrome inflammatoire absent ou modéré | Syndrome inflammatoire franc | Syndrome inflammatoire modéré |

**Fig. 59.2. A Pneumonie franche lobaire aiguë droite.**
Radiographie du thorax de face. Opacité parenchymateuse droite.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



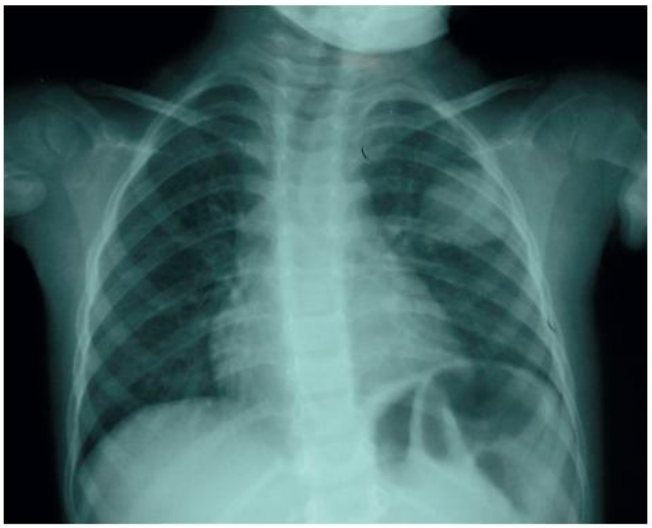


**Fig. 59.3.** C **Pneumonie ronde*.**
Radiographie du thorax de face. Opacité ronde.

## 2. Staphylococcie pleuropulmonaire du nourrisson

C'est une infection rare mais nécessitant une prise en charge **urgente**.

Le germe en cause est *Staphylococcus aureus*.

La porte d'entrée est avant tout respiratoire, parfois par voie hématogène à point de départ cutané. En cas d'allaitement au sein, un abcès mammaire doit être recherché.



Le tableau clinique n'est pas spécifique mais volontiers sévère.

Il existe fréquemment des signes de détresse respiratoire et des signes généraux marqués témoignant souvent d'un sepsis grave (tachycardie, TRC allongé). Les signes digestifs peuvent être au premier plan notamment chez le jeune nourrisson avec un météorisme abdominal « pseudo-occlusif ».

Radiologiquement, des images bulleuses doivent faire suspecter ce diagnostic (fig. 59.4).

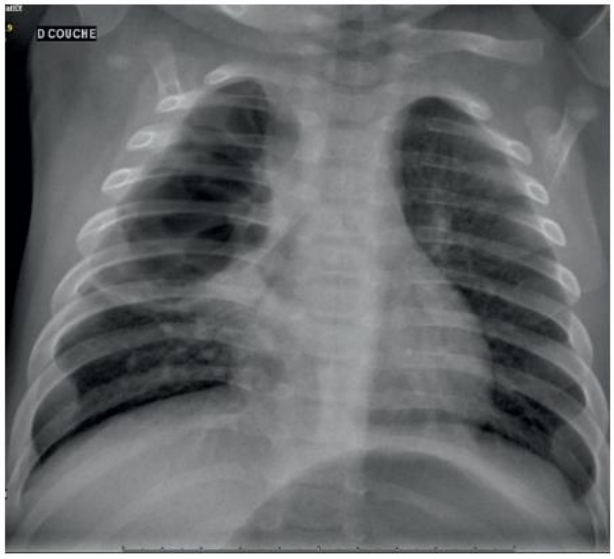



**Fig. 59.4.** B **Pleuropneumopathie à *S. aureus**.**
Radiographie du thorax de face. Staphylococcie pleuropulmonaire droite : bulles apicales droites, refoulement de la petite scissure vers le bas, médiastin en place.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



# D. Enquête paraclinique

## 1. Généralités

La **radiographie du thorax** permet la confirmation diagnostique.

Aucun autre examen complémentaire n'est nécessaire en cas de pneumonie aiguë sans critères de gravité, autorisant une prise en charge en ambulatoire. Les indications d'autres examens paracliniques sont réservées aux formes sévères justifiant d'une prise en charge hospitalière.

Aucun de ces autres examens ne doit retarder l'antibiothérapie. Celle-ci est initialement probabiliste, adaptée selon l'âge, le contexte clinique et les données épidémiologiques bactériennes du pays.

## 2. Autres examens paracliniques (en dehors du cliché thoracique) chez un enfant hospitalisé pour pneumonie

### Examens biologiques

Le bilan inflammatoire (NFS, CRP ou PCT) peut orienter vers la responsabilité d'une bactérie pyogène dans la pneumonie, en cas de CRP élevée (notamment si > 100 mg/l), de PCT élevée (notamment si > 5 µg/l) ou d'hyperleucocytose à PNN marquée (notamment si > 10 000/mm$^3$). Toutefois, leurs valeurs prédictives positives et négatives sont insuffisantes pour permettre un diagnostic microbiologique fiable.

La répétition de ce bilan au cours de l'évolution peut être intéressante pour juger de l'efficacité thérapeutique.

Le mycoplasme peut s'accompagner d'une anémie hémolytique. Exceptionnellement, anémie et thrombopénie peuvent être présentes, secondaires à un SHU post-pneumococcique.

Le ionogramme sanguin peut parfois montrer des conséquences de troubles digestifs, un possible SIADH associé au pneumocoque (hyponatrémie) ou, exceptionnellement, une insuffisance rénale par SHU post-pneumococcique.

### Examens microbiologiques

**B** En cas de pneumonie aiguë (recommandations SP2A) :

- hémoculture : systématique dans les formes sévères (sensibilité < 10 %) ;
- recherche d'antigène pneumococcique dans les urines (test BinaxNOW®) : non recommandée chez l'enfant d'âge < 5 ans, du fait de faux positifs fréquents liés au portage pharyngé de pneumocoque ; utile chez le plus âgé (bonnes VPN et VPP) ;
- recherche de mycoplasme par PCR sur sécrétions nasopharyngées et/ou sérologie : en fonction du contexte clinique (portage possible) ;
- recherches virales par immunofluorescence ou PCR sur sécrétions nasopharyngées (surtout chez le nourrisson) : intérêt uniquement si modification de la prise en charge (par exemple, diagnostic de grippe).

En cas d'épanchement pleural :

- ponction pleurale systématique, au mieux après repérage échographique, avec examen direct et culture ;
- recherche d'antigène pneumococcique sur liquide pleural : excellentes VPN et VPP ; confirmation possible par PCR pneumocoque lorsque la culture reste négative ;
- PCR d'ADNr 16S sur liquide pleural, augmentant la sensibilité de la culture pour une identification d'autres bactéries (à faire si culture négative).

# E. Autres diagnostics

**A** Il s'agit des diagnostics différentiels d'opacités radiologiques en climat fébrile.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Éléments sémiologiques devant attirer l'attention :

- opacité expansive, refoulant les organes de voisinage, et sans bronchogramme aérien, orientant vers un processus tumoral ou malformatif ;
- images aériques multiples au sein de l'opacité, faisant évoquer un processus malformatif ;
- antécédent récent de pneumopathie au même site, ou absence de guérison de l'épisode actuel, faisant évoquer un processus malformatif ou une obstruction endobronchique (corps étranger notamment).

# F. Complications

## *1. Épanchement pleural*

### Diagnostic

B Il est le plus souvent unilatéral :

- soit inflammation pleurale réactionnelle avec exsudat stérile ;
- soit infection pleurale avec épanchement purulent riche en bactéries.

Suspicion clinique :

- fièvre persistante malgré l'antibiothérapie initiale ;
- douleur thoracique ;
- immobilité d'un hémithorax ;
- diminution ou abolition du murmure vésiculaire du côté de l'épanchement ;
- matité du côté de l'épanchement ;



Confirmation radiographique (fig. 59.5) :

- opacité effaçant l'ensemble des lignes de voisinage (parfois limitée à un comblement d'un cul-de-sac pleural) ;
- ligne pleurale surnuméraire témoignant de l'épaississement pleural ;
- classique ligne de Damoiseau lorsque l'épanchement n'est pas cloisonné.

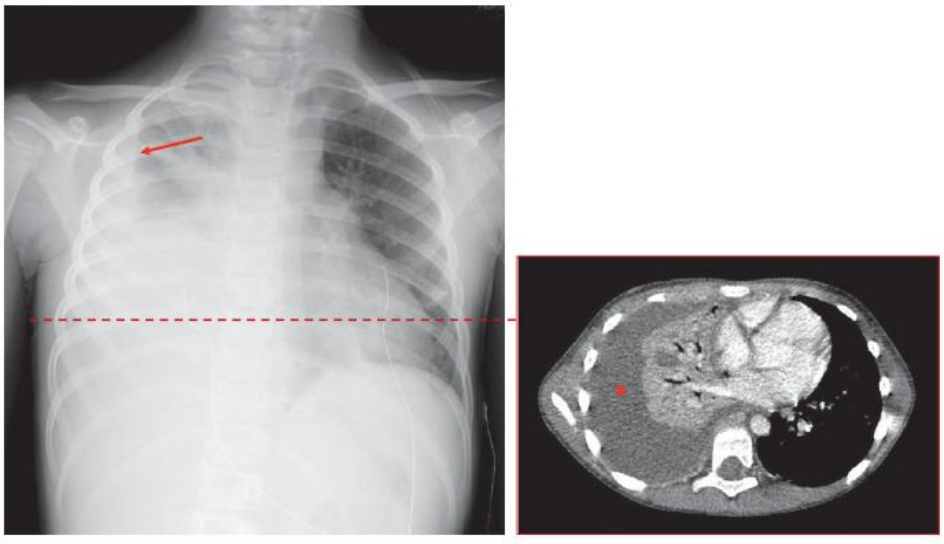


**Fig. 59.5. A B Infection pleuropulmonaire.**
**A.** Radiographie de thorax de face. Opacité basale droite effaçant à la fois le bord droit du cœur et la coupole diaphragmatique droite. Ligne bordante pleurale droite (flèche) confirmant la présence de liquide. **B.** TDM thoracique. Coupe axiale de l'opacité basale droite (ligne pointillée), confirmant une composante pleurale liquidienne (*) et une opacité parenchymateuse alvéolaire*.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



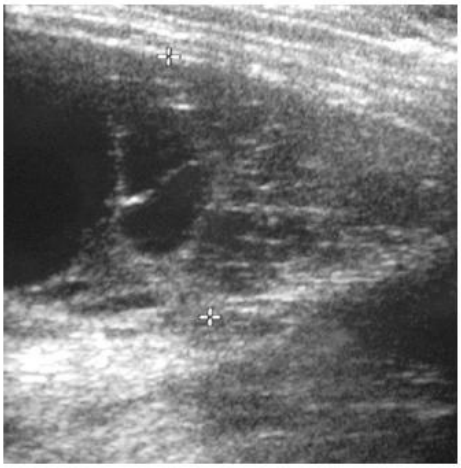


**Fig. 59.6.** B **Échographie thoracique d'un épanchement pleural cloisonné*.**

**Échographie pleurale** utile en complément du cliché thoracique (fig. 59.6) :
- évaluation quantitative du volume de l'épanchement (épaisseur) ;
- identification de l'existence de cloisons parfois précoce (pneumocoque) ;
- repérage initial avant ponction.

Scanner thoracique (injecté) réservé à certaines situations :
- évaluation des parts respectives de l'atteinte pleurale et des lésions parenchymateuses ;
- élimination d'un diagnostic différentiel ;
- guide pour la mise en place éventuelle d'un drain.

### Ponction pleurale

Elle s'impose devant tout épanchement pleural fébrile.

Les analyses à faire sur le liquide pleural sont : biochimie (protides, glucose, LDH, pH), cytologie (numération cellulaire et formule), anatomopathologie (recherche de cellules anormales), bactériologie (examen direct, cultures, antigènes pneumococciques, PCR).

Dans le cadre d'un épanchement d'origine infectieuse, l'analyse montre un exsudat : protides > 30 g/l et LDH > 200 U/l. L'épanchement réactionnel est d'aspect citrin, sans germe au direct ou à la culture. Le caractère purulent est affirmé sur au moins l'un des critères suivants : aspect macroscopique, glucose < 0,4 g/l, LDH > 1 000 U/l, présence de bactéries. La présence d'une lymphocytose pleurale doit faire évoquer d'autres diagnostics : tuberculose, lymphome.

Hémoculture systématique chez un enfant hospitalisé pour pneumonie aiguë.
Ponction pleurale avec recherche bactériologique indispensable en cas d'épanchement.

## 2. Abcès

Il témoigne d'une nécrose tissulaire induite par l'infection.

Il est suspecté par la persistance de la fièvre malgré l'antibiothérapie initiale.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Il est confirmé par la radiographie de thorax : image aérique à paroi épaisse et irrégulière, avec ou sans niveau horizontal liquidien.
Une évaluation spécialisée est indispensable.

# III. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi de l'enfant

## A. Orientation

Ⓐ Critères d'hospitalisation :

- terrain à risque (voir tableau 59.1), l'âge étant un critère relatif en fonction du contexte et des signes associés (hors période néonatale) ;
- sévérité symptomatique (voir tableau 59.1) ;
- capacités de surveillance limitées de l'entourage.

En l'absence de ces critères, un traitement ambulatoire peut être proposé.
Le médecin doit néanmoins dispenser à la famille une information précise sur l'histoire naturelle de la maladie et s'assurer de la bonne compréhension des signes d'aggravation devant conduire à une nouvelle consultation médicale urgente (libérale ou hospitalière).

Aucun isolement n'est recommandé en cas de pneumonie bactérienne communautaire.
En pratique, la fréquence des co-infections virales rend nécessaire un isolement de type respiratoire chez les enfants hospitalisés.



## B. Prise en charge thérapeutique

### *1. Antibiothérapie*

#### Rationnel

Du fait de la difficulté d'éliminer la responsabilité d'une étiologie bactérienne, une antibiothérapie probabiliste est justifiée pour tout diagnostic de pneumonie aiguë.

Les profils de résistance aux antibiotiques sont actuellement :

- pour le pneumocoque : disparition quasi complète des souches résistantes à l'amoxicilline, persistance de 22 % de souches résistantes aux macrolides ;
- pour le mycoplasme : résistance naturelle aux bêtalactamines (car absence de paroi bactérienne), sensibilité presque constante aux macrolides.

Les C1G, C2G et C3G orales, le cotrimoxazole, les fluoroquinolones et les tétracyclines ne sont pas indiqués.

#### Pneumonies sans signes de gravité : avant l'âge de 3 ans

Le pneumocoque est l'agent bactérien en cause le plus fréquent avant l'âge de 3 ans.

L'antibiothérapie recommandée en première intention est l'amoxicilline 80–100 mg/kg par jour *per os* (sans dépasser 3 g par jour) en trois prises, pendant 7 jours.
En cas d'allergie aux pénicillines sans contre-indication aux céphalosporines, il peut être prescrit une C3G injectable (céfotaxime, ceftriaxone).

t.me/faillecni

t.me/faillecni



En cas de contre-indication à l'ensemble des bêtalactamines (situation exceptionnelle), l'hospitalisation est souhaitable pour instituer une antibiothérapie adaptée par voie injectable.

En cas de souche supposée de PSDP (antécédents de pneumonie avant l'âge de 1 an, traitements antérieurs par bêtalactamines, hospitalisation récente il y a moins de 3 mois), il est inutile de prescrire des posologies élevées d'amoxicilline.

Dans de rares cas, seules l'absence de vaccination ou une vaccination incomplète contre *Haemophilus influenzae* de type b peuvent conduire à proposer l'association amoxicilline + acide clavulanique dosée à 80 mg/kg par jour d'amoxicilline.

### Pneumonies sans signes de gravité : après l'âge de 3 ans

Le pneumocoque et le mycoplasme sont les principaux agents bactériens en cause à partir de l'âge de 3 ans.

Le choix antibiotique initial probabiliste s'appuie sur l'analyse du tableau clinique et radiographique, bien que ceux-ci n'aient pas de valeur prédictive étiologique.

Chez un enfant sans terrain à risque, une bithérapie n'est pas indiquée d'emblée.

En cas de **tableau évocateur d'une infection à pneumocoque**, l'antibiothérapie recommandée est l'amoxicilline 80–100 mg/kg par jour *per os* (sans dépasser 3 g par jour) en trois prises, pendant 7 jours.

En cas de contre-indication à l'ensemble des bêtalactamines, la pristinamycine peut être utilisée après l'âge de 6 ans (sinon l'hospitalisation est souhaitable).

En cas de **tableau évocateur d'une infection à mycoplasme**, l'antibiothérapie recommandée est un macrolide.

Lorsque le tableau n'est pas franc, il faut toujours privilégier l'amoxicilline, le pneumocoque restant le germe le plus redouté.

### Pneumonies avec signes de gravité

Le pneumocoque est toujours pris en compte en premier lieu.

En cas de vomissements ou d'altération de l'état général, la voie IV est nécessaire.

En cas de pneumonie aiguë chez un enfant drépanocytaire, il peut être prescrit une bithérapie : amoxicilline et macrolide. La bêta-lactamine peut être modifiée pour une C3G injectable dans les formes sévères.

En cas de pleurésie purulente, une antibiothérapie intraveineuse forte dose est débutée, couvrant pneumocoque, staphylocoque doré et streptocoque A.

**Pneumonie avant l'âge de 3 ans : amoxicilline.**
**Pneumonie après l'âge de 3 ans : amoxicilline voire macrolide.**
**Pneumonie avec signes de gravité : élargissement possible aux associations couvrant pneumocoque, staphylocoque doré et streptocoque du groupe A.**

## 2. Traitements symptomatiques

**En cas de détresse respiratoire** (selon sa sévérité) :

- libération des voies aériennes supérieures ;
- mise en position proclive ou demi-assise ;
- oxygénation adaptée à la $SpO_2$.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



**B** Drainage pleural en cas d'épanchement :
- en aucun cas systématique ;
- justifié en cas de pleurésie volumineuse ou cloisonnée, responsable d'une mauvaise tolérance clinique immédiate (gêne respiratoire importante, hypoxémie) et/ou d'une déviation médiastinale radiologique.

**A** Kinésithérapie respiratoire : pas d'indication habituelle.

Traitement de la fièvre et de la douleur : paracétamol 15 mg/kg/6 heures.
AINS non recommandés, car favorisant la survenue d'épanchement pleural.

# C. Suivi

## 1. Critères de surveillance

**B** Surveillance attentive de l'enfant hospitalisé :
- scope cardiorespiratoire, température, FR, $SpO_2$, FC, conscience ;
- signes de lutte respiratoire, auscultation pulmonaire ;
- poids, hydratation, aptitude à la prise alimentaire.

Consignes de surveillance en cas de prise en charge ambulatoire :
- température, état général, aptitude à la prise alimentaire ;
- surveillance parentale de l'évolution symptomatique ;
- nécessité d'une bonne observance thérapeutique.



Une prise en charge ambulatoire doit être « encadrée ».
Les conseils de surveillance doivent être notés sur l'ordonnance et/ou dans le carnet de santé (signes de détresse respiratoire, difficultés à la prise alimentaire, fièvre mal tolérée).
Une **réévaluation médicale à 48–72 heures** de prise en charge est indispensable, et ce quelle que soit l'évolution.

## 2. Évolution habituelle d'une pneumonie

La normalisation thermique est le principal critère d'efficacité thérapeutique.
L'apyrexie est obtenue en 24–48 heures sous amoxicilline pour une pneumonie à pneumocoque (critère diagnostique indirect), en 3 à 5 jours pour une pneumonie virale, parfois plus pour une pneumonie à mycoplasme.
La toux se réduit en quelques jours, plus durablement en cas de pneumonie à mycoplasme (par hyperréactivité bronchique). La fréquence respiratoire et les signes de lutte se réduisent de façon parallèle.

L'évolution est beaucoup plus longue en cas d'épanchement pleural associé.
La fièvre peut être présente pendant 7 à 10 jours. Sa persistance inhabituelle ou sa réascension importante doivent faire évoquer soit une infection bactérienne non contrôlée avec épanchement enkysté, soit un syndrome inflammatoire durable (éventualité plus fréquente).
Les radiographies pulmonaires ne doivent pas être multipliées en cas de normalisation des signes cliniques et de stabilité des images radiologiques initiales. La normalisation complète n'est pas observée avant plusieurs semaines.

## 3. Échec de l'antibiothérapie initiale

La permanence de la fièvre ou sa réascension à 48–72 heures laisse craindre :
- une inadaptation de l'antibiothérapie initiale à l'agent microbien en cause ;

t.me/faillecni

t.me/faillecni



- une mauvaise compliance thérapeutique, une erreur de posologie ou une non-prise (par exemple, en raison de vomissements) ;
- une complication à type de pleuropneumopathie infectieuse ou d'abcès ;
- un diagnostic différentiel.

Cette situation d'échec impose la prescription de nouveaux examens (fig. 59.7) :
- un cliché thoracique ;
- une hémoculture et un bilan inflammatoire (NFS, CRP ± PCT).

La radiographie de thorax recherche avant tout une complication pleurale :
- si le cliché thoracique est inchangé :
  - éventualité d'une bactérie atypique (mycoplasme) ;
  - possible remplacement de l'amoxicilline par un macrolide en monothérapie ;
- si le cliché thoracique montre un épanchement pleural :
  - hospitalisation pour poursuite des explorations ;
  - antibiothérapie IV selon les modalités détaillées.

Si un diagnostic différentiel est suspecté, un scanner thoracique peut être indiqué.

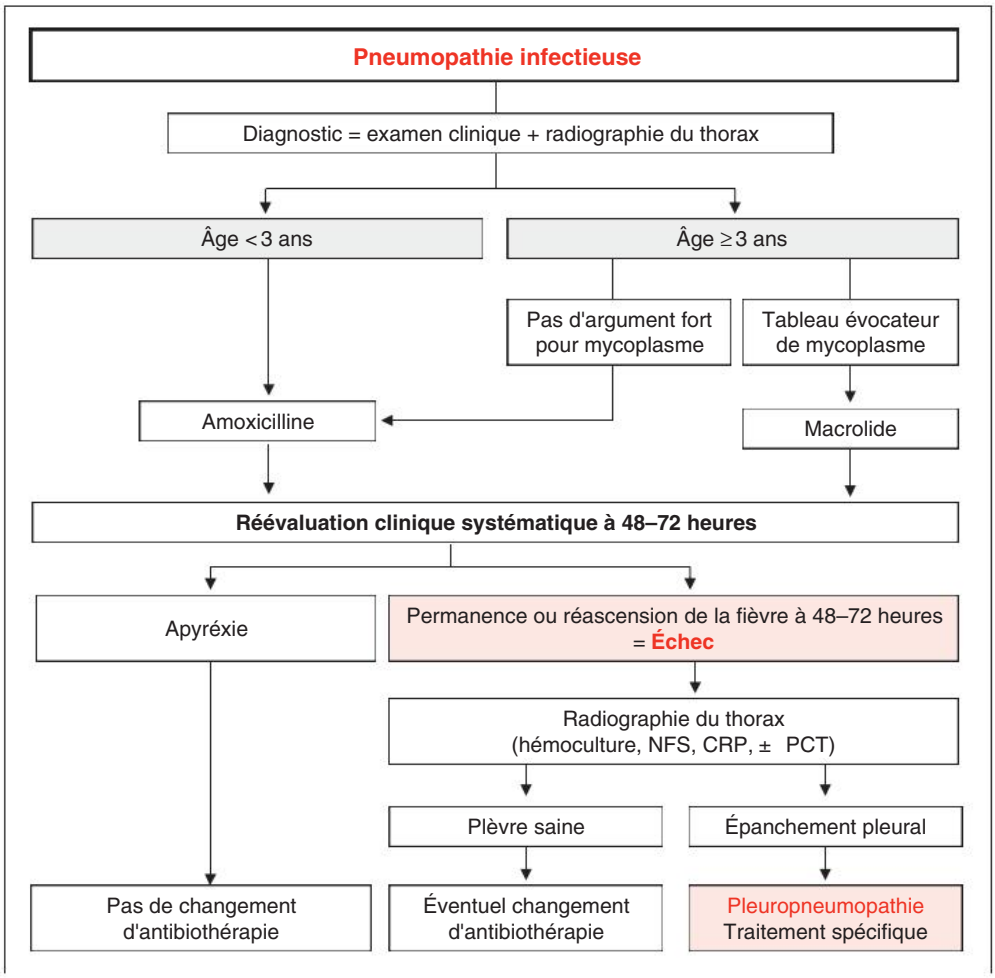



**Fig. 59.7.** Ⓐ **Synthèse de la prise en charge d'une pneumonie aiguë.**



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Craindre une pleurésie purulente en cas d'échec à 48–72 heures du début de l'antibiothérapie.

## 4. Suivi à long terme et pronostic

La pneumonie à pneumocoque n'induit pas généralement de séquelles à long terme.

La pneumonie à *Mycoplasma pneumoniae* peut parfois être responsable d'une hyperréactivité bronchique résiduelle avec toux prolongée et, rarement, de dilatations des bronches.

La normalisation du cliché thoracique est habituelle en 1 mois.

Un premier épisode de pneumonie d'allure pneumococcique facilement résolutif, chez un enfant sans facteur de risque, ne justifie pas de contrôle radiographique à 1 mois (Afssaps).

En pratique, un cliché thoracique est régulièrement effectué afin de s'assurer qu'un nouvel épisode ultérieur de pneumonie aiguë soit bien considéré comme une authentique récidive.

Réévaluation médicale systématique à 48–72 heures de prise en charge.

## 5. Prise en charge des récidives

Principales causes à évoquer :

- un équivalent d'asthme (très fréquent, signes évocateurs d'hyperréactivité bronchique, normalisation radiologique entre deux épisodes, atteinte fréquente du lobe moyen) ;
- une pathologie sous-jacente pulmonaire :
  - malformation pulmonaire congénitale (même localisation des récidives, absence de normalisation radiologique entre deux épisodes, images kystiques) ;
  - dilatation des bronches, pathologie mucociliaire, mucoviscidose ;
- une cause obstructive :
  - corps étranger inhalé (même localisation des récidives) ;
  - compression extrinsèque des voies aériennes, notamment par des adénopathies tuberculeuses ;
- un possible déficit immunitaire (si ≥ 2 pneumonies/an).

Ces récidives de pneumonies doivent motiver des explorations complémentaires :

- selon l'orientation clinique et radiologique : TDM thoracique ;
- endoscopie bronchique ;
- explorations fonctionnelles respiratoires ;
- enquête immunitaire (voir chapitre 26).

Pneumonies récidivantes dans un même territoire : évoquer un corps étranger intrabronchique.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



## *Références*

GRAPP. Recommandations sur l'utilisation des nouveaux outils diagnostiques étiologiques des infections respiratoires basses de l'enfant de plus de 3 mois. Arch Ped, 2014 ; 21 : 418–23. https://www.sfpediatrie.com/sites/www.sfpediatrie.com/files/medias/documents/recommandations-sur-utilisation-des-nouveaux-outils-court.pdf

GPIP. Guide de prescription d'antibiotique en pédiatrie. Arch Ped, 2016 ; 23, HS 3 : S1–55. https://www.sfmu.org/upload/consensus/arcped_gpip_15_juin_new_couv_bs.pdf



t.me/faillecni

t.me/faillecni



GRAPP. Recommandations sur l'utilisation des nouveaux outils diagnostiques étiologiques des infections respiratoires basses de l'enfant de plus de 3 mois. Arch Ped 2014;21:418–23. https://www.sfpediatrie.com/sites/www.sfpediatrie.com/files/medias/documents/recommandations-sur-utilisation-des-nouveaux-outils-court.pdf.

GPIP. Guide de prescription d'antibiotique en pédiatrie. Arch Ped, 2016;23(HS 3):S1–55. https://www.sfmu.org/upload/consensus/arcped_gpip_15_juin_new_couv_bs.pdf.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

CHAPITRE
# 60

# Opacités et masses intrathoraciques

I. Pour bien comprendre
II. Principales hypothèses diagnostiques

*Item, objectif pédagogique*

***ITEM 207 Opacités et masses intrathoraciques chez l'enfant et chez l'adulte***

- Diagnostiquer une opacité ou une masse intrathoracique.
- Connaître les principales hypothèses diagnostiques et les examens complémentaires pertinents.

### Avant de commencer...

Chez l'enfant, les circonstances de découverte d'une opacité ou d'une masse intrathoracique varient beaucoup avec l'âge. Les symptômes associés (fièvre, altération de l'état général, dyspnée, signes neurologiques...) orientent souvent le diagnostic.
Parmi les examens d'imagerie, certains ont une place de choix, en raison des particularités pédiatriques (échographie notamment) ou de leur caractère non irradiant (IRM). Les examens biologiques sont demandés en fonction de la symptomatologie et des caractéristiques radiologiques.

Par rapport à l'adulte, la pathologie tumorale maligne est plus rare, alors que les causes malformatives doivent être évoquées en priorité, en particulier dans la pathologie médiastinale du petit enfant.



## I. Pour bien comprendre

### A. Rappels de sémiologie radiologique

B La sémiologie radiologique est abordée dans le référentiel du Collège des enseignants en radiologie de France.

Le **thymus** est assez volumineux chez le nourrisson avec des présentations très variées (fig. 60.1). Il disparaît sur le plan radiologique le plus souvent entre 2 et 3 ans, mais on peut parfois observer chez le grand enfant un résidu thymique dans la fenêtre aortopulmonaire, faisant évoquer une masse médiastinale.

### B. Démarche diagnostique

La connaissance des manifestations révélatrices d'opacités et masses intrathoraciques est importante, car elle permet de motiver la réalisation rapide d'une radiographie de thorax.


© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



L'aspect de l'opacité intrathoracique sera ensuite précisé le plus souvent par scanner thoracique avec injection.

L'IRM est également informative pour le médiastin, notamment pour préciser les rapports des masses tissulaires ou liquidiennes avec les vaisseaux. Elle a l'avantage d'être un examen non irradiant, mais reste actuellement plus difficile d'accès. Elle ne permet toutefois pas l'analyse du parenchyme pulmonaire.

Une échographie peut être suffisante pour affirmer l'hyperplasie bénigne du thymus devant une masse antérieure.

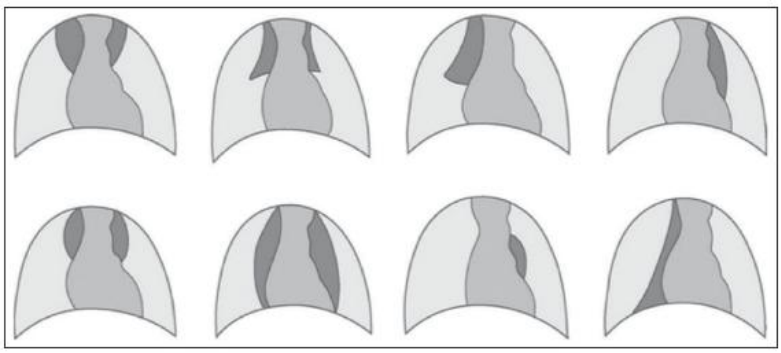


**Fig. 60.1.** B **Différents aspects morphologiques du thymus (cliché de face).**

(Source : Chateil J.-F., Durand C., Diard F. Radiographie normale de face et de profil du thorax chez l'enfant. EMC - Radiologie, 2005 ; 2(6) : 587–616 [Article 32-330-A-20]. Copyright © 2005 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.)



## 1. Circonstances de découverte

### Manifestations respiratoires

Elles constituent le motif de découverte le plus fréquent mais sont peu spécifiques :

- toux sèche, parfois productive, voire hémoptoïque, devant inquiéter par sa persistance et sa résistance aux traitements symptomatiques habituels (bronchodilatateurs, corticoïdes) ;
- stridor, dyspnée aux deux temps, détresse respiratoire, imposant la pratique d'explorations radiologiques ;
- *wheezing*, parfois étiqueté « asthme », sans efficacité des traitements antiasthmatiques ;
- syndrome pleural (douleur thoracique, toux d'irritation), plus rarement.

### Manifestations neurologiques

Elles peuvent être la conséquence d'une simple irritation du trajet nerveux ou être occasionnées par une compression nerveuse. Tout trajet nerveux dans l'espace cervicothoracique peut être concerné.

Elles sont très variables dans leur expression et heureusement plus rares :

- paralysie récurrentielle ;
- syndrome de Claude Bernard-Horner (myosis, ptosis, énophtalmie) ;
- compressions médullaires (tumeurs en sablier) ;
- syndrome opsomyoclonique (neuroblastome).

t.me/faillecni

t.me/faillecni



### Manifestations digestives

Elles sont exceptionnelles.

En cas de compression œsophagienne :
- régurgitations, pyrosis, vomissements ;
- dysphagie ou hypersialorrhée.

En cas de sécrétion tumorale d'une hormone digestive (peptide vasoactif intestinal) :
- syndrome diarrhéique.

### Manifestations circulatoires

Elles sont le fait d'une pathologie maligne le plus souvent.

Compression de la veine cave supérieure avant tout :
- au début : bouffissure du visage, œdème des paupières, empattement de la base du cou ;
- ensuite : œdème en pèlerine touchant la face, le cou, les membres supérieurs ;
- circulation collatérale avec cyanose du visage et céphalées pulsatiles.

Autres manifestations plus exceptionnellement :
- syndrome cave inférieur ;
- compression du tronc artériel pulmonaire, obstruction des veines pulmonaires ;
- chylothorax (érosion du canal thoracique).



### Manifestations générales

État général et constantes :
- fièvre isolée ;
- asthénie, anorexie, perte de poids ou stagnation pondérale.

Syndrome paranéoplasique :
- puberté précoce ;
- Cushing, myasthénie, dysthyroïdie ;
- hypertension artérielle.

### Manifestations pariétales

Principalement :
- point douloureux costal ;
- névralgie intercostale ;
- tuméfaction palpable.

## *2. Examens complémentaires pertinents pour orienter le diagnostic étiologique*

Le tableau 60.1 n'est pas exhaustif : il ne comporte que les diagnostics les plus fréquents ou à éliminer de principe du fait de leur gravité.

Le diagnostic de certitude ne sera souvent apporté que par l'analyse histologique d'un prélèvement tissulaire (ponction transpariétale ou biopsie chirurgicale).

t.me/faillecni

t.me/faillecni



**Tableau 60.1.** B C **Opacités médiastinales : étiologies indispensables à retenir selon la localisation et les caractéristiques radiologiques.**

| Loge médiastinale | Diagnostics principaux | Caractéristiques radiologiques évocatrices (si présentes) | Examens complémentaires utiles |
|---|---|---|---|
| Antérieure | Hyperplasie simple du thymus (fig. 60.2) | Masse molle (modifications de position et de contour sur cliché positionnel ou en expiration) | Échographie |
| | Tumeurs germinales : tératome (fig. 60.3), kystes dermoïdes, séminome, choriocarcinome | *Tératome* : calcifications ; dérivés mésodermiques (dents, os, graisse) | TDM/IRM<br>α-fœtoprotéine et β-HCG |
| | Lymphomes (fig. 60.4) | Épanchement pleural associé | TDM/IRM<br>NFS, frottis, LDH, myélogramme |
| Moyenne | Adénopathies : infections, dont tuberculose (fig. 60.5), lymphome | *Tuberculose* : nécrose (possible aussi mais rare dans lymphome de Hodgkin) | TDM/IRM<br>*Tuberculose* : IDR ou IGRA<br>*Autres infections* : sérologies, PCR.<br>*Lymphome* : NFS, frottis, LDH, myélogramme |
| Postérieure | Tumeurs neurogènes (neuroblastome, ganglioneurome, neurofibrome) | Calcifications punctiformes<br>Lésions osseuses associées | *Neuroblastome* : IRM médullaire, catécholamines urinaires |



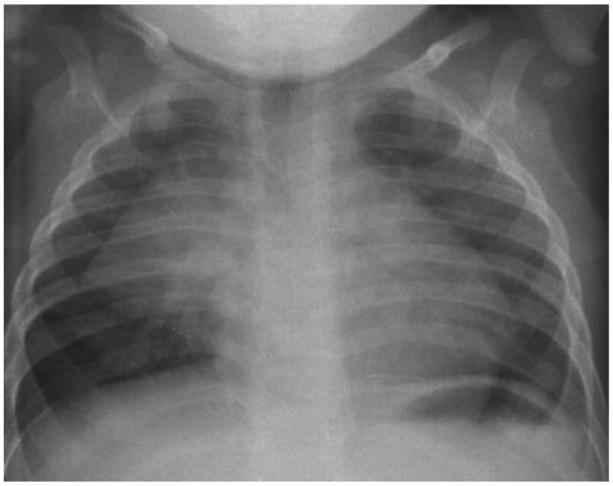


**Fig. 60.2.** A **Thymus chez un nourrisson.**
Radiographie du thorax de face. Élargissement physiologique du médiastin chez un jeune nourrisson lié à la persistance du thymus.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



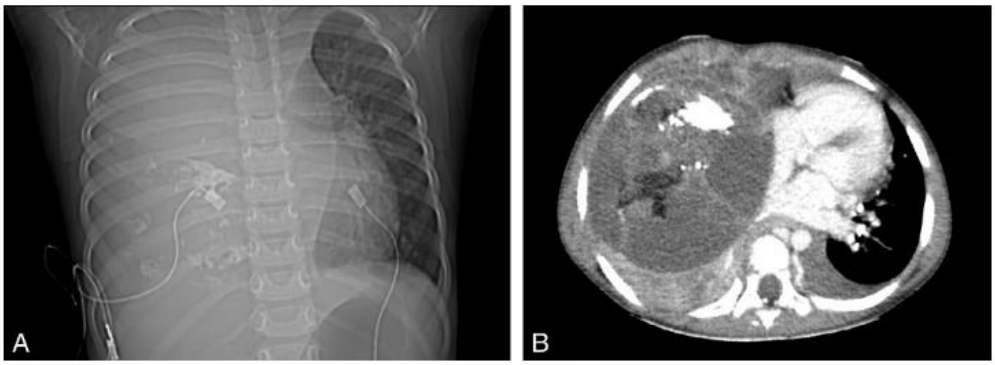



**Fig. 60.3.** **B Tératome*.**
**A.** Radiographie de thorax. Volumineuse masse de densité hydrique occupant l'hémithorax droit, contenant des éléments calcifiés, refoulant le médiastin vers la gauche. **B.** TDM thoracique, injectée. Volumineuse masse refoulant la masse cardiaque vers la gauche, contenant des éléments hydriques, calcifiés et graisseux affirmant le diagnostic de tératome ; épanchement pleural liquidien gauche, parenchyme pulmonaire droit tassé vers l'arrière.

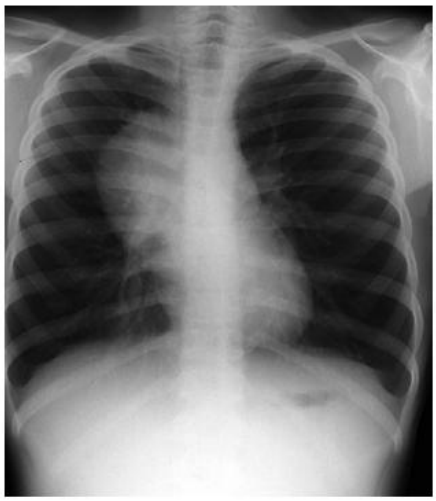




**Fig. 60.4.** **A Lymphome.**
Jeune fille de 13 ans admise pour fièvre vespérale avec asthénie et perte de poids de 4 kg. Radiographie du thorax de face. Volumineuse adénopathie médiastinale à droite. Maladie de Hodgkin.

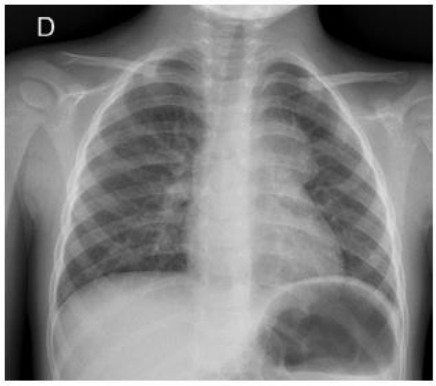



**Fig. 60.5.** **A Adénopathie médiastinale gauche.**
Enfant de 5 ans examiné pour virage de l'IDR dans un contexte de tuberculose familiale.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



# II. Principales hypothèses diagnostiques

## A. Orientation diagnostique devant des opacités pulmonaires

### *1. Nodules et masses (tableau 60.2)*

Chez l'enfant, on a rarement à faire le diagnostic d'un nodule pulmonaire solitaire.

Les **nodules** parenchymateux multiples évoquent avant tout des métastases dont le point d'origine est souvent évoqué par la présentation clinique.

Les **masses** pulmonaires peuvent correspondre à des tumeurs bénignes ou malignes, plus rarement à des malformations types séquestration, malformation adénomatoïde kystique pulmonaire (MAKP).

Tumeurs et malformations pulmonaires peuvent se révéler en climat fébrile. L'opacité radiologique peut alors être interprétée comme une simple pneumopathie infectieuse.

Des éléments sémiologiques doivent faire douter du diagnostic de pneumonie simple :

- opacité expansive, refoulant les organes de voisinage et sans bronchogramme aérien → oriente vers un processus tumoral ou malformatif ;
- images aériques multiples au sein de l'opacité → fait évoquer un processus malformatif.

**Tableau 60.2. B Principales causes de nodules et de masses pulmonaires chez l'enfant.**

| Aspect radiologique | Étiologie | Éléments d'orientation |
|---|---|---|
| Miliaires pulmonaires diffuses (diamètre < 6 mm) | Tuberculose | Contage<br>Adénopathies médiastinales<br>Test immunologique positif |
| Opacités nodulaires multiples (diamètre ≥ 6 mm) | Tuberculose | Nodules bien limités ou à bords flous<br>Contage<br>Adénopathies médiastinales<br>Test immunologique positif |
| | Métastases pulmonaires (ostéosarcome, néphroblastome, sarcome d'Ewing, rhabdomyosarcome, tumeurs germinales) | Nodules bien limités<br>Orientation selon la tumeur d'origine (voir chapitre 27) |
| | Lymphome thoracique | Nodules bien limités ou à bords flous<br>Frottis sanguin, myélogramme, cytoponction d'adénopathie périphérique |
| Nodule ou masse thoracique unique (diamètre > 3 cm) | Tuberculose | Contage<br>Adénopathies médiastinales<br>Test immunologique positif |
| | Malformation pulmonaire (MAKP, séquestration) | Rare et très spécialisé<br>Identification prénatale fréquente<br>Surinfection possible (diagnostic différentiel d'une opacité thoracique fébrile) |
| | Tumeur intrathoracique bénigne ou maligne | Rare et très spécialisé<br>Orientation selon la tumeur d'origine<br>Révélation possible en climat fébrile (diagnostic différentiel d'une opacité thoracique fébrile) |



t.me/faillecni

t.me/faillecni



## 2. Images cavitaires

Elles sont plus faciles à relier à une étiologie, notamment les abcès du poumon (fièvre, toux, altération de l'état général, images de contours flous à cavité nette avec souvent un niveau hydroaérique).

Les cavernes tuberculeuses siègent avec prédilection au sommet (contamination familiale, IDR ou IGRA positif, asthénie). Le kyste hydatique est surtout fréquent chez les enfants originaires du Maghreb et y séjournant ; il peut être très volumineux.

Les images en grelot sont évocatrices d'un aspergillome (cavité plus ou moins volumineuse au sein de laquelle on observe une masse dense à la partie déclive surmontée d'un croissant clair).

## 3. Opacités alvéolaires

Le syndrome alvéolaire radiologique témoigne du comblement des lumières alvéolaires par du matériel liquidien ou cellulaire. La présence d'un bronchogramme aérien affirme la nature alvéolaire d'une opacité, mais est inconstante. Elles peuvent être uniques ou multiples (tableau 60.3).

Chez l'enfant, les opacités alvéolaires sont essentiellement d'origine infectieuse (voir chapitre 59).

**Tableau 60.3.** B **Principales causes d'opacités alvéolaires chez l'enfant.**

| Aspect radiologique | Étiologie | Éléments d'orientation |
|---|---|---|
| Unique et systématisée | Pneumopathie infectieuse (virale ou bactérienne) | Fréquence chez l'enfant<br>Début aigu<br>Fièvre, syndrome inflammatoire biologique |
| | Embolie pulmonaire | Rare chez l'enfant<br>Terrain à risque<br>Tachycardie, dyspnée<br>Hémoptysie, douleur thoracique |
| Unique, systématisée et rétractile | Pneumopathie infectieuse (virale ou bactérienne) | Début aigu<br>Fièvre, syndrome inflammatoire biologique |
| | Obstruction bronchique par corps étranger | Syndrome d'inhalation<br>Pneumonies récidivantes dans le même territoire |
| | Obstruction bronchique par tuberculose | Contage<br>Adénopathies médiastinales<br>Test immunologique positif |
| | Dilatations des bronches | Pneumonies récidivantes dans le même territoire<br>Terrain à risque (déficit immunitaire humoral, mucoviscidose…) |
| Disséminées | Pneumopathie infectieuse (virale ou *M. pneumoniae*) | Début aigu<br>Fièvre, syndrome inflammatoire biologique |
| | Œdème pulmonaire | Terrain sous-jacent : cardiopathie, syndrome néphrotique |
| | Hémorragies pulmonaires | Rare et très spécialisé chez l'enfant<br>À évoquer si déglobulisation associée |



t.me/faillecni

t.me/faillecni



### 4. Calcifications

Les calcifications (de nodules) sont fréquentes dans la tuberculose mais aussi possibles dans les tératomes et les neuroblastomes.

## B. Orientation diagnostique devant une opacité médiastinale

Une masse médiastinale est caractérisée sur le cliché standard par une opacité hydrique le plus souvent homogène, convexe vers le poumon, à limite externe nette et à limite interne noyée dans le médiastin.

L'étiologie des opacités médiastinales est d'abord évoquée par la localisation antéropostérieure dans le médiastin (voir tableau 60.1).
En plus de la localisation antéropostérieure, certains éléments sémiologiques peuvent fortement orienter le diagnostic étiologique (tableau 60.4).

Piège classique chez l'enfant : le thymus qui est bien visible chez le nourrisson (voir fig. 60.2).

**Tableau 60.4.** B **Éléments sémiologiques d'orientation et principales étiologies des opacités médiastinales chez l'enfant.**

| Éléments sémiologiques d'orientation | Principales étiologies des opacités |
|---|---|
| Masses molles (modifications de position et de contour sur cliché positionnel ou en expiration) | Hyperplasie bénigne du thymus<br>Lymphangiome kystique |
| Calcifications | Tumeur neurogène (punctiformes)<br>Tératome (irrégulières)<br>Adénopathies tuberculeuses |
| Présence de dérivés mésodermiques (dents, os, graisse) | Tératome |
| Aspect kystique | Kyste bronchogénique<br>Lymphangiome kystique (si cloisonnement) |
| Nécrose | Tuberculose<br>Hodgkin (adolescent)<br>Neuroblastome |
| Association à un épanchement pleural | Lymphome (hodgkinien ou non hodgkinien)<br>Leucémie aiguë lymphoblastique<br>Tuberculose |
| Association à des lésions osseuses | Tumeur neurogène<br>Tumeur osseuse |



t.me/faillecni

t.me/faillecni



## Points clés à retenir

**Opacités pulmonaires**

- Le cliché thoracique ± l'échographie sont proposés en première intention.
- Une miliaire doit faire penser en premier lieu à une tuberculose.
- Une opacité cavitaire doit conduire à rechercher trois causes principales : la tuberculose, l'aspergillome, le kyste hydatique.
- Les opacités alvéolaires sont le plus souvent d'origine infectieuse.
- Une hyperclarté sur le cliché en expiration signe un piégeage de l'air lié à un obstacle bronchique.

**Masse médiastinale**

- Le diagnostic est fondé sur la localisation dans une des loges.
- La TDM thoracique est l'examen clé pour le médiastin antérieur et moyen, alors que c'est l'IRM pour le médiastin postérieur.
- Le dosage de l'α-fœtoprotéine et des β-hCG est systématique devant une tumeur du médiastin antérieur.
- La tuberculose est à évoquer en premier lieu devant des adénopathies du médiastin moyen comprimant les axes bronchiques principaux ou la trachée, *a fortiori* si elles sont nécrosées.
- Un élargissement du médiastin antérieur et supérieur chez un adolescent doit faire évoquer en premier lieu un lymphome malin non hodgkinien ou une maladie de Hodgkin.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

CHAPITRE

# 61 Tuberculose

I. Pour bien comprendre
II. Faire le diagnostic d'infection tuberculeuse
III. Prendre en charge une infection tuberculeuse

### *Item, objectifs pédagogiques*

***ITEM 159 Tuberculose de l'adulte et de l'enfant***

- Connaître les populations à risque de tuberculose et l'épidémiologie de la résistance du BK.
- Connaître les indications et savoir interpréter une IDR à la tuberculine, un test interféron gamma.
- Diagnostiquer une primo-infection tuberculeuse, une tuberculose dans ses différentes localisations et chez l'immunodéprimé.
- Connaître les principes du traitement d'une tuberculose dans ses différentes localisations, et de sa surveillance notamment de l'observance.
- Connaître les mesures de prévention à appliquer dans l'entourage d'un patient atteint de tuberculose.



### Avant de commencer...

La tuberculose-maladie de l'enfant diffère de celle de l'adulte par quelques points essentiels :
- il s'agit habituellement du premier contact infectant ; l'imagerie est dominée par l'hypertrophie ganglionnaire et les compressions associées des voies aériennes ;
- la confirmation microbiologique est rarement obtenue ; la décision de traitement est le plus souvent fondée sur un faisceau d'arguments intégrant la notion d'exposition, l'imagerie et la réponse immunitaire aux antigènes mycobactériens ;
- le risque d'évolution vers une tuberculose-maladie après exposition à un cas contaminant est majoré avant l'âge de 5 ans (surtout avant 2 ans).

La prévention de la tuberculose-maladie repose sur deux stratégies :
- la vaccination par le BCG des populations à risque ;
- le dépistage rapide des enfants exposés à un cas de tuberculose pulmonaire, afin de repérer et traiter les infections tuberculeuses latentes avant toute évolution vers la tuberculose-maladie.

## I. Pour bien comprendre

### A. Définitions

Ⓐ L'**infection tuberculeuse** se définit par une multiplication bacillaire induisant une réponse immunitaire spécifique. La positivité d'un test de l'immunité anti-mycobactérienne en est la marque : intradermoréaction à la tuberculine (IDR) ou test *in vitro* mesurant la libération de l'interféron gamma (IGRA).


© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



L'infection tuberculeuse de l'enfant correspond habituellement au premier contact infectant de l'hôte avec le bacille de la tuberculose (**primo-infection**).

La contamination de l'enfant est presque toujours secondaire au contact avec un adulte ayant une tuberculose pulmonaire.

L'**infection tuberculeuse latente** (ITL) est une infection au cours de laquelle la multiplication bacillaire est contrôlée efficacement par la réponse immunitaire spécifique : il n'y a ni signe radiologique ni signe clinique. L'ITL n'est jamais contagieuse.

La **tuberculose-maladie** est une infection au cours de laquelle la multiplication bacillaire se poursuit malgré la réponse immunitaire spécifique, aboutissant à des signes radiologiques, accompagnés ou non de signes cliniques.

Le risque de progression immédiate de l'infection tuberculeuse vers la tuberculose-maladie est majoré chez les enfants âgés de moins de 5 ans (surtout ceux de moins de 2 ans), ainsi que chez les immunodéprimés.

On parle de **tuberculose « disséminée »** si la maladie s'accompagne d'une dissémination hématogène d'un grand nombre de bacilles, avec le plus souvent des localisations extrapulmonaires, en particulier neuroméningées chez l'enfant.

## B. Épidémiologie



La tuberculose reste un **problème majeur de santé publique au niveau mondial** : 10 millions de nouveaux cas de tuberculose-maladie sont identifiés chaque année dans le monde, occasionnant 1,5 million de décès (chiffres OMS 2018). Parmi ces nouveaux cas, le nombre de tuberculoses multirésistantes (MDR, *Multiple Drug Resistance*), c'est-à-dire résistantes au moins à l'isoniazide et à la rifampicine, est estimé autour de 400 000. Près de 60 % de ces cas MDR sont concentrés en Inde, en Chine et dans la Fédération de Russie.

Concernant l'enfant, il est estimé qu'environ 1 million d'enfants sont atteints de tuberculose chaque année dans le monde, occasionnant plus de 200 000 décès. La quasi-totalité de ces décès sont liés à un retard de diagnostic et à l'absence d'initiation d'un traitement adapté ; 80% de ces décès sont chez l'enfant de moins de 5 ans.

**En France**, il y a environ 5 000 nouveaux cas de tuberculose-maladie chaque année (données Santé Publique France 2018) dont près de 2 000 en Ile-de-France. L'incidence en 2018 était de 7,6 cas pour 100 000. Les cas pédiatriques (< 15 ans) représentent environ 5 % des cas déclarés (autour de 250 cas annuels), la moitié de ces cas étant observée chez l'enfant de moins de 5 ans. Chaque année, 2 à 3 cas de méningite tuberculeuse sont déclarés chez l'enfant de moins de 5 ans.

Depuis l'arrêt de l'obligation vaccinale par le BCG au niveau national, on observe une légère augmentation des cas de tuberculose-maladie chez les enfants non vaccinés. Une moins bonne couverture vaccinale des enfants à risque a très probablement contribué à cet excès de cas.

## C. Facteurs de risque d'infection tuberculeuse chez l'enfant

L'exposition de l'enfant à une personne contagieuse est une condition indispensable au développement d'une infection tuberculeuse chez cet enfant.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Le risque d'infection chez l'enfant exposé augmente avec la **contagiosité de la personne malade**, dont les deux principaux marqueurs sont la présence de bacilles à l'examen direct et la présence de cavernes à la radiographie de thorax. Toutefois, l'absence de ces deux critères n'élimine pas le risque de contamination autour d'un cas de tuberculose pulmonaire et justifie au minimum le dépistage des enfants du domicile du cas index.

Le risque d'infection chez l'enfant est aussi modulé par les **conditions d'exposition** :

- proximité avec le cas malade : même domicile, même chambre, même lit ;
- durée et répétition des contacts ;
- confinement des lieux de contacts (voiture, habitats exigus, pièce non aérée…) ;
- tabagisme actif ou passif associé.

Enfin, certains enfants du fait de leur **terrain** vont avoir un risque augmenté de progression immédiate vers la tuberculose-maladie en cas d'infection :

- âge < 5 ans et surtout < 2 ans ;
- immunodéprimés (quelle que soit la cause de l'immunodépression) ;
- insuffisance rénale chronique avec hémodialyse.

Ces facteurs sont cumulatifs.

Il est souvent proposé de considérer le risque d'infection comme significatif lorsque la durée de contact cumulée sur les 3 derniers mois est supérieure à 8 heures si le cas index est BAAR (+) et supérieure à 40 heures si le cas index est BAAR (–) et culture (+).

Des facteurs génétiques de susceptibilité jouent également un rôle significatif. Ces facteurs pourraient notamment contribuer à la grande variabilité de l'histoire naturelle de l'infection tuberculeuse selon les individus.

Les premières approches concluantes ont été la découverte de gènes de susceptibilité aux infections graves, sur la voie IL-12/interféron γ.

La **vaccination par le BCG** diminue le risque d'évolution vers la tuberculose-maladie et, surtout, le risque d'évolution vers une forme disséminée. Il n'est pas certain que le BCG prévienne l'infection elle-même (voir chapitre 41).

**Enjeu : dépistage des enfants exposés à un cas de tuberculose pulmonaire.**
**Facteurs de risque d'infection et de progression de la maladie liés à : contagiosité du cas index, conditions d'exposition, enfant lui-même.**

# II. Faire le diagnostic d'infection tuberculeuse

## A. Contage tuberculeux chez un enfant et ITL

### *1. Généralités*

La stratégie de dépistage a été actualisée et simplifiée (HCSP, 2019).

Le dépistage doit être initié le plus rapidement possible, moins de 2 semaines après l'identification du cas index. Les enfants âgés de moins de 5 ans exposés au domicile du cas index doivent être évalués en priorité.

L'enquête autour d'un cas est coordonnée par le centre de lutte antituberculeuse (CLAT) du département, auquel doit être rapidement signalé tout cas d'infection tuberculeuse.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



## 2. Étapes du dépistage (fig. 61.1)

À la première évaluation, quel que soit l'âge de l'enfant :

- examen clinique complet ;
- radiographie du thorax de face, facilement complétée par un profil si âge < 5 ans.

**Chez l'enfant immunocompétent âgé de moins de 5 ans**, un test de l'immunité anti-mycobactérienne (IDR ou IGRA) est systématiquement fait lors de cette première évaluation.

La tuberculine utilisée pour l'IDR contient de très nombreux antigènes mycobactériens, incluant ceux des souches vaccinales BCG. Par conséquent, les règles d'interprétation de l'IDR dépendent de la vaccination par le BCG (tableau 61.1).

L'interprétation des IGRA est actuellement uniquement qualitative : positif ou négatif selon un seuil établi par le fabricant. Tout IGRA positif témoigne d'une infection par une mycobactérie du complexe *M. tuberculosis*, car les antigènes utilisés sont spécifiques des mycobactéries de cette famille et non présents sur les souches vaccinales BCG.

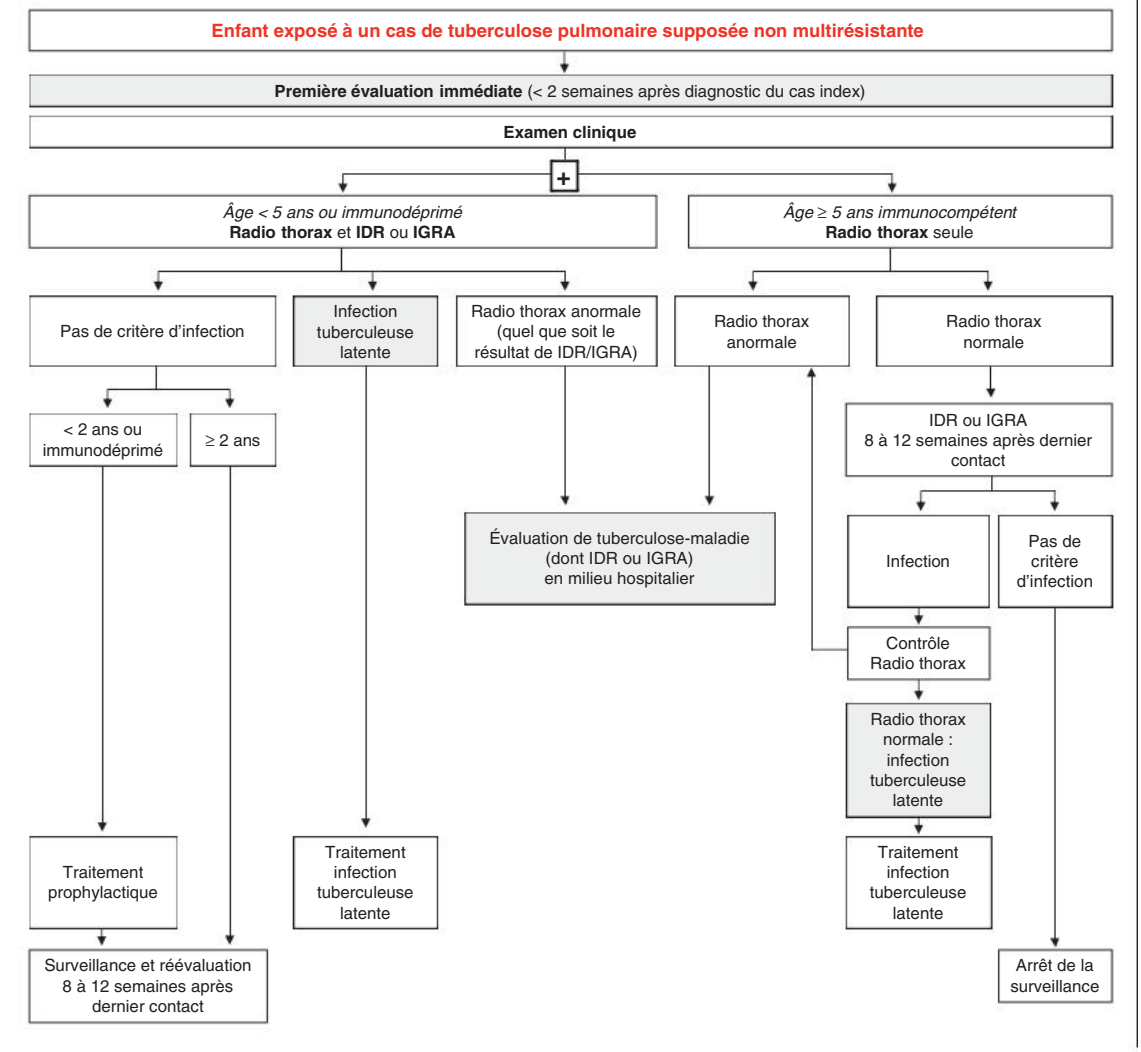



**Fig. 61.1. A Conduite à tenir chez l'enfant exposé à un cas de tuberculose pulmonaire.**

IDR : intradermoréaction à la tuberculine ; IGRA : *Interferon Gamma Release Assay* ; ITL : infection tuberculeuse latente. (D'après : De Pontual L., Pellan M., Foucaud E. Enfant exposé à un cas de tuberculose pulmonaire. Pas à pas en pédiatrie. Arbres décisionnels commentés des Sociétés de pédiatrie. 2020.)



t.me/faillecni

t.me/faillecni



**Tableau 61.1.** Ⓐ **Critères d'ITL chez un enfant exposé avec radiographie du thorax normale (SPLF, 2004).**

| | |
|---|---|
| Enfant non vacciné par le BCG | – IDR ≥ 10 mm (ou phlyctène)<br>– IDR ≥ 5 mm en cas de très fort risque de contamination (contage étroit avec un patient ayant des cavernes et/ou très bacillifère) |
| Enfant vacciné par le BCG | – IDR ≥ 15 mm (ou phlyctène)<br>– IDR ≥ 10 m en cas de très fort risque de contamination (contage étroit avec un patient ayant des cavernes et/ou très bacillifère) |

Une IDR ou un IGRA négatif n'élimine pas une tuberculose.

En l'absence de critères d'infection, une nouvelle évaluation par test immunologique (IDR ou IGRA) et radiographie de thorax sera réalisée 8 à 12 semaines après le dernier contact avec le cas index.

Durant cet intervalle, les enfants âgés de moins de 2 ans doivent bénéficier d'une prophylaxie, c'est-à-dire en pratique d'un traitement identique à celui d'une infection tuberculeuse latente.

**Chez l'enfant immunocompétent âgé de 5 ans ou plus**, du fait du très faible risque de progression rapide vers la tuberculose-maladie, le test immunologique (IDR ou IGRA) n'est pas réalisé initialement si la radiographie de thorax est normale, mais seulement après un délai de 8 à 12 semaines après le dernier contact avec le cas index.

**Chez l'enfant immunodéprimé**, le risque de progression rapide vers la tuberculose-maladie est élevé. La stratégie de dépistage est donc superposable à celle réalisée chez l'enfant âgé de moins de 5 ans. Les tests immunologiques ont souvent une sensibilité diminuée dans ces situations, mais doivent néanmoins être réalisés. Une prophylaxie est indiquée systématiquement entre les deux évaluations.

Quel que soit l'âge de l'enfant, toute infection tuberculeuse latente (ITL) à bacille supposé sensible doit être traitée.

Toute radiographie anormale doit faire considérer le diagnostic de tuberculose-maladie, quel que soit le résultat des tests immunologiques.

Le dépistage des enfants exposés doit être rapidement mis en place, les enfants âgés de moins de 5 ans exposés au domicile du cas index étant prioritaires.
Chez un enfant exposé à un cas de tuberculose pulmonaire, toute radiographie anormale doit faire considérer le diagnostic de tuberculose-maladie, quel que soit le résultat des tests immunologiques.
Tout enfant ayant un diagnostic d'ITL doit bénéficier d'un traitement. En l'absence de critère d'ITL, tout enfant âgé de moins de 2 ans ou immunodéprimé doit bénéficier d'une prophylaxie jusqu'à la deuxième évaluation, 8 à 12 semaines après le dernier contact.

# B. Tuberculose-maladie

## *1. Généralités*

Le diagnostic de tuberculose-maladie peut être difficile chez l'enfant, particulièrement chez le nourrisson. La tuberculose-maladie de l'enfant étant le plus souvent pauvre en bacilles, la preuve microbiologique fait souvent défaut, contrairement à la tuberculose de l'adulte.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Le diagnostic est donc le plus souvent posé sur un faisceau d'arguments intégrant la notion de contage, la présence de signes cliniques, une réponse immunitaire spécifique positive (IDR ou IGRA), et des anomalies radiologiques évocatrices.

## 2. Circonstances diagnostiques

La tuberculose-maladie de l'enfant peut être asymptomatique. Elle est alors suspectée devant des anomalies radiologiques évocatrices, découvertes lors d'un dépistage après exposition à un cas contaminant.

Lorsque des symptômes sont présents, ils sont souvent peu spécifiques, mais attirent l'attention par leur installation progressive et leur caractère traînant :

- une infection bronchopulmonaire persistante, résistante aux antibiotiques usuels ;
- une cassure pondérale inexpliquée dans un contexte à risque ;
- un état subfébrile prolongé (surtout si associé à des sueurs nocturnes) ;
- une asthénie, avec léthargie ou baisse d'activité inexpliquées ;
- un aspect pseudo-septique, avec hépatosplénomégalie parfois observé chez le nourrisson âgé de moins de 3 mois.

Toute suspicion de tuberculose-maladie doit faire réaliser un bilan en milieu hospitalier.

Un isolement respiratoire (type « air ») est initialement nécessaire, afin d'éviter tout cas secondaire.

## 3. Enquête paraclinique au diagnostic



Elle associe test immunologique (IDR ou IGRA), examens microbiologiques, imagerie thoracique et, souvent, endoscopie bronchique.

### Examens microbiologiques

Le diagnostic de certitude de la tuberculose pulmonaire repose sur l'identification du bacille tuberculeux. Ces recherches sont systématiques et réalisées sur 3 prélèvements.

L'expectoration spontanée doit être privilégiée. Lorsque l'enfant ne crache pas spontanément, les méthodes alternatives de recueil sont l'aspiration nasopharyngée, l'expectoration induite ou le tubage gastrique, avec un rendement microbiologique équivalent pour ces différentes techniques.

Du fait du caractère le plus souvent pauci-bacillaire de la tuberculose pédiatrique, l'examen microscopique est positif chez moins de 20 % des enfants avec une tuberculose-maladie. La culture est positive dans moins de 50 % des cas.

La positivité d'une recherche microbiologique témoigne d'une possible contagiosité et impose un dépistage autour de l'enfant.

### Imagerie thoracique

La **radiographie de thorax** peut être d'emblée très évocatrice, en montrant des adénopathies latérotrachéales droites, médiastinales et hilaires, typiques de la tuberculose de l'enfant (voir fig. 60.5 au chapitre 60). Ces adénopathies peuvent comprimer les voies aériennes adjacentes avec éventuellement atélectasie ou emphysème obstructif. Des opacités parenchymateuses alvéolaires sont également fréquentes.

Le classique complexe primaire, associant nodule parenchymateux d'un sommet et adénopathie satellite, est rarement objectivé. La présence de cavernes est rare chez l'enfant (sauf chez l'adolescent).

Une extension locorégionale à la plèvre se traduit par un épanchement unilatéral non cloisonné de la grande cavité. La dissémination hématogène se traduit au niveau thoracique par un aspect de miliaire (micronodules à contours nets, de distribution diffuse).

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Le **scanner thoracique** avec injection permet de préciser les aspects radiologiques.

Les adénopathies tuberculeuses ont typiquement un centre hypodense (nécrose) et une périphérie discrètement rehaussée lors de l'injection de produit de contraste, cet aspect étant toutefois inconstant chez l'enfant (fig. 61.2).

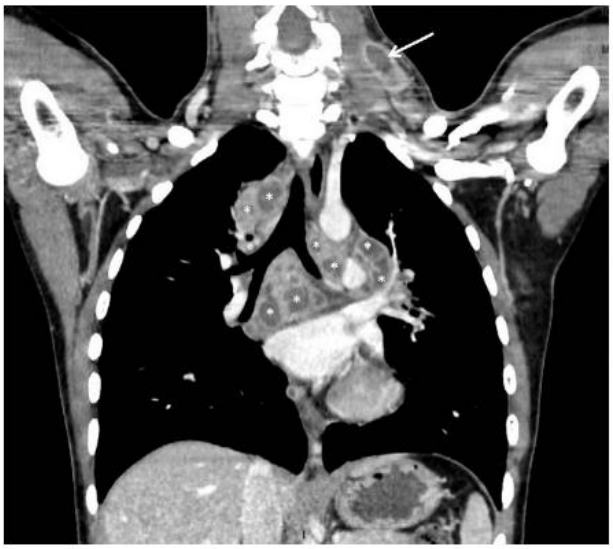


**Fig. 61.2.** B **Scanner thoracique*.**
Tuberculose intrathoracique avec multiples adénopathies médiastinales nécrosées (*) : centre hypodense et réhaussement périphérique ; association d'une adénopathie cervicale gauche nécrosée (flèche).

## Endoscopie bronchique

Elle est nécessaire pour objectiver l'atteinte endobronchique et est réalisée dès que le scanner suggère une compression des voies aériennes.

Elle permet la mise en évidence de compressions extrinsèques par les adénopathies, les réactions inflammatoires de la paroi bronchique sous forme de granulome, et une éventuelle fistulisation ganglionnaire avec irruption de caséum dans la bronche.

Les prélèvements endobronchiques ou le lavage bronchoalvéolaire n'ont pas de meilleur rendement microbiologique chez l'enfant que trois tubages gastriques consécutifs. L'endoscopie bronchique n'est donc pas réalisée à but uniquement microbiologique.

## Autres examens

- Bilan préthérapeutique : NFS, CRP, ASAT, ALAT.
- Sérologie VIH : systématique chez l'adolescent, ou si statut sérologique VIH maternel inconnu chez le nourrisson et le jeune enfant, ou chez l'enfant migrant.
- Recherche d'une atteinte extrapulmonaire orientée par les données cliniques.

Bilan de tuberculose-maladie : notion de contage, tests immunologiques (IDR ou IGRA), examens microbiologiques, imagerie thoracique, ± endoscopie bronchique.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



# III. Prendre en charge une infection tuberculeuse

## A. Traitements médicamenteux

### *1. Contage et infection tuberculeuse latente*

Une ITL de l'enfant doit être traitée par une bithérapie pendant 3 mois :

- isoniazide ;
- rifampicine.

Pour mémoire, chez les enfants âgés de moins de 2 ans ou les immunodéprimés exposés mais sans critère initial d'infection, cette même bithérapie est proposée à titre prophylactique, jusqu'à la deuxième évaluation, 8 à 12 semaines après le dernier contact.

B Le traitement doit être administré en une prise unique par jour le matin à jeun.

La dose des antituberculeux est à adapter au poids de l'enfant, n'autorisant que rarement l'utilisation des formulations combinées (possible chez l'adolescent).

Bithérapie si critères d'ITL ainsi qu'en prophylaxie chez le nourrisson ou l'immunodéprimé.

### *2. Tuberculose-maladie*



A Une tuberculose-maladie non compliquée de l'enfant doit être traitée par :

- une trithérapie pendant 2 mois :
  - isoniazide ;
  - rifampicine ;
  - pyrazinamide ;
- suivie d'une bithérapie pendant 4 mois :
  - isoniazide ;
  - rifampicine.

La prescription d'éthambutol pendant les deux premiers mois n'est pas systématique chez l'enfant et est réservée aux formes riches en bacilles, en cas de suspicion de BK résistant à l'INH ou de tuberculose disséminée.

L'utilisation d'une corticothérapie pendant les premières semaines est réservée aux formes avec compression des voies aériennes avec réduction de plus de 50 % du calibre bronchique et aux localisations méningées ou péricardiques.

Traitement de la tuberculose-maladie en deux phases, pendant 6 mois.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



## B. Suivi et mesures associées

### 1. ITL

La surveillance clinique mensuelle est indispensable.

Les accidents hépatiques secondaires à la bithérapie isoniazide + rifampicine sont exceptionnels et ne justifient pas de surveillance biologique systématique, initialement ou lors du suivi, sous réserve de l'absence de pathologie hépatique connue et de la compréhension par la famille des signes d'appel d'une éventuelle toxicité.

L'éducation thérapeutique concernant les modalités d'administration des antituberculeux et la nécessité d'une stricte observance du traitement est fondamentale.

Les parents sont informés des éventuels signes de toxicité devant faire consulter en urgence : douleurs abdominales, vomissements, ictère. L'apparition de ces signes impose l'arrêt du traitement et la réalisation urgente d'un dosage de transaminases.

L'ITL chez l'enfant âgé de moins de 15 ans est une maladie à déclaration obligatoire à l'ARS.

### 2. Tuberculose-maladie

La fréquence du suivi clinique et radiologique doit être adaptée au tableau initial. Il peut être bimensuel initialement lorsque le risque de compression bronchique est important.

Du fait de l'adjonction du pyrazinamide, la surveillance biologique des transaminases toutes les 2 semaines est impérative.

Une information sur la transmissibilité de la maladie doit être donnée à l'entourage.

L'**éviction de collectivité** est obligatoire jusqu'à présentation d'un certificat médical de non-contagiosité. Il peut être donné après négativation de l'examen direct sous traitement lorsque celui-ci était positif initialement, ou après 2 semaines de traitement lorsque l'examen direct était négatif ; dans ces formes les moins riches en bacilles, cette durée est suffisante pour négativer les cultures.

Le contaminateur doit être recherché dans l'entourage. Tous les enfants de la fratrie doivent être examinés.

La tuberculose-maladie est prise en charge à 100 % par la Sécurité sociale (ALD). Un accompagnement social peut être nécessaire, pour s'assurer d'une bonne délivrance ainsi que de l'observance du traitement antituberculeux.

La procédure de déclaration obligatoire comporte deux éléments : le signalement immédiat nominatif à visée opérationnelle et urgente (CLAT) et la notification anonyme (formulaire type Cerfa) répondant au besoin du recueil de données épidémiologiques (ARS).

Surveillance clinique régulière. Compliance thérapeutique. Déclaration obligatoire.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



## *Références*


| | |
|---|---|
| | Calendrier des vaccinations et recommandations vaccinales 2020. https://solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf/calendrier_vaccinal_29juin20.pdf |
| | HAS. Test de détection de la production d'interféron gamma pour le diagnostic des infections tuberculeuses. 2006. http://www.has-sante.fr/portail/jcms/r_1498744/fr/test-de-detection-de-la-production-difng-interferon-gamma-pour-le-diagnostic-des-infections-tuberculeuses |
| | HAS. Tuberculose active. Guide ALD. 2007. https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/07-029_tuberculose-guide_edite_sans_lap.pdf |
| | HCSP. Infections tuberculeuses latentes. Détection, prise en charge et surveillance. 2019. https://www.hcsp.fr/Explore.cgi/Telecharger?NomFichier=hcspr20190510_infetubelatedtecprisencharetsurv.pdf |
| | ANSM. Révision des posologies d'antituberculeux standards chez l'enfant. 2013. http://ansm.sante.fr/S-informer/Points-d-information-Points-d-information/Revision-des-posologies-des-antituberculeux-standards-chez-l-enfant-Point-d-Information |
| | De Pontual L., Pellan M., Foucaud E. Enfant exposé à un cas de tuberculose pulmonaire. Pas à pas en pédiatrie. Arbres décisionnels commentés des Sociétés de pédiatrie. 2020. https://pap-pediatrie.fr/allergo-pneumo/enfant-expose-un-cas-de-tuberculose-pulmonaire |




t.me/faillecni

t.me/faillecni



Calendrier des vaccinations et recommandations vaccinales; 2020. https://solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf/calendrier_vaccinal_29juin20.pdf.

HAS. Test de détection de la production d'interféron gamma pour le diagnostic des infections tuberculeuses; 2006. http://www.has-sante.fr/portail/jcms/r_1498744/fr/test-de-detection-de-la-production-difng-interferon-gamma-pour-le-diagnostic-des-infections-tuberculeuses.

HAS. Tuberculose active. Guide ALD; 2007. https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/07-029_tuberculose-guide_edite_sans_lap.pdf.

HCSP. Infections tuberculeuses latentes. Détection, prise en charge et surveillance. 2019. https://www.hcsp.fr/Explore.cgi/Telecharger?NomFichier=hcspr20190510_infetubelatedtecprisencharetsurv.pdf.

ANSM. Révision des posologies d'antituberculeux standards chez l'enfant; 2013. http://ansm.sante.fr/S-informer/Points-d-information-Points-d-information/Revision-des-posologies-des-antituberculeux-standards-chez-l-enfant-Point-d-Information.

De Pontual L., Pellan M., Foucaud E. Enfant exposé à un cas de tuberculose pulmonaire. Pas à pas en pédiatrie. Arbres décisionnels commentés des Sociétés de pédiatrie, https://pap-pediatrie.fr/allergo-pneumo/enfant-expose-un-cas-de-tuberculose-pulmonaire; 2020.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

CHAPITRE
# 62

# Troubles du sommeil – SAOS

I. Pour bien comprendre
II. Syndrome d'apnées obstructives du sommeil

### *Item, objectifs pédagogiques*

***ITEM 110 Troubles du sommeil de l'enfant et de l'adulte***

- Diagnostiquer les troubles du sommeil du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte.
- Connaître les principes de la prise en charge.



### Avant de commencer...

***Troubles du sommeil de l'enfant***

Ils constituent un motif de consultation fréquent chez l'enfant.
Les troubles du sommeil le plus communément invoqués sont les insomnies du jeune enfant, définies par un trouble de l'initiation ou du maintien du sommeil, généralement secondaires à des difficultés éducatives au sein de la famille.
Ce chapitre traite particulièrement du syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) de l'enfant.

***SAOS de l'enfant***

La principale cause est l'hypertrophie amygdalienne et/ou adénoïdienne.
Les signes cliniques associés regroupent des symptômes nocturnes et diurnes qui sont très variables d'un enfant à l'autre et qui sont peu corrélés aux résultats de la polysomnographie.
La polysomnographie est l'examen paraclinique de référence pour poser le diagnostic et pour apprécier la sévérité du SAOS, mais sa réalisation n'est pas systématique. Elle est inutile lorsque l'hypertrophie amygdalienne est évidente chez un enfant âgé de plus de 3 ans, par ailleurs bien portant.
L'adéno-amygdalectomie est le traitement de première intention. Cette intervention corrige le SAOS dans environ 70 % des cas. Son efficacité est moindre en cas d'obésité ou lors d'une pathologie malformative cranio-maxillo-faciale associée.

## I. Pour bien comprendre

## A. Sommeil normal

### *1. Spécificités pédiatriques*

Ⓐ Un enfant dort plus qu'un adulte et à des moments différents (tableau 62.1).
La durée normale du sommeil diminue avec l'âge ; la sieste disparaît vers l'âge de 3 à 5 ans.


© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



**Tableau 62.1.** Ⓐ **Quantité normale de sommeil en fonction de l'âge.**

| Âge | Durée idéale de sommeil |
|---|---|
| 0–2 mois | 10–19 h |
| 2–12 mois | 9–10 h (nuit) + 3–4 h (siestes) |
| 1–3 ans | 9,5–10,5 h (nuit) + 2–3 h (siestes) |
| 3–6 ans | 9–10 h |
| 6–12 ans | 9–10 h |
| 13–18 ans | Besoins : 9–9,5 h ; durée réelle : 7–7,5 h |

L'architecture du sommeil évolue en fonction de l'âge : le pourcentage de sommeil paradoxal (ou agité) diminue pendant la première année pour se stabiliser ensuite, tout comme le sommeil léger.

### 2. Modifications physiologiques de la respiration au cours du sommeil

La respiration étant moins efficace pendant le sommeil, on observe une augmentation physiologique d'environ 5 à 10 mmHg de la pression partielle en $CO_2$ et une diminution d'environ 2 à 3 % de l'oxymétrie de pouls ($SpO_2$) pendant le sommeil chez le sujet sain.

### 3. Quelques règles d'hygiène du sommeil



Conseils pouvant être donnés aux familles :

- régularité des horaires de coucher, de lever, de sieste et de repas ;
- sortir dans la journée et s'exposer à la lumière du jour ;
- faire des activités physiques dans la journée, avant 18 heures ;
- limiter au maximum tous les objets connectés, surtout en fin de journée ;
- la chambre à coucher doit être confortable, calme, propre, bien aérée avant le coucher avec une température optimale autour de 18 °C ;
- le lit ne doit servir qu'à dormir et ne doit pas servir à manger ou travailler ;
- une activité rituelle le soir avant de se coucher favorise l'endormissement ;
- le dîner doit être léger mais consistant : il doit privilégier les sucres lents, éviter les protéines et les aliments trop gras ; il faut éviter les aliments excitants après 14 heures (café, thé, cola).

## B. Troubles du sommeil : généralités

### 1. Définitions

Un trouble du sommeil est un phénomène perturbant le cycle du sommeil et susceptible d'entraîner des conséquences chez l'enfant.

Les **dysomnies** correspondent à la perturbation de la quantité, de la qualité ou des horaires du sommeil.

On y classe les insomnies et troubles du rythme circadien ainsi que les hypersomnies.

Les **parasomnies** correspondent aux phénomènes anormaux survenant lors du sommeil.

On y classe par exemple les cauchemars, les terreurs nocturnes et le somnambulisme.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



### 2. Quand y penser chez un enfant ?

- Difficultés à l'endormissement ou au maintien du sommeil, pleurs nocturnes.
- Réveil difficile, réapparition ou persistance de siestes après l'âge de 6 ans.
- Endormissement en classe, agitation ou irritabilité, troubles de l'humeur.

## C. Troubles du sommeil : étiologie

### 1. Dyssomnies

#### Insomnies

Les **insomnies du nourrisson et du jeune enfant** peuvent traduire des difficultés éducatives : conditionnement anormal à l'endormissement, prise alimentaire nocturne, insuffisance de limites. Certains troubles correspondent à des comportements non pathologiques : la peur du noir et le désir de dormir avec les parents sont habituels chez le jeune enfant et transitoires.

Parfois, des causes médicales peuvent expliquer ces insomnies. Certaines sont bénignes : coliques du nourrisson, erreurs alimentaires. D'autres nécessitent d'être diagnostiquées : rhinite et asthme, diabète (énurésie secondaire), maladie neurologique (rarement).

Certains enfants ont une insomnie idiopathique durable. Ce type d'insomnie pédiatrique a des liens avec le déficit d'attention-hyperactivité ou des troubles du comportement.

Les **insomnies du grand enfant et de l'adolescent** correspondent généralement à un syndrome de retard de phase. Ce trouble du sommeil est la conséquence d'un coucher et d'un lever trop tardifs. Il est conditionné par des facteurs environnementaux et sociaux (activités scolaires et parascolaires, pression scolaire, utilisation excessive des tablettes, ordinateurs, portables, diminution de la surveillance parentale). Des études récentes ont confirmé que les adolescents dorment moins profondément (baisse de la qualité et de la quantité du sommeil).

Il convient de dépister également à ces âges des symptômes de dépression car l'insomnie peut en être un symptôme révélateur.

B Le **diagnostic différentiel** d'une insomnie chronique est l'enfant « petit dormeur » ; il existe naturellement des sujets « courts » et « grands » dormeurs.

A À rechercher devant une insomonie chronique :

- une privation du sommeil ;
- des causes favorisantes : traumatisme psychologique, événement familial ;
- un déficit d'attention-hyperactivité ;
- une étiologie organique.

B La **prise en charge** repose sur des principes d'hygiène de sommeil (voir *supra*) et un abord comportemental ; la prescription de médicaments doit rester exceptionnelle.

#### Hypersomnies

L'**hypersomnie idiopathique** survient après l'âge de 10 ans. Elle se caractérise par une somnolence diurne excessive sans attaque de sommeil ni accès de cataplexie, sans hallucinations hypnagogiques (hallucinations visuelles et auditives à l'endormissement) ni paralysie du sommeil.

Ces caractéristiques sont en revanche présentes au cours de la **narcolepsie**, survenant chez des enfants habituellement plus âgés.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Les **causes principales d'hypersomnie** sont le syndrome d'insuffisance du sommeil induit par le comportement, l'hypersomnie non due à la prise d'une substance ou d'une maladie (hypersomnie non organique), beaucoup plus rarement les hypersomnies d'origine centrale (narcolepsie, hypersomnie idiopathique) et, enfin, les hypersomnies liées à des causes médicales, chirurgicales, post-traumatiques ou liées à la prise d'une substance, alcool ou drogue.

L'interrogatoire recherche un temps de sommeil ou passé au lit > 3 heures par rapport au temps moyen pour l'âge, la persistance ou la réapparition de siestes, l'apparition de troubles comportementaux ou émotionnels, un sommeil anormalement agité avec terreurs ou somnambulisme. L'échelle d'Epworth adaptée à la pédiatrie permet de quantifier la somnolence subjective (score anormal si > 15).

La polysomnographie élimine une pathologie associée comme le SAOS. Des tests itératifs de latence d'endomissement (TILE) permettent de confirmer le diagnostic d'une hypersomnie. La présence de deux endormissements en sommeil paradoxal (REM) caractérise la narcolepsie.

Le **diagnostic différentiel** principal de ces hypersomnies est le SAOS (justifiant donc la réalisation d'une polysomnographie).

## 2. Parasomnies

A Les **cauchemars** surviennent chez l'enfant âgé de 3 à 6 ans, durant le sommeil paradoxal. L'enfant est réveillé par des rêves angoissants. Il n'y a pas d'amnésie au décours.

Les **terreurs nocturnes** surviennent chez l'enfant prépubère, avec un réveil brutal quelques heures après l'endormissement. L'enfant est retrouvé en train de crier, avec une peur intense non apaisée par les parents. Il a une amnésie totale de l'épisode le lendemain matin.



Le **somnambulisme** survient le plus souvent chez le garçon âgé de 7 à 12 ans, au cours de la première moitié de nuit. L'enfant se lève et déambule, a parfois une activité plus complexe toujours identique, puis se recouche. Il a une amnésie totale de l'épisode le lendemain matin.

Il convient également d'évoquer dans ce contexte l'éventualité d'un **autre diagnostic** : d'une épilepsie focale (frontale, temporale) ou une prise de toxiques en cas de présentation atypique ou de survenue durant l'éveil.

B Le **syndrome des jambes sans repos** (SJSR) est un trouble sensorimoteur caractérisé par une urgence irrésistible à bouger les jambes, accompagné par des sensations d'inconfort des jambes qui sont soulagées par le mouvement et sont accentuées le soir ou la nuit au repos. Le déficit en fer est impliqué dans la physiopathologie du SJSR, nécessitant le dosage systématique de la ferritine et un traitement substitutif en cas de carence en fer.

Insomnies : difficultés éducatives familiales chez le nourrisson et le jeune enfant, syndrome de retard de phase chez le grand enfant et l'adolescent.
Parasomnies : cauchemars, terreurs nocturnes, somnambulisme.
Ne pas méconnaître une cause organique.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



# II. Syndrome d'apnées obstructives du sommeil

## A. Généralités

### 1. Définition

Ⓐ Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) de l'enfant est caractérisé par des épisodes répétés de fermeture complète des voies aériennes supérieures (apnée : diminution ≥ 90 % du débit respiratoire) ou partielle (hypopnée : diminution ≥ 30 % du débit respiratoire) pendant le sommeil.

Le SAOS est défini par un index d'apnées-hypopnées (IAH) ≥ 1,5 événements/heure de sommeil. Sa sévérité est évaluée sur la valeur de l'IAH :

- IAH < 1,5/heure : absence de SAOS ;
- 1,5 ≤ IAH < 5/heure : SAOS léger ;
- 5 ≤ IAH < 10/heure : SAOS modéré ;
- IAH ≥ 10/heure : SAOS sévère.

### 2. Épidémiologie

Ⓒ Le SAOS touche 1 à 4 % des enfants, avec un pic de fréquence entre les âges de 3 à 6 ans du fait de l'hypertrophie des végétations adénoïdes et des amygdales.

### 3. Facteurs de risque

Ⓐ Un terrain à risque doit être systématiquement recherché : obésité, allergie, anomalie orthodontique.

L'enfant ayant une malformation ou une déformation maxillofaciale ou des voies aériennes supérieures rétrécissant les voies aériennes est plus à risque de SAOS (cranio-facio-sténose, achondroplasie, hypoplasie ou microsomie faciale, syndrome de Pierre Robin, mucopolysaccharidose, trisomie 21, syndrome de Prader-Willi), ce qui en justifie la recherche systématique.

### 4. Conséquences du SAOS

La **morbidité neurocognitive** est la conséquence la plus fréquente et la plus sévère du SAOS. Elle se traduit par une hyperactivité, une irritabilité, voire un déficit d'attention-hyperactivité (TDAH). L'agitation, un défaut de concentration ou de mémoire sont souvent au premier plan et peuvent être responsables de difficultés ou d'un retard scolaire. En effet, les épisodes répétés d'apnées ou d'hypopnées sont responsables de réveils et microréveils, entraînant une fragmentation et une mauvaise qualité du sommeil. Une amélioration des troubles neurocognitifs est observée après traitement du SAOS dans la très grande majorité des cas.

La **morbidité cardiovasculaire** est moins importante que chez l'adulte. Les épisodes répétés d'obstruction des voies aériennes sont associés à une hyperactivation sympathique avec augmentation de la fréquence cardiaque et de la tension artérielle.

La **morbidité métabolique** consiste en une dysrégulation du système glucidique et lipidique.

Ces perturbations sont très variables d'un enfant à l'autre. Une susceptibilité spécifique liée à l'âge, au terrain, à la durée et l'importance du SAOS, peut expliquer ces différences.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



# B. Diagnostic

## 1. Enquête clinique

### Symptômes cliniques

B Le SAOS est associé à des **symptômes cliniques** nocturnes et diurnes dont la présence et la sévérité sont variables (tableau 62.2).

Aucun symptôme n'est spécifique ou pathognomonique du SAOS et aucune association de signes, même si on y intègre l'examen physique, n'est suffisamment informative pour poser ou infirmer le diagnostic de SAOS chez l'enfant.

Il est important de réaliser un recueil d'informations le plus complet possible afin de contrôler au mieux les modifications cliniques observées sous traitement.

**Tableau 62.2. B Symptômes évocateurs d'un SAOS (Société française de recherche et de médecine du sommeil, SFRMS).**

| | Symptômes nocturnes | Symptômes diurnes | Signes ORL et dento-faciaux |
|---|---|---|---|
| Critères majeurs | – Ronflements : fréquents (> 3 nuits/semaine), sonores (porte fermée), durée ≥ 3 mois<br>– Irrégularités respiratoires ou apnées<br>– Reprise inspiratoire bruyante<br>– Inquiétude des parents : ont fait un film, secoué l'enfant | – Troubles du comportement : agitation, irritabilité<br>– Troubles de l'attention<br>– Troubles de la croissance staturo-pondérale | – Examen ORL avec naso-fibroscopie : hypertrophie des végétations, des amygdales<br>– Face longue, adénoïdienne<br>– Harmonie des trois tiers du visage |
| Critères mineurs | – Antécédent parental, tabagisme<br>– Plainte d'un encadrant adulte<br>– Respiration bruyante, difficile, buccale<br>– Sommeil agité<br>– Endormissement facile<br>– Réveils nocturnes brefs répétés<br>– Parasomnies<br>– Hypersudation<br>– Position anormale de sommeil<br>– Énurésie secondaire | – Plainte d'un encadrant adulte<br>– Cernes<br>– Troubles des apprentissages<br>– Diminution des performances scolaires<br>– Troubles posturaux<br>– Réveils difficiles<br>– Céphalées matinales<br>– Somnolence diurne<br>– Respiration buccale<br>– Rhinite chronique, obstruction nasale | – Rétromaxillie, rétromandibulie<br>– Déviation de la cloison nasale<br>– Respiration buccale<br>– Palais étroit<br>– Malposition dentaire<br>– Macroglossie<br>– Position de langue anormale<br>– Frein de langue court |

(Réimprimé à partir de : Aubertin G., Schröder C., Sevin F., Clouteau F., Lamblin M.-D., Vecchierini M.-F. Diagnostic clinique du syndrome d'apnées obstructives du sommeil de l'enfant. Arch Pediatr, 2017 ; 24(Suppl. 1) : S7–S15.)



### Examen physique

A Il est indispensable mais est insuffisant pour poser le diagnostic de SAOS.

Il s'accompagne de la réalisation d'une nasofibroscopie.

Cet examen doit être fait par un médecin ORL qui analyse les fosses nasales à la recherche d'une hypertrophie adénoïdienne, le pharynx à la recherche d'une hypertrophie amygdalienne (fig. 62.1) et d'éventuelles anomalies ou malformations associées des voies aériennes supérieures. L'examen recherche une malposition dentaire ou une anomalie maxillo-faciale.

t.me/faillecni

t.me/faillecni

**Fig. 62.1.** Ⓐ **Hypertrophie amygdalienne.**
(Réimprimé à partir de : Aubertin G., Schröder C., Sevin F., Clouteau F., Lamblin M.-D., Vecchierini M.-F. Diagnostic clinique du syndrome d'apnées obstructives du sommeil de l'enfant. Arch Pediatr, 2017 ; 24(Suppl. 1) : S7–S15.)

## 2. Enquête paraclinique

### Polysomnographie

Ⓑ La polysomnographie en milieu hospitalier est l'examen de référence pour le diagnostic des SAOS de l'enfant.

Elle est également indiquée pour le dépistage d'un SAOS dans certaines pathologies de la tête et du cou (malformations) et maladies génétiques entraînant des anomalies des voies aériennes supérieures (par exemple, trisomie 21).

Cet examen se déroule la nuit dans une chambre-laboratoire d'un centre des troubles du sommeil. La polysomnographie peut éventuellement être réalisée à domicile ou pendant une sieste dans la journée chez le jeune nourrisson.

Elle est définie par la HAS comme comportant l'enregistrement des six signaux de quantification des stades du sommeil (au minimum trois EEG, deux EOG, un EMG mentonnier), auquel sont ajoutés les signaux de la respiration et des échanges gazeux : débit aérien naso-buccal avec le ronflement, mouvements thoraco-abdominaux, position, actigraphie, oxymétrie de pouls et gaz carbonique transcutané.

Elle se justifie lors d'un SAOS potentiellement lié à une hypertrophie amygdalienne lorsque :

- l'amygdalectomie risque de ne pas être suffisante pour corriger le trouble obstructif du sommeil : existence d'une pathologie associée (obésité morbide, anomalie craniofaciale ou des voies aériennes supérieures, maladie neuromusculaire) ;
- il y a discordance entre l'examen clinique et les troubles respiratoires : obstacle amygdalien ou adénoïdien cliniquement modeste ;
- il existe un risque opératoire élevé : troubles de l'hémostase, hypertension artérielle.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Il n'y a pas de corrélation entre le volume des amygdales noté à l'examen, l'importance des signes cliniques et les résultats de la polysomnographie.

En l'absence d'accès simple à une polysomnographie, la réalisation d'une **polygraphie respiratoire** est possible lorsqu'elle est réalisée et interprétée par une équipe spécialisée.
Elle est définie par la HAS comme comportant au minimum cinq signaux enregistrés, dont le débit aérien naso-buccal, les mouvements respiratoires thoraco-abdominaux, l'oxymétrie, la fréquence cardiaque ou l'ECG, et la position corporelle.

### Examens radiologiques

La radiographie de cavum peut confirmer une hypertrophie adénoïdienne et/ou amygdalienne. Elle n'est pas systématique ; son but étant de dépister une pathologie associée.
L'examen tomodensitométrique n'a pas d'indication dans le SAOS typique de l'enfant.

## C. Prise en charge

### *1. Adéno-amygdalectomie*

L'adéno-amygdalectomie est le traitement de première intention d'un SAOS modéré à sévère chez l'enfant âgé de plus de 3 ans.
En l'absence de pathologie ou de comorbidité associée comme une obésité, elle permet la correction totale de l'obstruction dans environ 70 % des cas.



### *2. Traitement anti-inflammatoire local*

L'association d'un corticoïde nasal et d'un antileucotriène pendant 3 mois a montré dans certains cas son efficacité pour corriger un SAOS résiduel modéré persistant après adéno-amygdalectomie.

### *3. Particularités thérapeutiques chez l'enfant avec comorbidités*

Une prise en charge multidisciplinaire spécialisée est indispensable pour limiter l'impact de la comorbidité (par exemple, prise en charge de l'obésité de l'enfant).

La **pression positive continue** (PPC) est le traitement de choix du SAOS sévère persistant après la chirurgie ORL. Elle consiste en la délivrance d'une pression positive pendant tout le cycle respiratoire par un masque nasal, facial ou par des canules nasales en fonction de l'âge, de la tolérance et de la morphologie faciale. Sa mise en route relève d'un centre spécialisé.

Un **traitement orthodontique** est indiqué lorsqu'il existe une malposition ou une anomalie orthodontique. Selon les cas, il est réalisé soit isolément soit associé à une adéno-amygdalectomie.
La **neurochirurgie** ou la chirurgie ORL et/ou maxillo-faciale sont réservées à des cas bien particuliers.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



**SAOS typique de l'enfant**

- Prévalence : 1–4 %.
- Âge : 3–5 ans.
- Physiopathologie : hypertrophie (isolée) des amygdales ± végétations adénoïdes.
- Sévérité : modérée.
- Évolution : amélioration spontanée dans 30–50 % cas.
- Facteurs de risque : obésité ; terrain allergique.
- Diagnostic : interrogatoire et examen clinique ; pas de polysomnographie.
- Conséquences : dysfonction neurocognitive ; stress cardiovasculaire ; syndrome métabolique ;
- Traitement : adéno-amygdalectomie.

## *Références*

Aubertin G., Schröder C., Sevin F., Clouteau F., Lamblin M.-D., Vecchierini M.-F. Diagnostic clinique du syndrome d'apnées obstructives du sommeil de l'enfant. Arch Pediatr. 2017 ;24(Suppl. 1):S7–S15.

| | |
|---|---|
| | HAS. Amygdalectomie avec ou sans adénoïdectomie chez l'enfant ou l'adolescent. 2012. http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2013-05/amydalectomie_avec_ou_sans_adenoidectomie_chez_lenfant_ou_ladolescent_moins_de_18_ans_-_note_de_problematique.pdf |
| | HAS. Place et conditions de réalisation de la polysomnographie et de la polygraphie respiratoire dans les troubles du sommeil. 2012. http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2012-06/place_et_conditions_de_realisation_de_la_polysomnographie_et_de_la_polygraphie_respiratoire_dans_les_troubles_du_sommeil_-_texte_court_2012-06-01_11-49-57_313.pdf |



t.me/faillecni

t.me/faillecni



HAS. Amygdalectomie avec ou sans adénoïdectomie chez l'enfant ou l'adolescent, http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2013-05/amydalectomie_avec_ou_sans_adenoidectomie_chez_lenfant_ou_ladolescent_moins_de_18_ans_-_note_de_problematique.pdf;

HAS. Place et conditions de réalisation de la polysomnographie et de la polygraphie respiratoire dans les troubles du sommeil, http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2012-06/place_et_conditions_de_realisation_de_la_polysomnographie_et_de_la_polygraphie_respiratoire_dans_les_troubles_du_sommeil_-_texte_court_2012-06-01_11-49-57_313.pdf;



t.me/faillecni

t.me/faillecni

CHAPITRE
# 63

# Mucoviscidose chez l'enfant

I. Pour bien comprendre
II. Diagnostiquer une mucoviscidose
III. Principes de prise en charge thérapeutique

## *Item, objectifs pédagogiques*

***ITEM 45 Spécificités des maladies génétiques, à propos : d'une maladie génique : la mucoviscidose***

- Expliquer les bases du conseil génétique, les possibilités de dépistage et de diagnostic prénatal (modalités et options de prise en charge dans le cadre d'une maladie d'une particulière gravité).
- Expliquer les problèmes liés à la maladie et les retentissements de l'arrivée d'un enfant souffrant de maladie génétique sur le couple et la famille.



## Avant de commencer...

La mucoviscidose est la plus fréquente des maladies génétiques autosomiques récessives létales dans la population caucasienne. Elle est due à des mutations du gène *CFTR*, dont la plus fréquente en France est F508del.

Le dépistage néonatal généralisé en France est réalisé à J3 de vie sur papier buvard. En l'absence de dépistage, le diagnostic postnatal est retardé, car les manifestations cliniques (principalement pulmonaires et digestives) sont variées et peu spécifiques.
Le test de la sueur est l'examen diagnostique de référence. Il doit être confirmé par la mise en évidence d'une mutation pathogène associée à la mucoviscidose sur chaque allèle.

La mucoviscidose est une maladie chronique d'aggravation progressive avec l'âge, qui met en jeu le pronostic vital. Le suivi multidisciplinaire est assuré dans des centres spécialisés.
La prise en charge thérapeutique repose avant tout sur une kinésithérapie respiratoire quotidienne et le traitement des surinfections bronchopulmonaires, le recours aux extraits pancréatiques gastroprotégés et aux vitamines liposolubles ainsi que sur des recommandations nutritionnelles.


© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



# I. Pour bien comprendre

## A. Épidémiologie

A La mucoviscidose est la plus fréquente des maladies génétiques autosomiques récessives létales dans la population caucasienne.

B En France, sa fréquence est de 1/4 700 naissances et la proportion des sujets hétérozygotes porteurs sains estimée à 1/34.

A La survie des patients s'est considérablement améliorée puisque l'on considère que la médiane de survie d'un patient né en 2010 est de l'ordre de 50 ans.

## B. Rappels de génétique et physiopathologie

C Cette affection est due à des **mutations du gène *CFTR*** (*Cystic Fibrosis Transmembrane conductance Regulator*), situé sur le bras long du chromosome 7, codant une protéine transmembranaire intervenant dans la régulation du transport transépithélial des ions chlorure ($Cl^-$).

L'absence ou la dysfonction de la protéine CFTR entraîne alors un défaut du transport du $Cl^-$ et une augmentation de la réabsorption de sel et d'eau. Il en résulte notamment au niveau de l'épithélium bronchique, une réduction du liquide de surface bronchique, altérant la clairance mucociliaire.

Il s'agit donc d'une exocrinopathie généralisée, touchant les glandes séreuses et les glandes à sécrétion muqueuse qui entraîne une accumulation de sécrétions visqueuses et déshydratées. Ceci induit la formation d'un « mucus visqueux » (d'où le nom de mucoviscidose) qui obstrue différents sites de l'organisme, notamment l'appareil respiratoire, le tube digestif et ses annexes (pancréas, voies biliaires et foie), les glandes sudoripares et le tractus génital.

Plus de 2 000 mutations ont été identifiées à ce jour. Elles peuvent être soit identiques sur les deux allèles (homozygotie) soit différentes (hétérozygotie composite).

En France, la mutation la plus fréquente (environ 80 % des cas) conduit à la délétion du 508e acide aminé (phénylalanine), appelée F508del.

1/4 700 naissances, transmission autosomique récessive, hétérozygotie 1/34, gène *CFTR*, F508del.

# II. Diagnostiquer une mucoviscidose

## A. Quand évoquer le diagnostic ?

### *1. Diagnostic anténatal ciblé*

#### Histoire familiale

B Le diagnostic peut être évoqué d'emblée si un enfant du couple est atteint de mucoviscidose ou en cas d'identification d'un couple à risque 1/4 dans un contexte familial.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Un **conseil génétique** se justifie notamment dans les situations suivantes :

- antécédent de mucoviscidose chez un enfant du couple (les deux parents, sains, sont obligatoirement hétérozygotes) ;
- situation d'hétérozygotie connue chez l'un des deux parents (recherche d'une mutation fréquente chez l'autre parent) ;
- couples ayant des apparentés proches avec enfant atteint (recherche d'hétérozygotie chez les deux parents).

### Absence d'histoire familiale

Le diagnostic peut être suspecté devant une anomalie échographique :

- hyperéchogénicité intestinale ;
- dilatation digestive ;
- non-visualisation de la vésicule biliaire ;
- images évoquant une péritonite méconiale.

La conduite diagnostique consiste à réaliser une **étude génétique chez les deux parents**, avec tracé de l'arbre généalogique et recherche des mutations les plus fréquentes en fonction de l'origine géographique ou ethnique des parents, après information éclairée et consentement signé de chacun des parents.

Si les deux parents sont hétérozygotes, le risque très élevé d'atteinte fœtale conduit à proposer un diagnostic prénatal.

Si aucun des deux parents n'est porteur des mutations fréquentes, le couple peut être rassuré ; le risque résiduel que le fœtus soit atteint de mucoviscidose est établi en fonction des signes échographiques et de la sensibilité de la recherche génétique dans la population d'origine des parents.



En revanche, si l'un des deux parents est hétérozygote pour une mutation fréquente, il existe un risque élevé que l'autre parent soit porteur d'une mutation rare, ce qui justifie le recours au séquençage complet du gène chez ce dernier. Si une mutation rare est identifiée, un diagnostic prénatal est proposé. Si aucune mutation n'est identifiée, le couple peut être rassuré.

Le recours à la recherche génétique préalable chez le fœtus est discuté avec les parents, en fonction du contexte obstétrical. En effet, si le fœtus n'est pas porteur de la mutation fréquente, il est alors considéré non atteint de la maladie. Si le fœtus est porteur, l'étude complète du gène chez lui ou l'autre parent est nécessaire.

### Modalités du diagnostic prénatal

Lorsque les mutations parentales sont identifiées, elles sont recherchées chez le fœtus sur une biopsie de trophoblaste dès 12 SA.

Dans la situation rare d'un premier enfant avec mucoviscidose et de mutations non identifiées, des dosages biologiques (immunoenzymes intestinales, PAL, γGT, leucine aminopeptidase) par amniocentèse au terme de 18 SA apportent des arguments diagnostiques.

### Enjeux éthiques

Un diagnostic anténatal de mucoviscidose peut motiver une demande d'interruption médicale de grossesse, au titre de « maladie d'une particulière gravité et incurable au moment du diagnostic ».

Comme dans toute démarche de diagnostic anténatal, les parents doivent avoir reçu une information claire, objective, complète et adaptée à leur compréhension.

Le médecin doit évaluer avec eux le rapport bénéfices/risques du diagnostic anténatal (risque de fausse couche iatrogène de 0,5 % en cas d'amniocentèse, 1 % en cas de biopsie de trophoblaste).

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Les objectifs du conseil génétique sont d'aider les couples à comprendre les solutions qui s'offrent à eux en l'état actuel des connaissances médicales, de façon qu'ils puissent prendre des décisions « éclairées tout en amoindrissant le sentiment de culpabilité ou l'anxiété ». Les impératifs de soins quotidiens, d'évolution de la maladie doivent être expliqués. Les décisions concernant le fait d'avoir un enfant malade ou de mener à terme une grossesse lorsque le fœtus est atteint appartiennent aux deux parents en fonction de leur perception sur le retentissement personnel et familial de la maladie chronique. Le respect du choix est primordial.

Dans ce contexte, l'objectif d'avoir « un bébé en bonne santé » ne constitue pas une forme d'eugénisme, c'est-à-dire « une politique coercitive visant à poursuivre un objectif de procréation allant à l'encontre des droits, des libertés et des choix de l'individu » (Problèmes éthiques rencontrés en génétique médicale ; rapport de l'OMS 2001).

**Diagnostic anténatal = ciblé : histoire familiale et conseil génétique, signes évocateurs échographiques.**

## 2. Dépistage néonatal

Ⓐ Le dépistage néonatal pour la mucoviscidose est généralisé en France depuis 2002.

L'intérêt de ce dépistage réside dans la prise en charge précoce des manifestations pulmonaires et digestives de la mucoviscidose, semblant ralentir l'évolution de la maladie et améliorer son pronostic en termes de survie.

Le dépistage est réalisé à partir du sang recueilli à J3 de vie sur papier buvard, après recueil du consentement signé des parents (pour la recherche génétique éventuelle).

Il repose sur le **dosage de la trypsine immunoréactive** (**TIR**), enzyme pancréatique dont un taux élevé reflète une souffrance pancréatique. Si ce dosage est élevé, un **diagnostic moléculaire** à la recherche des 29 mutations du gène *CFTR* les plus fréquentes dans la population française est mené.

En cas de mutation identifiée sur au moins un allèle, l'enfant est convoqué au CRCM (centre de ressources et de compétences pour la mucoviscidose) régional pour confirmation diagnostique par un test de la sueur. En l'absence de mutation retrouvée, l'enfant ne sera convoqué au CRCM que si un nouveau dosage de TIR prélevé à 3 semaines reste élevé.

Ce mode de dépistage est assez sensible mais peu spécifique (4 enfants sur 5 convoqués au CRCM suite à un dépistage positif n'ont pas la mucoviscidose). Le taux de faux négatifs du dépistage (= proportion d'enfants avec mucoviscidose et non reconnus par le dépistage néonatal) est entre 3 et 3,5 %.

**Dépistage néonatal = généralisé : TIR à J3 de vie + biologie moléculaire si TIR élevée.**

## 3. Diagnostic chez l'enfant sur des manifestations cliniques évocatrices

Malgré la mise en place du dépistage, le diagnostic de mucoviscidose peut aussi être fait sur des symptômes au cours de l'enfance, voire à l'âge adulte (enfants nés avant le dépistage néonatal ou faux négatifs du dépistage néonatal).



t.me/faillecni

t.me/faillecni



## Manifestations respiratoires et infectieuses

Elles sont responsables de 90 % de la morbidité et conditionnent le pronostic et la qualité de vie.

Les manifestations initiales ne sont pas spécifiques :

- bronchiolites récidivantes, bronchites « asthmatiformes » ;
- ou encore encombrement bronchique persistant.

L'évolution est marquée chez l'enfant plus âgé par la **bronchopathie chronique** :

- avec : toux chronique et bronchorrhée permanente ; exacerbations récurrentes avec expectorations mucopurulentes, pendant lesquelles la toux se majore, les crachats se modifient (augmentation du volume et de leur viscosité), la tolérance à l'effort diminue et l'appétit s'altère ;
- et au stade évolué : dilatations des bronches (fig. 63.1) pouvant saigner (hémoptysie), distension thoracique majeure, avec emphysème et risque de pneumothorax :
- et à long terme : insuffisance respiratoire chronique avec dyspnée d'effort devenant permanente, hypoxie nocturne puis diurne, se décompensant tardivement avec une hypercapnie et une hypertension artérielle pulmonaire.

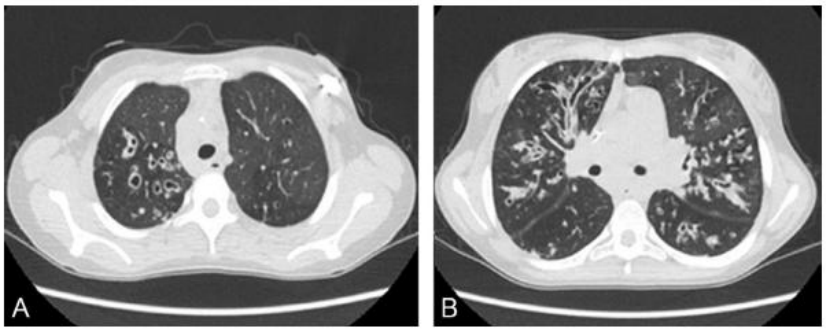



**Fig. 63.1.** C **Scanner pulmonaire d'un enfant ayant une mucoviscidose*.**
**A.** TDM coupe axiale montrant des dilatations bronchiques du lobe supérieur droit. **B.** TDM coupe axiale montrant des impactions mucoïdes et des dilatations des bronches cylindriques et sacculaires.



Sur le plan fonctionnel, le syndrome obstructif s'aggrave progressivement (diminution du VEMS et du débit expiratoire maximal 25–75 %), non réversible après inhalation d'un bronchodilatateur. Il est plus tardivement associé à une diminution des volumes mobilisables (capacité vitale) associée à une distension pulmonaire (augmentation du volume résiduel).

La **colonisation bactérienne chronique** des sécrétions bronchiques a lieu dès les premiers jours de vie. Il s'agit d'un signe cardinal de la maladie. Elle doit être dépistée régulièrement par examen cytobactériologique des crachats (ECBC), recueilli au cours d'une expectoration profonde ou d'un crachat induit si l'enfant n'est pas sécrétant. Les germes retrouvés initialement sont le plus souvent : *Haemophilus influenzae* et *S. aureus*.

La colonisation à *Pseudomonas aeruginosa* représente un tournant évolutif péjoratif de la maladie. La primo-colonisation correspond au premier isolement de *P. aeruginosa* dans l'arbre bronchique. La colonisation chronique correspond à la présence de *P. aeruginosa* dans l'arbre bronchique pendant au moins 6 mois, attestée par au moins trois cultures positives à au moins 1 mois d'intervalle, sans signes directs d'infection.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Des infections mycobactériennes (*Mycobacterium abscessus* ou *M. avium*), aspergillaires (avec des manifestations immunoallergiques, notamment dans le cadre d'une aspergillose broncho-pulmonaire allergique) peuvent également survenir.

## Manifestations digestives

Le nouveau-né peut présenter :

- un iléus méconial : syndrome occlusif, retard d'élimination du méconium ;
- un ictère cholestatique rétentionnel.

Le nourrisson et l'enfant associent :

- une **insuffisance pancréatique exocrine** (95 % des nourrissons) :
  - stéatorrhée (diarrhée chronique avec selles graisseuses et nauséabondes, responsable d'une maldigestion des graisses) ;
  - avec pour conséquence (si non compensée), un retard pondéral puis statural et une dénutrition, malgré une hyperphagie initiale ;
- du fait d'une malabsorption digestive, des carences en :
  - vitamines liposolubles A, D, E, K ;
  - oligoéléments ;
- une atteinte hépatobiliaire :
  - stéatose hépatique (asymptomatique) ;
  - lithiases biliaires ;
  - cirrhose biliaire multifocale (5–15 % des patients), pouvant évoluer vers l'hypertension portale et plus rarement l'insuffisance hépatocellulaire ;
- d'autres atteintes :
  - RGO ;
  - prolapsus rectal ;
  - constipation ± épisodes de subocclusion répétés par obstruction distale du grêle.

La dénutrition est fréquente chez le grand enfant et résulte de l'inadéquation entre les besoins importants liés à l'hypercatabolisme principalement en rapport avec l'insuffisance respiratoire et les infections, mais aussi avec les pertes digestives liées à une mauvaise compensation de la maldigestion et des ingesta souvent insuffisants.

## Autres manifestations

D'autres manifestations cliniques sont évocatrices mais plus rares :

- ORL : sinusite maxillaire, polypose nasale ;
- endocriniennes : intolérance au sucre et diabète insulinodépendant ;
- métaboliques : déshydratation aiguë hyponatrémique avec coup de chaleur ;
- génitales : infécondité masculine par atrésie bilatérale des canaux déférents systématique chez le garçon, retard pubertaire, hypofertilité féminine ;
- cardiaques : myocardiopathie non obstructive.

Évoquer la mucoviscidose en cas de « bronchiolites récidivantes » avec cassure pondérale.
Colonisation à *Pseudomonas aeruginosa* = tournant évolutif péjoratif de la maladie.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



## B. Comment confirmer le diagnostic ?

### 1. Test de la sueur

Le test de la sueur constitue l'examen de **confirmation diagnostique de référence**.

L'anomalie fonctionnelle de la protéine CFTR se traduit au niveau de la glande sudoripare par un syndrome de perte de sel, principe de cet examen biologique.

La sueur contient normalement moins de 30 mmol/l de chlorure. Le test est pathologique si la valeur mesurée est supérieure à 60 mmol/l. Le diagnostic de mucoviscidose est affirmé après deux examens positifs.

En cas de valeurs intermédiaires (30–59 mmol/l), il faut répéter ultérieurement le test, s'aider des examens de biologie moléculaire, voire réaliser des mesures électrophysiologiques du transport des ions chlorures en centre spécialisé.

### 2. Biologie moléculaire

L'étude génétique en biologie moléculaire est le complément nécessaire du test de la sueur.

Elle a pour objectif de déterminer le génotype chez le patient : tout d'abord recherche de mutations les plus fréquentes, puis étude plus extensive si besoin.

Le sujet malade est soit homozygote pour la même mutation, soit hétérozygote composite (porteur de deux mutations différentes).

Confirmation diagnostique = test de la sueur.



# III. Principes de prise en charge thérapeutique

## A. Généralités

B La prise en charge doit être multidisciplinaire, régulière, à vie.

Des centres hospitaliers coordonnent ce suivi spécialisé dans le cadre des CRCM. L'organisation des soins doit se faire au maximum au domicile. La qualité et l'acceptation d'un suivi prolongé reposent sur une collaboration étroite entre le médecin hospitalier référent, le médecin traitant, l'infirmière à domicile, le kinésithérapeute, la diététicienne et le psychologue. Elle permet la mise en place d'un suivi régulier pour une prise en charge de qualité.

L'éducation thérapeutique des parents puis de l'enfant et de l'adolescent est fondamentale, garant de l'autonomie de l'adulte.

Il est recommandé de voir l'enfant en consultation tous les 3 mois et de faire une évaluation paraclinique annuelle.

## B. Traitement des principales manifestations

### 1. Prise en charge respiratoire

La diminution de l'encombrement des voies aériennes est assurée par :

- la **kinésithérapie respiratoire**, systématique ;
- souvent précédée d'**aérosols de mucolytiques** (rhDNase ou sérum salé hypertonique).

Des recommandations visent à améliorer la qualité de l'environnement respiratoire : hygiène domestique pour diminuer les gîtes bactériens, notamment de *P. aeruginosa*, éviction du tabac, mode de garde visant à éviter au mieux les viroses respiratoires pendant la 1re année de vie.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



La poursuite d'une activité physique, adaptée aux performances respiratoires est recommandée.

Une oxygénothérapie de longue durée (nocturne ou continue) est indiquée au stade de l'insuffisance respiratoire chronique. On peut y associer éventuellement une ventilation non invasive (VNI) en cas d'hypercapnie chronique.

La transplantation pulmonaire est discutée en cas d'insuffisance respiratoire chronique sévère.

## 2. Prise en charge anti-infectieuse

L'**antibiothérapie** doit être adaptée aux germes isolés sur l'ECBC.

Selon le germe visé, elle peut être orale, inhalée ou intraveineuse. Les cures antibiotiques durent habituellement 2 à 3 semaines.

La mise à disposition de diffuseurs portables et de sets de perfusion prêts à l'emploi facilite la pratique ambulatoire de l'antibiothérapie intraveineuse.

Le respect du calendrier vaccinal et des **vaccinations ciblées** est essentiel.

Les enfants atteints de mucoviscidose doivent notamment être vaccinés contre la grippe (tous les ans), l'hépatite A et éventuellement la varicelle après 1 an (en l'absence d'antécédent clinique). La vaccination polyosidique non conjuguée 23-valente n'est habituellement pas réalisée hors situation d'immunosuppression.

## 3. Prise en charge digestive

L'opothérapie pancréatique est la compensation de l'insuffisance pancréatique exocrine par des **extraits pancréatiques gastroprotégés**.

Le traitement de l'atteinte hépatobiliaire fait appel à l'acide ursodésoxycholique.

## 4. Prise en charge nutritionnelle

Les apports énergétiques totaux doivent être supérieurs aux apports journaliers recommandés pour un enfant sain (120–150 %). En cas de défaillance nutritionnelle, il convient de débuter une nutrition entérale.

Une supplémentation en vitamines liposolubles est indispensable (vitamines A, E, D et K), ainsi que des compléments en sodium.

En contexte d'hypersudation (été, sport, fièvre…), la déperdition sodée par la sueur nécessite d'augmenter l'apport sodé de façon systématique.

Le lait ayant un apport protidique et sodé insuffisant, il est nécessaire d'apporter du sel de manière systématique chez le nourrisson avant la diversification. L'apport adéquat peut être contrôlé par ionogramme urinaire.

Prise en charge multidisciplinaire, CRCM.
Kinésithérapie respiratoire systématique, contrôle de l'environnement, activité physique.
Cure d'antibiothérapie adaptée aux germes de l'ECBC, vaccinations.
Extraits pancréatiques gastroprotégés, régime hypercalorique, supplémentation en vitamines liposolubles et en sodium.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



## C. Autres mesures

- Éducation thérapeutique.
- Soutien psychologique.
- Aide d'associations (par exemple, Vaincre la Mucoviscidose).
- Prise en charge à 100 % par la Sécurité sociale.
- Mise en place éventuelle d'un PAI (projet d'accueil individualisé).

## D. Perspectives thérapeutiques

Ces dernières années, une meilleure compréhension de la physiopathologie de la maladie a permis des avancées thérapeutiques majeures.

Ces progrès ont été centrés sur les agents mucomodulateurs, la thérapie protéique et la mise au point de nouvelles stratégies anti-infectieuses.

Des thérapies ciblées sur la protéine mutée F508del améliorent considérablement la survie des patients et illustrent à quel point la mucoviscidose est l'exemple type de maladie où les avancées en recherche fondamentale conduisent à des applications thérapeutiques directes.

Ces stratégies thérapeutiques, agissant sur l'origine moléculaire de la maladie ouvrent des perspectives passionnantes et très encourageantes à l'heure où les politiques nationales de dépistage néonatal mises en place par de nombreux pays permettent une prise en charge très précoce de la maladie.



### *Références*


| | |
|---|---|
| | HAS. Le dépistage néonatal systématique de la mucoviscidose en France : état des lieux et perspectives après 5 ans de fonctionnement. 2009. http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_765713/fr/le-depistage-neonatal-systematique-de-la-mucovsicidose-en-france-etat-des-lieux-et-perspectives-apres-5-ans-de-fonctionnement |
| | Sermet-Gaudelus I., Couderc L., Vrielynck S., et al. ; au nom du Groupe de travail dépistage de la Fédération des centres de ressources et de compétences de la mucoviscidose. Recommandations nationales pour la prise en charge du nourrisson dépisté atteint de mucoviscidose. Consensus de la fédération des centres de ressources et de compétences de la mucoviscidose. Arch Pediatr, 2014 ; 21 : 654–9. https://afpa.org/content/uploads/2017/09/cystic_fibrosis_national_french_guidelines_2014.pdf |


t.me/faillecni

t.me/faillecni



HAS. Le dépistage néonatal systématique de la mucoviscidose en France : état des lieux et perspectives après 5 ans de fonctionnement 2009. http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_765713/fr/le-depistage-neonatal-systematique-de-la-mucovsicidose-en-france-etat-des-lieux-et-perspectives-apres-5-ans-de-fonctionnement;

Sermet-Gaudelus I., Couderc L., Vrielynck S., et al.; au nom du Groupe de travail dépistage de la Fédération des centres de ressources et de compétences de la mucoviscidose. Recommandations nationales pour la prise en charge du nourrisson dépisté atteint de mucoviscidose. Consensus de la fédération des centres de ressources et de compétences de la mucoviscidose. Arch Pediatr, 2014;21:654–9. https://afpa.org/content/uploads/2017/09/cystic_fibrosis_national_french_guidelines_2014.pdf.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

CHAPITRE
# 64

# Souffle cardiaque

I. Pour bien comprendre
II. Sémiologie cardiovasculaire chez l'enfant
III. Distinguer un souffle organique d'un souffle fonctionnel
IV. Principes de prise en charge

*Item, objectif pédagogique*

***ITEM 238 Souffle cardiaque chez l'enfant***

Connaître les principales hypothèses diagnostiques et les examens complémentaires pertinents.



### Avant de commencer...

La découverte d'un souffle cardiaque est une situation très fréquente chez l'enfant.
Ce souffle est le plus souvent « fonctionnel » (synonymes : « innocent », « bénin » ou « anorganique ») et résulte de turbulences liées à l'écoulement normal du sang à travers le cœur et les vaisseaux.
Néanmoins, ce souffle est parfois créé par une anomalie morphologique cardiaque le plus souvent congénitale.

L'examen clinique, au premier rang duquel l'auscultation cardiaque, permet le diagnostic de souffle et précise ses caractéristiques.
Au moindre doute sur son origine, une échocardiographie par un médecin cardiologue expérimenté permet de porter le plus souvent un diagnostic précis.

## I. Pour bien comprendre

## A. Généralités

### *1. Nouveau-né et nourrisson*

A La naissance est marquée par une adaptation cardiocirculatoire transitionnelle :

- suppression brutale de la circulation placentaire ;
- début d'une ventilation pulmonaire avec déplissement alvéolaire et résorption du liquide alvéolaire ;
- accroissement du débit artériel pulmonaire lié à la diminution des résistances artériolaires pulmonaires, secondaire à la ventilation pulmonaire ;
- fermeture progressive des shunts conditionnant l'oxygénation fœtale : canal artériel, foramen ovale inter-atrial.

La recherche d'un souffle cardiaque en période néonatale et chez le nourrisson doit être systématique et répétée. Chez le nouveau-né, il peut être banal de percevoir un souffle


© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



fonctionnel lié à des turbulences circulatoires pendant l'éjection systolique, rendant compte de la morphologie de l'arbre artériel pulmonaire à cet âge.

Cependant, **les souffles en période néonatale sont le plus souvent organiques**.

Les résistances pulmonaires étant encore élevées durant les premiers jours de vie, les communications anormales (shunts) ne s'expriment souvent qu'après un délai de quelques jours de vie, surtout si elles sont volumineuses.

### 2. Grand enfant

La découverte d'un souffle est plus fréquente que chez l'adulte :

- vitesse du sang dans les gros vaisseaux plus élevée ;
- diamètre de l'aorte plus réduit ;
- paroi thoracique peu épaisse (stéthoscope très proche des structures cardiovasculaires).

**Les souffles fonctionnels (anorganiques) sont les plus fréquents à cette période**.

## B. Cardiopathies congénitales

### 1. Généralités

B Les cardiopathies congénitales sont fréquentes, avec une prévalence de 0,8 % des naissances vivantes.

La plupart de ces malformations cardiaques s'expriment par un souffle cardiaque organique découvert le plus souvent au cours du 1er mois de vie ; 95 % d'entre elles sont diagnostiquées avant l'âge de 4 ans. Toutefois, l'absence de souffle ne suffit pas à écarter le diagnostic.

Les malformations cardiaques congénitales les plus fréquentes sont présentées dans le tableau 64.1 et la figure 64.1.



**Tableau 64.1. B Principales malformations cardiaques congénitales.**

| | |
|---|---|
| Shunts gauche-droit | – Communication interventriculaire (CIV)<br>– Communication inter-atriale (CIA)<br>– Persistance du canal artériel (PCA)<br>– Canal atrioventriculaire (CAVC) |
| Obstacles du cœur droit | – Tétralogie de Fallot (T4F)<br>– Sténose valvulaire pulmonaire (SVP) |
| Obstacles du cœur gauche | – Coarctation aortique (CoA)<br>– Rétrécissement aortique congénital (Rao) |
| Malconnexions | – Transposition des gros vaisseaux (TGV) |

### 2. Points clés sur les principales cardiopathies congénitales

#### Communication interventriculaire (CIV)

- *Physiopathologie* : shunt VG vers VD qui dépend du rapport de résistances pulmonaires et systémiques, créant une surcharge des poumons et des cavités gauches.
- *Auscultation* : **souffle holosystolique**, maximal en parasternal gauche et irradiant en « rayons de roue » (d'intensité décroissante plus on s'éloigne du sternum) ; il est plus intense si la CIV est petite.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



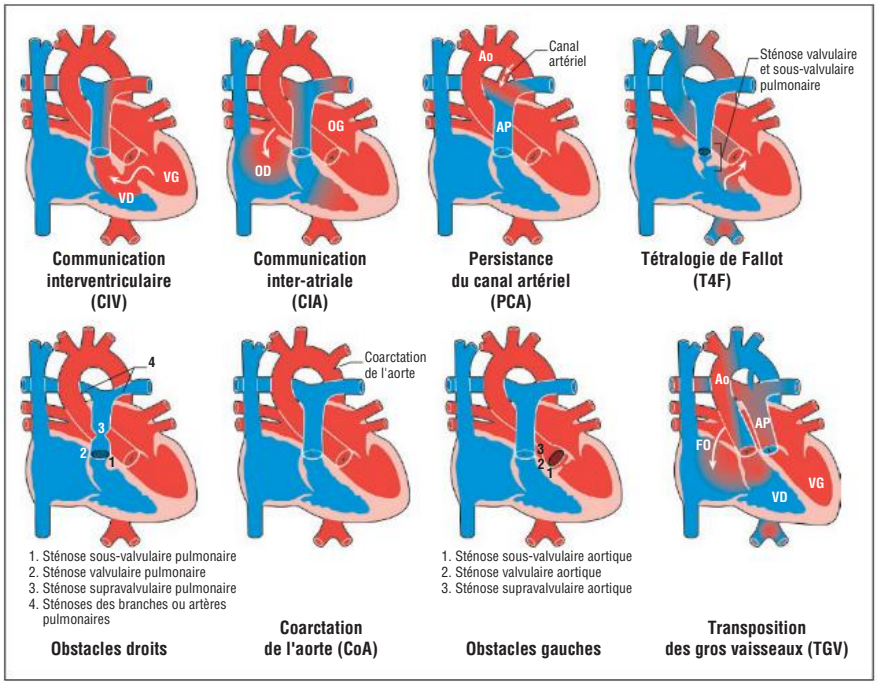



**Fig. 64.1.** B **Principales cardiopathies congénitales.**
OD : oreillette droite ; OG : oreillette gauche ; VD : ventricule droit ; VG : ventricule gauche.
(Source : Dr Caroline Ovaert.)

- *Symptomatologie* :
  - **CIV large** : signes d'hyperdébit pulmonaire apparaissant quelques jours ou semaines après la baisse des résistances pulmonaires : sueurs et difficultés aux tétées ou aux biberons, stagnation ou cassure staturo-pondérale, polypnée, tachycardie, hépatomégalie ;
  - **CIV petite et moyenne :** enfant peu ou asymptomatique.
- *Radiographie pulmonaire* : cardiomégalie avec vascularisation pulmonaire accentuée en cas de CIV large.

## Communication inter-atriale (CIA)

- *Physiopathologie* : shunt OG vers OD, créant une surcharge des cavités droites et des poumons.
- *Auscultation* : **souffle systolique** doux au foyer pulmonaire, peu intense, secondaire à l'hyperdébit pulmonaire avec **dédoublement fixe et constant du B2**.
- *Symptomatologie :* enfant le plus souvent a- ou peu symptomatique : dyspnée d'effort, infections respiratoires récidivantes, parfois retard pondéral.
- *Radiographie pulmonaire :* cardiomégalie modérée et vascularisation pulmonaire accentuée en cas de CIA à shunt gauche-droite significatif.

## Persistance du canal artériel (PCA)

- *Physiopathologie* : shunt aorte (Ao) vers artère pulmonaire (AP) avec surcharge des poumons et des cavités gauches en cas de shunt important.
- *Auscultation* : **souffle continu** sous-claviculaire gauche, d'autant plus intense que le shunt est important.
- *Palpation :* **pouls** fémoraux et huméraux **amples**, par vol systémique diastolique par le canal artériel.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



- *Symptomatologie :*
  - **CA large** : signes de surcharge pulmonaire avec dyspnée, difficultés alimentaires, retard pondéral, infections respiratoires récidivantes ;
  - **CA de petite taille** : enfant asymptomatique.
- *Radiographie pulmonaire :* cardiomégalie et vascularisation pulmonaire accentuée en cas de shunt gauche-droite significatif.

## Tétralogie de Fallot (T4F)

C'est la cardiopathie cyanogène la plus fréquente. Elle associe quatre éléments : dextroposition de l'aorte ; CIV (aorte à cheval sur la CIV) ; sténose infundibulaire pulmonaire (± associée à une sténose valvulaire pulmonaire) ; hypertrophie ventriculaire droite.

- *Physiopathologie* : la sténose valvulaire pulmonaire avec CIV favorise le passage droit-gauche du sang désoxygéné à travers la CIV, d'autant plus marqué que la sténose pulmonaire est serrée.
- *Auscultation* : **souffle systolique** intense au foyer pulmonaire (sténose pulmonaire).
- *Symptomatologie* : selon l'importance de la sténose pulmonaire :
  - **T4F rose** : la sténose pulmonaire est peu serrée ; l'enfant est asymptomatique et est normalement (ou quasi normalement) saturé ;
  - **T4F bleue** : la sténose pulmonaire est serrée ; il y a cyanose réfractaire ;
  - la complication aiguë de la T4F est le **malaise de Fallot** : il survient lors d'une tachycardie engendrée par des pleurs, un effort… : l'obstacle sous-valvulaire pulmonaire se majore et augmente le shunt droite-gauche par la CIV, avec cyanose majeure ; c'est une urgence médicale voire chirurgicale.
- *Radiographie pulmonaire :* cœur de taille normale, en « sabot » (arc moyen creux et pointe relevée) ; la vascularisation pulmonaire sera pauvre en cas de forme bleue.



## Sténose valvulaire pulmonaire (SVP)

- *Physiopathologie* : obstacle à l'éjection du VD d'où augmentation de la pression du VD et hypertrophie du VD. Dans les formes néonatales très sévères, l'obstacle à l'éjection engendre un shunt droite-gauche au niveau du foramen ovale avec cyanose (sténose « critique »).
- *Auscultation :* **souffle systolique** au foyer pulmonaire ; le souffle est d'autant plus intense que la sténose est serrée.
- *Symptomatologie :*
  - **sténose modérée** : enfant asymptomatique ;
  - **sténose sévère hors contexte néonatal** : dyspnée à l'effort pouvant évoluer vers l'insuffisance cardiaque droite, syncope ;
  - **sténose critique du nouveau-né** : cyanose réfractaire se majorant à la fermeture du canal artériel.
- *Radiographie pulmonaire :* cœur de taille normale, arc moyen convexe (dilatation post-sténotique du tronc de l'artère pulmonaire).

## Coarctation de l'aorte (CoA)

- *Physiopathologie* : l'obstacle de l'aorte au passage du sang engendre une hypertension artérielle en amont, elle-même engendrant une hypertrophie ventriculaire gauche. Chez le nouveau-né avec CoA sévère, la fermeture du canal artériel engendre un obstacle serré avec réduction critique de la perfusion de l'hémicorps inférieur évoluant vers le choc cardiogénique.
- *Auscultation* : **souffle** typiquement systolique, perçu dans le dos, parfois en sous-claviculaire gauche et dans l'aisselle gauche.
- *Palpation* : **pouls fémoraux diminués**. Existence d'un **gradient de PA** entre les membres supérieurs (plus élevée) et les membres inférieurs.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



- *Symptomatologie :*
  - **enfant ou adulte** : HTA, éventuellement dyspnée ou crampes dans les membres inférieurs lors des efforts ;
  - **nouveau-né** : choc cardiogénique lors de la fermeture du canal artériel.

### Rétrécissement aortique congénital (Rao)

- *Physiopathologie* : obstacle à l'éjection du VG, engendrant une hypertrophie du VG.
- *Auscultation* : **souffle cardiaque** systolique au foyer aortique, proportionnel au degré de sténose.
- *Palpation* : pouls faiblement perçus (pincés) en cas de sténose serrée.
- *Symptomatologie* :
  - **enfant ou adulte avec Rao sévère :** dyspnée ou douleur thoracique à l'effort ;
  - **nouveau-né avec Rao sévère** : choc cardiogénique lors de la fermeture du canal artériel.

### Transposition des gros vaisseaux (TGV)

- *Physiopathologie* : l'aorte naît du VD et l'artère pulmonaire naît du VG. Les deux circulations sont donc en parallèle et la survie n'est possible que s'il existe des communications entre les deux circuits, *via* le foramen ovale perméable et le canal artériel.
- *Auscultation* : **cyanose** réfractaire isolée à la naissance, **sans souffle cardiaque**.
- *Radiographie pulmonaire* : pas de cardiomégalie, vascularisation pulmonaire normale ou augmentée.

Les cardiopathies congénitales sont nombreuses et les tableaux cliniques variés.
La sévérité et la tolérance clinique peuvent varier d'un enfant à l'autre et évoluer dans le temps.
La compréhension des principes physiopathologiques de base permet de mieux repérer les symptômes.



# II. Sémiologie cardiovasculaire chez l'enfant

## A. Interrogatoire des parents

Ⓐ Marqueurs de risque de cardiopathie congénitale :

- antécédents familiaux de cardiopathies congénitales : incidence d'une cardiopathie congénitale plus élevée lorsqu'un parent au premier degré est atteint ;
- antécédents familiaux de mort subite ;
- déroulement de la grossesse : médicaments ou toxiques, alcool, diabète, infections maternelles durant la grossesse comme la rubéole, fécondation *in vitro*.

Évaluation de la limitation fonctionnelle et du retentissement :

- nourrisson : évaluation des prises alimentaires et des difficultés (par exemple, tétées ou prises de biberon longues, laborieuses, fréquentes, sudation pendant ou en dehors, endormissement après prise peu importante) ;
- enfant : asthénie aux jeux et à l'école (par exemple, enfant décrit comme anormalement sage ou fatigable).
- à tout âge : retard de croissance (courbes, voir chapitre 1).

La douleur ou gêne thoracique est un symptôme fréquemment décrit par les enfants mais l'étiologie cardiovasculaire est très rare (< 1 %). De même, environ 15 % des enfants font au moins une syncope, le plus souvent d'origine vaso-vagale.
La survenue de ces symptômes à l'effort doit alerter !

t.me/faillecni

t.me/faillecni



**Douleurs, syncopes ou palpitations à l'effort** font évoquer :

- obstacles sur la voie gauche (sténose valvulaire aortique, sous- ou supravalvulaire aortique, cardiomyopathie hypertrophique obstructive) ;
- anomalies coronaires (anomalie d'implantation ou de trajet, anévrysme coronaire séquellaire d'une maladie de Kawasaki) ;
- troubles du rythme héréditaire (syndrome du QT long, syndrome du QT court, tachycardie ventriculaire catécholergique, syndrome de Brugada…).

Attention au risque associé de mort subite de l'enfant.

# B. Examen physique

## 1. Inspection

L'examen commence par l'observation de l'enfant à la recherche d'anomalies morphologiques, de difficultés de la respiration et d'anomalies de la coloration.

### Dysmorphie :

- recherche de dysmorphie faciale, anomalie des extrémités et/ou anomalie des organes génitaux externes pouvant orienter vers un syndrome génétique ;
- syndromes le plus fréquemment associés aux cardiopathies congénitales :
  - trisomie 21 (voir chapitre 12) : cardiopathies congénitales dans 1 cas sur 2, dont 50 % de canal atrioventriculaire ;
  - syndrome de Turner (voir chapitre 1) : risque accru de coarctation de l'aorte ;
  - syndrome de Di George (microdélétion 22q11) : cardiopathies congénitales très fréquentes, en particulier la tétralogie de Fallot ;
  - syndrome de Marfan (mutation génétique d'un gène de l'élastine) : maladie du tissu élastique avec risque de dilatation, anévrisme et rupture de l'aorte ascendante, insuffisance valvulaire aortique ou mitrale.



### Respiration :

- observation de la **dynamique respiratoire**, recherche de polypnée superficielle, tirage intercostal, balancement thoraco-abdominal ;
- observation de la **forme du thorax** : un thorax bombant en « tonneau » est un élément d'orientation vers une cardiopathie avec dilatation ventriculaire.

### Cyanose :

- l'aspect bleuté des téguments et des muqueuses oriente vers la cyanose. Elle est confirmée par l'**oxymétrie de pouls** (saturation normale > 96 %) ;
- lorsque la cyanose est prolongée, elle peut s'accompagner d'autres signes chez l'enfant comme l'**hippocratisme digital** ;
- causes :
  - cardiopathies congénitales : par shunt droite-gauche (par exemple, T4F) ou par malconnexion (par exemple, TGV) → l'hypoxie ne répond pas à l'oxygénothérapie : on parle d'**hypoxie réfractaire** ;
  - maladies respiratoires : elle est liée à un défaut de l'hématose pulmonaire → **l'hypoxie répond à l'oxygénothérapie**.

## 2. Auscultation

Une bonne auscultation d'un nourrisson ou petit enfant nécessite de bonnes conditions d'examen, un enfant calme et rassuré par la présence des parents, une membrane de stéthoscope de diamètre adapté à la taille de l'enfant.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



L'examen débute par la **palpation du thorax** avec la paume de la main pour localiser la pointe du cœur et rechercher un éventuel frémissement.

Analyse des bruits et recherche de souffle :

- identification des **bruits cardiaques** :
  - le B1 correspond à la fermeture des valves tricuspide et mitrale ;
  - le B2 correspond à la fermeture des valves aortique et pulmonaire ;
  - des bruits surajoutés B3 et B4 signent un galop et sont audibles dans une myocardiopathie dilatée hypokinétique ;
- caractérisation d'un **souffle** : voir encadré 64.1.

**Encadré 64.1**

### Caractéristiques d'un souffle à l'auscultation

- **Timing** au sein du cycle cardiaque :
  - systolique ou/et diastolique ; continu (systolo-diastolique) ;
  - au début, au milieu ou à la fin de la période (proto-, méso-, télé- respectivement).
- **Localisation** : le foyer où le souffle est le mieux perçu.
- **Timbre** : aigu, grave, doux, râpeux, aspiratif, humide, sec, rude…
- **Intensité**, cotée de 1 à 6 :
  - 1 : souffle difficilement audible ;
  - 2 : souffle léger mais entendu immédiatement ;
  - 3 : souffle très distinct sur une faible surface ;
  - 4 : souffle très distinct sur une large surface ;
  - 5 : souffle frémissant ;
  - 6 : souffle entendu avec le stéthoscope décollé de la poitrine.
- **Irradiation** : espace de diffusion où le souffle est étendu.
- **Signes associés** : clicks valvulaires, dédoublement constant du B2.

Particularités auscultatoires chez l'enfant :

- six foyers : foyer pulmonaire, foyer aortique, foyer tricuspidien (xiphoïde), foyer mitral (apex), foyer sous-claviculaire gauche, foyer interscapulaire gauche (dos) ;
- bruits bien frappés ;
- arythmie respiratoire fréquente, surtout chez le grand enfant ;
- dédoublement uniquement inspiratoire et variable du B2 fréquemment audible ; un dédoublement fixe du B2 est anormal et doit faire suspecter une CIA.

## 3. Autres points de l'examen physique

### Palpation des pouls

La palpation des pouls fémoraux et axillaires est systématique.

Les caractéristiques à rechercher sont : fréquence, régularité, intensité.

Particularités et anomalies des pouls chez l'enfant :

- la palpation des pouls peut être difficile chez le nourrisson ;
- en cas de suspicion d'anomalie, l'examen doit être complété par une prise de **pression artérielle** aux quatre membres avec un brassard de taille adaptée.

Principales causes d'anomalies d'intensité des pouls :

- pouls mal perçus aux quatre membres : insuffisance circulatoire, sténose aortique sévère ;
- pouls des membres supérieurs mieux perçus que les pouls fémoraux : coarctation de l'aorte ;
- pouls bondissants : large canal artériel persistant, insuffisance aortique sévère.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



### Pression artérielle

La pression artérielle augmente normalement avec l'âge. Les mesures doivent être comparées aux normes pour l'âge, la taille et le sexe (voir chapitre 50).

La prise de pression artérielle doit être faite avec un brassard de taille adaptée.

**Anomalies de la pression artérielle chez l'enfant** :

- un gradient tensionnel > 20 mmHg entre le membre supérieur (plus élevé) et le membre inférieur (moins élevé) est très évocateur d'une coarctation de l'aorte ;
- une HTA chez l'enfant doit toujours faire rechercher une cause secondaire ; elle est le plus souvent d'origine néphrologique ou endocrinologique mais doit faire rechercher une coarctation de l'aorte.

### Signes congestifs

Particularités chez le nourrisson :

- la présence d'un débord hépatique pouvant atteindre 1 à 2 cm est habituelle et normale à cet âge ;
- l'**hépatomégalie** doit être recherchée car marqueur constant d'insuffisance cardiaque par hyperdébit pulmonaire ou d'insuffisance cardiaque droite ;
- la turgescence jugulaire et le reflux hépatojugulaire sont moins marqués que chez l'adulte ;
- les œdèmes des membres inférieurs sont rares ;
- les signes d'**intolérance respiratoire avec crépitants à l'auscultation** se retrouvent en cas de tableaux d'hypervascularisation pulmonaire (shunts gauche-droite larges) ou en cas de pathologies du cœur gauche avec augmentation des pressions de remplissage.



L'interrogatoire et l'examen clinique en période néonatale et chez le nourrisson permettent le diagnostic de la majorité des cardiopathies congénitales. Le souffle est un élément clé du diagnostic mais peut être absent même dans des cardiopathies graves (par exemple, TGV). La recherche d'autres signes comme la cyanose, les difficultés alimentaires, une symptomatologie à l'effort est indispensable à tout âge.

# III. Distinguer un souffle organique d'un souffle fonctionnel

## A. Le souffle fonctionnel (ou innocent)

Un **souffle fonctionnel** est un souffle produit par l'écoulement normal du sang à travers le cœur et les vaisseaux. Une variation de débit, par exemple en cas de fièvre ou anémie, augmente l'intensité du souffle.

Les **caractéristiques** du souffle fonctionnel sont résumées dans le tableau 64.2.

**Tableau 64.2. Ⓐ Caractéristiques du souffle fonctionnel.**

| | |
|---|---|
| Symptomatologie | Pas de symptomatologie fonctionnelle |
| Temps | Bref, mésosystolique |
| Intensité | Faible (< 3/6), non frémissant |
| Variabilité | ↓ si orthostatisme ou repos<br>↑ si fièvre, effort ou anémie |
| Localisation maximale | Endapexien, foyer pulmonaire |
| Irradiations | Pas ou peu d'irradiation |
| Anomalies auscultatoires associées | B1 et B2 normaux, diastole libre |
| Reste de l'examen cardiovasculaire | Normal (pouls, PA, circulation périphérique) |

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Caractéristiques stétho-acoustiques excluant le diagnostic de souffle fonctionnel = « **drapeaux rouges** » :

- souffle holosystolique → CIV, insuffisance mitrale ;
- souffle frémissant avec tonalité râpeuse → obstacle valvulaire, aortique ou pulmonaire ;
- présence d'un dédoublement fixe et constant du B2 → CIA ;
- souffle d'intensité maximale au bord gauche du thorax → coarctation ;
- présence d'un click systolique → obstacle valvulaire ;
- souffle diastolique → jamais fonctionnel.

## B. Points clés sur les souffles organiques

Le tableau 64.3 reprend les principales caractérisées cliniques et stétho-acoustiques des malformations cardiaques congénitales les plus fréquentes.

## C. Quand demander une expertise cardiopédiatrique ?

**Avant l'âge de 1 an**, la découverte d'un souffle cardiaque même isolé doit faire demander un avis cardiopédiatrique avec une échographie cardiaque.

**Après l'âge de 1 an**, un souffle isolé est le plus souvent fonctionnel.

La figure 64.2 synthétise l'attitude à avoir face à un souffle cardiaque.



**Tableau 64.3.** B **Type de souffle cardiaque et signes fonctionnels des cinq cardiopathies congénitales les plus fréquentes.**

| | | Type de souffle cardiaque | Intensité du souffle | Symptômes et signes fonctionnels |
|---|---|---|---|---|
| CIV | Petite | Holosystolique, maximal en parasternal gauche, irradiant en « rayon de roue » | ++ | 0 |
| | Large | | + | Shunt G-D, HTP |
| CIA | Petite | Systolique, au foyer pulmonaire | + | 0 |
| | Large | | ++ | Shunt G-D |
| PCA | Petit | Continu, sous-claviculaire gauche | + | 0 |
| | Large | | ++ | Shunt G-D, pouls amples, HTP |
| T4F | Rose | Systolique, au foyer pulmonaire | ++ | 0 |
| | Bleue | | ++ | Cyanose réfractaire, hippocratisme digital, dyspnée, *squatting* |
| SVP | Modérée | Systolique, au foyer pulmonaire | + | 0 |
| | Serrée | | ++ | Difficulté aux tétées, dyspnée d'effort |
| | Critique | | + ou 0 | Cyanose réfractaire |

CIV : communication interventriculaire ; CIA : communication inter-atriale ; PCA : persistance du canal artériel ; T4F : tétralogie de Fallot ; SVP : sténose valvulaire pulmonaire ; HTP : hypertension pulmonaire.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



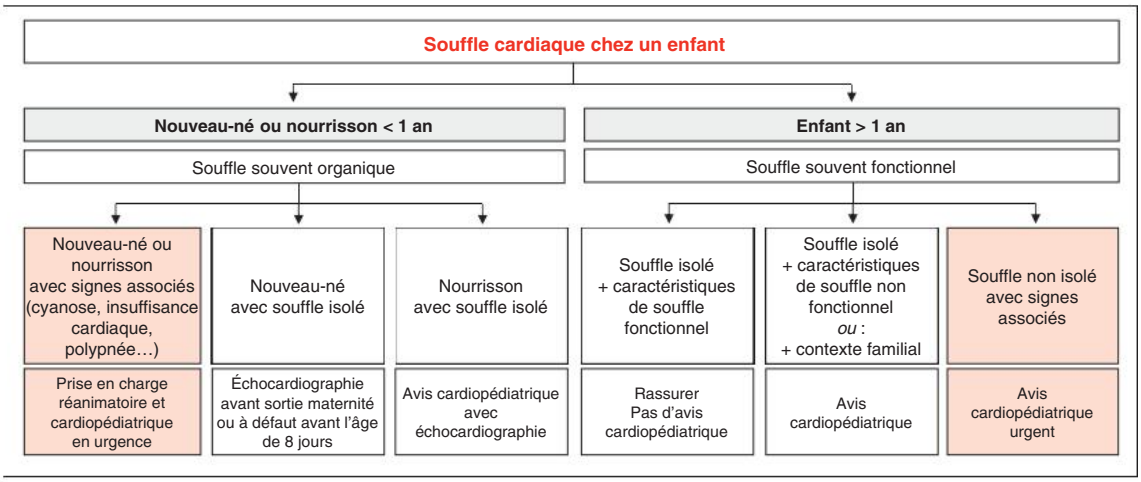



**Fig. 64.2.** B **Conduite à tenir à la découverte d'un souffle cardiaque chez l'enfant.**

## D. Examens complémentaires et avis spécialisé

B L'**avis cardiopédiatrique avec échocardiographie transthoracique** est la démarche diagnostique de choix lorsqu'une cardiopathie congénitale est suspectée.

Un **bilan biologique** (troponine, BNP) n'a pas d'intérêt dans l'évaluation initiale d'un souffle du nourrisson ou de l'enfant. Il pourra être utile dans l'évaluation d'une cardiopathie congénitale.

L'**électrocardiogramme** n'est pas systématique en cas de souffle cardiaque. Un tracé complètement normal est rassurant, mais il ne permet pas d'écarter une anomalie cardiaque mineure (petite CIV ou petite CIA, fuite ou sténose valvulaire de faible degré).

La **radiographie du thorax** n'est pas recommandée en cas de souffle cardiaque isolé. Elle sera réalisée en cas de signes d'insuffisance cardiaque ou pour un autre motif. Elle pourra alors orienter vers une cardiopathie en révélant une cardiomégalie ou une vascularisation pulmonaire accentuée (fig. 64.3).

Les souffles fonctionnels sont très fréquents surtout chez le plus grand enfant ; il est important d'en connaître les caractéristiques sémiologiques.
Les principales cardiopathies se caractérisent par des souffles organiques aux caractéristiques très différentes (« drapeaux rouges »).
Tout souffle chez l'enfant âgé de moins de 1 an justifie une expertise cardiopédiatrique.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

**Fig. 64.3.** B **Cardiomégalie chez une fille avec insuffisance mitrale congénitale.**



# IV. Principes de prise en charge

## A. Souffle fonctionnel

C Aucune surveillance n'est nécessaire. La famille doit être rassurée.
Aucune restriction des activités sportives n'est nécessaire.
Un souffle fonctionnel peut disparaître à l'adolescence ou parfois persister à l'âge adulte.

## B. Cardiopathies congénitales

La plupart des cardiopathies congénitales sont accessibles à un **traitement définitif ou palliatif** par chirurgie cardiaque ou cathétérisme interventionnel.

Un **suivi « à vie »**, d'intensité variable en fonction des lésions, est nécessaire et habituellement planifié par le spécialiste référent. Attention : les ruptures de suivi ne sont pas inhabituelles en cas de conflit familial, de déménagement, à l'adolescence ou simplement par oubli quand « tout va bien ». Ces enfants doivent être réorientés pour un suivi cardiopédiatrique.

La persistance d'un souffle dans ce contexte peut être liée à une particularité anatomique mais peut aussi révéler une lésion résiduelle ou une néolésion évolutive redevable d'une nouvelle intervention. Un avis spécialisé est nécessaire.

La plupart des enfants peuvent participer aux **activités sportives**. Ceci doit toutefois toujours être discuté avec le spécialiste référent.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



## C. Prophylaxie de l'endocardite

Le **risque d'endocardite** est élevé dans quatre situations et nécessite une antibioprophylaxie lors des gestes dentaires à risque :

- présence d'un corps étranger intracavitaire (prothèse valvulaire, tube, pacemaker…) ;
- antécédent d'endocardite infectieuse ;
- cardiopathie cyanogène ;
- dans les 6 mois suivant la fermeture d'un shunt par patch ou prothèse, ou après 6 mois en cas de persistance d'un shunt.

Dans les autres cardiopathies, le risque est plus faible et requiert « simplement » une bonne hygiène cutanée et dentaire.

### *Références*

Frank J.E., Jacobe K.M. Evaluation and management of heart murmurs in children. Am Fam Physician. 2011;84(7):793–800.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

# XII

# Urgences Réanimation Chirurgie orthopédique

t.me/faillecni

t.me/faillecni

This page intentionally left blank

t.me/faillecni

t.me/faillecni

CHAPITRE
# 65

# Arrêt cardiorespiratoire

I. Reconnaissance de l'enfant gravement malade
II. Arrêt cardiorespiratoire chez l'enfant

*Item, objectifs pédagogiques*

***ITEM 331 Arrêt cardiocirculatoire***

- Diagnostiquer un arrêt cardiocirculatoire.
- Prise en charge immédiate pré-hospitalière et hospitalière (posologies).
- Connaître l'épidémiologie de l'arrêt cardiorespiratoire chez l'enfant et les spécificités de sa prise en charge.





### Avant de commencer...

Le pronostic de l'arrêt cardiorespiratoire (ACR) est très sévère.
Seule la reconnaissance précoce et la prise en charge des enfants gravement malades permettent d'éviter la survenue d'un ACR et d'en prévenir les conséquences.

Ce chapitre traite les « spécificités pédiatriques » de l'ACR.
Il propose également une conduite systématique et raisonnée de l'examen clinique lors des situations urgentes, ainsi que les valeurs normales des principaux paramètres d'évaluation de l'enfant.

## I. Reconnaissance de l'enfant gravement malade

### A. Généralités

**A** La reconnaissance de l'enfant gravement malade repose sur la séquence :

- état de conscience ;
- séquence « ABC » :
  - A = *Airway* (voies aériennes) ;
  - B = *Breathing* (ventilation) ;
  - C = *Circulation* (circulation).


© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



# B. Séquence « ABC »

## 1. « A » = voies aériennes

Les voies aériennes supérieures doivent être libres, désobstruées si nécessaire et maintenues ouvertes. Chez un enfant inconscient, une canule oropharyngée de Guedel est mise en place.

## 2. « B » = ventilation

Quatre paramètres à évaluer :

- F : fréquence respiratoire ;
- T : travail respiratoire ;
- V : volumes pulmonaires ;
- O : oxygénation.

La **fréquence respiratoire** (FR) varie avec l'âge (tableau 65.1), la fièvre, l'agitation, l'anxiété.

**Tableau 65.1.** Ⓐ **Valeurs normales de la fréquence respiratoire de l'enfant.**

| Âge de l'enfant | FR (par minute) |
|---|---|
| < 1 mois | 40–60 |
| 1–6 mois | 30–50 |
| 6–24 mois | 20–40 |
| 2–12 ans | 16–30 |
| 13–18 ans | 12–20 |



L'évaluation du **travail respiratoire** apprécie la mise en jeu des muscles accessoires.

Il faut avant tout rechercher des signes de lutte respiratoire : tirage, balancement thoraco-abdominal, battement des ailes du nez, entonnoir xiphoïdien, geignement expiratoire.

Il convient également de repérer des bruits respiratoires : stridor, *wheezing*, *grunting*.

L'évaluation des **volumes pulmonaires** est permise par l'inspection et l'auscultation.

L'inspection apprécie le caractère symétrique ou non de l'expansion thoracique, la situation médiane ou non de la trachée.

L'auscultation pulmonaire recherche une asymétrie du murmure vésiculaire, la présence de bruits anormaux (sibilants, crépitants).

L'**oxygénation** est appréciée par la coloration de l'enfant : rose, pâle, cyanosé.

La mesure de la $SpO_2$ peut compléter cette évaluation clinique.

Ces différents éléments doivent être interprétés ; on distingue ainsi :

- un enfant eupnéique ;
- une **détresse respiratoire** aiguë (définie par l'augmentation du travail respiratoire) ;
- une **insuffisance respiratoire** (incapacité respiratoire à maintenir $PO_2$ et $PCO_2$ normales).

L'insuffisance respiratoire est dite décompensée si elle s'accompagne : de troubles de la vigilance/conscience, ou d'une tachycardie supérieure aux limites supérieures de fréquence cardiaque selon l'âge, ou d'une bradycardie, ou encore de cyanose (hypoxie) ou de sueurs (hypercapnie), ou de signes d'épuisement respiratoire (apnées, diminution du travail respiratoire et des volumes pulmonaires).

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Détresse et insuffisance respiratoires doivent être traitées immédiatement (oxygénothérapie). L'effet des mesures thérapeutiques doit être évalué.

## 3. « C » = circulation

Cinq paramètres à évaluer :

- F : fréquence cardiaque ;
- P : pouls ;
- P : perfusion périphérique ;
- P : précharge ;
- PAS : pression artérielle systolique.

La **fréquence cardiaque** (FC) varie avec l'âge (tableau 65.2), la fièvre, l'agitation.

**Tableau 65.2.** Ⓐ **Valeurs normales de la fréquence cardiaque de l'enfant.**

| Âge de l'enfant | FC (par minute) |
|---|---|
| < 6 mois | 135 ± 35 |
| 1 an | 120 ± 30 |
| 2 ans | 110 ± 30 |
| 4 ans | 100 ± 30 |
| 10 ans | 90 ± 35 |
| 14 ans | 85 ± 25 |

Les **pouls** centraux et périphériques peuvent être normaux, filants, absents.
Le pouls central est évalué au niveau huméral avant l'âge de 1 an, au niveau carotidien ou fémoral ensuite.

La **perfusion périphérique** est appréciée par la couleur et la chaleur des extrémités.
Le **temps de recoloration cutanée** (TRC) normal est ≤ 2 secondes. On note la présence de marbrures. La diurèse doit également être évaluée.

L'évaluation de la **précharge** est essentielle (voir chapitre 54).
On recherche une hépatomégalie et une turgescence des jugulaires (précharge droite), des crépitants à l'auscultation (précharge gauche).

La **pression artérielle systolique** (PAS) varie aussi avec l'âge de l'enfant (tableau 65.3).
La PAS est maintenue normale plus longtemps que chez l'adulte en situation pathologique.

**Tableau 65.3.** Ⓐ **Limites inférieures de la pression artérielle systolique de l'enfant.**

| Âge de l'enfant | PAS (mmHg) |
|---|---|
| < 1 semaine | 60 |
| < 1 mois | 65 |
| 1–12 mois | 70 |
| 1–10 ans | 70 + 2 × Âge (années) |
| 10 ans | 90 |



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Ces différents éléments doivent être interprétés ; on distingue ainsi :

- un enfant ayant une hémodynamique normale ;
- l'**état de choc** (tachycardie, perfusion périphérique anormale).

L'état de choc est dit décompensé s'il s'accompagne de troubles de la vigilance/conscience ou d'une PAS inférieure aux limites inférieures selon l'âge.

En cas de choc, le contexte (diarrhée, purpura fébrile, hémorragie, anaphylaxie…) permet de distinguer : choc hypovolémique, choc septique, choc distributif, obstructif ou cardiogénique.

La prise en charge d'un état de choc dépend de sa nature.

On prescrit : une expansion volémique (NaCl 0,9 % 20 ml/kg en bolus, sans dépasser 500 ml par remplissage) en cas de choc hypovolémique, septique, distributif ou obstructif ; des catécholamines en cas de choc cardiogénique ou dès 2 remplissages vasculaires en cas de choc septique ; des mesures spécifiques en cas d'anaphylaxie, pneumothorax, tamponnade.

L'efficacité des mesures thérapeutiques doit être évaluée.

Appliquer la séquence « ABC » d'évaluation de l'enfant gravement malade.
A = voies aériennes.
B = FR, signes de lutte, ampliation thoracique et auscultation, cyanose.
C = FC, pouls, TRC et coloration, diurèse, hépatomégalie, PAS.



# II. Arrêt cardiorespiratoire chez l'enfant

## A. Épidémiologie

La reconnaissance de l'ACR doit être rapide (< 10 secondes) = absence de signe de vie :

- enfant non réveillable ;
- absence de respiration spontanée ou simples gasps ;
- absence de toux.

Il n'est pas nécessaire de s'assurer de l'absence de pouls.

Les causes d'ACR ne sont pas les mêmes chez l'enfant que chez l'adulte.

L'ACR de l'adulte est en règle générale un **ACR primaire**, lié à une ischémie myocardique et un trouble du rythme ventriculaire (FV, TV sans pouls), dont la prise en charge précoce est la défibrillation.

L'ACR de l'enfant est le plus souvent un **ACR secondaire**, lié à une insuffisance respiratoire et/ou circulatoire avec rythme préterminal non défibrillable (asystolie, activité électrique sans pouls).

Le pronostic de l'ACR est très sombre (< 5 % de survie à 1 an).

## B. Spécificités de la réanimation cardiopulmonaire (RCP)

### *1. RCP de base*

La prise en charge précoce suit la **séquence « ABC »** :

- A : ouvrir, désobstruer, sécuriser (canule de Guedel) les voies aériennes ;
- B : oxygéner, ventiler au masque et au ballon (5 insufflations initiales d'1 seconde chacune) ;
- C : réaliser des compressions thoraciques, monitorer le rythme cardiaque.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Les **compressions thoraciques** sont réalisées selon des techniques propres à l'âge.

L'enfant est placé sur un plan dur. Les compressions sont délivrées dans la moitié inférieure du sternum, avec dépression du thorax d'environ 1/3 de son diamètre antéropostérieur, et selon un rythme de 100–120/min.

Chez le nourrisson d'âge < 1 an, un sauveteur seul utilise les extrémités de deux doigts ; si plusieurs sauveteurs sont présents, la technique à deux mains par encerclement du thorax est préférée. À partir de 1 an, les compressions sont réalisées avec le talon d'une seule main.

Le **rythme de RCP de base** consiste en : une série de 15 compressions thoraciques, suivie de 2 insufflations.

## 2. RCP spécialisée

L'ERC (*European Resuscitation Council*) et l'AHA (*American Heart Association*) ont actualisé en 2015 les recommandations sur la prise en charge de l'ACR. L'algorithme de prise en charge générale est reproduit figure 65.1.

En cas de rythme non défibrillable :

- poser une voie intraosseuse (IO) ;
- adrénaline 10 gamma/kg (= 0,1 ml/kg de solution à 1/10 000) IV/IO + RCP 2 minutes ;
- réévaluer le rythme ;
- s'il est inchangé : RCP 2 minutes ;
- réévaluer le rythme ;
- s'il est inchangé : adrénaline + RCP 2 minutes ;
- réévaluer le rythme ;
- s'il est inchangé : RCP 2 minutes…

En cas de rythme débrillable :

- 1er choc électrique 4 J/kg + RCP 2 minutes + poser une voie intraosseuse ;
- réévaluer le rythme ;
- s'il est inchangé : 2e choc électrique 4 J/kg + RCP 2 minutes ;
- réévaluer le rythme ;
- s'il est inchangé : 3e choc électrique 4 J/kg + RCP 2 minutes + adrénaline + amiodarone (ou lidocaïne bolus) ;
- réévaluer le rythme ;
- s'il est inchangé : 4e choc électrique 4 J/kg + RCP 2 minutes ;
- réévaluer le rythme ;
- s'il est inchangé : 5e choc électrique 4 J/kg + RCP 2 minutes + adrénaline + amiodarone (ou lidocaïne en IV continu) ;
- réévaluer le rythme.

La réévaluation du rythme cardiaque au terme de chaque cycle est essentielle.

En cas d'apparition d'un rythme organisé sur le scope > 60/min, il faut chercher un pouls. La présence d'un pouls signifie le retour à une circulation spontanée.

Garder également à l'esprit les **8 causes réversibles** d'ACR :

- 4 « H » : Hypoxie, Hypovolémie, Hypo-/hyperkaliémie, Hypothermie ;
- 4 « T » : Toxiques, pneumoThorax suffocant, Tamponnade, Thrombose (pulmonaire, coronaire).



t.me/faillecni

t.me/faillecni



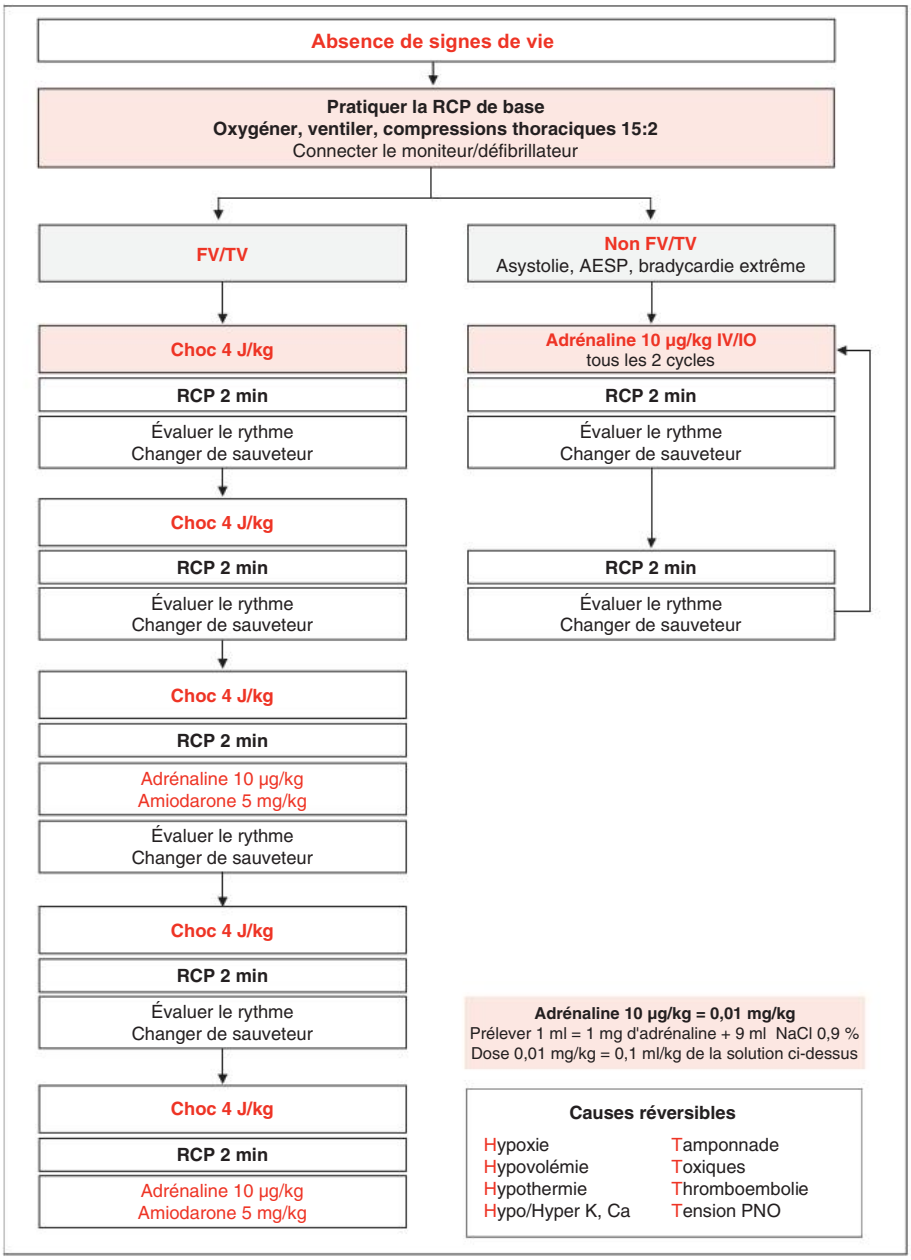



**Fig. 65.1.** Ⓐ **Algorithme de la prise en charge de l'arrêt cardiorespiratoire chez l'enfant.**
1 cycle = 2 min de RCP = 8 séries de 15 compressions thoraciques/2 insufflations.
RCP : réanimation cardiopulmonaire ; FV : fibrillation ventriculaire ; TV : tachycardie ventriculaire ; AESP : activité électrique sans pouls ; PNO : pneumothorax.

ACR de l'enfant = « secondaire ».
Réévaluer toujours le rythme cardiaque après 2 minutes de RCP.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



## *Références*

De Caen A.R., Berg M.D., Chameides L., et al. Part 12 : Pediatric Advanced Life Support : 2015 American Heart Association Guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation, 2015;132(18 Suppl 2):S526–42.

Fleming S., Thompson M., Stevens R., et al. Normal ranges of heart rate and respiratory rate in children from birth to 18 years of age : a systematic review of observational studies. Lancet, 2011;377:1011–8.

Maconochie I.K., Bingham R., Eich C., et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 : Section 6. Paediatric life support. Resuscitation, 2015;95:223–48.

Recommandations de l'ERC (*European Resuscitation Council*).
http://cprguidelines.eu/



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Recommandations de l'ERC *(European Resuscitation Council),* http://cprguidelines.eu/.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

CHAPITRE
# 66

# Malaise grave du nourrisson

I. Faire le diagnostic de malaise
II. Planifier la prise en charge

## *Item, objectifs pédagogiques*

***ITEM 345 Malaise grave du nourrisson et mort inattendue du nourrisson***

- Diagnostiquer un malaise grave du nourrisson.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge pré-hospitalière et hospitalière.

### Avant de commencer...

Le malaise du nourrisson est un motif fréquent de consultation aux urgences pédiatriques.
Il se définit par un accident inopiné et brutal entraînant des modifications du tonus et de la coloration des téguments, avec ou sans perte de connaissance.
Les nourrissons d'âge < 6 mois sont les plus concernés, avec une prédominance masculine.

L'analyse anamnestique du malaise doit être rigoureuse et chronologique :
- avant : circonstances ayant précédé l'épisode ;
- pendant : description des signes observés durant le malaise ;
- après : rapidité et qualité du retour à l'état antérieur.

Symptôme relevant d'étiologies diverses, le malaise est souvent bénin, mais source d'une anxiété parentale.
Le nourrisson est habituellement hospitalisé pendant au moins 24–48 heures au décours d'un malaise authentifié et récent.
Cela permet de prescrire quelques examens complémentaires à titre systématique voire d'autres orientés par les données cliniques, de surveiller l'évolution à court terme, et de rassurer les parents dans la majorité des cas.



## I. Faire le diagnostic de malaise

### A. Identifier un malaise

Ⓐ Le **malaise** se définit comme un accident inopiné et brutal associant à des degrés variables :
- des modifications du tonus : hypotonie, hypertonie ;
- des modifications de la coloration des téguments : pâleur, cyanose, parfois érythrose ;


© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



- avec ou sans modification du rythme respiratoire : bradypnée, tachypnée, apnées ;
- avec ou sans perte de connaissance.

La description du malaise est souvent rapportée par les parents, seuls témoins de l'épisode. Les signes fonctionnels décrits sont transitoires et le premier examen clinique est souvent normal. L'anamnèse est essentielle, tant pour évaluer la gravité du malaise que sa cause.

**Malaise : accident inopiné et brutal entraînant des modifications du tonus et de la coloration des téguments, avec ou sans perte de connaissance.**

# B. Identifier les situations d'urgence

## 1. Généralités

Le malaise est fréquemment bénin, mais souvent considéré comme grave par les parents. L'impression de mort imminente conduit les parents à pratiquer parfois des manœuvres de réanimation sur leur enfant (bouche-à-bouche, secouage, percussions dorsales…).

Il importe donc de distinguer le vécu dramatique de l'épisode par l'entourage, du réel degré de gravité sur des critères objectifs cliniques et paracliniques.

**Être systématique dans sa démarche diagnostique, pour pouvoir rassurer à bon escient les parents… sans méconnaître une cause potentiellement sévère.**

## 2. Critères cliniques de gravité

L'examen clinique du nourrisson doit être rigoureux et orienté. Il recherche avant tout des signes de gravité (tableau 66.1).

**Tableau 66.1. A Critères cliniques de gravité d'un malaise du nourrisson.**

| | |
|---|---|
| Hémodynamiques | – Teint gris<br>– Bradycardie ou tachycardie, hypotension ou hypertension<br>– Allongement du temps de recoloration cutanée, état de choc<br>– Signes d'insuffisance cardiaque |
| Ventilatoires | – Cyanose<br>– Irrégularités du rythme respiratoire persistantes (bradypnée, apnée)<br>– Signes de lutte respiratoire<br>– $SpO_2 < 90$ % sous air |
| Neurologiques | – Geignement, bombement de la fontanelle, augmentation du PC<br>– Troubles de conscience (perte de contact prolongée ou répétée, somnolence, coma)<br>– Déficit focalisé, hypotonie ou hypertonie axiale/périphérique<br>– Mouvements anormaux (clonies, mâchonnements, pédalage) |



t.me/faillecni

t.me/faillecni



La sévérité symptomatique est appréciée au domicile par la famille, mais aussi lors de la prise en charge médicale susceptible de mettre en œuvre des mesures de réanimation.

Malaise « grave » : détresse brutale hémodynamique, ventilatoire ou neurologique.

## 3. Examens paracliniques systématiques

Ces examens (tableau 66.2) sont à prescrire en urgence pour :

- attester *a posteriori* de la bénignité ou au contraire de la gravité du malaise ;
- rechercher les très rares causes susceptibles d'induire un traitement immédiat.

**Tableau 66.2. Ⓐ Examens complémentaires systématiques.**

| | |
|---|---|
| Bilan sanguin | – Glycémie capillaire puis veineuse<br>– NFS-plaquettes<br>– CRP, PCT (si disponible)<br>– Ionogramme sanguin (+ créatininémie, urée)<br>– Calcémie, transaminases<br>– Lactate |
| Autres | – BU<br>– ECG avec mesure du QT corrigé (fig. 66.1)<br>– Radiographie de thorax (face) |



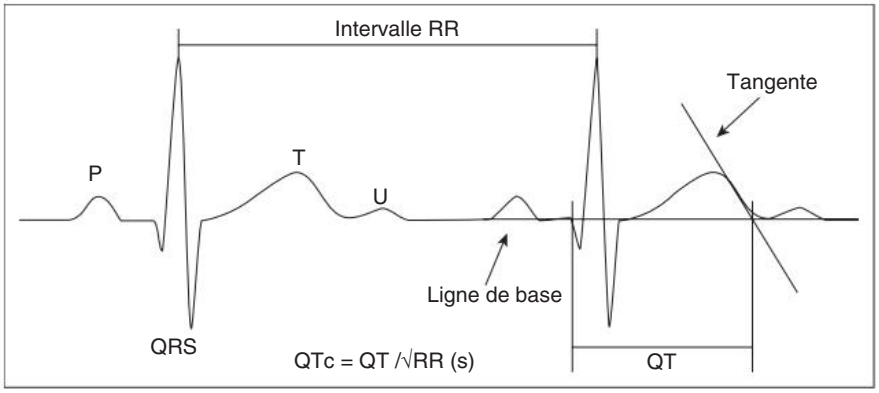



**Fig. 66.1. Ⓐ Mesure du QT corrigé.**
Un QTc > 440 ms doit faire suspecter un syndrome du QT long.

Faire une glycémie capillaire dès l'arrivée.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



# II. Planifier la prise en charge

## A. Orientation

Tout nourrisson ayant fait un malaise authentifié et récent (≤ 24 heures) doit être orienté vers des urgences pédiatriques pour être évalué.

Une hospitalisation d'au moins 24–48 heures se justifie si :
- anamnèse faisant redouter une cause grave (sémiologie, circonstances) ;
- et/ou critères de gravité lors de l'évaluation clinique initiale et/ou sur le bilan réalisé ;
- et/ou inquiétude parentale majeure et/ou conditions difficiles de retour au domicile.

Ce maintien en observation a pour objectifs de :
- traiter en urgence une cause de détresse vitale (exceptionnellement) ;
- poursuivre les investigations à visée étiologique ;
- surveiller le nourrisson avec monitoring cardiorespiratoire ;
- s'assurer de la bonne évolution clinique et rassurer les parents.

Certains malaises évoquant de manière évidente une origine bénigne (régurgitations avec faciès érythrosique, par exemple), ne s'accompagnant d'aucun signe de gravité clinique et/ou paraclinique, peuvent bénéficier d'un suivi ambulatoire après une courte surveillance de 6–12 heures.

**Hospitalisation justifiée en cas de malaise authentifié et récent chez un nourrisson.**

## B. Enquête étiologique

### *1. Causes de malaise*

B Il importe de « **hiérarchiser** » ces causes (tableau 66.3) selon leur fréquence et les données cliniques.

En fonction du contexte, l'épisode de malaise peut être rapporté à une cause infectieuse, digestive, respiratoire, cardiaque, neurologique, ou encore métabolique. Leur intrication est néanmoins possible. Sur un plan physiopathologique, une hypertonie vagale sous-tend fréquemment les malaises compliquant un RGO ou une douleur aiguë.

**Tableau 66.3. B Causes de malaise chez un nourrisson.**

| | |
|---|---|
| Reflux gastro-œsophagien | |
| Douleur aiguë | – Œsophagite<br>– Invagination intestinale aiguë<br>– Sévices physiques<br>– Ischémie myocardique (anomalie d'implantation des coronaires) |
| Causes obstructives mécaniques hautes | – Rhinite obstructive<br>– Vomissements, fausses routes (bébé glouton, médicament à la pipette)<br>– Inhalation de corps étranger (mobile) |
| Causes neurologiques | – Crise fébrile, crise épileptique<br>– Hémorragies intra- ou péricérébrales, syndrome du bébé secoué |

*(Suite)*



t.me/faillecni

t.me/faillecni



**Tableau 66.3. Suite.**

| | |
|---|---|
| Causes infectieuses | – Apnées : bronchiolite, coqueluche, grippe, adénovirus<br>– Sepsis |
| Autres causes | – Cardiaques : tachycardie supraventriculaire, syndrome du QT long, cardiopathie malformative<br>– Métaboliques : hypoglycémie, hypocalcémie, anomalie de la β-oxydation des acides gras<br>– Intoxications : CO, médicament<br>– Allergie : anaphylaxie, SEIPA<br>– Mécaniques : asphyxie par enfouissement facial, trachéomalacie, fistules<br>– Spasme du sanglot<br>– Syndrome de Münchhausen |

## 2. Enquête clinique

### Anamnèse

Antécédents familiaux :

- MIN, décès en bas âge, malaises ;
- terrain vagal familial ;
- consanguinité, cardiopathie.

Antécédents personnels et terrain :

- déroulement de la grossesse, prématurité ;
- RGO, autre pathologie connue ;
- développement psychomoteur, vaccinations.



Mode de vie et entourage :

- modalités de couchage, alimentation ;
- environnement familial (tabagisme, maltraitance), contage infectieux.

**Description sémiologique du malaise : avant/pendant/après** (tableau 66.4).

**Tableau 66.4.** B **Description sémiologique du malaise.**

| | |
|---|---|
| Avant | – Contexte : prise de biberon ou change (RGO), repas (corps étranger), coucher, sommeil<br>– Environnement : témoins, lieu, position de l'enfant<br>– Prodromes : fièvre et/ou syndrome infectieux, troubles digestifs, modification du comportement |
| Pendant | – Signes fonctionnels d'orientation<br>– Signes de gravité clinique éventuels<br>– Chronologie, durée des symptômes |
| Après | – Récupération : spontanée ou aidée, rapide ou lente<br>– Suivi : stabilisation ou récidive immédiate<br>– Délai écoulé entre l'épisode et la consultation |

t.me/faillecni

t.me/faillecni



### Examen clinique

L'examen clinique doit être complet, avec notamment : la mesure du périmètre crânien, la recherche de bruits respiratoires, d'hématomes, d'ecchymoses, de rétrognathisme, de palais ogival. L'enfant est observé durant son sommeil et durant un repas lacté (succion-déglutition).

Cet examen est le plus souvent normal à distance de l'épisode (au moment de la consultation), ce qui ne permet d'exclure aucune cause, notamment neurologique.

## *3. Enquête paraclinique*

Aucun bilan paraclinique (en dehors des examens à l'arrivée de l'enfant aux urgences) ne doit être prescrit de manière systématique. L'enquête paraclinique à visée étiologique doit être orientée par les données anamnestiques et cliniques.

En cas d'orientation vers une cause neurologique, il faut discuter :

- ammoniémie et gaz du sang + lactate (si possible dès l'admission) ;
- EEG ;
- imagerie cérébrale : TDM/IRM ;
- fond d'œil.

Un holter cardiaque est indiqué en cas de :

- existence d'anomalies à l'ECG (troubles du rythme, troubles de conduction) ;
- récidives de malaise sans étiologie retrouvée.

Raisonner selon : « avant/pendant/après » le malaise.

# C. Mesures préventives

Ⓐ Identifier la cause du malaise a un intérêt pronostique majeur.

Le pronostic du malaise est celui de l'affection sous-jacente, qu'il faut traiter pour prévenir les récidives. Dans tous les cas, les parents doivent avoir compris les mécanismes physiopathologiques de l'événement, la cause retenue et le traitement prescrit.

On rappellera de manière systématique les consignes de prévention de la MIN.

Le pronostic de l'épisode est celui de l'affection causale.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

CHAPITRE

# 67 Choc septique

I. Pour bien comprendre
II. Diagnostiquer un choc septique
III. Prise en charge thérapeutique d'un choc septique
IV. Particularités du choc méningococcique de type purpura fulminans

## *Items, objectifs pédagogiques*

***ITEM 157 Septicémie/Bactériémie/Fongémie de l'adulte et de l'enfant***

- Connaître la définition des termes suivants : bactériémie, syndrome de réponse inflammatoire systémique (SRIS).
- Connaître les portes d'entrée et les localisations secondaires les plus fréquentes des septicémies/bactériémies/fongémies.
- Connaître l'indication des hémocultures et l'interprétation des résultats.
- Connaître les principes de la prise en charge d'une septicémie/bactériémie/fongémie (choix de l'antibiothérapie, traitement de la porte d'entrée).

***ITEM 332 État de choc. Principales étiologies : septique [ici]***

- Diagnostiquer un état de choc chez l'adulte et chez l'enfant.
- Prise en charge immédiate pré-hospitalière et hospitalière.
- Reconnaître et traiter un choc méningococcique-purpura fulminans (posologies) (voir item 151).



### Avant de commencer…

Le choc septique est une affection rare du nourrisson et de l'enfant, dont la mortalité reste élevée, dépendant de l'étiologie mais aussi des caractéristiques (comorbidités) de chaque patient.
En pratique, il faut considérer le choc septique comme un processus physiopathologique d'inadéquation entre les apports et la consommation d'oxygène par les organes, l'hypotension ne constituant que le stade tardif et décompensé de l'insuffisance circulatoire.

Sa reconnaissance précoce, essentiellement clinique, et la mise en route rapide d'un traitement adapté diminuent significativement la mortalité.
La prise en charge thérapeutique initiale, pré- ou intrahospitalière, repose sur l'oxygénothérapie, le remplissage vasculaire et l'antibiothérapie probabiliste, synergique et bactéricide la plus précoce possible.

## I. Pour bien comprendre

### A. Préambule

B Malgré les progrès thérapeutiques des dernières décennies, la **mortalité du choc septique chez l'enfant** reste aujourd'hui encore comprise entre 10 et 20 % dans les pays à ressources économiques élevées mais a tendance à diminuer globalement, ainsi qu'avec l'âge.


© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Ⓐ Le choc septique est l'une des étapes ultimes d'un continuum physiopathologique conduisant de l'effraction d'une structure normalement stérile par un organisme pathogène (bactérie, parasite, virus, champignon) à la défaillance multiviscérale et au décès.

Anticiper une possible aggravation, c'est intégrer la nécessité d'un traitement précoce afin de tenter de rompre au plus tôt la cascade évolutive. Ce traitement repose sur une prise en charge symptomatique rapide et une antibiothérapie probabiliste bactéricide et synergique prescrite selon les données bactériologiques épidémiologiques de chaque tranche d'âges.

Depuis 2015, la communauté médicale adulte a profondément modifié son approche du sepsis et du choc septique en proposant une simplification en deux entités « sepsis » et « choc septique », en lien avec la présentation clinique et l'évolution pronostique.

Le **sepsis** est maintenant défini comme une dysfonction d'organe menaçant le pronostic vital liée à une réponse dérégulée de l'hôte à une infection. Il n'y a plus de distinguo entre sepsis et sepsis grave.

Ce travail n'a pas encore été effectué en pédiatrie. Les recommandations actuelles reposent sur les définitions de 2005, mais devraient évoluer dans les prochaines années.

En pratique, il semble plus adapté de **raisonner en terme d'insuffisance circulatoire** que selon les quatre stades anciennement définis (syndrome de réponse inflammatoire systémique, sepsis, sepsis grave et choc septique). Il n'est pas nécessaire d'être hypotendu pour présenter des signes de choc (signes d'hypoperfusion périphérique, par exemple).



# B. Épidémiologie

## 1. Principales infections

En plus des infections communautaires survenant chez des enfants sans passé médical (bronchopneumonies, infections urinaires, infections neuroméningées, purpura fulminans), les **comorbidités** prennent une place importante en pédiatrie (immunodépression sévère, syndrome polymalformatif, hospitalisations prolongées et répétées, nutrition parentérale prolongée sur cathéter central) en particulier dans les formes les plus graves.

**Principaux sites d'infection** par ordre de fréquence décroissante :

- arbre bronchopulmonaire : pneumonie (40 %) ;
- sang : bactériémie (25 %) ;
- arbre urinaire : pyélonéphrite ;
- abdomen : péritonite ;
- tissus mous : dermohypodermite et fasciite nécrosante ;
- système nerveux central : encéphalite, méningite ;
- cœur : endocardite ;

## 2. Principaux germes

### De la naissance à l'âge de 3 mois

Les principaux germes sont : *Streptococcus agalactiae* et *Escherichia coli*.

*Listeria monocytogenes* est devenue exceptionnelle.

Tout nourrisson fébrile âgé de moins de 3 mois doit être considéré comme possiblement atteint d'une infection bactérienne sévère et faire l'objet d'une enquête infectieuse avec, selon les cas, mise en route d'une antibiothérapie parentérale probabiliste (voir chapitre 29).

t.me/faillecni

t.me/faillecni



### Entre les âges de 3 mois et 2 ans

Les germes les plus souvent rencontrés dans les infections communautaires sont : *Streptococcus pneumoniae*, *Nesseiria meningitidis* B.

*Haemophilus influenzae* b a pratiquement été éradiqué par la vaccination.

Les infections fongiques occupent une place prépondérante chez l'immunodéprimé. Dans 20 à 30 % des cas, l'infection reste non identifiée.

Tout nourrisson fébrile doit être déshabillé entièrement lors de l'examen à la recherche d'une tâche purpurique (voir § IV. Particularités du choc méningococcique de type purpura fulminans).

### Après l'âge de 2 ans

Les bactéries le plus souvent isolées sont : *Neisseiria meningitidis*, les entérobactéries comme *Escherichia coli*, ainsi que *Streptococcus pneumoniae*, *Streptoccocus* β-hémolytique du groupe A et *Staphylococcus aureus*.

*Streptococcus pneumoniae* est impliqué dans des pathologies infectieuses sévères (méningites, pleuropneumonies) en lien surtout avec des sérotypes non inclus dans le vaccin.

*Streptoccocus* β-hémolytique du groupe A est responsable d'un nombre important de pathologies sévères (fasciites nécrosantes, choc toxique streptococcique, septicémies, etc.).

*Staphylococcus aureus* d'origine communautaire est susceptible de secréter une toxine très pathogène (Panton-Valentine) et d'être responsable de choc toxinique et de pneumonies nécrosantes sévères caractérisées par une érythrose diffuse, une grande vasoplégie (pression artérielle diastolique effondrée, inférieure à la moitié de la pression artérielle systolique) aggravée par une importante hypovolémie par pertes liquidiennes abondantes (fièvre élevée, diarrhée et vomissements).



## C. Physiopathologie

B Comme tout état de choc, le choc septique est caractérisé par une dysoxie, c'est-à-dire une inadéquation entre les apports et les besoins en oxygène de l'organisme.

On considère que la survenue d'un état de choc septique est liée à une réponse anti-inflammatoire de l'hôte trop importante au regard du foyer infectieux initial et de la stimulation inflammatoire localisée. Cette réponse anti-inflammatoire devenue rapidement systémique et non plus localisée au seul foyer infectieux va stimuler la cascade de l'hémostase en entraînant une coagulation intravasculaire disséminée qui va modifier les qualités de la microcirculation et donc de l'extraction d'oxygène.

Cette carence énergétique cellulaire, si elle se prolonge, conduit à des lésions tissulaires irréversibles et à la défaillance multiviscérale. Comme chez l'adulte, le risque de décès lors d'un choc septique est nettement augmenté au-delà de trois défaillances d'organe simultanées.

Mortalité du choc septique chez l'enfant : 10 à 20 %.
Considérer le choc septique comme un processus physiopathologique d'inadéquation entre les apports et la consommation d'oxygène par les organes, l'hypotension ne constituant que le stade tardif et décompensé de cette insuffisance circulatoire.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



# II. Diagnostiquer un choc septique

## A. Évaluation clinique

### 1. Généralités

Ⓐ Le diagnostic de choc septique est clinique.

Son évaluation repose sur l'analyse de critères simples décrits dans le § I. Reconnaissance de l'enfant gravement malade au chapitre 65, notamment les 5 paramètres d'évaluation de la Circulation (« **C** ») : fréquence cardiaque, pouls, perfusion périphérique, précharge, pression artérielle (systolique).

### 2. Examen clinique

Analyse des 5 paramètres d'évaluation de la circulation :

- **fréquence cardiaque** : la tachycardie est le signe cardinal de l'insuffisance circulatoire chez l'enfant et doit être prise en considération et traitée rapidement ;
- **pouls** : les pouls centraux sont très importants à palper (en huméral avant 1 an, en carotidien ou fémoral après 1 an) ; ils sont le reflet de la fraction d'éjection du ventricule gauche ; un pouls central filant est une urgence absolue ;
- **perfusion périphérique** :
  - TRC : à mesurer dans une zone chaude et centrale comme la face antérieure et supérieure du thorax ;
  - chaleur des extrémités : évaluer s'il existe une délimitation chaud-froid (cheville, poignet, genou, coude, hanche, épaule) ; elle reflète la gravité des troubles de la perfusion ;
  - coloration cutanée : il peut exister des marbrures témoignant de la redistribution du sang vers les zone nobles ; parfois, la pâleur prédomine, pouvant être en lien avec une acidose métabolique ;
- **précharge** : en cas de choc septique, la réserve de précharge est habituellement basse ; l'enfant est vasoplégique, tachycarde et ses résistances vasculaires périphériques sont basses ; sa réévaluation régulière est essentielle afin de repérer des complications liées à la prise en charge (excès de remplissage, insuffisance cardiaque « démasquée » par le remplissage et les vasopresseurs) ;
- **pression artérielle systolique** (PAS) : l'existence d'une PAS inférieure à la valeur minimale attendue pour l'âge constitue un signe de décompensation de l'insuffisance circulatoire et doit être corrigée au plus vite.

Autres signes de l'insuffisance circulatoire :

- **anurie** : par atteinte prérénale (hypovolémie et hypotension artérielle) ; difficile à mettre en évidence dans les premières heures, mais marqueur intéressant de l'efficacité des traitements lors de la reprise de la diurèse ;
- **signes respiratoires** : tachypnée afin de compenser l'acidose métabolique par accumulation d'acide lactique ; pauses respiratoires, épuisement respiratoire.
- **signes neurologiques** : irritabilité, agitation, léthargie voire coma ; ces signes de « bas débit cérébral » s'interprètent selon l'âge et les capacités attendues (éveil, reconnaissance des parents, réponse verbale plus ou moins construite) ; l'altération neurologique est l'un des premiers signes à disparaître en cas d'efficacité thérapeutique, d'où l'importance des examens répétés.

Les signes respiratoires et neurologiques constituent au même titre que l'hypotension artérielle des témoins de la décompensation de l'insuffisance circulatoire (choc décompensé) et donc des symptomes d'extrême gravité du tableau clinique.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



# B. Enquête paraclinique

## 1. Examens complémentaires de première ligne

Examens biologiques :

- glycémie capillaire puis plasmatique : recherche d'une hypoglycémie, facteur de très mauvais pronostic chez l'enfant, en particulier chez le nourrisson ;
- NFS et bilan d'hémostase : leuconeutropénie ou leucocytose importante, thrombopénie, coagulation intravasculaire disséminée ;
- ionogramme sanguin : hypo- ou hypernatrémie en cas de déshydratation aiguë, hyperkaliémie en cas d'insuffisance rénale aiguë ;
- urée et créatinine plasmatiques : insuffisance rénale aiguë fonctionnelle ;
- gaz du sang : acidose métabolique plus ou moins compensée avec lactates plasmatiques augmentés ;
- lactatémie : meilleur témoin actuel de la dysoxie et de l'hypoperfusion tissulaire et important marqueur évolutif en cours de traitement ;
- CRP, ± PCT : syndrome inflammatoire.

Examens bactériologiques systématiques et orientés selon la clinique, idéalement quand cela est possible avant toute injection d'antibiotiques :

- hémocultures (voir *infra*), PCR, antigénémie ;
- examen du LCS : ponction lombaire formellement contre-indiquée si état de choc ; l'antibiothérapie probabiliste sera initiée à doses méningées et la PL différée ;
- ECBU dès la récupération d'une diurèse (recueil des urines essentiel également pour rechercher une décompensation de maladie sous-jacente : maladie métabolique, par exemple) ;
- coproculture ;
- selon le point d'appel : prélèvement de lésion cutanée, écouvillonnage du point d'insertion d'un cathéter central, prélèvement intrapéritonéal lors du passage au bloc opératoire.

Imagerie :

- radiographie du thorax : recherche d'un foyer infectieux, très fréquente réduction de l'index cardiothoracique confirmant l'importance de la composante hypovolémique de l'état de choc septique ;
- échographie cardiaque dès l'admission en réanimation si nécessité de drogues vasoactives.



## 2. Rappels sur les hémocultures

La bactériémie ou la fongémie peuvent être mises en évidence par une hémoculture.

L'hémoculture positive signe une bactériémie ou une fongémie selon : le tableau clinique, la positivité au même germe sur plusieurs prélèvements réalisés à des moments et des endroits différents et, enfin, la nature du germe mis en évidence (*Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, entérobactéries, *Pseudomonas*, *Streptococcus pneumoniae*, différentes espèces de *Candida*).

L'hémoculture doit être au mieux effectuée lors d'un pic de fièvre voire lors de frissons et, si possible, avant toute antibiothérapie ou, au mieux, à distance de la dernière injection.

Ceci n'est pas toujours possible en pédiatrie compte tenu de la difficulté de réalisation des prélèvements répétés, encore moins en cas de choc septique où l'antibiothérapie doit être débutée au plus vite, parfois dans les cas les plus sévères (purpura fulminans, par exemple) avant tout prélèvement sanguin.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Répétition régulière de l'examen clinique et de certains examens complémentaires pour évaluer la réponse aux traitements entrepris.

# III. Prise en charge thérapeutique d'un choc septique

## A. Prise en charge thérapeutique initiale

**B** **Transport médicalisé** systématique.

**Mesures thérapeutiques immédiates dès le diagnostic posé :**

- monitorage non invasif : FR, FC, PA, $SpO_2$ ;
- oxygénothérapie systématique au masque à haute concentration quelle que soit la $SpO_2$ ;
- mise en place de deux voies d'abord veineux de bon calibre ou d'une voie intraosseuse (notamment chez le nourrisson et le jeune enfant en raison des difficultés de voies d'abord) ;
- remplissage vasculaire : NaCl 0,9 % 20 ml/kg (sans dépasser 500 ml par remplissage) aussi rapidement que la voie d'abord le permet, à renouveler selon l'efficacité de la réponse thérapeutique et la tolérance hémodynamique (réserve de précharge, échographie cardiaque), ± amines vasopressives ;
- **A** antibiothérapie probabiliste intraveineuse synergique et bactéricide : C3G ± aminoside ; débutée au mieux dans l'heure qui suit le début de la prise en charge ;
- traitement de la source de l'infection si identifiée (ablation d'un cathéter central...) ;
- traitement adjuvants possibles (supplémentation en glucocorticoïdes...).

**Surveillance** en unité de surveillance continue ou en réanimation pédiatrique :

- diurèse horaire, FC, FR, PA, $SpO_2$, score de Glasgow adapté à l'âge ;
- évaluation de l'efficacité et de la tolérance des traitements entrepris.

## B. Évaluation de l'efficacité des traitements entrepris

Cette évaluation est avant tout clinique.

Un examen clinique identique à celui à l'admission et ayant permis de confirmer l'état de choc doit être réalisé à la fin de chaque remplissage vasculaire, afin de vérifier la correction des signes de choc et démasquer des signes d'insuffisance cardiaque. On recherche l'apparition d'un galop, de râles crépitants et d'une hépatomégalie avec reflux hépatojugulaire.

En l'absence de ces signes et devant l'inefficacité totale ou partielle d'un premier remplissage vasculaire, il conviendra de pousuivre les remplissages sous surveillance clinique et d'ajouter si besoin des drogues vasoactives (noradrénaline, adrénaline).

Les recommandations actuelles dans le cadre spécifique du choc septique résistant au remplissage sont d'envisager des drogues vasoactives dès que 2 remplissages vasculaires de 20 ml/kg de NaCl 0,9 % sont nécessaires, tout en contactant un service de soins intensifs pour admission.

Il est indispensable de fixer des objectifs d'efficacité de la prise en charge :

- normalisation de la conscience en cas d'altération ;
- normalisation de la FC et de la PA (moyenne et systolique) ;



t.me/faillecni

t.me/faillecni



- pH > 7,2 et lactatémie < 2 mmol/l ;
- diurèse > 1 ml/kg/heure (idéalement 2 ml/kg/heure) ;
- dépistage de complications : CIVD ou autres défaillance d'organes.

Ⓐ Concernant l'antibiothérapie probabiliste, celle-ci sera adaptée en cas d'éventuelle identification bactériologique puis à l'aide de l'antibiogramme. Cette réévaluation secondaire (adaptation, arrêt) est essentielle pour optimiser son utilisation et limiter la pression de sélection.

**Antibiothérapie probabiliste intraveineuse dès la 1re heure de prise en charge.**
**Vérifier la correction des signes de choc et chercher les signes de démasquage d'une insuffisance cardiaque après chaque remplissage.**

# IV. Particularités du choc méningococcique de type purpura fulminans

## A. Généralités

Le purpura fulminans est une situation clinique exigeant un traitement antibiotique instantané sans chercher à réunir au préalable les éléments biologiques en faveur du diagnostic. Il s'agit habituellement d'un choc septique très grave engageant le pronostic vital mais aussi fonctionnel (amputation possible sur nécrose des membres).



Les deux pics d'incidence du purpura fulminans sont le nourrisson âgé de moins de 1 an et le jeune adulte de 15 à 20 ans.

Essentiellement dû à *Neisseria meningitidis* dont les sérogroupes les plus fréquents sont A, B, C, Y, W135, il peut aussi survenir suite à une infection à *Streptococcus pneumoniae*, parfois même à *Staphylococcus aureus*. En France, les sérogroupes les plus fréquemment responsables d'infections invasives à méningocoque (essentiellement les méningites et le purpura fulminans) sont, par ordre décroissant, les sérogroupes B, C et W135. Les purpuras fulminans à méningocoque C seraient potentiellement plus sévères.

Il existe une vaccination contre les sérogroupes A, C, Y, W135 (vaccin conjugué tétravalent) recommandée par la Société américaine de pédiatrie depuis 2005, et contre le sérogroupe C (vaccin conjugué monovalent) recommandée en France depuis 2009. Une vaccination contre le sérogroupe B est également commercialisée mais non recommandée en population générale (2020).

## B. Reconnaître et traiter un purpura fulminans

La conduite à tenir en cas de suspicion de purpura fulminans est décrite très précisément dans une circulaire de la Direction générale de la santé (instruction n° DGS/RI1/2011/33 du 27 janvier 2011 relative à la prophylaxie des infections invasives à méningocoque).

« Tout malade présentant des signes infectieux avec à l'examen clinique pratiqué chez un sujet totalement dénudé, la présence d'un purpura ne s'effaçant pas à la vitropression et comportant au moins un élément nécrotique de diamètre supérieur ou égal à trois millimètres,

t.me/faillecni

t.me/faillecni



doit immédiatement recevoir une première dose d'antibiotique, administrée si possible par voie intraveineuse, à défaut par voie intramusculaire, quel que soit son état hémodynamique, sans attendre la réalisation d'une hémoculture ou d'un prélèvement sanguin.

« Ce patient devra être pris en charge immédiatement avec un appel systématique au Samu – centre 15 pour être transféré vers un service d'urgence ou de réanimation prévenu de son arrivée et bénéficier de l'évaluation et d'un traitement précoce d'un état de choc avec mise en place d'une voie veineuse et remplissage vasculaire. »

L'antibiothérapie recommandée, par voie intraveineuse ou intramusculaire, est une céphalosporine de troisième génération aux doses unitaires suivantes : ceftriaxone 50 à 100 mg/kg une fois par jour ou céfotaxime 50 mg/kg toutes les 6 à 8 heures.

En dehors de l'antibiothérapie immédiate et urgente, les recommandations suivent celles du traitement du choc septique décrites précédemment.

## C. Mesures de prophylaxie

L'enquête des sujets contacts sera faite par l'Agence régionale de santé qui doit être prévenue au plus tôt par le médecin en charge de l'enfant, c'est-à-dire dès la suspicion de l'origine méningococcique du purpura fulminans, même si celle-ci n'est pas confirmée.

Seules les personnes en contact étroit avec les sécrétions oropharyngées du patient (bouche-à-bouche, intubation sans masque avant la première dose d'antibiotique) ou ayant demeuré longuement (plus de 2 heures) à moins de 1 mètre du patient sont à risque de contamination et doivent bénéficier d'une prophylaxie (circulaire DGS/5C n° 2006-458 du 23 octobre 2006 relative à la prophylaxie des infections invasives à méningocoque).

Le purpura fulminans, comme toutes les infections invasives à méningocoque, est une maladie à déclaration obligatoire.

**Purpura fulminans : urgence diagnostique et thérapeutique.**
**Antibiothérapie immédiate IV ou IM à la moindre suspicion clinique (purpura nécrotique en son centre d'au moins 3 mm de diamètre et/ou rapidement extensif dans un contexte d'altération générale fébrile) avant toute confirmation bactériologique (C3G, doses à connaître).**
**Transfert médicalisé vers un centre de réanimation pédiatrique.**



### *Références*

Weiss S.L., Peters M.J., Alhazzani W., et al. Surviving Sepsis Campaign International Guidelines for the Management of Septic Shock and Sepsis-Associated Organ Dysfunction in Children. Pediatr Crit Care Med, 2020;21(2):e52–106.

t.me/faillecni

t.me/faillecni




| | |
|---|---|
| | GTS. Prise en charge initiale des états septiques graves de l'adulte et de l'enfant. 2006. http://sfar.org/prise-en-charge-initiale-des-etats-septiques-graves-de-ladulte-et-de-lenfant/ |
| | Sfar, SRLF. Prise en charge hémodynamique du sepsis sévère (nouveau-né exclu). 2005. http://sfar.org/prise-en-charge-hemodynamique-du-sepsis-grave-nouveau-ne-exclu/ |




t.me/faillecni

t.me/faillecni



GTS. Prise en charge initiale des états septiques graves de l'adulte et de l'enfant, http://sfar.org/prise-en-charge-initiale-des-etats-septiques-graves-de-ladulte-et-de-lenfant/; 2006.

Sfar, SRLF. Prise en charge hémodynamique du sepsis sévère (nouveau-né exclu), http://sfar.org/prise-en-charge-hemodynamique-du-sepsis-grave-nouveau-ne-exclu/; 2005.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

CHAPITRE
# 68

# État confusionnel et troubles de la conscience

I. Pour bien comprendre
II. Prise en charge d'un état confusionnel et de troubles de la conscience

## *Item, objectifs pédagogiques*

***ITEM 343 État confusionnel et trouble de conscience chez l'adulte et chez l'enfant***

- Diagnostiquer un état confusionnel et un trouble de la conscience.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge pré-hospitalière et hospitalière.





### Avant de commencer...

Les **troubles de conscience** correspondent à une altération aiguë et globale des fonctions mentales se caractérisant essentiellement par un **état confusionnel**.
Le **coma** est une altération prolongée de la conscience avec disparition des activités de veille et incapacité de se réveiller (à la différence du sommeil).

Dans ces deux situations, la prise en charge hospitalière urgente implique :
- la recherche de signes de gravité menaçant le pronostic vital à court terme ;
- une démarche étiologique rationnelle selon le contexte, la fréquence et/ou l'existence d'un traitement urgent.

Cet item est très transversal avec d'autres chapitres, par exemple :
- nourrisson comateux au décours d'une maltraitance (syndrome du bébé secoué) ou après un traumatisme crânien accidentel ;
- enfant confus dans le cadre d'une méningo-encéphalite ;
- adolescent comateux suite à une intoxication endogène (acidocétose diabétique) ou exogène (intoxication médicamenteuse volontaire).

## I. Pour bien comprendre

### A. Généralités

B Les causes de coma sont dominées par les infections neuroméningées, les intoxications et troubles métaboliques, et les atteintes du système nerveux central dont la fréquence augmente avec l'âge. La mortalité dépend de l'âge et de l'étiologie.


© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



## B. Définitions

Ⓐ L'**éveil** est commandé par la formation réticulée du tronc cérébral, noradrénergique, qui, *via* l'hypothalamus, les thalamus et les structures hémisphériques sous-corticales, permet la restauration et le maintien de la vigilance.

La perception consciente désigne la conscience de soi-même et de son environnement et dépend des hémisphères cérébraux et des noyaux profonds.

L'**état confusionnel** est une altération aiguë ou subaiguë de la conscience prédominant sur la perception consciente, perturbant la vie de relation, avec désorientation temporospatiale, troubles de la mémoire, ralentissement idéomoteur, perte de contrôle de soi.

Le **coma** est une altération aiguë ou subaiguë de la conscience, définie par l'absence d'éveil spontané ou provoqué, et prolongé pendant au moins une heure. Il peut résulter d'une lésion anatomique ou de lésions fonctionnelles touchant le tronc et/ou les hémisphères cérébraux.

## C. Diagnostics différentiels

Ils sont généralement précisés par un examen clinique scrupuleux, parfois associé à un électroencéphalogramme : mutisme akinétique, état végétatif, paralysies centrales (*locked-in syndrome*) ou périphériques (botulisme), troubles psychogènes (simulation, hystérie).



# II. Prise en charge d'un état confusionnel et de troubles de la conscience

## A. Examen clinique

### *1. Recherche de signes de gravité menaçant le pronostic vital*

#### Signes de défaillance cardiorespiratoire

##### *État de choc*

Peut être en partie responsable d'une confusion ou coma par baisse du débit sanguin cérébral.

L'apparition de trouble de conscience dans un état de choc signe que le choc est décompensé et requiert une action thérapeutique immédiate et un renfort réanimatoire.

##### *Insuffisance respiratoire*

Tout trouble de conscience menace la liberté et l'ouverture des voies aériennes. Les premiers gestes consistent à ouvrir, libérer et sécuriser les voies aériennes.

Recherche de signes d'épuisement hypercapnique (HTA, alternance agitation-somnolence, sueurs), parfois d'apnées ou de pauses respiratoires, de dyspnée de Kussmaul évocatrice d'acidose métabolique (respiration ample), à l'inverse d'hypoventilation évocatrice d'une intoxication par des médicaments dépresseurs respiratoires.

#### Anomalies neurologiques

Perte de l'intégrité des commandes vitales, signes d'HTIC, coma profond.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



### *Respirations pathologiques*

Certains types de respirations pathologiques peuvent avoir une valeur et sont toujours le signe d'un dysfonctionnement sévère : respiration de Cheynes-Stokes (mouvements respiratoires d'amplitude variable avec alternance régulière de périodes d'apnée et d'hyperpnée), hyperventilation centrale, respiration apneustique (pauses en inspiration ou en expiration) ou ataxique (irrégulière, anarchique).

### *Anomalies des réflexes du tronc cérébral*

Réflexes photomoteurs direct et consensuel, oculomotricité, réflexe cornéen, réflexes de protection des voies aériennes supérieures.

### *Anomalies du contrôle de la motricité*

Asymétrie faciale spontanée ou provoquée par la manœuvre de Pierre Marie-Foix, déviation de la tête et des yeux, hypotonie unilatérale, abolition unilatérale d'un ou plusieurs réflexes ostéotendineux, signe de Babinski unilatéral, convulsions latéralisées.

Une réactivité stéréotypée en « décortication » (flexion bilatérale des membres supérieurs et extension bilatérale des membres inférieurs) signe une lésion extensive hémisphérique bilatérale. Une réactivité stéréotypée en « décérébration » (extension des quatre membres) évoque une lésion extensive du mésencéphale.

### *Signes d'hypertension intracrânienne*

Chez le nourrisson : augmentation du périmètre crânien, disjonction des sutures, phénomène des yeux en « coucher de soleil », bombement de la fontanelle antérieure.

Chez l'enfant plus âgé : céphalées, vomissements répétés, ophtalmoplégie, irritabilité, confusion ou agitation, ophtalmoplégie externe (VI) non localisatrice, convulsions.

À un stade décompensé : aggravation rapide des troubles de la vigilance, anomalies pupillaires, troubles respiratoires, troubles circulatoires (association très évocatrice de bradycardie et d'HTA ± troubles respiratoires = triade de Cushing).

À un stade plus ultime, **signes d'engagement** menaçant le pronostic vital immédiat et justifiant une prise en charge en extrême urgence : temporal (mydriase unilatérale aréactive), occipital avec signes dépendant du niveau de souffrance (diencéphalique : myosis, réactivité motrice en décortication, respiration de Cheynes-Stokes et mouvements pendulaires des yeux ; mésencéphalique : semi-mydriase aréactive, réactivité motrice en décérébration, hyperventilation centrale ; bulbaire : mydriase bilatérale aréactive, absence de réactivité motrice, apnée ou respiration apneustique).

### *Profondeur du coma*

Évaluation possible grâce à plusieurs échelles semi-quantitatives, la plus utilisée étant le **score de Glasgow** (voir tableau 71.1), dont il existe une version adaptée aux plus jeunes enfants.

Peu précises et reproductibles aux valeurs intermédiaires, elles gardent un intérêt certain dans l'évaluation initiale et le suivi évolutif. Certaines intègrent les réflexes du tronc cérébral.

## *2. Examen somatique complet*

Examen neurologique :

- score de Glasgow ;
- périmètre crânien ;
- signes d'HTIC (voir *supra*) ;
- ROT, signes de localisation ;
- syndrome méningé.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Examen général :

- pathologie cardiovasculaire connue (crise hypertensive, cardiopathie congénitale) ;
- signes de mauvaise perfusion périphérique, signes de choc ;
- signes cutanéomuqueux (pâleur, ictère, purpura) ; identification de traumatismes extériorisés (hématomes, fractures, déformations, brûlures) ;
- toxidromes orientant vers une classe spécifique de toxiques (médicaments au domicile).

Signes de gravité majeurs : défaillance cardiorespiratoire, perte de l'intégrité des commandes vitales, HTIC et coma profond.

## B. Mesures thérapeutiques urgentes

La prise en charge des défaillances vitales doit viser à maintenir les fonctions vitales, respiratoires, hémodynamiques et neurologiques. La séquence ABCDE (« A » = *Airways* : voies aériennes, « B » = *Breath* : respiration, « C » = *Circulation :* circulation, « D » = *Disability* : état neurologique, « E » = *Exposure* : environnement) guide l'évaluation systématique du patient (fig. 68.1).

La décision de mettre en place une ventilation invasive chez un enfant comateux repose sur : la capacité à protéger ses voies aériennes supérieures, le délai estimé de récupération, la profondeur du coma (Glasgow < 8), l'HTIC, l'existence d'un état de choc.



La prise en charge d'un engagement cérébral est une extrême urgence : utilisation d'agents hyperosmolaires et d'un traitement étiologique rapide.

Maintien des fonctions vitales, réévaluation régulière, ventilation invasive si nécessaire. Cerner ensuite rapidement les causes fréquentes et/ou traitables.

## C. Enquête paraclinique

### *1. Examens biologiques*

Dès l'arrivée :

- glycémie et cétonémie capillaires ;
- BU.

Bilan de première ligne :

- glycémie veineuse, BU ;
- ionogramme plasmatique, fonction rénale ;
- CPK, bilan phosphocalcique ;
- NFS-plaquettes, bilan d'hémostase ;
- bilan infectieux avec hémocultures, CRP, PCT ;
- gaz du sang veineux, lactate sanguin, ammoniémie ;
- dosage des toxiques urinaires et sanguins dont le CO.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



L'**examen du LCS** doit être systématique en cas de fièvre à la recherche d'une méningite ou d'une encéphalite, et doit être discuté devant un patient apyrétique sans diagnostic immédiat en absence de contre-indications (choc, anomalies connues de l'hémostase, signes d'HTIC menaçante et/ou signe de localisation).

B Une **bilan de seconde ligne** est à discuter après avis spécialisé (bilan infectieux, métabolique et toxique plus large).

### 2. Imagerie cérébrale

L'**imagerie cérébrale** s'impose en première intention devant un traumatisme crânien, mais également en cas de signes d'HTIC ou de localisation persistants.

L'examen de choix est la TDM cérébrale, sans puis avec injection de produit de contraste en l'absence de contre-indications et toujours chez un patient stabilisé.

Une IRM cérébrale et parfois médullaire doit être discutée au cas par cas.

Le **doppler transcrânien**, bien qu'uniquement validé pour la prise en charge des traumatisés crâniens, est de plus en plus utilisé pour évaluer une HTIC quelle que soit l'étiologie.

### 3. Électroencéphalogramme

En urgence, cet examen peut mettre en évidence un état de mal convulsif infraclinique.



Bilan étiologique minimum chez un patient stabilisé : glycémie capillaire, BU, bilan biologique de première ligne, examen du LCS au moindre doute en l'absence de contre-indication, TDM cérébrale en cas de traumatisme crânien, de signes d'HTIC ou de signes de localisation persistants.

## D. Orientation diagnostique (fig. 68.1)

### 1. Principales causes de troubles de la conscience chez l'enfant

#### Pathologies extraneurologiques

A Des signes de **défaillance vitale** telle qu'une insuffisance respiratoire aiguë hypercapnique ou hypoxique, un état de choc, une crise hypertensive maligne peuvent conduire à un coma.

Les **désordres métaboliques** sont fréquents chez l'enfant : hypoglycémies (voir chapitre 8), dysnatrémies, acidocétose diabétique (voir chapitre 7).

Les **intoxications** exogènes ont deux pics de fréquence, avant l'âge de 5 ans et à l'adolescence (voir chapitre 69).

Les **autres causes** sont plus rares : anomalies héréditaires du métabolisme, pathologies endocriniennes, rénales, hépatiques, hématologiques ou générales.

Les pathologies psychiatriques, rares chez l'enfant, doivent rester un diagnostic d'élimination.

t.me/faillecni

t.me/faillecni





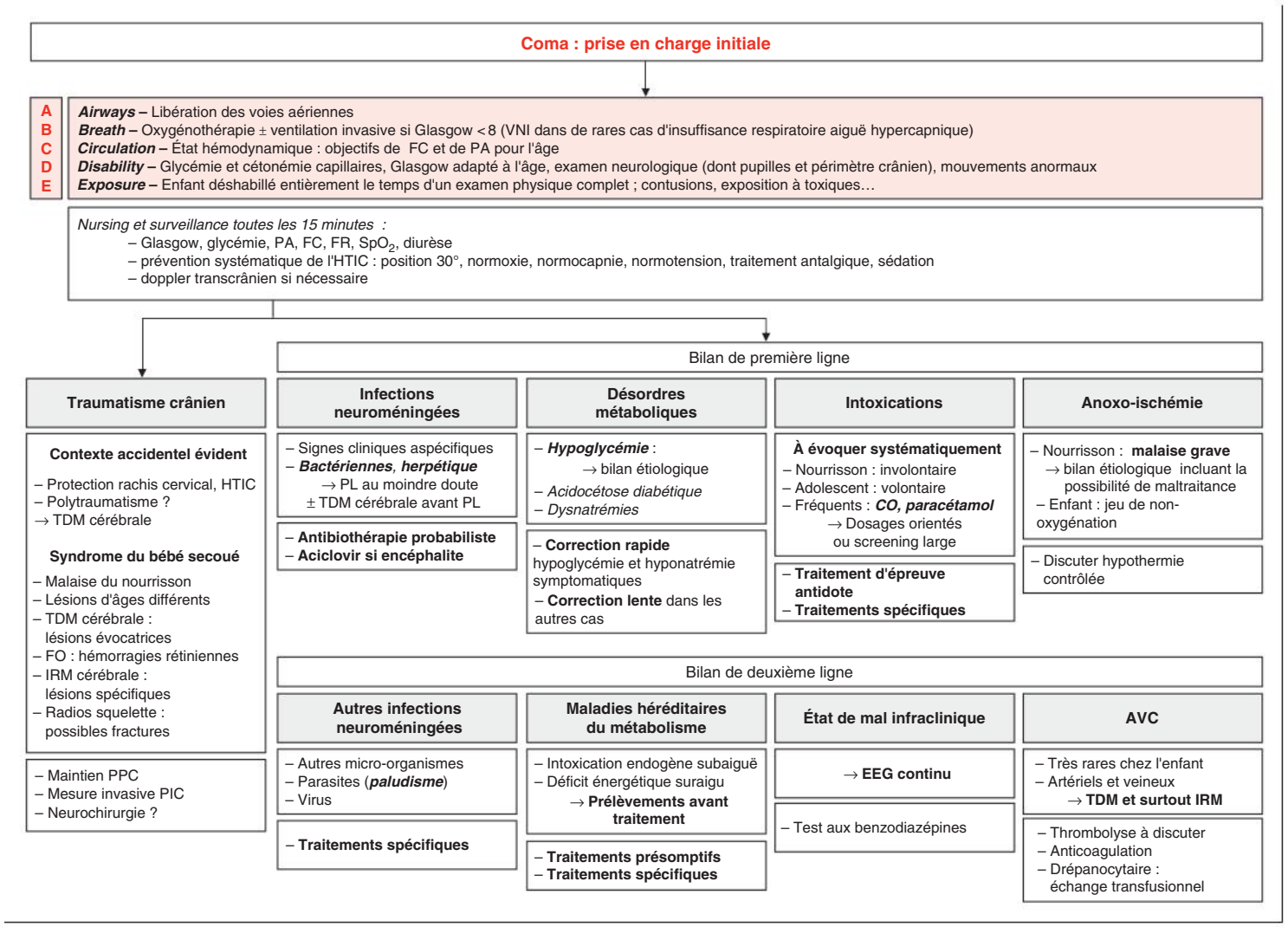



**Fig. 68.1.** Ⓐ **Prise en charge initiale du coma du nourrisson et de l'enfant.**

t.me/faillecni

t.me/faillecni



### Pathologies neurologiques

Les **traumatismes crâniens** sont de diagnostic le plus souvent évident (voir chapitre 71). Il faut toujours évoquer l'éventualité d'un traumatisme crânien infligé (avec ou non secouement) chez le nourrisson (voir chapitre 10).

Les **infections neuroméningées** (bactérie, virus, champignon, parasite) constituent le prototype du trouble de la conscience d'origine non traumatique.

L'**état de mal épileptique** s'accompagne toujours de troubles de la conscience. Le coma post-critique est classique, mais doit être rapidement résolutif. Un état de mal convulsif infraclinique peut être responsable d'un coma prolongé. Des crises convulsives focales peuvent avoir une expression confusionnelle ou psychiatrique (voir chapitre 52).

Les crises fébriles simples n'occasionnent pas de troubles de conscience prolongés.

L'**anoxo-ischémie cérébrale** est une cause rare mais possible chez le nourrisson et l'enfant.

Les **tumeurs cérébrales et accidents vasculaires cérébraux** peuvent se révéler par une confusion ou un coma, mais s'accompagnent souvent de signes focaux et/ou d'HTIC (voir chapitre 27).

Causes les plus fréquentes : traumatismes crâniens, infections neuroméningées, intoxications exogènes, troubles hydroélectrolytiques, anoxo-ischémie, convulsions.

## 2. Conduite pratique

L'enquête étiologique immédiate, fondée sur le contexte, l'âge, l'examen clinique et des examens biologiques de première ligne, peut permettre un diagnostic rapide : hypoglycémie, intoxication exogène, infection neuroméningée, troubles hydroélectrolytiques, anoxo-ischémie. Lorsqu'une infection neuroméningée est suspectée et qu'il existe des contre-indications à la ponction lombaire, un traitement anti-infectieux probabiliste sera entrepris.

L'étape suivante fera appel à des examens complémentaires qui devront être discutés au cas par cas mais toujours chez un patient stabilisé sous surveillance étroite : imagerie cérébrale, EEG, examen du LCS selon les cas.

## Références

Guidelines for the Medical Management of Traumatic Brain Injury in Infants, Children and Adolescent, second edition. Pediatr Crit Care Med, 2012; 13(Suppl 1):S1–82.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

CHAPITRE

# 69 Intoxications aiguës

I. Épidémiologie
II. Prise en charge d'une intoxication chez l'enfant
III. Points clés à propos de certaines causes

## *Item, objectifs pédagogiques*

***ITEM 337 Principales intoxications aiguës***

- Diagnostiquer une intoxication par les psychotropes, les antalgiques opioïdes, le paracétamol, les médicaments cardiotropes, le CO, l'alcool.
- Connaître l'épidémiologie des intoxications chez l'enfant.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge pré-hospitalière et hospitalière.



### Avant de commencer...

Ce chapitre aborde les spécificités pédiatriques des situations d'intoxications : particularités épidémiologiques (âge, produits ingérés, circonstances), repérage précoce des signes d'appel souvent peu spécifiques, orientation optimale et premières mesures thérapeutiques.

Deux situations fréquentes seront détaillées : l'intoxication au CO et l'intoxication au paracétamol, pour illustrer l'importance de la prise en charge pré-hospitalière et hospitalière.

## I. Épidémiologie

### A. L'enfant

B Les intoxications constituent la seconde cause d'accidents de la vie courante chez l'enfant après les traumatismes et devant les brûlures.

La mortalité infantile par intoxication accidentelle est encore aujourd'hui de 10 à 12 cas par an, essentiellement dans la tranche d'âge des 1 à 4 ans.

### B. Les produits ingérés

Les produits le plus fréquemment en cause sont répertoriés dans le tableau 69.1.


© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



**Tableau 69.1.** B **Produits en cause les plus fréquents.**

| | |
|---|---|
| Médicaments (60 %) | – Benzodiazépines, analgésiques, antihistaminiques, fluor, œstroprogestatifs, antipyrétiques, antitussifs, décongestionnants<br>– Antihypertenseurs, antiarythmiques, neuroleptiques |
| Produits ménagers (25 %) | – Produits javellisant et eau de Javel, liquides vaisselle, produits de lessive<br>– Produits caustiques |
| Produits cosmétiques (5–10 %) | |
| Environnement | – Monoxyde de carbone (chauffe-eau mal réglé, chauffage d'appoint)<br>– Alcool, tabac<br>– Métaux lourds |
| Produits végétaux | – Champignons, baies, plantes |

Le produit ingéré accidentellement par le jeune enfant est le plus souvent unique (mais pas toujours) ; alors que l'intoxication volontaire de l'adolescent (plus fréquente chez la fille) est volontiers polymédicamenteuse.

Une particularité pédiatrique réside aussi dans le fait que certains produits sont particulièrement dangereux à des posologies faibles (inhibiteurs calciques, clonidine, tricycliques, opiacés, salicylés, sulfamides hypoglycémiants).

## C. Les circonstances

A Le tableau 69.2 situe les principales circonstances identifiées.

Le mode d'intoxication est accidentel entre les âges de 1 et 8 ans et plutôt intentionnel après l'âge de 10 ans. Avant 1 an, une erreur d'administration d'un médicament commise par un parent représente 25 % des cas d'intoxications (erreur de dose, médicament inapproprié).

Dans notre cadre professionnel, il est essentiel de prendre en compte les possibles intoxications médicamenteuses iatrogènes.

**Tableau 69.2.** A **Principales circonstances d'intoxication.**

| | |
|---|---|
| Entourage | – Surveillance insuffisante de l'enfant malgré la présence d'un adulte à proximité immédiate (ce qui évite l'ingestion de grandes quantités de produit)<br>– Mode de garde hors du domicile habituel : amis ou grands-parents |
| Contexte | – Horaires : 11–13 h et 18–20 h (préparation des repas)<br>– Pièces à risque : cuisine, salle de bains et toilettes pour les produits ménagers ; salle de bains, chambres avec sacs à main sur le sol, tiroirs de toutes pièces à la portée de l'enfant pour les médicaments |
| Conditionnement | – Absence de rangement des produits ménagers, avant, pendant ou après utilisation<br>– Transvasement d'un nettoyant dans un récipient à usage alimentaire<br>– Produits d'entretien parfumés, colorés qui attirent l'attention de l'enfant |

Intoxication = deuxième cause d'accident de la vie courante chez l'enfant.
Interroger à propos de la liste des médicaments disponibles au domicile.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



# II. Prise en charge d'une intoxication chez l'enfant

## A. Identifier les situations d'urgence

La majorité des intoxications accidentelles sont bénignes et le plus souvent asymptomatiques. Dans plus de 60 % des cas, les situations sont gérées au téléphone par les centres antipoison et les enfants ne requièrent pas de consultation médicale.

Face à une intoxication supposée, il est indispensable d'identifier des signes évocateurs de décompensation respiratoire, hémodynamique et/ou neurologique. La séquence ABCDE (« A » = *Airways* : voies aériennes, « B » = *Breath* : respiration, « C » = *Circulation* : circulation, « D » = *Disability* : état neurologique, « E » = *Exposure* : environnement) permet une évaluation systématique du patient et contribue à la prévention d'une décompensation cardiorespiratoire à l'origine d'un possible arrêt cardiaque (voir chapitre 65).

**L'intoxication est connue** : la prise en charge ambulatoire ou hospitalière conduira à adopter le schéma le plus opportun le plus rapidement possible, aidé par le centre antipoison.

**L'intoxication n'est pas connue** : garder à l'esprit la possibilité d'une intoxication aiguë devant des symptômes inexpliqués brutaux (somnolence, syndrome cérébelleux) et les très rares intoxications cachées. Passer du temps à interroger la famille. Regarder dans la bouche de l'enfant s'il existe des traces suspectes (sentir, observer dents et lèvres).

## B. Planifier la prise en charge



Règles de base devant une intoxication chez l'enfant :

- avant toute action : appeler le centre antipoison ;
- ne rien faire boire, ne pas faire vomir ;
- tenir compte de la dose la plus élevée possible qu'a pu prendre l'enfant ;
- toujours se méfier d'un autre produit non identifié.

Selon les situations, des prélèvements de sang et d'urines seront adressés au laboratoire de toxicologie, avec une fiche de renseignements.

## C. Prévention

- Rangement des produits d'entretien et des médicaments hors de portée des enfants.
- Conditionnements pédiatriques, emballage unitaire des médicaments.
- Généralisation des fermetures sécurisées pour les produits caustiques.
- Distinction des conditionnements pour les aliments et les produits ménagers.

Somnolence, syndrome cérebelleux chez l'enfant : évoquer une intoxication.
Avis du centre antipoison. Connaître le poids de l'enfant.
Toujours rappeler à la famille les mesures de prévention des accidents domestiques.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



# III. Points clés à propos de certaines causes

## A. Intoxication au CO

### 1. Généralités

B L'intoxication au CO (8 000 cas annuels, dont près de 20 % d'enfants) représente la première cause de décès par intoxication en France.

Deux mécanismes contribuent à la toxicité :
- l'hypoxie, secondaire à la formation de carboxyhémoglobine (HbCO) ;
- une réaction immunologique et inflammatoire par effet inhibiteur direct lié à la fixation du CO sur certaines hémoprotéines.

### 2. Diagnostic

A À évoquer sur des signes d'appel peu spécifiques :
- céphalées, nausées, vertiges, ataxie ;
- asthénie, pâleur et agitation chez le nourrisson ;
- convulsions, malaise précédé de vomissements, trouble de la conscience ;
- chez plusieurs membres de l'entourage ;
- à proximité d'une source identifiée de CO, dans la salle de bains ou un garage.

### 3. Prise en charge

Au domicile :
- appel du 15, envoi d'une équipe médicalisée avec dispositif de détection du CO ;
- aération des pièces.

À l'arrivée des secours :
- approche « ABCDE » systématique ;
- mise en condition :
  - scope, $SpO_2$ (chiffre sans valeur dans cette intoxication) ;
  - pose d'une voie veineuse périphérique ;
- **oxygénothérapie immédiate** :
  - masque à haute concentration (> 8 litres/min) systématique ;
  - ou intubation/ventilation si troubles de conscience ($FiO_2$ 100 %) ;
- examens complémentaires :
  - prélèvement biologique pour HbCO le plus précoce possible ;
  - ECG.

Évaluation médicale :
- recherche des **signes de gravité** :
  - troubles de conscience avec trismus, convulsions ;
  - HTA, hyperthermie, tachycardie ;
  - détresse respiratoire ;
  - signes ECG : trouble du rythme ou de la repolarisation ;



t.me/faillecni

t.me/faillecni



- identification de **facteurs aggravants** :
  - intoxication aux fumées d'incendie ;
  - lésions traumatiques associées ;
  - perte de connaissance ;
  - HbCO > 15 %.

Prise en charge hospitalière :
- transport médicalisé ;
- poursuite de l'oxygénothérapie au masque pendant au moins 12 heures ;
- ECG (si non fait), gaz du sang.

Indications d'une oxygénothérapie hyperbare (larges chez l'enfant) :
- perte de connaissance même brève ;
- troubles de la conscience, convulsions, signes neurologiques objectifs ;
- troubles du rythme cardiaque.

Suivi neurologique à 1 mois systématique :
- possibilité d'un syndrome post-intervallaire entre 2 et 40 jours :
  - troubles de l'humeur et/ou du comportement, troubles du sommeil ;
  - céphalées chroniques, crises convulsives ;
- séquelles possibles : troubles cognitifs, trouble de la mémoire, céphalées intermittentes.



**Malaise et symptômes dans l'entourage : toujours évoquer une intoxication au CO.**
**Prise en charge : oxygénothérapie au masque et suivi neurologique systématiques.**

# B. Intoxication au paracétamol

## 1. Généralités

B Le paracétamol est le traitement antipyrétique et antalgique le plus prescrit chez l'enfant, d'où sa grande disponibilité au domicile.

Le paracétamol est métabolisé par le foie en métabolites conjugués non toxiques. Environ 5 à 10 % du paracétamol sont oxydés par le cytochrome P450 en un métabolite appelé NAPQI, toxique mais inactivé en situation physiologique par le glutathion.
À doses toxiques, la fonction protectrice du glutathion est débordée et le NAPQI dénature les protéines de l'hépatocyte, induisant une hépatite centrolobulaire.

## 2. Diagnostic

La **dose toxique théorique** est, pour une dose ingérée unique, supérieure à 150 mg/kg chez l'enfant d'âge ≥ 6 ans ou à 200 mg/kg chez l'enfant d'âge < 6 ans.

Un surdosage non pris en charge conduit à une évolution en deux phases :
- phase initiale (jusqu'à H6) paucisymptomatique : signes digestifs non spécifiques (vomissements, hépatalgie) ;
- phase secondaire (début après H12, maximale à H48) : majoration des signes digestifs, neurologiques et désordres biologiques (transaminases, coagulation).

Moins de 1 % des enfants intoxiqués développent une hépatite fulminante.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



## 3. Prise en charge

Dès le début de prise en charge :

- approche « ABCDE » systématique ;
- mise en condition et surveillance régulière.

Le traitement spécifique repose sur la reconstitution des stocks hépatiques de glutathion par l'administration d'un précurseur : la **N-acétylcystéine** (NAC), par voie orale ou intraveineuse.
La durée du traitement est de 48 heures en IV, 72 heures en *per os*, en cas d'intoxication avérée par les dosages sanguins, interprétés selon le nomogramme de Rumack-Matthew.

Indications pratiques de la NAC :

- à l'arrivée de l'enfant :
  - s'il existe une forte suspicion d'intoxication au paracétamol ;
  - si l'ingestion est antérieure à 8 heures ;
  - si la dose ingérée estimée est supérieure à 150 mg/kg ;
  - en cas d'intoxication polymédicamenteuse ;
  - en présence de signes cliniques et/ou biologiques de toxicité ;
- en fonction de la paracétamolémie après la 4e heure dans toutes les autres situations, en se référant au normogramme (fig. 69.1).

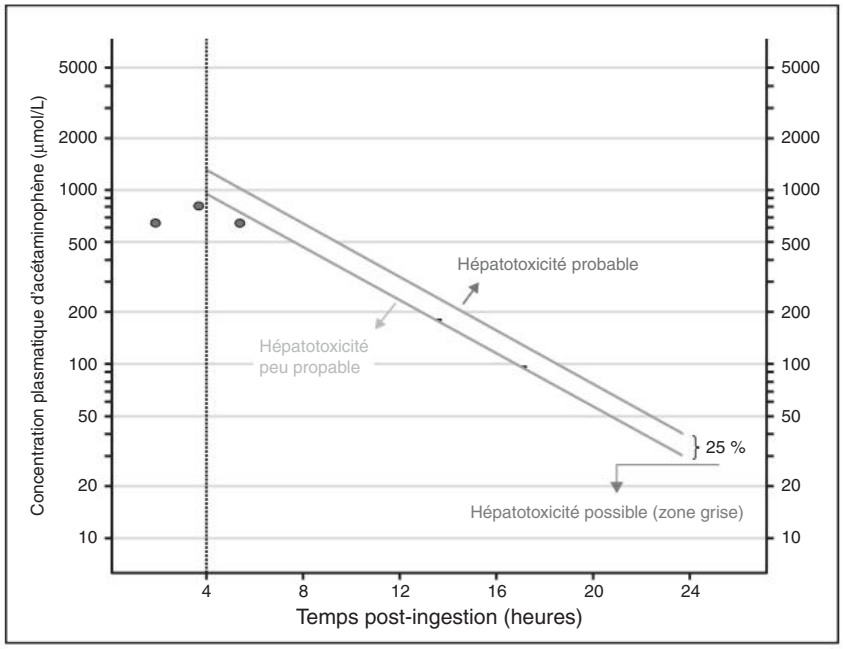



**Fig. 69.1.** C **Nomogramme de Rumack-Matthew.**

Dose toxique théorique chez l'enfant = dose ingérée unique > 150 à 200 mg/kg en fonction de l'âge.
Prise en charge urgente : N-acétylcystéine, réévaluation en fonction de la paracétamolémie à H4.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

CHAPITRE
# 70

# Boiteries et infections ostéoarticulaires

I. Stratégie diagnostique
II. Boiterie fébrile : toujours rechercher une infection ostéoarticulaire
III. Boiterie non fébrile

### *Items, objectifs pédagogiques*

***ITEM 54 Boiterie chez l'enfant***

- Devant une boiterie chez l'enfant, connaître les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

***ITEM 156 Infections ostéoarticulaires (IOA) de l'enfant et de l'adulte***

- Connaître les principaux agents infectieux responsables des IOA selon l'âge, le terrain et leur profil de résistance.
- Diagnostiquer et connaître les principes du traitement d'une arthrite avec ou sans matériel, d'une ostéite avec ou sans matériel.



### Avant de commencer…

La **boiterie** correspond à une anomalie récente de la marche (à distinguer des troubles de la démarche anciens ou apparus depuis l'acquisition de la marche), qui devient asymétrique.
Elle témoigne, le plus souvent, d'une pathologie sous-jacente responsable d'une douleur à l'appui sur le membre inférieur (boiterie d'esquive).
Le diagnostic étiologique repose sur une bonne anamnèse, une observation de la boiterie et un examen physique des membres inférieurs et du tronc. Les examens complémentaires seront demandés en fonction des données cliniques.

L'urgence est d'éliminer les causes les plus graves ou nécessitant un traitement urgent (fracture, **infection ostéoarticulaire** à tout âge surtout en cas de syndrome infectieux, épiphysiolyse de hanche chez l'adolescent, très rarement tumeur osseuse ou leucémie).
L'âge de l'enfant est déterminant, la majorité des pathologies orthopédiques de l'enfant (infectieuses ou non) ayant leur âge de prédilection.

## I. Stratégie diagnostique

### A. Interrogatoire

Ⓐ Concernant l'enfant :

- âge : essentiel à l'orientation ;
- antécédents (pathologie néonatale de type prématurité ou asphyxie périnatale, drépanocytose, obésité) ;


© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



- évaluation de l'impotence fonctionnelle en fonction du développement neuromoteur attendu compte tenu de son âge (voir chapitre 3).

Circonstances :
- contexte infectieux : fièvre, porte d'entrée cutanée (plaie, varicelle), infection ORL récente ;
- traumatisme récent (chute), corps étranger du pied.

Symptomatologie :
- caractéristiques de la boiterie : survenue brutale ou progressive, ancienneté, évolution, caractère permanent ou intermittent ;
- si douleur : date d'apparition ; localisation (parfois difficile à préciser chez le nourrisson).

Pièges diagnostiques :
- douleurs du genou secondaires à une atteinte de la hanche (douleurs projetées) ;
- un épisode traumatique antérieur (chute et/ou coup), banal et quotidien chez les enfants, est souvent évoqué par les parents comme cause de l'impotence fonctionnelle : le médecin doit rester vigilant dans sa démarche diagnostique ;
- un psoïtis est susceptible d'entraîner des difficultés à la marche (par exemple, appendicite aiguë).

# B. Examen clinique

## *1. Chez le petit enfant*

L'origine précise de la boiterie ou de la douleur n'est pas facilement repérable. L'examen doit donc adopter une méthode très systématique à la recherche du siège de la douleur.

L'observation de la boiterie est essentielle :
- dans la boiterie d'épaule ou d'équilibration, qui traduit une pathologie chronique de la hanche avec souvent insuffisance des muscles fessiers, les épaules basculent à chaque appui du côté pathologique ;
- dans la boiterie d'esquive, qui est antalgique, l'enfant évite ou raccourcit le temps d'appui du côté pathologique et déporte le poids de son corps du côté opposé.

On recherche ensuite une attitude vicieuse du membre inférieur, une lésion cutanée, en particulier au niveau de la plante du pied.
Une amyotrophie quadricipitale est un signe formel d'organicité et d'ancienneté.

La **palpation de tout le membre inférieur** doit être méthodique, en commençant par son extrémité distale et en remontant jusqu'à la hanche.
La diaphyse tibiale est palpée avec une attention particulière (possible fracture sous-périostée) ; on lui imprime aussi un mouvement de torsion. Les métaphyses sont toutes examinées (douleur à la palpation, augmentation de la chaleur locale, voire rougeur, mais aussi découverte d'une tumeur).

La **mobilisation des articulations** recherche une douleur provoquée ou un déficit d'amplitude comparativement au côté opposé. Dans les atteintes de hanche, l'abduction et la rotation interne sont limitées. Un épanchement du genou se traduira par un comblement du cul-de-sac sous-quadricipital et un choc rotulien.
On recherche enfin une douleur à la palpation ou une raideur au niveau du **rachis**. Le refus de la station assise est parfois le seul signe objectif d'atteinte du rachis.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



L'**examen neurologique** recherche une marche en équin, teste le tonus musculaire, la force musculaire, les réflexes ostéotendineux.

L'**examen cutané** recherche des ecchymoses, une porte d'entrée infectieuse, une plaie.

L'**examen général** est systématique (palpation abdominale…).

### *2. Chez le grand enfant et l'adolescent*

L'examen, mené selon la même chronologie, peut se focaliser sur la région douloureuse, bien identifiée. Ne jamais oublier que les douleurs de hanche peuvent être projetées vers le genou.

## C. Enquête paraclinique

B Le bilan complémentaire est fonction des données de l'examen clinique.

### *1. Imagerie*

Les **radiographies** (face + profil) sont centrées sur la zone douloureuse éventuellement identifiée. Les clichés comparatifs sont rarement justifiés.

Dans les ostéomyélites aiguës, les radiographies initiales sont normales.

Dans les arthrites septiques, elles peuvent montrer des signes indirects d'épanchement intra-articulaire (épaississement des parties molles, élargissement de l'interligne articulaire).



L'**échographie** (comparative) peut objectiver un épanchement articulaire de la hanche (fig. 70.1) ou de la cheville.

Dans le cadre d'une ostéomyélite, elle peut retrouver un épaississement des parties molles ou un abcès sous-périosté.

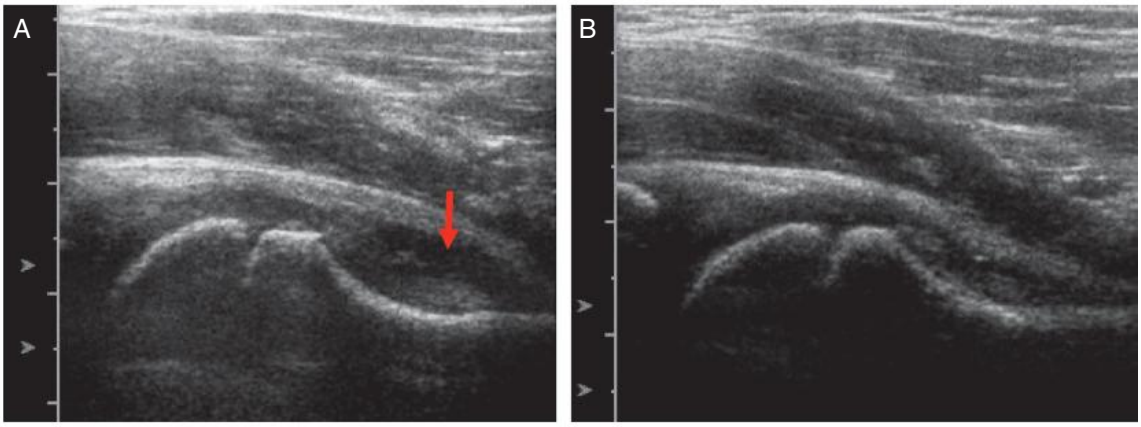



**Fig. 70.1.** B **Échographie de hanche : épanchement articulaire*.**
Échographie de hanche comparative. **A.** Hanche droite avec épanchement intra-articulaire (flèche rouge). **B.** Hanche gauche sans épanchement.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



La **scintigraphie osseuse** au technétium 99 est utile chez le jeune enfant difficile à examiner, afin de localiser le site de la lésion osseuse ou articulaire responsable de l'impotence fonctionnelle (recherche d'une hyperfixation osseuse pathologique). Dans un second temps, elle pourra guider une imagerie ciblée sur la lésion (**IRM**).

Le choix de ces examens résulte d'une discussion avec le radiologue quand le diagnostic n'est pas fait ou si la conduite thérapeutique en dépend.

### *2. Biologie*

Un **bilan infectieux** est indispensable en urgence en cas de suspicion d'infection ostéoarticulaire : NFS, CRP.

En cas de suspicion d'infection ostéoarticulaire, les prélèvements bactériologiques sont à effectuer en urgence, avant de débuter l'antibiothérapie :

- hémocultures (en faire deux avant antibiothérapie) ;
- prélèvements au bloc opératoire sous anesthésie générale de liquide articulaire en cas d'arthrite ou du pus d'un abcès sous-périosté.

## D. Orientation diagnostique

Ⓐ Elle est illustrée figure 70.2.

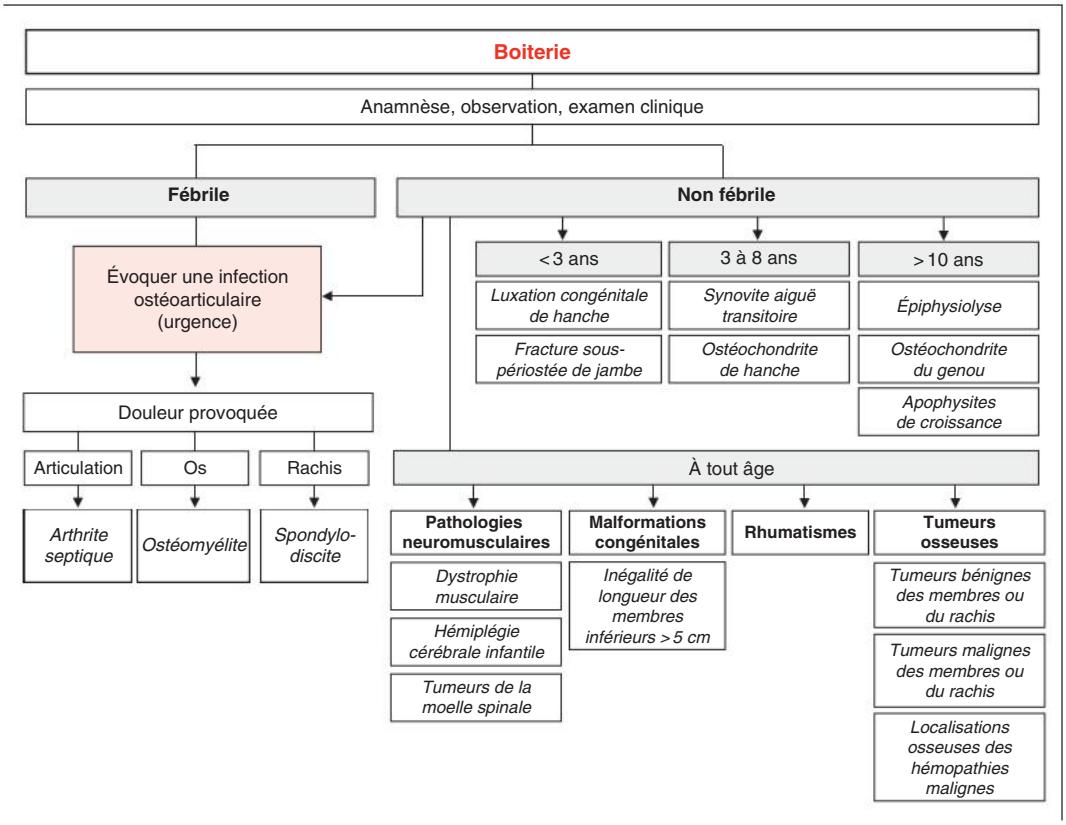



**Fig. 70.2.** Ⓐ **Approche diagnostique d'une boiterie de l'enfant.**



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Diagnostic étiologique : anamnèse précise (âge ? fièvre ? traumatisme ?), observation de la marche pour préciser la boiterie, examen physique des membres inférieurs et du tronc.

# II. Boiterie fébrile : toujours rechercher une infection ostéoarticulaire

## A. Pour bien comprendre

### 1. Préambule

Les infections ostéoarticulaires (IOA), arthrite septique et ostéomyélite, doivent être suspectées devant une impotence fonctionnelle partielle (boiterie) ou totale d'un membre, le plus souvent fébrile, à tout âge.

La fièvre peut être modérée, en particulier chez le nourrisson, ou dans les localisations rachidiennes (spondylodiscites).

La CRP est le plus souvent > 20 mg/l ; la polynucléose peut être modérée ou absente.

Les IOA constituent une **urgence diagnostique et thérapeutique**. En effet, le pronostic de ces infections est lié à la qualité et à la rapidité de la prise en charge.



En cas de suspicion clinique d'IOA, tous les moyens doivent être mis en œuvre pour débuter le traitement rapidement, qui comprend le drainage chirurgical des collections (arthrite, abcès sous-périosté) sous anesthésie générale et une antibiothérapie débutée par voie IV.

B Les radiographies de la zone douloureuse sont systématiques. L'échographie peut mettre en évidence un épanchement articulaire (hanche surtout) ou un abcès sous-périosté.

Les prélèvements à visée bactériologique (hémocultures, ponction articulaire ou de pus profond) doivent être pratiqués en urgence et ne pas retarder l'antibiothérapie IV.

Le retard diagnostique et/ou thérapeutique de ces infections peut être sanctionné, à court terme, par des complications dans les premières heures (choc septique à *Staphylococcus aureus* ou à streptocoque de groupe A) ou jours de traitement (abcès sous-périosté, abcès des parties molles, arthrite septique) et, à distance, par des séquelles orthopédiques définitives : destruction du cartilage articulaire responsable de coxarthrose précoce (fig. 70.3), atteinte du cartilage de croissance responsable de sa stérilisation puis de déformation ou d'inégalité de longueur des membres inférieurs.

### 2. Physiopathologie

Chez l'enfant, une IOA se développe par voie hématogène.

Elle atteint les membres inférieurs dans plus de 50 % des cas, en particulier les zones fortement vascularisées (métaphyses osseuses, synoviale).

Les bactéries véhiculées par voie sanguine infectent :

- soit directement l'os : ostéomyélite aiguë ;
- soit la synoviale d'une articulation : arthrite septique.

t.me/faillecni

t.me/faillecni

**Fig. 70.3.** B **Radiographie du bassin : séquelle d'arthrite septique de hanche*.**
Garçon de 9 ans ayant développé une arthrite septique de hanche à pneumocoque, prise en charge avec un retard thérapeutique de 48 heures. Sept mois plus tard, le pincement articulaire est sévère. Une prothèse totale de hanche sera implantée à l'âge de 24 ans.

### 3. Épidémiologie clinique et bactérienne

L'IOA survient le plus souvent chez un enfant sain.

Les **principaux germes** impliqués sont :
- à tout âge : *Staphylococcus aureus* ;
- chez le jeune nourrisson (âge < 3 mois) : streptocoque de groupe B et *Escherichia coli* (penser à l'infection néonatale) ;
- chez l'enfant entre 6 mois et 4 ans : *Kingella kingae* (majoritaire), rarement pneumocoque ou streptocoque de groupe A ;
- chez l'enfant de plus de 4 ans : *Staphylococcus aureus* (majoritaire) ; rarement streptocoque de groupe A ;
- chez l'enfant drépanocytaire : *Salmonella* sp. (en plus des autres germes impliqués, selon l'âge).

Les portes d'entrée à rechercher sont cutanées (traumatisme, plaie) pour *S. aureus* et le streptocoque de groupe A, et ORL (rhinopharyngite, stomatite) pour *Kingella kingae*.

## B. Arguments diagnostiques

### 1. Données cliniques et d'imagerie

#### Ostéomyélite aiguë

A **Tableau clinique** habituel :
- début brutal avec fièvre > 39 °C ou présentation subaiguë (fièvre peu élevée) ;
- localisation préférentielle à l'extrémité inférieure du fémur ou supérieure du tibia (métaphyses osseuses les plus vascularisées : « près du genou, loin du coude ») ;
- boiterie douloureuse ou appui impossible ;
- augmentation de la température locale (rougeur et tuméfaction à un stade tardif) ;
- palpation métaphysaire très douloureuse.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



B **Examens d'imagerie** en urgence :

- radiographies osseuses initiales normales (anomalies osseuses après 8–10 jours d'évolution avec appositions périostées, abcès de Brodie…) ;
- échographie : à la recherche d'une complication (en cas de douleur intense) nécessitant une prise en charge urgente (abcès sous-périosté).

L'infection osseuse est suspectée sur ces éléments mais le diagnostic devra être confirmé dans les premiers jours de prise en charge par une **IRM** ou une **scintigraphie osseuse**.

L'IRM est le meilleur examen pour le diagnostic d'IOA (plus sensible et plus spécifique que la scintigraphie osseuse) en montrant un hyposignal T1 et un hypersignal T2 osseux (fig. 70.4). Elle permet aussi de visualiser les complications (abcès sous-périosté, abcès des parties molles, arthrite associée…).

La scintigraphie osseuse (fig. 70.5) est utile surtout chez les jeunes enfants pour lesquels une IRM est difficilement réalisable (besoin de sédation) ou en cas de difficultés cliniques à localiser l'infection. Elle montre un foyer d'hyperfixation osseuse.

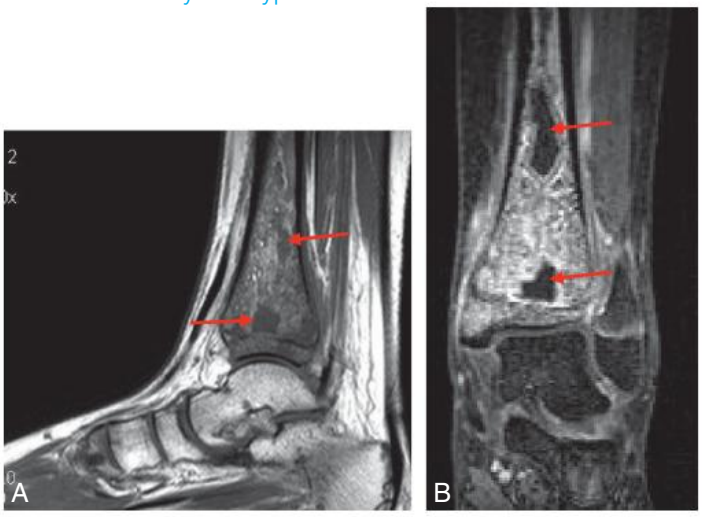



**Fig. 70.4.** B **Imagerie d'ostéomyélite aiguë*.**
Ostéomyélite aiguë épiphyso-métaphyso-diaphysaire tibiale inférieure gauche. IRM. Séquence en pondération T1 **(A)** objectivant une inflammation diffuse et contenant plusieurs zones de signal liquidien, confirmées sur l'imagerie coronale T1 + gadolinium en saturation de graisse **(B)**.

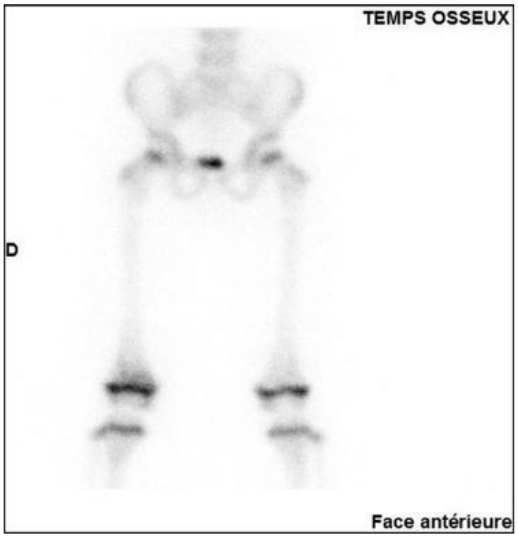



**Fig. 70.5.** B **Cliché de scintigraphie osseuse*.**
Temps osseux. Hyperfixation de l'extrémité distale du fémur droit en faveur d'une ostéomyélite aiguë.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



### Arthrite septique

A **Tableau clinique** habituel :

- survenue brutale d'un syndrome douloureux fébrile avec impotence fonctionnelle partielle ou totale ;
- localisations les plus fréquentes : hanche ou genou ;
- mobilisation de l'articulation extrêmement douloureuse ;
- épanchement articulaire (par exemple, choc rotulien au niveau du genou).

B **Examens d'imagerie** en urgence :

- radiographies : normales, parfois gonflement des parties molles ;
- échographie : pour objectiver un épanchement intra-articulaire : hanche ou cheville — l'examen clinique (choc rotulien) est suffisant pour le diagnostic d'arthrite du genou et ne nécessite pas, le plus souvent, une échographie.

### Spondylodiscite

A **Tableau clinique** habituel :

- douleur rachidienne ;
- impossibilité de marcher, de s'asseoir (refus de s'asseoir sur le pot) ;
- fièvre modérée ou absente.

Chez le nourrisson, la présentation subaiguë de la spondylodiscite peut rendre le diagnostic difficile et conduire à un retard diagnostique.

B **Examens d'imagerie** en urgence :

- radiographies du rachis face et profil centrées sur la zone douloureuse : recherche d'une raideur du rachis ; on ne visualise pas initialement d'anomalies du disque ou des corps vertébraux. Après 2 semaines d'évolution, on peut observer un applatissement du plateau vertébral, un pincement discal et, plus tardivement, une ostéolyse vertébrale de part et d'autre du disque ;
- IRM : examen de référence pour le diagnostic positif (hypersignal osseux de deux vertèbres contiguës, disparition du signal aqueux du disque) et des complications (compression médullaire ou d'une racine nerveuse, abcès paravertébral) ;
- scintigraphie osseuse au technétium 99m : peut retrouver une hyperfixation osseuse de deux vertèbres contiguës.

## *2. Données biologiques*

Le **bilan sanguin** (NFS, CRP) peut montrer un syndrome inflammatoire mais il peut être normal.

A Les **prélèvements bactériologiques** (hémocultures, prélèvements bactériologiques profonds), faits avant antibiothérapie, permettent la confirmation étiologique et l'adaptation secondaire de l'antibiothérapie.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



B La rentabilité des cultures microbiologiques standards dépend du germe impliqué, des conditions de prélèvement et d'acheminement des prélèvements.

La biologie moléculaire (PCR dans le liquide de ponction articulaire) améliore le diagnostic des arthrites septiques à *K. kingae*.

# C. Prise en charge thérapeutique

## 1. Orientation

A En cas de suspicion d'IOA, l'enfant doit être hospitalisé, avec **avis auprès d'un chirurgien** pédiatrique. Si l'indication d'un drainage chirurgical est retenue, l'enfant est maintenu à jeun et transféré en orthopédie pédiatrique en urgence.

## 2. Indications d'un drainage chirurgical

La prise en charge d'une IOA nécessite le drainage chirurgical et le lavage mécanique d'une collection purulente (abcès sous-périosté ou des parties molles) ou d'une arthrite septique. Chez l'enfant, ces gestes sont toujours pratiqués au bloc opératoire sous anesthésie générale.

Une analyse bactériologique doit être réalisée sur ces prélèvements profonds.

L'antibiothérapie est commencée immédiatement après ces prélèvements bactériologiques.

## 3. Antibiothérapie



B L'antibiothérapie initiale est **urgente**, **intraveineuse** et probabiliste :

- efficace sur *S. aureus* sensible à la méticilline et *K. kingae* (germes les plus fréquents) ;
- céfazoline ou amoxicilline + acide clavulanique.

Sous traitement adapté, dans les cas d'évolution favorable (disparition de la fièvre et des douleurs), le relais antibiotique *per os* est possible 3 à 5 jours après le début du traitement IV.

L'antibiothérapie est secondairement adaptée au germe retrouvé et à son antibiogramme. Si le germe n'est pas identifié, l'antibiothérapie orale sera l'association amoxicilline + acide clavulanique, efficace sur *S. aureus* sensible à la méticilline et *K. kingae*.

La durée totale de l'antibiothérapie des IOA d'évolution rapidement favorable est de 2 semaines pour les arthrites septiques et de 3 semaines pour les ostéomyélites.

## 4. Autres mesures thérapeutiques

Le traitement des douleurs constitue une priorité du traitement symptomatique.

Pour les arthrites septiques, l'immobilisation par une attelle peut avoir un intérêt antalgique à la phase initiale du traitement.

Boiterie en contexte fébrile : infection ostéoarticulaire jusqu'à preuve du contraire.
Retenir comme germes : *S. aureus* à tout âge et *K. kingae* entre 6 mois et 4 ans.
Confirmation diagnostique : IRM ou scintigraphie osseuse.
Prélèvements bactériologiques : indispensables avant le début de l'antibiothérapie.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



# III. Boiterie non fébrile

## A. Avant l'âge de 3 ans

### *1. Luxation congénitale de hanche*

La boiterie est observée dès l'acquisition de la marche.

Un diagnostic tardif est la conséquence d'un échec du dépistage précoce (fig. 70.6). La limitation de l'abduction de la hanche est toujours nette.

**Fig. 70.6.** B **Radiographie du bassin : luxation congénitale de hanche droite chez une fillette de 16 mois*.**
Échec de dépistage précoce. La prise en charge thérapeutique requerra une hospitalisation de 4 semaines et deux interventions chirurgicales.

### *2. Fracture sous-périostée du tibia (fracture « en cheveu »)*

Cette lésion est très particulière pour plusieurs raisons :

- elle est liée à un traumatisme bénin par torsion du membre, souvent passé inaperçu : simple chute de sa hauteur ou pied pris entre les barreaux du lit ;
- le périoste est, chez le jeune enfant, un fourreau très solide qui ne se déchire pas facilement. Il assure donc la tenue mécanique de l'os, malgré la fracture. C'est ainsi la seule fracture de jambe qui soit compatible avec l'appui et la marche.

L'image radiologique initiale est celle du « cheveu », trait de fracture fin à peine visible (fig. 70.7) Un cal osseux est observé 15 jours plus tard.

Une immobilisation plâtrée antalgique pendant 3 à 4 semaines est suffisante.

Fracture sous-périostée du tibia : 1re cause de boiterie non fébrile avant 3 ans.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

**Fig. 70.7.** Ⓐ **Radiographie du membre inférieur : fracture sous-périostée chez une fille de 2 ans.**
Noter la forme spiroïde du trait qui témoigne du mécanisme habituel par torsion.

## B. Entre les âges de 3 et 8 ans

### *1. Synovite aiguë transitoire (« rhume de hanche »)*



Elle survient habituellement entre 3 et 8 ans.

C'est une boiterie aiguë non fébrile observée le matin au réveil.
La douleur peut être absente ou importante.
L'examen trouve une limitation de la rotation interne et de l'abduction de la hanche.

La radiographie de bassin de face et de la hanche douloureuse de profil est normale ; l'échographie de hanche met en évidence un épanchement intra-articulaire.
Il n'y a pas de syndrome infectieux biologique (CRP normale, pas d'hyperleucocytose).

Le retour à la normale est obtenu en quelques jours, sans traitement autre qu'une mise au repos de la hanche (réduction des sorties).
L'apparition d'une fièvre, l'augmentation des douleurs ou leur persistance plus de 10 jours doivent faire remettre en cause le diagnostic.
Une radiographie de contrôle doit être pratiquée à 45 jours de l'épisode, afin de dépister une ostéochondrite primitive de hanche débutante.

### *2. Ostéonécrose de la tête fémorale (ostéochondrite primitive de hanche, ou maladie de Legg-Calvé-Perthes)*

Elle concerne habituellement le garçon (80 % des cas) âgé de 4 à 8 ans.
C'est la nécrose ischémique de l'épiphyse fémorale supérieure survenant au cours de la période de croissance.

La boiterie est d'installation insidieuse, augmentant à l'effort et en fin de journée.
Elle a la particularité de n'être ni permanente ni toujours douloureuse, de sorte que le diagnostic peut être retardé de quelques semaines.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Une limitation de la rotation interne et de l'abduction de la hanche est habituelle.

La radiographie de face du bassin et de la hanche de profil montre des signes variables en fonction du stade évolutif de la maladie et de son extension. Au début, les signes sont discrets : diminution de la hauteur, aplatissement du noyau épiphysaire ou image en « coup d'ongle » sous-chondral. À un stade plus avancé, le diagnostic devient évident (fig. 70.8).

L'évolution obéit à un véritable cycle radiologique qui traduit les stades évolutifs de la maladie. La guérison est constante et spontanée, mais elle survient avec des séquelles morphologiques plus ou moins graves. C'est sur l'importance de ces séquelles que l'on peut agir par différentes méthodes thérapeutiques orthopédiques ou chirurgicales.

**Fig. 70.8.** B **Radiographie du bassin : ostéochondrite primitive de la hanche droite chez un garçon de 7 ans*.**
Noter l'augmentation de volume de la tête fémorale et l'accourcissement du col fémoral.

Quand une hanche « souffre », la rotation interne et l'abduction sont presque toujours réduites, quelle que soit la cause.

## C. Chez le préadolescent et l'adolescent

### *1. Épiphysiolyse fémorale supérieure (EFS)*

#### Généralités

C'est la principale cause de boiterie de hanche de la période pubertaire. C'est une maladie du cartilage de croissance responsable du glissement de l'épiphyse fémorale supérieure sur la métaphyse. Dans plus de la moitié des cas, les patients présentent une surcharge pondérale.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Il s'agit d'une maladie non exceptionnelle mais trop souvent méconnue : le délai moyen entre les premiers signes et le diagnostic est encore actuellement de 3 mois. Pourtant, le diagnostic tardif expose au risque de séquelles. La maladie devient bilatérale dans 20 % des cas.

Elle se manifeste sous deux formes cliniques complètement différentes : stable ou instable.

## EFS : forme stable

L'épiphyse reste solidaire du col du fémur. L'appui est possible mais la boiterie est permanente, avec rotation externe du membre inférieur lors de la marche.

La douleur est plutôt inguinale, mais elle peut être projetée et siéger au niveau du genou. La rotation interne et l'abduction de la hanche sont toujours diminuées. La mise en rotation interne et en abduction réveille une douleur vive. La flexion de hanche entraîne une rotation latérale automatique.

Les incidences radiologiques nécessaires et suffisantes pour confirmer le diagnostic sont : bassin de face et deux hanches de profil.

Le glissement est au début postérieur de sorte que la radiographie de bassin de face peut paraître normale. Celle-ci met en évidence les signes directs de la maladie du cartilage de croissance (aspect élargi, feuilleté et mal dessiné) ou les signes indirects du glissement postérieur (diminution de la hauteur de l'épiphyse fémorale supérieure ; fig. 70.9A).

C'est le cliché de profil qui met en évidence le signe direct du glissement : bascule postérieure de l'épiphyse fémorale supérieure (fig. 70.9B). À un stade plus évolué, la bascule épiphysaire est évidente sur les clichés de face : la classique ligne de Klein, tangente au bord supérieur du col fémoral, ne croise plus le pôle supérieur de l'épiphyse.



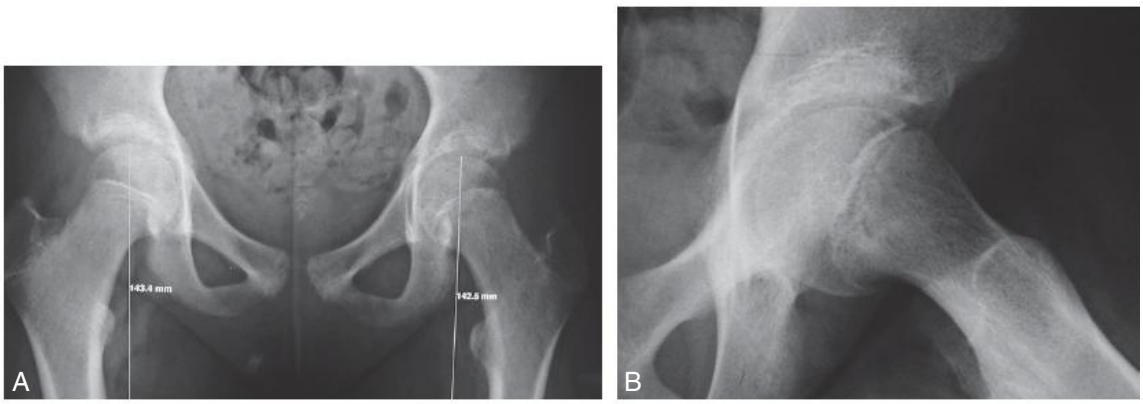



**Fig. 70.9. B Radiographies du bassin/hanche : épiphysiolyse fémorale supérieure gauche chez une jeune fille de 12 ans*.**

De face (A), on note seulement une diminution de la hauteur du noyau épiphysaire qui glisse vers l'arrière. De profil (B), le glissement postérieur est évident.

## EFS : forme instable

Les circonstances du diagnostic sont complètement différentes.

L'adolescent présente une impotence fonctionnelle complète et hyperalgique du membre inférieur évoquant une fracture. Mais le traumatisme causal est minime, voire inexistant.

Presque constamment, on retrouve un antécédent de boiterie douloureuse, négligée depuis plusieurs semaines.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



La radiographie de bassin de face est suffisante pour porter le diagnostic ; il n'est le plus souvent pas possible ni souhaitable d'obtenir un cliché de profil chez un malade réveillé en raison de la douleur que provoque la mobilisation de la hanche.

Dans tous les cas, un retard thérapeutique expose à trois graves complications : la raideur et la coxite laminaire ou la nécrose fémorale supérieure.

Cinq critères cliniques pour diagnostiquer une épiphysiolyse fémorale supérieure :
- il s'agit d'un adolescent ou préadolescent ;
- qui se plaint de douleurs de la hanche ou du genou ;
- qui marche en rotation externe ;
- avec une boiterie douloureuse dans les formes instables ;
- et qui présente à l'examen une douleur et une raideur en abduction et rotation interne.

### 2. Affections du genou

Les affections du genou chez l'adolescent sont, hormis l'ostéochondrite disséquante, rarement responsables de boiterie.

## D. Pathologies pouvant être observées à tout âge

### 1. Tumeurs osseuses

La boiterie n'a pas de caractère spécifique.
Le diagnostic repose sur l'imagerie et l'anatomopathologie.

Les **tumeurs osseuses bénignes**, rarement douloureuses, peuvent fragiliser l'os qui, en se fissurant, peut entraîner une boiterie.

Les **tumeurs osseuses malignes** de l'enfant sont dominées par les sarcomes osseux (voir chapitre 27). Ils sont plus souvent localisés au niveau du genou (extrémité inférieure du fémur ou supérieure du tibia).
Malheureusement, leur diagnostic est trop souvent retardé, alors qu'une tendinite ou une douleur de croissance ont été d'abord évoquées.

Les localisations osseuses des **hémopathies malignes** peuvent être révélées par une boiterie rebelle.

### 2. Pathologies malformatives ou congénitales

Les inégalités de longueur des membres inférieurs ne peuvent être une cause de boiterie que si elles sont de grande amplitude (plus de 3 à 5 cm selon l'âge).
Une asymétrie de hauteur des hanches de 1 ou 2 cm sur une radiographie de bassin de face est physiologique et ne suffit pas à expliquer une boiterie. La radiomensuration des membres inférieurs permet, seule, de mesurer valablement une inégalité.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



## 3. Pathologies neuromusculaires

Une **myopathie** (voire une amyotrophie spinale) peut être révélée par une perturbation de la démarche plus qu'une boiterie au sens strict, puisque l'atteinte est diffuse.

Une **hémiplégie cérébrale infantile** dans une forme fruste peut être révélée par une boiterie.
La perturbation est ici ancienne, assortie d'un retard à l'acquisition de la marche.

Une **tumeur de la moelle spinale** (primitive ou secondaire) peut se révéler par une compression médullaire ou une atteinte de la queue-de-cheval.
Le signe clinique à rechercher est la raideur du rachis.

## 4. Rhumatismes infantiles

Dans une forme oligo- ou monoarticulaire, l'atteinte intéresse le genou ou la cheville, exceptionnellement la hanche.
Le problème diagnostique ne se pose que lors du premier épisode.

La hanche est identifiée à l'origine de moins de 40 % des boiteries de l'enfant.
L'examen du rachis et l'examen neurologique font partie intégrante de l'examen clinique de tout enfant présentant un trouble de la démarche.



## Références


| | |
|---|---|
| | HAS. Impotence fonctionnelle du membre inférieur chez l'enfant âgé de 3 mois à 18 ans : diagnostic. 2005. http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_272442/fr/impotence-fonctionnelle-du-membre-inferieur-chez-l-enfant-age-de-3-mois-a-18-ans-diagnostic |
| | GPIP. Guide de prescription d'antibiotique en pédiatrie. Arch Ped, 2016 ; 23, HS 3 : S1–55. https://www.sfmu.org/upload/consensus/arcped_gpip_15_juin_new_couv_bs.pdf |
| | Guedj R., Aroulandom J., Lecarpentier T., de Suremain N. Boiterie de l'enfant. Pas à pas en pédiatrie. Arbres décisionnels commentés des Sociétés de pédiatrie. 2019. https://pap-pediatrie.fr/urgences/boiterie-de-lenfant |


t.me/faillecni

t.me/faillecni



HAS. Impotence fonctionnelle du membre inférieur chez l'enfant âgé de 3 mois à 18 ans : diagnostic; 2005. http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_272442/fr/impotence-fonctionnelle-du-membre-inferieur-chez-l-enfant-age-de-3-mois-a-18-ans-diagnostic

GPIP. Guide de prescription d'antibiotique en pédiatrie. Arch Ped 2016;23(HS 3):S1–55. https://www.sfmu.org/upload/consensus/arcped_gpip_15_juin_new_couv_bs.pdf

Guedj R., Aroulandom J., Lecarpentier T., de Suremain N. Boiterie de l'enfant. Pas à pas en pédiatrie. Arbres décisionnels commentés des Sociétés de pédiatrie. 2019. https://pap-pediatrie.fr/urgences/boiterie-de-lenfant



t.me/faillecni

t.me/faillecni

CHAPITRE
# 71

# Traumatismes

**Fractures**
**Traumatismes crâniens**

## *Items, objectifs pédagogiques*

***ITEM 364 Fractures chez l'enfant : particularités épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques***

- Connaître le diagnostic, les complications et les principes du traitement des fractures de l'enfant.
- Connaître les caractères spécifiques et les complications des fractures du coude et de la cheville de l'enfant et de l'adolescent.

***ITEM 365 Surveillance d'un malade sous plâtre/résine, diagnostiquer une complication***

- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

***ITEM 334 Prise en charge immédiate pré-hospitalière et à l'arrivée à l'hôpital, évaluation des complications chez : un traumatisé crânien ou crânio-encéphalique***

***ITEM 335 Orientation diagnostique et conduite à tenir devant un traumatisme maxillo-facial et oculaire***





## Avant de commencer...

L'item **« Fractures »** exige de connaître les particularités pédiatriques.
Ce chapitre répond strictement à cet objectif et n'a pas pour but de détailler de manière exhaustive la prise en charge des fractures de l'enfant, qui relève des spécialistes. Seules les spécificités des fractures du coude et de la cheville sont précisées.

Retenir les particularités des fractures chez l'enfant :
- les terrains à ne pas méconnaître ;
- les fractures spécifiques à l'âge pédiatrique ;
- la sévérité des décollements épiphysaires en cas d'atteinte du cartilage de croissance ;
- la place prépondérante d'un traitement non chirurgical.

Les items concernant les « **Traumatismes cranio-faciaux** » sont vastes.
Les spécificités pédiatriques de la conduite à tenir en cas de traumatisme crânien (motif de recours fréquent aux urgences) seront détaillées ici.

Connaître la conduite à tenir aux urgences en cas de traumatisme crânien :
- repérer les rares situations de gravité ;
- assurer le maintien des fonctions vitales ;
- prescrire si nécessaire une imagerie cérébrale ;
- savoir expliquer les consignes de surveillance aux parents.


© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



# Fractures

## I. Épidémiologie

B Les traumatismes sont la première cause de consultation chirurgicale en urgence pédiatrique. La traumatologie est la première cause de mortalité entre 1 an et 19 ans. Le sex-ratio est de 2 garçons pour 1 fille.

Les causes de fracture varient en fonction de l'âge :

- avant l'âge de la marche : il peut s'agir d'une chute accidentelle dans les bras des parents, mais il importe de ne pas sous-estimer le risque de maltraitance dont les enfants peuvent être victimes à tout âge ;
- de l'âge de la marche à l'adolescence : la traumatologie domestique domine, suivie de la traumatologie de la voie publique (piéton, deux-roues, passager de voiture) ;
- à l'adolescence : les comportements deviennent plus à risque et les activités deviennent plus violentes (gymnastique, équitation, sports collectifs) ou dangereuses (deux-roues motorisés).

## II. Particularités des traumatismes de l'enfant

### A. Généralités



A La densité hydrique de l'os de l'enfant lui confère une plus grande plasticité de sorte qu'un traumatisme donné provoquera, en fonction de son énergie, d'abord une **incurvation plastique** (fig. 71.1) puis une **fracture en « bois vert »** (fig. 71.2) et enfin une **fracture complète**. Un traumatisme axial provoquera une fracture en « **motte de beurre** » (fig. 71.3). Un mécanisme en torsion sera responsable d'une fracture spiroïde, d'abord sous-périostée (voir *infra* fig. 71.7) puis complète.

**Fig. 71.1.** A **Fracture plastique des deux os de l'avant-bras.**
On note que la déformation du radius arrive à la limite de la rupture.

t.me/faillecni

t.me/faillecni

**Fig. 71.2.** Ⓐ **Fracture en « bois vert ».**
La partie antérieure de la corticale du radius est rompue et la partie postérieure est continue (incurvation plastique). L'ulna présente une fracture complète.

**Fig. 71.3.** Ⓐ **Fracture en « motte de beurre ».**
Le traumatisme axial du radius (chute avec réception sur la main) entraîne un tassement métaphysaire. On notera que ce tassement se produit dans la zone où il n'y a plus d'os cortical. L'os métaphysaire, spongieux, se plicature de façon circonférentielle, sous la force de la pression axiale.

La survenue d'une fracture chez un nourrisson qui ne se déplace pas ou qui n'a pas présenté de traumatisme particulier, tout comme la discordance entre le mécanisme traumatique annoncé et la fracture observée à tout âge (fig. 71.4) doit faire suspecter une **maltraitance**. Plus la découverte est fortuite, plus le risque de traumatisme infligé est élevé (voir chapitre 10).

On doit aussi rechercher une fracture pathologique sur un os fragilisé par une maladie osseuse constitutionnelle ou une tumeur osseuse bénigne ou maligne, primitive ou secondaire.

Retenir les fractures types de l'enfant.
La maltraitance doit être évoquée si discordance entre le mécanisme invoqué et la lésion observée.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

**Fig. 71.4.** Ⓐ **Traumatisme infligé.**
Ce nourrisson âgé de 11 mois a une fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus survenue selon les dires des parents en s'accrochant aux barreaux de son lit. La fracture est ancienne, donc négligée, chez une enfant qui n'a acquis la marche que 2 mois plus tard. Le bilan osseux a révélé une fracture du radius, une fracture des deux métaphyses fémorales. L'enfant, dont les parents ont plaidé une fragilité osseuse pathologique, n'a plus présenté aucune autre fracture, ni lors de l'acquisition de la marche ni après avoir été placée en pouponnière sur décision de justice.



# B. Traumatismes du cartilage de croissance

## 1. Classification

Ⓑ Le cartilage de croissance (physe) est plus fragile que les ligaments et capsules articulaires. On observe donc plus souvent des décollements épiphysaires (traumatismes des cartilages de croissance) que des fractures diaphysaires ou métaphysaires.

La description de ces traumatismes a été simplifiée et systématisée par **Salter et Harris** qui ont décrit quatre types de décollement épiphysaire en fonction de la forme du trait (fig. 71.5). Les risques de complications sont directement liés à l'atteinte ou au respect de la couche germinative du cartilage de croissance qui se trouve située sur le versant épiphysaire du cartilage :

- **Type I** : le trait passe intégralement par la physe ; il passe dans la couche dégénérative de celle-ci et respecte de ce fait la couche germinative.
- **Type II** : le trait passe par la physe avec un refend vers la métaphyse ; de ce fait, la couche germinative a peu de chance d'être touchée.
- **Type III** : le trait passe par la physe avec un refend vers l'épiphyse ; la couche germinative est obligatoirement traversée par le trait.
- **Type IV** : le trait de fracture va de la métaphyse à l'épiphyse transversalement par rapport à la physe ; la couche germinative est obligatoirement traversée par le trait.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



- **Type V** : il résulte d'un traumatisme axial qui lèse la couche germinative. Il est exceptionnellement observé isolément ; en revanche, un traumatisme à haute énergie peut introduire une composante de type V dans les quatre autres types.

Une atteinte de la couche germinative du cartilage de croissance menace gravement le pronostic de croissance, et ce d'autant plus que l'enfant est jeune.

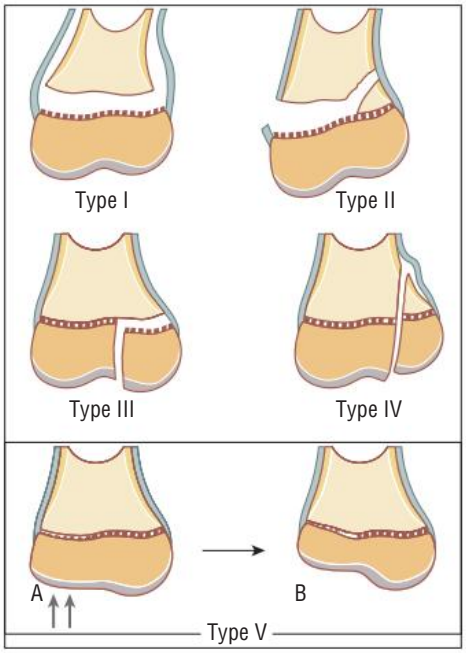



**Fig. 71.5.** B **Traumatismes des cartilages de croissance : classification de Salter et Harris.**
La couche germinative est symbolisée par une ligne en pointillé. Elle n'est pas touchée dans les types I et II. Elle est constamment intéressée dans les types III, IV et V.

## 2. Épiphysiodèse

C'est la complication la plus grave des traumatismes du cartilage de croissance, qu'ils soient accidentels ou liés à un traitement inapproprié.

Elle entraîne un arrêt de croissance en créant un pont osseux définitif. La conséquence est un raccourcissement associé le plus souvent à un défaut d'axe (fig. 71.6). Sa prise en charge varie en fonction de l'âge de survenue et du pourcentage de physe concerné.

## 3. Rôle du périoste

Il contribue à la croissance en épaisseur de l'os et assure la consolidation des fractures des os longs. Il permet le remodelage des cals osseux (passage du cal périosté à un os cortical de type haversien).

Il corrige de façon parfois spectaculaire un cal vicieux angulaire, d'autant plus qu'il se situe proche d'une physe fertile et chez le jeune enfant (fig. 71.7).

En revanche, il ne faut en aucun cas compter sur son aptitude à corriger des cals vicieux rotationnels ou dans des zones à faible potentiel de croissance.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

**Fig. 71.6.** B **Épiphysiodèse*.**
Radiographie standard de cheville Épiphysiodèse de l'extrémité distale et médiale du tibia gauche secondaire à une fracture Salter IV de la malléole médiale. La cheville est déformée en varus.



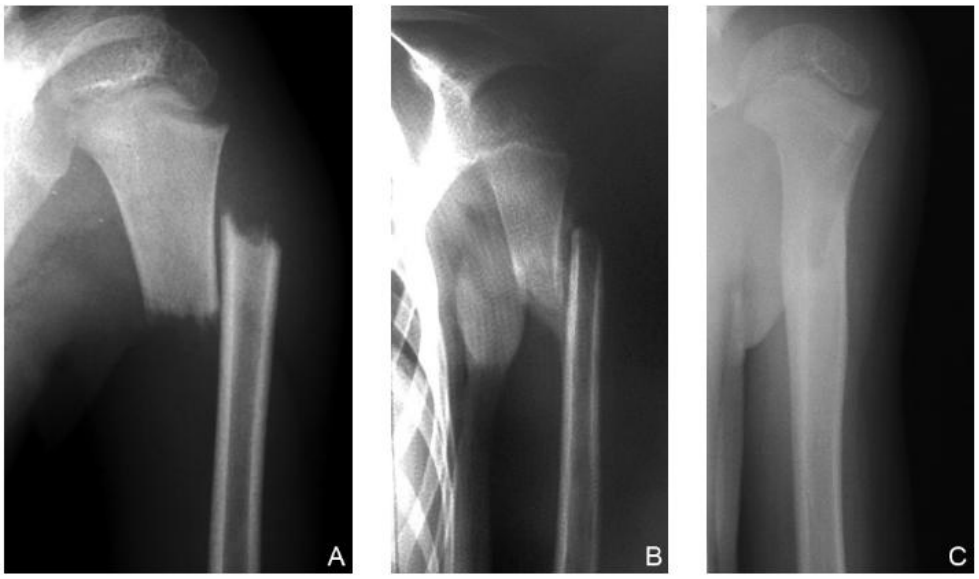



**Fig. 71.7.** A **Remodelage périosté.**
Radiographie standard du bras. Jeune garçon de 5 ans présentant une fracture bi-corticale déplacée en baïonnette diaphysaire de l'humérus gauche (**A**). Cette fracture est immobilisée coude au corps sans réduction. Au 34e jour, le cal est bien visible (**B**). Au 4e mois post-traumatique, le remodelage de la fracture est presque complet (**C**).

Tout défaut ne se corrige pas avec la croissance. La reconstruction anatomique des traumatismes du cartilage de croissance et des fractures épiphysaires est obligatoire.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



# III. Prise en charge initiale

## A. Interrogatoire

Ⓐ Le recueil précis des circonstances traumatiques est fondamental pour comprendre les lésions observées et rechercher des lésions associées éventuelles. Toute discordance est suspecte de fracture pathologique ou de maltraitance.

En prévision d'une éventuelle anesthésie générale, on précise l'heure du dernier repas et l'enfant doit être maintenu à jeun.

## B. Examen clinique et antalgie

L'examen clinique identifie une attitude antalgique, recherche des points douloureux, voire des déformations osseuses ou articulaires.

Il faut toujours rechercher une lésion cutanée en regard des déformations, et des complications vasculo-nerveuses.

La palpation des pouls distaux, l'évaluation comparative de la température et de la coloration cutanée, la recherche d'un déficit sensitif ou moteur sont essentiels à l'établissement du pronostic et du plan de prise en charge.

Toute suspicion de fracture impose une immobilisation transitoire par attelle, première étape du traitement antalgique.

Une antalgie associant antalgiques adaptés (voir chapitre 11) et immobilisation du membre douloureux est pratiquée dès l'accueil et avant les mobilisations pour réaliser l'imagerie.

## C. Imagerie

Le bilan radiographique doit porter sur tous les segments de membre suspects et englobe systématiquement les articulations sus- et sous-jacentes. Il s'efforce de donner des incidences orthogonales.

Si l'enfant est trop douloureux et qu'il présente à l'évidence une fracture déplacée, la radiographie pourra se limiter à une incidence simple confirmant le diagnostic qui sera affiné sous anesthésie par les incidences complémentaires.

Le cartilage de croissance est radiotransparent. Un décollement Salter I non déplacé ne sera identifiable que sur la localisation de la douleur et sur l'épaississement des parties molles (œdème).

Ne pas retarder le traitement de la douleur à l'arrivée de l'enfant.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



# IV. Principes thérapeutiques

## A. Traitement orthopédique

### 1. Généralités

B Le **traitement orthopédique** (immobilisation par attelle ou appareillage circulaire en plâtre ou en résine) est privilégié chez le jeune enfant, avant 6 ans, pour toutes les fractures diaphysaires ou métaphysaires. Il n'y a pas d'enraidissement articulaire au terme d'une immobilisation orthopédique même prolongée pour une fracture.

En revanche, le risque de raideur est important dans les suites de fractures articulaires. C'est une des raisons pour lesquelles on préfère les solutions chirurgicales.

Les **complications thromboemboliques** sont exceptionnelles. Le traitement anticoagulant n'est discuté que chez l'enfant pubère.

La **rééducation** est inutile voire dangereuse dans la très grande majorité des cas. En effet, la mobilisation forcée voire les massages génèrent de l'inflammation, elle-même responsable de l'aggravation de la raideur. On préférera le recours très large à l'autorééducation (reprise d'activités physiques non violentes, idéalement la natation), qui permet de récupérer les amplitudes articulaires physiologiques sans retard.

### 2. Réalisation et surveillance



A Qu'elle soit réalisée avec du plâtre ou de la résine, une **contention circulaire** impose d'avoir soigneusement protégé tous les reliefs osseux avec une bande ouatée. Celle-ci apporte un meilleur confort et prévient le risque d'escarre sous plâtre. En outre, elle facilite l'ablation de l'appareillage (risque de brûlure).

Le membre est immobilisé dans la position inverse de celle qui a provoqué la fracture (poignet fléchi, par exemple pour une fracture déplacée en extension). Il faut toujours immobiliser les articulations sus- et sous-jacente ; une fracture de jambe nécessite l'immobilisation du pied et du genou, une fracture de l'humérus nécessite l'immobilisation de l'épaule et du coude…

Dans les heures qui suivent la réalisation d'une contention circulaire, l'œdème peut s'accentuer, responsable de **compression sous plâtre**.

La **surveillance** de la mobilité des doigts ou des orteils, du temps de recoloration pulpaire et l'évaluation de la douleur sont indispensables. Toute modification d'une seule des trois composantes doit faire évoquer le **syndrome de loge** et conduire à l'ablation de l'appareillage.

### 3. Durée d'immobilisation

B La consolidation des fractures ou des décollements épiphysaires est plus rapide chez le petit enfant, en moyenne 45 jours. Les fractures non déplacées (« cheveu d'ange » ou « motte de beurre ») ne justifient une immobilisation qu'antalgique (0 à 21 jours).

En revanche, après l'âge de 5 ans, les délais de consolidation des fractures diaphysaires sont identiques à ceux de l'adulte. Il est donc nécessaire d'immobiliser un segment de membre fracturé jusqu'à 90 jours.

Les résultats anatomiques sont excellents à tout âge, mais la préoccupation de la préservation de la scolarité amène à reconsidérer ce type de traitement pour les enfants d'âge scolaire.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



## B. Traitement chirurgical

### 1. Indications

B Il est discuté, voire obligatoire dans plusieurs situations :

- chez le polytraumatisé pour éviter les contentions qui compliquent le nursing de l'enfant ;
- pour certaines fractures pathologiques dont la consolidation risque d'être retardée (fragilité osseuse ou lésions kystiques) ;
- pour les fractures articulaires ou les décollements épiphysaires dont la réduction doit être anatomique ;
- pour les enfants d'âge scolaire qui pourront plus rapidement écrire (fracture des deux os de l'avant-bras) ou marcher (fracture du fémur) avec une ostéosynthèse interne.

### 2. Principes d'ostéosynthèse

Les différentes stratégies d'ostéosynthèse doivent respecter les cartilages de croissance, le périoste et l'hématome fracturaire.

Les deux principaux moyens sont l'embrochage centromédullaire élastique stable (ECMES) des fractures diaphysaires et l'ostéosynthèse par broches fines des fractures articulaires.

L'utilisation des moyens d'ostéosynthèse plus rigides utilisés chez l'adulte (clous) est possible chez l'adolescent dès lors que les cartilages de croissance arrivent à maturité.

La fixation externe est précieuse pour les fractures ouvertes ou avec perte de substance.

Prépondérance du traitement orthopédique : réduction sous sédation et contention circulaire.
Connaître la surveillance d'un patient sous plâtre.

# V. Particularités des fractures du coude

## A. Généralités

B Les fractures du coude sont les plus fréquentes après celles du poignet. Les cartilages de croissance de cette région sont peu fertiles, de sorte que les capacités de remodelage sont faibles.

Elles sont dominées par les fractures supracondyliennes (extra-articulaires), suivies par les fractures du condyle latéral (articulaires).

La rééducation de ces fractures est dangereuse et peut conduire à l'enraidissement du coude.

La sémiologie radiologique du coude est difficile d'analyse.

Une fracture articulaire peut parfois être suspectée sur la présence d'un épanchement articulaire (hémarthrose). Celui-ci refoule la ligne graisseuse antérieure (soulevée) et la ligne graisseuse postérieure (alors visible) à distance de la corticale humérale (fig. 71.8).

En cas de doute clinique et en l'absence de trait de fracture visible, immobiliser et demander un avis orthopédique.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

**Fig. 71.8.** Ⓐ **Épanchement intra-articulaire du coude.**
Radiographie du coude gauche de profil : épanchement intra-articulaire refoulant le liseré graisseux coronoïdien vers l'avant (flèche rouge) et le liseré rétro-olécranien vers l'arrière (flèche jaune).



## B. Fracture supracondylienne

Ⓐ Sa fréquence s'explique par la fragilité de la palette humérale et par l'hyperextension naturelle du coude des enfants. Le déplacement est en grande majorité (95 %) postérieur (fig. 71.9).

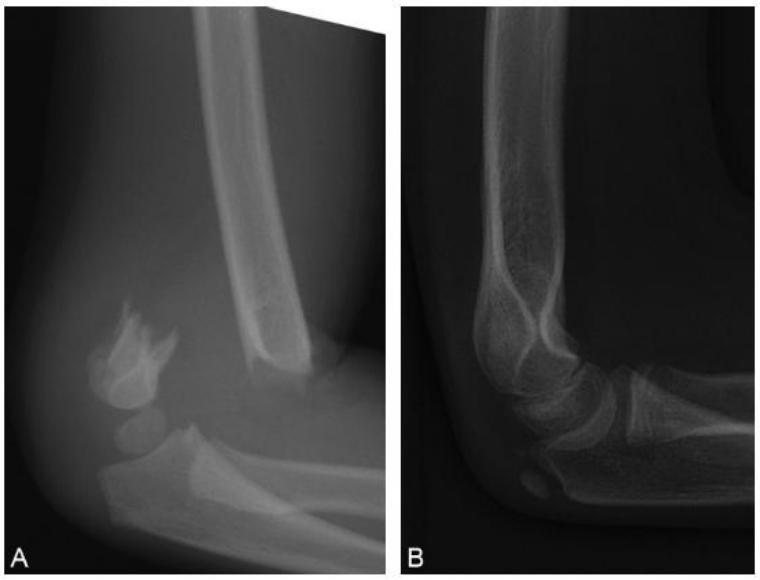



**Fig. 71.9.** Ⓑ **Fracture supracondylienne du coude à grand déplacement chez un garçon de 6 ans.**
Il s'agit d'une fracture extra-articulaire, respectant le cartilage de croissance (A). La réduction doit être anatomique et stabilisée par deux broches. À terme, le résultat est excellent (B).

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Le risque de complications vasculo-nerveuses et de syndrome de Volkman doit être présent à l'esprit à chaque étape de la prise en charge.

L'enfant est hyperalgique, le membre supérieur ballant, en extension.

Les complications vasculaires sont recherchées par la coloration des doigts. Des doigts blancs ou un temps de recoloration ≥ 3 secondes traduisent une urgence vasculaire.

Les complications neurologiques peuvent toucher les trois nerfs avec une prédilection pour le nerf interosseux antérieur, branche du nerf médian.
Le nerf médian est testé par la flexion de l'interphalangienne du pouce et la flexion de l'interphalangienne distale de l'index ; le nerf radial par l'extension du poignet et des doigts ; le nerf ulnaire par l'écartement volontaire des doigts.
Les territoires sensitifs sont : pour le nerf médian : l'éminence thénar ; pour le nerf radial : la face dorsale de la main ; pour le nerf ulnaire : le bord latéral de la main.

C La classification est fondée sur le déplacement fracturaire, en quatre stades :
- **Stade 1** : rupture de la corticale antérieure.
- **Stade 2** : rupture bicorticale avec déplacement minime (bascule postérieure).
- **Stade 3** : déplacement important avec persistance d'un contact entre les fragments.
- **Stade 4** : absence de contact entre les fragments.

B Le risque de complications en fait une urgence thérapeutique.
Le traitement repose sur la réduction anatomique de la fracture, sa fixation le plus souvent par broche et l'immobilisation en attelle pour minimiser le risque de compression.



## C. Fractures du condyle latéral

Il s'agit d'une fracture articulaire, décollement épiphysaire Salter 4. La plus grosse difficulté est de diagnostiquer une forme non ou peu déplacée (fig. 71.10). C'est la douleur clinique qui doit faire rechercher le diagnostic.
La fixation chirurgicale par broches percutanées ou à ciel ouvert est toujours nécessaire pour éviter le risque de déplacement secondaire.

**Fig. 71.10. B Fracture du condyle latéral de l'humérus*.**
Cette fracture est peu déplacée mais une immobilisation inappropriée sera responsable d'un déplacement secondaire difficile à corriger.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Toute fracture supracondylienne déplacée est une vraie urgence en raison de son risque majeur de complications vasculo-nerveuses.

## VI. Particularités des fractures de cheville

A Les traumatismes en varus de cheville peuvent être responsables de lésions du cartilage de croissance de la malléole latérale avec une douleur élective à la palpation de la malléole.

Les **entorses** vraies, qui sont des lésions ligamentaires pures, sont fréquentes également dans ce type de traumatisme ; la douleur élective est alors retrouvée à la palpation sur le trajet du ligament latéral externe. Il faut se méfier des arrachements osseux du ligament talofibulaire visibles sur les clichés de trois quarts de cheville, pouvant être de traitement chirugical.

B Le score d'Ottawa peut être utilisé à partir de l'âge de 6 ans, afin d'identifier les situations justifiant une imagerie : impossibilité de faire quatre pas, douleur de la malléole latérale ou médiale, douleur de la base du 5e métatarsien, douleur de l'os naviculaire.

A Les **décollements épiphysaires** sont classés selon les stades de Salter :

- décollement épiphysaire **Salter I** de la malléole latérale : il est habituellement non déplacé ; l'examen clinique confirme la douleur en regard du cartilage de croissance avec œdème en regard sur la radiographie de face ;
- décollement épiphysaire **Salter II** de l'extrémité inférieure du tibia :
  - le refend métaphysaire est habituellement postérieur ;
  - B la réduction et l'immobilisation sont la règle ;
  - le risque de composante Salter V par écrasement partiel lors de l'accident impose une surveillance de la croissance à distance ;
- A décollements épiphysaires de l'extrémité inférieure du tibia **Salter III** et **Salter IV** :
  - les lésions plus fréquentes portent sur la malléole médiale (fracture de MacFarland) ;
  - B leur risque de complication par épiphysiodèse et raccourcissement-désaxation progressif est d'autant plus important que l'enfant est jeune (voir *supra* fig. 71.7) ; leur traitement est ainsi toujours chirurgical, afin d'obtenir une restitution anatomique.



# Traumatismes crâniens

## I. Généralités

A Le traumatisme crânien (TC) est un motif fréquent de recours aux urgences.

Les mécanismes de TC chez l'enfant sont multiples : chute de sa hauteur lors de l'apprentissage de la marche, chute de la table à langer ou d'un lit superposé, chute lors de jeux ou d'activités sportives, accident de la voie publique, situation de maltraitance (rare).

Les lésions intracrâniennes font la gravité potentielle de la pathologie : fractures du crâne, hématomes sous-duraux et extraduraux, contusions hémorragiques, lésions axonales diffuses.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



Les TC légers (TCL) représentent 95 % des TC de l'enfant. Ils sont définis par un score de Glasgow entre 13 et 15. Parmi les enfants ayant un TCL, moins de 10 % ont une lésion intracrânienne et moins de 1 % ont besoin d'une intervention chirurgicale.

La problématique est d'identifier parmi les enfants ayant eu un TCL ceux à risque de lésions intracrâniennes et qui doivent donc bénéficier rapidement d'un scanner cérébral, afin de ne pas exposer inutilement les autres à des radiations potentiellement iatrogènes.

**Savoir identifier les éléments de gravité conduisant à la réalisation d'une imagerie cérébrale ainsi qu'à des mesures de surveillance et de prise en charge thérapeutique.**

# II. Évaluation de la gravité et des complications précoces

## A. Anamnèse

Contexte :
- âge, traumatismes antérieurs, arguments pour une maltraitance ;
- trouble connu de l'hémostase, prise d'aspirine ou d'anticoagulants.

Au moment du TC :
- heure de survenue, mécanisme et cinétique, hauteur de chute, nature du sol ;
- pleurs immédiats, perte de connaissance (et durée), amnésie de l'épisode.

Au décours du TC :
- somnolence, troubles du contact ou du comportement ;
- vomissements (délai et nombre par rapport au traumatisme), convulsions, céphalées, troubles visuels.

## B. Examen physique

Évaluation des fonctions vitales en priorité :
- séquence « ABCDE » et notamment la pression artérielle (voir chapitre 65) ;
- correction d'éventuelles défaillances vitales avant le reste de la prise en charge.

Examen neurologique rigoureux :
- score de Glasgow pédiatrique (tableau 71.1) ;
- mesure du périmètre crânien (report sur courbe), palpation de la fontanelle ;
- examen du scalp : embarrure (ressaut douloureux), œdème, hématome, fracture ouverte de la voûte du crâne ;
- réflexe pupillaire, examen moteur (tonus, signes de localisation), équilibre, paires crâniennes (en particulier l'oculomotricité) ;
- recherche de signes évocateurs d'une fracture de la base du crâne : hématome rétro-auriculaire ou péri-orbitaire, hémotympan, otorrhée ou rhinorrhée de LCS.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



**Tableau 71.1.** Ⓐ **Score de Glasgow pédiatrique.**

| | | |
|---|---|---|
| Ouverture des yeux | Spontanée<br>À la demande verbale<br>À la douleur<br>Aucune | 4<br>3<br>2<br>1 |
| Meilleure réponse verbale | Orientée, babille, sourit<br>Pleurs consolables, irritable<br>Pleurs inconsolables, cris<br>Gémissements<br>Aucune | 5<br>4<br>3<br>2<br>1 |
| Meilleure réponse motrice | Répondant à la demande verbale, gesticulation spontanée<br>Orientée à la douleur<br>Évitement non adapté<br>Décortication (flexion à la douleur)<br>Décérébration (extension à la douleur)<br>Aucune | 6<br>5<br>4<br>3<br>2<br>1 |

Recherche de **lésions associées** si polytraumatisme :

- palpation abdominale, inspection des urines dans la couche (hématurie) ;
- palpation des reliefs osseux (cage thoracique, clavicules, rachis, bassin, membres, mandibule).



## C. Imagerie cérébrale

Le **scanner cérébral** sans injection est l'imagerie de choix pour apprécier l'importance des lésions intracrâniennes.

Il est à réserver aux seuls TC considérés à « risque élevé » de complications (voir *infra*).

La radiographie du crâne et l'échographie transfontanellaire n'ont pas leur place dans l'évaluation diagnostique de lésions intracrâniennes post-traumatiques.

**Points forts : Glasgow, PC, embarrure, réflexe pupillaire, signes de localisation.**
**Pas de prescription de radiographie du crâne pour un TC accidentel de l'enfant.**

# III. Modalités de prise en charge

## A. Mesures thérapeutiques urgentes

Ⓑ Le maintien des fonctions vitales est une priorité en cas de TC grave (Glasgow ≤ 8) :

- décubitus dorsal à 30°, tête dans l'axe, monitoring cardiorespiratoire, pose d'une VVP et perfusion de sérum physiologique ; dans ce contexte, la surveillance régulière de la glycémie est important, surtout chez le nourrisson ;
- libération des voies aériennes, oxygénation au masque, intubation précoce ;
- mannitol IV (en cas de signes d'HTIC).

Un transfert en réanimation pédiatrique peut être envisagé si nécessaire.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



## B. Algorithme décisionnel

A On distingue trois **niveaux de risque de lésions intracrâniennes** (tableau 71.2) :

- B **élevé** : maintien des fonctions vitales si besoin, TDM cérébrale en urgence, surveillance hospitalière ;
- **intermédiaire** : surveillance hospitalière, décision de TDM cérébrale si association de plusieurs critères et/ou selon l'évolution ;
- **faible** : surveillance à domicile avec consignes de surveillance écrites pour les parents.

Un avis auprès d'une équipe de neurochirurgie pédiatrique doit être demandé si doute.

**Tableau 71.2. A Niveaux de risque dans les TC de l'enfant*.**

| Risque élevé | Risque intermédiaire |
|---|---|
| – Glasgow pédiatrique ≤ 14<br>– Signes neurologiques de localisation<br>– Persistance d'anomalies de l'interaction, du tonus<br>– Fontanelle bombée, augmentation du PC<br>– Convulsion persistante ou à distance de l'impact<br>– Signes de fracture de la base du crâne (hématome rétro-auriculaire ou péri-orbitaire, hémotympan, rhinorhée ou otorhée de LCS)<br>– Embarrure, plaie pénétrante | – Âge < 3 mois<br>– Perte de connaissance initiale d'au moins 5 s<br>– Convulsion brève à l'impact<br>– Vomissements répétés<br>– Anomalie de l'interaction ou du tonus<br>– Hématome du scalp non frontal<br>– Céphalées intenses<br>– Mécanisme lésionnel sévère (forte cinétique, chute d'une hauteur importante) |

* Sont exclus les enfants ayant eu un antécédent neurochirurgical, un retard psychomoteur, un trouble de l'hémostase, un polytraumatisme ou suspects de maltraitance.

## C. Consignes de surveillance

Une décision de retour à domicile nécessite la présence d'un entourage fiable.
Des consignes de surveillance doivent être données (remise d'un document écrit).

**Symptômes devant conduire à une nouvelle consultation médicale :**

- troubles de conscience, irritabilité, anomalie du comportement (mou, somnolent) ;
- convulsions, troubles de l'équilibre ;
- trouble du langage ou visuel ;
- céphalées intenses ;
- vomissements répétés.

Priorité en cas de TC grave : maintien des fonctions vitales.
Connaître les critères indiquant la réalisation en urgence d'un scanner cérébral.
Consignes de surveillance indispensables en cas de retour à domicile.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



## *Références*


| | |
|---|---|
| | HAS. Que reste-t-il de la radiographie standard du crâne ? 2008. http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2008-10/fbutm_radio_crane.pdf |
| | Actualisation des recommandations pour la prise en charge du traumatisme crânien léger chez l'enfant. Arch Pediatr, 2014;21:790–6. http://www.crftc.org/images/articles/recos_2014_sfpediatrie_traumatisme_cranien_leger.pdf |




t.me/faillecni

t.me/faillecni



HAS. Que reste-t-il de la radiographie standard du crâne ? http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2008-10/fbutm_radio_crane.pdf; 2008.

Actualisation des recommandations pour la prise en charge du traumatisme crânien léger chez l'enfant. Arch Pediatr, 2014;21:790–6. http://www.crftc.org/images/articles/recos_2014_sfpediatrie_traumatisme_cranien_leger.pdf.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

# Entraînement

t.me/faillecni

t.me/faillecni

This page intentionally left blank

t.me/faillecni

t.me/faillecni

# Dossiers progressifs

## Énoncés et questions

### Dossier progressif 1

Vous voyez en consultation une petite fille âgée de 10 mois pour une éruption cutanée. Elle est née à 38 SA avec un poids à 3200 g. Elle n'a pas d'antécédent. Ses vaccins sont à jour.

L'éruption cutanée a débuté la veille au niveau du visage. À l'examen, elle est fébrile à 38,5 °C et a un exanthème maculopapuleux au niveau du visage et du thorax, sans élément vésiculeux ou purpurique. Le pharynx est érythémateux.

QRM 1

Quelle(s) pathologie(s) peut-on évoquer devant cette éruption fébrile ?

**A** rubéole
**B** syndrome pieds-mains-bouche
**C** zona
**D** mégalérythème épidémique
**E** varicelle

QRM 2

Quelle(s) donnée(s) clinique(s) pourrai(en)t faire évoquer le diagnostic de rougeole ?

**A.** langue framboisée
**B.** signe de Koplik
**C.** catarrhe oculorespiratoire
**D.** angine érythématopultacée
**E.** desquamation du siège

QRM 3

Le diagnostic retenu est finalement une rubéole.

Quelle(s) est (sont) la (les) personne(s) à risque de forme sévère de cette maladie à identifier dans l'entourage ?

**A.** sujet drépanocytaire
**B.** femme enceinte non immunisée
**C.** nourrisson d'âge < 3 mois
**D.** grand-père maternel
**E.** dermatite atopique en poussée

QRM 4

Quelle(s) mesure(s) de prise en charge serai(en)t nécessaire(s) chez ce nourrisson ?

**A.** immunoglobulines polyvalentes anti-rubéole
**B.** paracétamol si état clinique inconfortable
**C.** éviction de collectivité pendant 48 heures
**D.** déclaration obligatoire
**E.** information des parents sur un risque possiblement accru de crises fébriles

QRM 5

Environ 1 semaine plus tard, les parents consultent pour une nouvelle éruption.

À l'examen, vous trouvez des pétéchies sur les membres inférieurs et supérieurs. Il n'y a pas de fièvre ni de troubles hémodynamiques associés. Vous demandez une NFS qui met en évidence une thrombopénie à 40 G/l. Les autres lignées sont à la limite inférieure de la normale.

Quelle(s) cause(s) peu(ven)t être évoquée(s) ?

**A.** hémopathie maligne
**B.** purpura rhumatoïde
**C.** thrombopénie post-infection virale
**D.** maladie de Kawasaki
**E.** maladie de Willebrand

### Dossier progressif 2

Une enfant âgée de 9 ans est conduite aux urgences pour des vomissements.

Ses parents informent qu'elle a commencé à être fatiguée chez ses grands-parents 15 jours plus tôt. Sans doute stressée par l'éloignement du domicile, elle avait recommencé à faire « pipi au lit ». Elle buvait de grandes quantités d'eau durant ces derniers jours de canicule. Une perte de 3 kg est rapportée (poids habituel 28 kg).

À l'arrivée, elle est consciente et se plaint de douleurs abdominales. La température est à 36,3 °C, la fréquence respiratoire à 45/min et ample, la fréquence cardiaque à 150/min, la pression artérielle à 104/60 mmHg, le TRC à 3 secondes. Vous notez des yeux cernés, des marbrures des jambes et des extrémités froides. L'auscultation est normale.




© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



L'abdomen est souple, sans défense, avec un pli cutané persistant. L'examen neurologique est normal.

La glycémie capillaire est à 5 g/l. La BU retrouve : GLU ++++, CET ++++. L'ECG est normal.

Vous évoquez une découverte de diabète de type 1.

QRM 1

Quel(s) signe(s) de gravité retenez-vous devant ce tableau ?

**A.** FC = 150/min

**B.** TA = 104/60 mmHg

**C.** TRC = 3 secondes

**D.** FR = 45/min

**E.** polyuropolidipsie

QRM 2

Quelle(s) mesure(s) thérapeutique(s) est (sont) indiquée(s) dans les 6 premières heures ?

**A.** bicarbonates IV

**B.** injection IM d'un analogue lent de l'insuline

**C.** perfusion de sérum glucosé 5 % puis 10 %

**D.** expansion volémique avec 500 ml de NaCl à 0,9 %

**E.** mise à jeun

QRM 3

Quel(s) élément(s) constituerai(en)t un facteur de risque de survenue d'œdème cérébral ?

**A.** âge > 5 ans

**B.** diminution de la glycémie > 1 mmol/l/heure

**C.** hydratation > 4 litres/m²/jour

**D.** perte de poids initiale > 5 %

**E.** diurèse > 1 litre/j

QRM 4

Parmi ces examens, lequel (lesquels) sera (seront) indiqué(s) dans le bilan initial de la maladie ?

**A.** hémoglobine glyquée

**B.** HLA-B27

**C.** anticorps antithyroïdiens

**D.** échographie du pancréas

**E.** angiographie à la fluorescéine

QRM 5

Quel(s) autre(s) signe(s) peu(ven)t être révélateur(s) de diabète de type 1 ?

**A.** acanthosis nigricans

**B.** signes d'hyperandrogénie

**C.** vomissements

**D.** hypoglycémies

**E.** hyperphagie

## *Dossier progressif 3*

Vous recevez un nourrisson âgé de 17 mois pour des ecchymoses bilatérales péri-orbitaires.

Les parents n'ont pas été initialement inquiets car ces lésions auraient été constatées le lendemain d'une chute à la crèche. Devant leur persistance et les difficultés de marche de l'enfant depuis 24 heures, ils le conduisent aux urgences pédiatriques.

L'enfant est apyrétique. Il est difficilement examinable, rendant la palpation de l'abdomen peu contributive. Hormis les ecchymoses péri-orbitaires, les téguments sont indemnes.

QRM 1

Quel diagnostic devez-vous évoquer en priorité devant un tel tableau ?

**A.** maltraitance

**B.** trouble de l'hémostase

**C.** leucémie aiguë

**D.** neuroblastome

**E.** ethmoïdite aiguë

QRM 2

Une maltraitance avait été initialement évoquée à tort.

Quelle(s) localisation(s) aurai(en)t été particulièrement suspecte(s) de lésions infligées ?

**A.** crêtes tibiales

**B.** front

**C.** abdomen

**D.** joues

**E.** cou

QRM 3

Quel(s) autre(s) élément(s) d'alerte de maltraitance connaissez-vous ?

**A.** survenue d'hématomes avant l'âge de la marche

**B.** lésions « en forme »

**C.** consultation avec un délai rapide aux urgences

**D.** au moins 5 lésions chez l'enfant déambulant

**E.** violences conjugales

QRM 4

L'échographie abdominale retrouve une masse abdominale. L'ensemble du tableau oriente bien vers le diagnostic de neuroblastome.

Quel(s) examen(s) systématique(s) permet(tent) d'argumenter votre hypothèse ?

**A.** TDM ou IRM abdominopelvienne

**B.** scintigraphie au MIBG

**C.** TEP-scan

**D.** dosages des catécholamines urinaires

**E.** IRM cérébrale

QRM 5

Quelle(s) autre(s) tumeur(s) est (sont) de siège rétropéritonéal ?

**A.** hépatoblastome

**B.** tératome

**C.** phéochromocytome

**D.** lymphome digestif

**E.** néphroblastome



t.me/faillecni

t.me/faillecni



## Dossier progressif 4

Vous recevez aux urgences un nourrisson âgé de 8 mois pour épisode de convulsion. La fiche des pompiers précise qu'ils l'ont trouvé endormi mais réactif, T° = 38,1 °C. L'infirmière d'accueil vous donne ses constantes : T° = 38,4 °C, FC = 150/min, FR = 40/min. Vous le jugez tonique.

### QRM 1

Quelle(s) donnée(s) serai(en)t compatible(s) avec une crise fébrile complexe ?

**A.** hypotonie globale isolée 15 minutes après la convulsion

**B.** déficit du membre supérieur gauche 5 minutes après la convulsion

**C.** crise partielle secondairement tonicoclonique généralisée

**D.** persistence de la fièvre après la convulsion

**E.** existence de signe d'hypoperfusion périphérique au décours

### QRM 2

Ce nourrisson n'a aucun antécédent particulier.

L'épisode fébrile a débuté 2 jours plus tôt et la convulsion est survenue de façon brutale au moment de la sieste, avec mouvements tonicocloniques des 4 membres pendant 2 minutes, perte de connaissance, révulsion oculaire.

À l'examen, le nourrisson est en bon état général, vous observez un tympan droit congestif et une pharyngite. Le reste de l'examen est sans particularité.

Quelle(s) données(s) conduirai(en)t à pratiquer une ponction lombaire après une convulsion fébrile ?

**A.** âge à 4 mois

**B.** hypotonie persistante

**C.** crises focales répétées

**D.** antécédent de crise fébrile 1 mois avant

**E.** retard psychomoteur connu

### QRM 3

Vous décidez un retour au domicile sans examen complémentaire.

Quelle(s) information(s) donnez-vous aux parents ?

**A.** indication à un traitement de fond antiépileptique vu l'âge

**B.** un tiers des enfants peut être amené à refaire un second épisode

**C.** prévention par la prise précoce de paracétamol au prochain épisode fébrile

**D.** consultation médicale recommandée après toute éventuelle récidive

**E.** administration de diazépam en intrarectal dès le début des convulsions

### QRM 4

Quel(s) est (sont) le(s) facteur(s) de récidive de crise fébrile après ce premier épisode ?

**A.** âge de survenue avant 15 mois

**B.** fièvre < 38,5 °C lors de la crise fébrile

**C.** crise survenue à J3 de l'épisode fébrile

**D.** durée de la crise > 10 minutes

**E.** antécédent de crise fébrile chez les parents

### QRM 5

L'enfant est revu chez son pédiatre 6 mois plus tard (à l'âge de 14 mois).

Concernant son développement psychomoteur, quel(s) élément(s) serai(en)t préoccupant(s) ?

**A.** tenue debout avec appui à partir de 10 mois

**B.** tenue assise seule acquise le mois dernier

**C.** marche non encore acquise

**D.** absence de pince pouce index

**E.** absence de phrase, seulement 2 mots combinés

## Dossier progressif 5

Vous voyez une enfant de 11 ans accompagnée de sa maman, pour suivi systématique.

Vous tracez sa courbe de croissance et notez un infléchissement de la vitesse de croissance staturale, associé à une prise de poids, depuis 6 mois.

### QRM 1

Parmi les diagnostics suivants, quel(s) est (sont) celui (ceux) compatible(s) avec ce tableau ?

**A.** maladie de Crohn

**B.** craniopharyngiome

**C.** hypercorticisme

**D.** hyperthyroïdie

**E.** mucoviscidose

### QRM 2

Quel(s) signe(s) clinique(s) serai(en)t évocateur(s) du diagnostic de tumeur hypothalamo-hypophysaire ?

**A.** céphalées

**B.** nycturie

**C.** œdème palpébral

**D.** puberté précoce

**E.** vomissements matinaux

### QRM 3

Vous avez demandé des explorations paracliniques. Les résultats sont : TSH à 100 UI/l (N < 5) et T4L à 3 pmol/l (10 < N < 25), dosage basal de GH subnormal, IRM hypothalamo-hypophysaire normale, examen ophtalmologique normal.

Parmi ces propositions, laquelle (lesquelles) est (sont) exacte(s) ?

**A.** le diagnostic de thyroïdite d'Hashimoto est probable

**B.** il s'agit d'une hypothyroïdie périphérique

**C.** l'imagerie hypophysaire était un examen de deuxième intention



t.me/faillecni

t.me/faillecni



**D.** un fond d'œil normal écarte à lui seul une HTIC
**E.** le dosage basal de la GH faisait partie du bilan à prescrire

QRM 4
Un traitement par L-thyroxine (T4L) a été initié. La famille s'inquiète du développement pubertaire de cette fille. À l'examen, elle n'a pas de bourgeons mammaires et a quelques poils pubiens.
Parmi ces propositions, laquelle (lesquelles) est (sont) exacte(s) ?
**A.** le stade de Tanner est coté S1P2
**B.** il existe un retard pubertaire
**C.** vous proposez un traitement par hormone de croissance
**D.** les règles se produiront environ 2 ans après l'apparition des bourgeons mammaires
**E.** son âge osseux serait probablement supérieur à 11 ans

QRM 5
Vous expliquez que le début de la puberté normale chez la fille se produit entre 8 et 13 ans.
Elle reconsulte à ses 14 ans, car elle n'a toujours pas eu de développement mammaire, et présente donc un retard pubertaire. Les dosages d'œstradiol, FSH et LH sont très diminués.
Parmi ces propositions, laquelle (lesquelles) est (sont) exacte(s) ?
**A.** le dosage de l'œstradiol est peu informatif
**B.** elle présente un retard pubertaire périphérique
**C.** une maladie cœliaque peut être la cause du retard pubertaire
**D.** l'IRM hypothalamo-hypophysaire est indiquée
**E.** le diagnostic de retard simple de puberté est possible



## Dossier progressif 6

Une fille de 8 ans est adressée par son médecin traitant suite à la découverte d'un purpura pétéchial sur les jambes et le thorax ainsi qu'une bulle hémorragique intrabuccale d'apparition récente. Les parents l'avaient consulté pour une fièvre évoluant depuis 4 jours.
Ses constantes sont : T° = 38,7 °C, FC = 85/min, PA = 101/62 mmHg. L'enfant est asthénique et algique à la mobilisation. L'auscultation met en évidence un souffle systolique 2/6. L'abdomen est souple avec une splénomégalie à 6 cm. Il n'y a pas d'adénopathies périphériques. L'examen neurologique est normal. L'examen ORL retrouve une angine érythématopultacée. Elle n'a pas d'antécédents particuliers. Ses vaccinations sont à jour.

QRM 1
Parmi ces diagnostics, lequel évoquez-vous en premier lieu ?
**A.** purpura thrombopénique idiopathique
**B.** purpura rhumatoïde
**C.** mononucléose infectieuse
**D.** leucémie aiguë
**E.** maladie de Kawasaki

QRM 2
Parmi ces éléments cliniques, lequel (lesquels) va (vont) contre le diagnostic de PTI ?
**A.** absence d'adénopathie
**B.** splénomégalie
**C.** douleurs osseuses
**D.** atteinte purpurique au niveau du thorax
**E.** état général altéré

QRM 3
Résultats de la NFS : Hb = 5,7 g/dl ; GB : 15 000/mm$^3$ dont 200 PNN ; plaquettes : 8 000/mm$^3$.
Quel(s) examen(s) complémentaire(s) demandez-vous ?
**A.** groupe-Rhésus, RAI (deux déterminations)
**B.** acide urique
**C.** calcémie
**D.** hémocultures
**E.** groupe HLA

QRM 4
Vous décidez de transfuser en CGR et CPA.
Quel(s) est (sont) la (les) mesure(s) nécessaire(s) avant la transfusion de CGR ?
**A.** sérologies infectieuses prétransfusionnelles
**B.** myélogramme
**C.** commande de CGR phénotypés
**D.** test de compatibilité au lit du malade
**E.** biopsie ostéomédullaire

QRM 5
Le diagnostic d'hémopathie maligne est hautement probable.
Parmi ces propositions, laquelle (lesquelles) est (sont) exacte(s) ?
**A.** les leucémies aiguës représentent 1/3 des cancers de l'enfant
**B.** les LAL représentent environ 80 % des leucémies aiguës de l'enfant
**C.** on dénombre 3 500 à 4 000 nouveaux cas par an en France
**D.** une polychimiothérapie conduit à la guérison de plus de 80 % des enfants
**E.** le syndrome de Beckwith-Wiedemann en est un facteur prédisposant

## Dossier progressif 7

Un nourrisson âgé de 4 mois et demi, né à terme, eutrophe, est conduit aux urgences en décembre pour une toux sèche diurne et nocturne depuis 4 jours. C'est la première fois qu'il est malade depuis la naissance. Ses vaccins sont à jour.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



À l'arrivée, T° = 37,5 °C, FR = 50/min, FC = 140/min, $SpO_2$ = 97 %. Il présente une rhinite avec un tirage intercostal ainsi qu'un battement des ailes du nez. L'auscultation est difficile car l'enfant pleure beaucoup. Il n'y a pas d'hépatomégalie. L'examen ORL retrouve un tympan gauche hypervascularisé sans bombement rétrotympanique.

Il pèse 6,2 kg et vomit lorsque son père tente de lui donner un biberon. Il vous indique qu'il boit entre 40 et 50 ml à chaque biberon depuis 2 jours.

### QRM 1

Quelle(s) donnée(s) est (sont) compatible(s) avec un nouveau-né « à terme et eutrophe » ?

**A.** taille = 50 cm

**B.** poids = 4 100 g

**C.** périmètre crânien = 50 cm

**D.** terme = 41 SA

**E.** terme = 38 SA

### QRM 2

Quel(s) diagnostic(s) évoquez-vous en priorité compte tenu du tableau ?

**A.** crise d'asthme

**B.** bronchiolite

**C.** coqueluche

**D.** myocardite aiguë

**E.** otite congestive gauche

### QRM 3

Une auscultation au calme vous permet de bien repérer des sibilants. Vous évoquez le diagnostic de premier épisode de bronchiolite aiguë.

Quel(s) examen(s) complémentaire(s) est (sont) indiqué(s) ici ?

**A.** gaz du sang

**B.** radiographie de thorax de face

**C.** paracentèse

**D.** recherche du VRS

**E.** aucun dans l'immédiat

### QRM 4

Quelle prise en charge proposez-vous ?

**A.** hospitalisation

**B.** isolement respiratoire

**C.** désobstruction rhinopharyngée

**D.** antitussifs

**E.** antibiothérapie par amoxicilline

### QRM 5

Quel(s) critère(s) d'hospitalisation avez-vous retenu(s) ici ?

**A.** âge

**B.** FR

**C.** présence de signes de lutte

**D.** association à une otite

**E.** quantités bues < 50 % aux quantités habituelles

## *Dossier progressif 8*

Vous examinez en consultation d'urgence un garçon âgé de 4 ans pour des œdèmes palpébraux bilatéraux. Sa mère lui a donné des antihistaminiques en automédication.

Ses constantes sont : poids = 18 kg (+ 2 kg au cours du mois dernier), taille = 1 m ; FC = 110/min, PA = 100/60 mmHg. L'examen confirme l'existence d'œdèmes palpébraux mais aussi des membres inférieurs avec un ballonnement abdominal modéré. L'examen cardiovasculaire est normal. Il n'y a pas d'hépatomégalie ni de splénomégalie. Il n'y a pas d'éruption cutanée. Les urines sont claires. La BU retrouve : Prot. +++, Sang +.

Vous évoquez le diagnostic de syndrome néphrotique idiopathique.

### QRM 1

Sur quel(s) argument(s) paraclinique(s) confirmez-vous ce diagnostic ?

**A.** protéinurie > 50 mg/kg/j

**B.** hématurie > 3 g sur 24 heures

**C.** albuminémie < 30 g/l

**D.** natrémie < 120 mmol/l

**E.** biopsie rénale

### QRM 2

Le diagnostic est confirmé. Une corticothérapie est prescrite à fortes doses *per os*.

Quelle(s) est (sont) la (les) mesure(s) associée(s) ?

**A.** régime limité en sel

**B.** régime pauvre en sucres rapides

**C.** supplémentation en calcium

**D.** supplémentation en potassium

**E.** protecteur gastrique

### QRM 3

Parmi ces vaccins, lequel (lesquels) est (sont) contre-indiqué(s) à ce stade ?

**A.** vaccin contre la fièvre jaune

**B.** vaccin grippal saisonnier (injectable)

**C.** vaccin contre la varicelle

**D.** vaccin pneumococcique 23-valent

**E.** vaccin méningococcique A + C polyosidique

### QRM 4

Un autre enfant se présente aux urgences pour un œdème des paupières et une urticaire du visage survenues 20 minutes après l'ingestion de cacahuètes. Il n'est pas connu allergique.

Parmi ces signes, lequel (lesquels), si présent(s), conduirai(en)t à prescrire de l'adrénaline IM ?

**A.** œdème des lèvres

**B.** douleurs abdominales fortes

**C.** voix laryngée

**D.** *wheezing*

**E.** urticaire généralisée



t.me/faillecni

t.me/faillecni



QRM 5
Quel(s) principe(s) de prise en charge est (sont) correct(s) ?
**A.** éviction de tout produit avec arachide y compris traces
**B.** risque d'allergie avec d'autres légumineuses
**C.** trousse d'urgence à fournir en milieu scolaire
**D.** interdiction de manger à la cantine
**E.** PAI à prévoir

## Dossier progressif 9

Vous voyez un enfant âgé de 3 ans. Il est conduit pour une éruption cutanée, associée à une fébricule évoluant depuis 36 heures.

Les parents pensent à une varicelle car il y a plusieurs cas signalés à l'école.

QRM 1
Quelle(s) lésion(s) cutanées recherchez-vous dans le cadre d'une primo-infection à virus de la varicelle et du zona ?
**A.** nodules
**B.** croûtes
**C.** vésicules à liquide clair
**D.** vésicules à liquide purulent
**E.** énanthème buccal

QRM 2
Quelle(s) complication(s) peut-on retrouver en cas de varicelle ?
**A.** méningo-encéphalite
**B.** pyélonéphrite aiguë
**C.** purpura thrombopénique
**D.** syndrome de Reye en cas de prise d'amoxicilline
**E.** choc toxinique

QRM 3
Il s'agit d'une varicelle non compliquée.
Quelle(s) est (sont) votre (vos) préconisation(s) initiale(s) ?
**A.** émollients sur les zones éventuellement inflammatoires
**B.** antibiothérapie par amoxicilline-acide clavulanique
**C.** alternance paracétamol et ibuprofène à visée antipyrétique
**D.** traitement antiviral oral par aciclovir
**E.** pas de mesure d'éviction systématique

QRM 4
L'enfant a été au contact régulier de sa sœur aînée de 12 ans ainsi que de sa tante enceinte à 40 SA + 6 jours. Toutes les deux n'auraient jamais eu la varicelle…
Concernant la sœur aînée, que recommandez-vous ?
**A.** vaccination sans sérologie préalable
**B.** immunoglobulines anti-VZV
**C.** éviction préventive de son collège
**D.** port d'un masque dans la rue
**E.** aciclovir IV

QRM 5
Concernant la tante enceinte, bientôt à terme, que recommandez-vous ?
**A.** vaccination pour la tante
**B.** sérologie VZV en urgence pour la tante
**C.** aciclovir IV pour la tante
**D.** aciclovir IV pour son nouveau-né à la naissance
**E.** vaccination pour son nouveau-né dès la naissance

## Dossier progressif 10

Un garçon âgé de 7 ans présente une toux avec gêne respiratoire sifflante depuis 48 heures. Plusieurs épisodes identiques ont déjà fait porté le diagnostic d'asthme. La gêne actuelle s'est accentuée durant la dernière nuit, avec plusieurs réveils, et a nécessité de nombreuses prises de salbutamol. Le matin, l'enfant a du mal à parler, conduisant ses parents à consulter en urgence.

Lors de votre examen, vous notez : difficultés d'élocution, FR = 40/min, FC = 120/min, $SpO_2$ = 91 %, franche diminution du murmure vésiculaire avec rares sibilants.

QRM 1
Parmi les données de l'observation, quelle(s) est (sont) celle(s) qui permet(tent) de qualifier cette crise d'asthme de sévère ?
**A.** difficultés d'élocution
**B.** fréquence respiratoire = 40/min
**C.** $SpO_2$ à 91 %
**D.** diminution franche du murmure vésiculaire
**E.** réveil nocturne

QRM 2
Quel(s) traitement(s) initiez-vous en première intention ?
**A.** salbutamol en nébulisation
**B.** corticoïdes *per os*
**C.** amoxicilline *per os*
**D.** sulfate de magnésium intraveineux
**E.** montélukast en nébulisation

QRM 3
Une fois l'exacerbation contrôlée, vous faites un bilan de ces épisodes respiratoires répétés.
Parmi ces situations, quelle(s) est (sont) celle(s) qui vous imposerai(en)t d'évoquer un autre diagnostic que celui d'asthme ?
**A.** naissance prématurée à 28 SA
**B.** perte de 2 DS sur la courbe de croissance pondérale depuis 2 ans



t.me/faillecni

t.me/faillecni



**C.** *wheezing* lors des activités physiques d'endurance
**D.** toux grasse persistante entre deux exacerbations
**E.** déclenchement d'exacerbations lors des infections virales

QRM 4
Votre enquête clinique n'oriente vers aucun autre diagnostic que celui d'asthme.
Quel(s) examen(s) complémentaire(s) proposez-vous à titre systématique ?
**A.** fibroscopie bronchique
**B.** radiographie de thorax
**C.** pH-métrie
**D.** nasofibroscopie ORL
**E.** explorations fonctionnelles respiratoires

QRM 5
Vous voulez rechercher un terrain atopique.
Quel(s) examen(s) allez-vous demander en première intention ?
**A.** IgE totales
**B.** éosinophilie sanguine
**C.** *prick-tests* cutanés
**D.** IgG spécifiques
**E.** *patch-tests* cutanés

# Réponses

## Dossier progressif 1

QRM 1
Réponses : A, D.

QRM 2
Réponses : B, C.

QRM 3
Réponse : B.

QRM 4
Réponse : B, D.

QRM 5
Réponses : A, C.

## Dossier progressif 2

QRM 1
Réponses : A, C, D.

QRM 2
Réponses : C, D, E.

QRM 3
Réponse : C.

QRM 4
Réponses : A, C.

QRM 5
Réponses : C, E.

## Dossier progressif 3

QRM 1
Réponse : D.

QRM 2
Réponses : C, D, E.

QRM 3
Réponses : A, B, E.

QRM 4
Réponse : A, B, D.

QRM 5
Réponses : B, C, E.

## Dossier progressif 4

QRM 1
Réponses : B, C.

QRM 2
Réponse : A, B, C.

QRM 3
Réponses : B, D.

QRM 4
Réponses : A, B, E.

QRM 5
Réponses : B, D.

## Dossier progressif 5

QRM 1
Réponses : B, C.

QRM 2
Réponses : A, B, E.

QRM 3
Réponses : A, B.

QRM 4
Réponses : A, D.

QRM 5
Réponses : A, C, D, E.

## Dossier progressif 6

QRM 1
Réponse : D.

QRM 2
Réponse : B, C, E.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



QRM 3
Réponses : A, B, C, D.

QRM 4
Réponses : A, C, D.

QRM 5
Réponses : A, B, D.

## Dossier progressif 7

QRM 1
Réponses : A, B, D, E.

QRM 2
Réponses : B, E.

QRM 3
Réponse : E.

QRM 4
Réponses : A, B, C.

QRM 5
Réponse : E.

## Dossier progressif 8

QRM 1
Réponses : A, C.

QRM 2
Réponses : A, B.

QRM 3
Réponses : A, C.

QRM 4
Réponse : B, C, D.

QRM 5
Réponses : B, C, E.

## Dossier progressif 9

QRM 1
Réponses : B, C, D, E.

QRM 2
Réponses : A, C, E.

QRM 3
Réponse : E.

QRM 4
Réponse : A.

QRM 5
Réponse : B, D.

## Dossier progressif 10

QRM 1
Réponses : A, B, D.

QRM 2
Réponse : A, B.

QRM 3
Réponses : A, B, D.

QRM 4
Réponses : B, E.

QRM 5
Réponse : C.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

# QRM isolées

## Questions

### QRM 1

Vous suspectez le diagnostic de scarlatine chez un garçon âgé de 6 ans sans antécédent. Quelle prise en charge adoptez-vous ?

**A.** TDR sur écouvillonnage pharyngé
**B.** échographie cardiaque
**C.** dosage des anti-streptolysines dans l'entourage
**D.** bandelette urinaire systématique à 15 jours
**E.** éviction scolaire pendant 2 jours après début de l'antibiothérapie

### QRM 2

Quelle(s) est (sont) la (les) contre-indication(s) à une ponction lombaire chez un enfant en contexte fébrile ?

**A.** antibiothérapie en cours
**B.** antécédent familial au 1er degré de purpura thrombopénique idiopathique
**C.** TRC à 5 secondes
**D.** céphalée hyperalgique
**E.** bombement de la fontanelle

### QRM 3

Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) impose(nt) la recherche d'un autre diagnostic que celui d'asthme chez un nourrisson âgé de 20 mois ayant des épisodes sifflants à répétition ?

**A.** absence d'intervalles libres entre les exacerbations
**B.** ralentissement staturopondéral
**C.** absence d'atopie familiale
**D.** hyperclarté unilatérale sur la radiographie de thorax
**E.** négativité des tests cutanés allergologiques

### QRM 4

Un nourrisson âgé de 16 mois est reçu pour dépistage dans le cadre d'un contage tuberculeux avec un adulte bacillifère. L'IDR est négative et la radiographie de thorax normale.

Parmi les attitudes suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) correcte(s) ?

**A.** initiation d'une prophylaxie par isoniazide et rifampicine
**B.** répétition de l'IDR dans 8 à 12 semaines
**C.** répétition de la radiographie dans 8 à 12 semaines
**D.** recherches microbiologiques par tubages gastriques
**E.** scanner thoracique

### QRM 5

Parmi ces critères, lequel (lesquels) impose(nt) une corticothérapie inhalée au long cours chez un enfant asthmatique âgé de 7 ans ?

**A.** toux à l'effort quotidienne
**B.** utilisation de salbutamol 1 fois par semaine
**C.** test cutané positif pour les acariens
**D.** exacerbation d'asthme une fois dans les 12 derniers mois
**E.** deux réveils nocturnes en rapport avec l'asthme dans le dernier mois

### QRM 6

Parmi ces diagnostics, lequel (lesquels) est (sont) potentiellement responsable(s) d'une opacité médiastinale antérieure chez l'enfant ?

**A.** neuroblastome thoracique
**B.** hyperplasie thymique
**C.** tératome
**D.** lymphome
**E.** ganglioneurone

### QRM 7

Parmi ces signes radiologiques sur une radiographie de thorax de face, quel(s) est (sont) celui (ceux) compatible(s) avec le diagnostic de pneumonie non compliquée du lobe inférieur droit ?

**A.** effacement de la ligne diaphragmatique droite
**B.** effacement du bord droit du cœur
**C.** bronchogramme aérien au sein de l'opacité
**D.** refoulement du médiastin vers la gauche
**E.** clarté hydroaérique au sein de l'opacité




© 2020, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

t.me/faillecni

t.me/faillecni



## QRM 8

Devant la persistance au-delà de 72 heures d'une fièvre élevée avec examen neurologique anormal chez un enfant âgé de 2 ans traité pour une méningite purulente, quelle(s) mesure(s) doi(ven)t être prise(s) rapidement ?

**A.** une imagerie cérébrale
**B.** un fond d'œil
**C.** un monitoring de la pression intracrânienne
**D.** le contrôle de l'examen du LCS
**E.** un EEG-vidéo de 24 heures

## QRM 9

Quel(s) germe(s) doi(ven)t être évoqué(s) chez un nourrisson âgé de 6 semaines chez lequel on a identifié un cocci Gram + à l'examen direct du LCS dans un contexte de méningite purulente ?

**A.** *Lis*teria monocytogenes
**B.** streptocoque du groupe B
**C.** pneumocoque
**D.** *Escherichia coli*
**E.** *Haemophilus influenzae* b

## QRM 10

À propos du rappel contre la diphtérie, le tétanos, la coqueluche et la poliomyélite, recommandé entre les âges de 11 et 13 ans, quelle(s) proposition(s) est (sont) exactes ?

**A.** il contient des concentrations réduites de l'anatoxine diphtérique
**B.** il contient des concentrations réduites des antigènes coquelucheux
**C.** il peut être co-administré avec l'une des doses de vaccin papillomavirus humain
**D.** il est contre-indiqué en association avec le vaccin méningococcique de type C
**E.** il contre-indique la vaccination contre la varicelle dans les 3 mois suivants

## QRM 11

Quel(s) est (sont) le(s) germes(s) le(s) plus habituellement retrouvé(s) dans une infection ostéoarticulaire de l'enfant ?

**A.** *Staphylococcus aureus*
**B.** méningocoque
**C.** *Kingella kingae*
**D.** *Listeria*
**E.** *Mycoplasma pneumoniae*

## QRM 12

Parmi ces pathologies infectieuses, laquelle (lesquelles) est (sont) à déclaration obligatoire ?

**A.** rougeole
**B.** tétanos
**C.** tuberculose
**D.** pleurésie à pneumocoque
**E.** paludisme d'importation

## QRM 13

Le score d'Apgar d'un nouveau-né était à 6, 8, 10 respectivement à 1, 5 et 10 minutes de vie. Parmi ces critères, lequel (lesquels) a (ont) été utilisé(s) pour établir ce score ?

**A.** couleur du liquide amniotique
**B.** fréquence cardiaque
**C.** fréquence respiratoire
**D.** tonus
**E.** température

## QRM 14

Vous examinez un nouveau-né à 14 jours de vie pour un ictère prolongé. Quel(s) est (sont) le(s) signe(s) clinique(s) évocateur(s) d'un diagnostic d'hypothyroïdie congénitale à cet âge ?

**A.** fontanelle postérieure large
**B.** émission de méconium à 12 heures de vie
**C.** mélanodermie
**D.** retard de développement psychomoteur
**E.** difficultés de succion

## QRM 15

Une anémie par carence martiale isolée associe :

**A.** un nombre élevé de réticulocytes
**B.** une baisse du volume globulaire moyen
**C.** la présence de schizocytes sur le frottis sanguin
**D.** une ferritine plasmatique basse
**E.** un effondrement de l'haptoglobine sanguine

## QRM 16

Quelle(s) situation(s) conduira(ont) à la pratique systématique d'un myélogramme en cas de purpura thrombopénique chez un enfant âgé de 3 ans ?

**A.** un score de Buchanan élevé
**B.** un infiltrat testiculaire
**C.** une leucopénie profonde associée
**D.** une prédominance du purpura aux membres supérieurs
**E.** une absence d'anticorps anti-plaquettes

## QRM 17

En cas d'éruption maculopapuleuse dans les 12 heures suivant la prise d'amoxicilline pour une angine érythématopultacée sans TDR préalable chez un enfant âgé de 4 ans, quel(s) diagnostic(s) évoquez-vous en priorité ? L'enfant a déjà reçu de l'amoxicilline vers l'âge de 2 ans.

**A.** scarlatine
**B.** mononucléose infectieuse



t.me/faillecni

t.me/faillecni



**C.** hypersensibilité médicamenteuse
**D.** anaphylaxie
**E.** leucémie

## QRM 18

Dans l'attente d'un avis allergologique, quelle(s) molécule(s) peu(ven)t être proposée(s) à un enfant âgé de 7 ans avec un diagnostic de pneumonie avec fièvre élevée, ayant un antécédent d'exanthème maculeux au cours d'une prise antérieure d'amoxicilline ?
**A.** pristinamycine
**B.** lévofloxacine
**C.** cepdoxime-proxetil
**D.** azithromycine
**E.** clarithromycine

## QRM 19

En cas de premier épisode de bronchiolite aiguë chez un nourrisson de 2 mois hospitalisé, quelle(s) mesure(s) doi(ven)t être systématiquement prescrite(s) ?
**A.** nébulisations de salbutamol
**B.** kinésithérapie respiratoire
**C.** oxygénothérapie pour $SpO_2$ supérieure à 97 %
**D.** isolement respiratoire
**E.** corticothérapie orale

## QRM 20

Quelle prise en charge prévoyez-vous pour un nourrisson âgé de 2 mois ayant une méningite à pneumocoque sans complication neurologique ?
**A.** déclaration obligatoire
**B.** céfotaxime IV
**C.** relais *per os* après 72 heures d'apyrexie
**D.** dépistage de surdité à J15 d'évolution
**E.** antibioprophylaxie de la fratrie

## QRM 21

En cas de traumatisme crânien accidentel chez un enfant âgé de 4 ans, quelle(s) situation(s) indiquerai(en)t à elle(s) seule(s) de réaliser un scanner cérébral d'emblée ?
**A.** embarrure
**B.** hémotympan
**C.** céphalée modérée à 1 heure du TC
**D.** agitation persistante
**E.** un vomissement immédiat au décours de la chute

## QRM 22

Parmi ces paramètres, lequel (lesquels) est (sont) un critère majeur de maladie de Kawasaki chez l'enfant ?
**A.** origine asiatique
**B.** souffle cardiaque
**C.** érythème et œdème des plantes des pieds
**D.** chéilite
**E.** syndrome inflammatoire biologique

## QRM 23

À propos du SRO chez l'enfant, quelle(s) proposition(s) est (sont) correcte(s) ?
**A.** il ne peut être prescrit avant l'âge de 3 mois
**B.** on peut le prescrire chez un patient ayant une mucoviscidose
**C.** il n'est pas indiqué chez l'enfant en cas de vomissements associés
**D.** il n'est prescrit qu'à partir de 5 % de perte pondérale
**E.** il est disponible en pharmacie sans ordonnance

## QRM 24

Parmi ces items, lequel (lesquels) constitue(nt) un caractère de gravité pour un ictère néonatal ?
**A.** survenue avant 24 heures de vie
**B.** mauvaise prise de poids
**C.** urines claires
**D.** fièvre
**E.** sexe féminin

## QRM 25

Quel bilan de première intention proposez-vous chez un nourrisson âgé de 16 mois ayant fait cinq épisodes viro-induits de dyspnée sifflante depuis la naissance, sans symptômes persistants entre les épisodes ?
**A.** bilan immunitaire de base
**B.** cliché thoracique de face
**C.** test de la sueur
**D.** tests cutanés allergologiques
**E.** épreuves fonctionnelles respiratoires

## QRM 26

En période néonatale, quel(s) nouveau-né(s) est (sont) à risque de troubles auditifs ?
**A.** ceux atteints de drépanocytose
**B.** ceux ayant eu une méningite bactérienne
**C.** ceux dont la mère a été traitée par C3G en fin de grossesse
**D.** ceux ayant eu une infection anténatale à CMV
**E.** ceux ayant reçu de l'amoxicilline dans les premiers jours de vie

## QRM 27

Que proposer chez un nourrisson âgé de 7 mois ayant une fièvre persistante à J4 d'un traitement par amoxicilline bien conduit pour une OMA purulente droite non hyperalgique, et dont l'examen otoscopique reste inchangé ?
**A.** changement d'antibiothérapie
**B.** corticothérapie orale



t.me/faillecni

t.me/faillecni



**C.** bilan immunitaire de base à distance
**D.** TDM cervicale systématique
**E.** paracentèse

## QRM 28

À propos de la coqueluche chez l'enfant, quelle(s) proposition(s) est (sont) correcte(s) ?
**A.** la maladie est immunisante
**B.** l'absence de reprise inspiratoire sonore permet d'exclure le diagnostic chez un nourrisson
**C.** la PCR sanguine *B. pertussis* est à proposer en cas de signes < 3 semaines
**D.** la contamination est strictement interhumaine
**E.** la maladie peut survenir chez un enfant vacciné

## QRM 29

Quel(s) élément(s) oriente(nt) vers un souffle cardiaque fonctionnel chez l'enfant ?
**A.** dyspnée seulement à l'effort
**B.** intensité faible du souffle
**C.** absence de souffle à J0 de vie
**D.** pas d'irradiation du souffle
**E.** caractère mésodiastolique

## QRM 30

À propos de l'épilepsie-absence chez l'enfant, quelle(s) proposition(s) est (sont) correcte(s) ?
**A.** l'EEG n'est pas indispensable si la clinique est typique
**B.** elle débute souvent à l'adolescence
**C.** la stimulation lumineuse permet de déclencher une absence
**D.** un traitement médicamenteux est habituellement proposé
**E.** le pronostic sur le plan développemental est très bon

## QRM 31

Parmi ces données anamnestiques, laquelle (lesquelles) oriente(nt) vers un syndrome d'apnées obstructives du sommeil chez l'enfant ?
**A.** sueurs nocturnes
**B.** respiration buccale
**C.** accélération staturale
**D.** somnolence diurne
**E.** troubles de l'attention

## QRM 32

Chez un nourrisson âgé de 5 semaines conduit aux urgences pour malaise grave, quel(s) signe(s) oriente(nt) particulièrement vers le diagnostic d'hématome sous-dural ?
**A.** stagnation du périmètre crânien
**B.** plagiocéphalie
**C.** céphalhématome à la naissance
**D.** asymétrie de la gesticulation
**E.** convulsions prolongées

## QRM 33

Concernant les laits infantiles, quelle(s) proposition(s) est (sont) correcte(s) ?
**A.** le lait de vache est trop riche en fer
**B.** le lait maternel couvre tous les besoins en vitamine K
**C.** le lait hypoallergénique est indiqué en cas d'allergie non IgE-médiée
**D.** la plupart des hydrolysats poussés ne contiennent pas de lactose
**E.** un enfant âgé de 1 an doit boire au moins 500 ml par jour de lait de vache

## QRM 34

Quelle(s) molécule(s) antalgique(s) peu(ven)t être prescrite(s) chez un enfant âgé de 2 ans ?
**A.** morphine
**B.** tramadol
**C.** nalbuphine
**D.** MEOPA
**E.** codéine



## QRM 35

Vous recevez une jeune fille âgée de 14 ans qui a un trouble du comportement alimentaire à type d'anorexie mentale restrictive. Parmi ces données cliniques, quel(s) est (sont) celui (ceux) qui indique(nt) une hospitalisation en urgence ?
**A.** aphagie totale
**B.** dysmorphophobie
**C.** épuisement parental
**D.** aménorrhée
**E.** épuisement musculaire

## QRM 36

Quelle(s) donnée(s) clinique(s) doi(ven)t faire évoquer une sténose du pylore chez un nourrisson ayant des vomissements répétés ?
**A.** délai d'apparition de 5 mois après la naissance
**B.** appétit conservé
**C.** ballonnement abdominal
**D.** caractère bilieux des vomissements
**E.** rectorragies

## QRM 37

Parmi ces diagnostics, lequel (lesquels) est (sont) une (des) cause(s) de retard pubertaire ?
**A.** dénutrition
**B.** syndrome de McCune-Albright
**C.** syndrome de Klinefelter

t.me/faillecni

t.me/faillecni



**D.** testotoxicose
**E.** obésité commune

## QRM 38

À propos de la mucoviscisose chez l'enfant, quelle(s) est (sont) la (les) affirmation(s) exacte(s) ?
**A.** une prise en charge nutritionnelle est nécessaire jusqu'au début de la puberté
**B.** toutes les formes sont dépistées par le test du papier buvard
**C.** le test diagnostique de référence est le dosage du chlore nasopharyngé
**D.** la maladie peut entraîner un diabète secondaire
**E.** le diagnostic doit être évoqué devant une péritonite méconiale néonatale

## QRM 39

Quelle(s) acquisition(s) doit avoir un nourrisson âgé de 16 mois ?
**A.** marcher seul
**B.** prononcer quelques mots isolés
**C.** utiliser la pince pouce-index
**D.** dessiner un trait vertical
**E.** dessiner un rond

## QRM 40

À propos de la hernie inguinale chez l'enfant, quelle(s) proposition(s) est (sont) correcte(s) ?
**A.** son diagnostic ne nécessite pas d'échographie
**B.** elle peut se compliquer d'une ischémie intestinale
**C.** elle peut se compliquer d'une ischémie gonadique
**D.** son traitement n'est pas chirurgical avant l'âge de 3 ans
**E.** sa réduction manuelle est toujours contre-indiquée

## QRM 41

À propos du testicule non descendu chez l'enfant, quelle(s) proposition(s) est (sont) correcte(s) ?
**A.** cette situation concerne 10 % des garçons
**B.** l'absence des deux testicules doit faire évoquer une pathologie surrénalienne
**C.** il n'existe aucun risque d'hypofertilité si la chirurgie a lieu avant 1 an
**D.** un testicule oscillant peut persister après l'âge scolaire
**E.** le diagnostic nécessite une échographie

## QRM 42

À propos du phimosis chez l'enfant, quelle(s) proposition(s) est (sont) correcte(s) ?
**A.** c'est un état physiologique se corrigeant souvent spontanément avec l'âge
**B.** un traitement par dermocorticoïdes est envisagé après l'âge de 8 mois
**C.** le décalottage forcé se complique avant tout de lichen scléro-atrophique
**D.** la balanoposthite se traite par des bains d'eau tiède avec antiseptiques
**E.** la circoncision est indiquée de façon systématique après l'âge de 3 ans

## QRM 43

À propos des troubles mictionnels chez l'enfant, quelle(s) proposition(s) est (sont) correcte(s) ?
**A.** l'examen de la vulve n'est jamais réalisé avant la puberté
**B.** le syndrome d'apnées obstructives du sommeil peut en être une cause
**C.** l'énurésie primaire isolée nocturne ne nécessite aucun bilan de première intention
**D.** les valves de l'urètre postérieur peuvent altérer la fonction rénale
**E.** l'énurésie est dite primaire si la cause est vésicale et non centrale

## QRM 44

À propos de l'insuffisance surrénalienne chez l'enfant, quelle(s) proposition(s) est (sont) correcte(s) ?
**A.** l'hypoplasie congénitale des surrénales peut en être une cause
**B.** l'hyperplasie congénitale des surrénales peut en être une cause
**C.** elle peut se manifester par des convulsions en période néonatale
**D.** l'hyperkaliémie est constante qu'elle qu'en soit l'étiologie
**E.** le dosage de l'ACTH permet de différencier insuffisance surrénalienne primitive et secondaire

## QRM 45

À propos des dépistages chez l'enfant, quelle(s) proposition(s) est (sont) correcte(s) ?
**A.** la recherche d'une atrésie des choanes se fait par le test à la seringue
**B.** la luxation congénitale de hanche est plus fréquente chez la fille
**C.** la recherche de la drépanocytose est réalisée pour tout enfant en France
**D.** un strabisme permanent est bénin avant l'âge de 3 mois
**E.** des tests auditifs sont réalisés chez tous les nouveau-nés

## QRM 46

À propos des fractures chez l'enfant, quelle(s) proposition(s) est (sont) correcte(s) ?
**A.** l'épiphysiodèse entraîne un arrêt de croissance osseuse
**B.** un traumatisme axial provoque une fracture spiroïde



t.me/faillecni

t.me/faillecni



**C.** il n'y a pas de rupture corticale en cas de fracture en bois vert
**D.** une hémarthrose du coude doit toujours faire rechercher une fracture articulaire
**E.** la rééducation doit toujours être proposée de manière précoce

## QRM 47

Quelle(s) cause(s) peu(ven)t être responsable(s) d'HTA chez l'enfant ?
**A.** hypertension intracrânienne
**B.** douleur
**C.** syndrome hémolytique et urémique
**D.** anaphylaxie
**E.** choc septique

## QRM 48

Quel(s) effet(s) secondaire(s) pouvez-vous observer chez un enfant recevant de la morphine ?
**A.** constipation
**B.** tachypnée
**C.** rétention aiguë d'urine
**D.** coma
**E.** prurit



## QRM 49

À propos des déficits immunitaires héréditaires (DIH) chez l'enfant, quelle(s) proposition(s) est (sont) correcte(s) ?
**A.** le diagnostic de DIH doit toujours être confirmé par un myélogramme
**B.** l'ensemble du calendrier vaccinal s'applique aux enfants avec DIH
**C.** la majorité des DIH se révèle une fois la puberté débutée
**D.** la recherche de corps de Jolly permet d'argumenter une asplénie
**E.** le phénotypage lymphocytaire fait partie du bilan de deuxième intention

## QRM 50

À propos des pathologies chez un enfant de retour d'un voyage tropical, quelle(s) proposition(s) est (sont) correcte(s) ?
**A.** des foyers tardifs ostéoarticulaires sont décrits dans la brucellose
**B.** une hépatomégalie peut être palpée en cas de paludisme
**C.** une splénomégalie peut être palpée en cas de fièvre typhoïde
**D.** un syndrome pseudo-grippal et une éruption peuvent témoigner d'une dengue
**E.** un ictère peut être observé en cas de schistosomose

# Réponses

## QRM 1

Réponse : A, E.

## QRM 2

Réponse : C.

## QRM 3

Réponses : A, B, D.

## QRM 4

Réponses : A, B, C.

## QRM 5

Réponses : A, B, E.

## QRM 6

Réponses : B, C, D.

## QRM 7

Réponses : A, C.

## QRM 8

Réponses : A, D.

## QRM 9

Réponses : B, C.

## QRM 10

Réponses : A, B, C.

## QRM 11

Réponses : A, C.

## QRM 12

Réponses : A, B, C.

## QRM 13

Réponses : B, D.

t.me/faillecni

t.me/faillecni



### QRM 14
Réponses : A, E.

### QRM 15
Réponses : B, D.

### QRM 16
Réponses : B, C.

### QRM 17
Réponses : A, B, C.

### QRM 18
Réponses : A.

### QRM 19
Réponse : D.

### QRM 20
Réponses : B, D.

### QRM 21
Réponses : A, B, D.

### QRM 22
Réponses : C, D.

### QRM 23
Réponses : B, E.

### QRM 24
Réponses : A, B, D.

### QRM 25
Réponse : B.

### QRM 26
Réponses : B, D.

### QRM 27
Réponse : A.

### QRM 28
Réponses : D, E.

### QRM 29
Réponses : B, D.

### QRM 30
Réponses : D, E.

### QRM 31
Réponses : A, B, D, E.

### QRM 32
Réponses : D, E.

### QRM 33
Réponse : D.

### QRM 34
Réponses : A, C, D.

### QRM 35
Réponses : A, C, E.

### QRM 36
Réponses : B.

### QRM 37
Réponses : A, C.

### QRM 38
Réponses : D, E.

### QRM 39
Réponses : B, C.

### QRM 40
Réponses : A, B, C.

### QRM 41
Réponses : B, D.



t.me/faillecni

t.me/faillecni



## QRM 42

Réponses : A, D.

## QRM 43

Réponses : B, C, D.

## QRM 44

Réponses : A, B, C, E.

## QRM 45

Réponses : B, E.

## QRM 46

Réponse : A, D.

## QRM 47

Réponses : A, B, C.

## QRM 48

Réponses : A, C, D, E.

## QRM 49

Réponse : D, E.

## QRM 50

Réponses : A, B, C, D.



t.me/faillecni

t.me/faillecni

# Index


## A

ABCDE (séquence), 626, 743, 768
Abcès
– cérébral, 596, 598
– du poumon, 685
– rétropharyngé ou parapharyngé, 340
– sous-périosté, 780, 782
Absences, 602
Abus sexuel. *Voir* Violences sexuelles
Acanthosis nigricans, 98
Acariens, 662
Accès
– aux soins, 76
– palustre, 451
Accident vasculaire cérébral, 771
Aciclovir, 410, 434, 437, 529
Acidocétose, 89, 91
– diabétique, 218, 769
Acrocyanose, 501
ACTH, 83
Acuité visuelle, 40
ADEM (*Acute Disseminated Encephalomyelitis*), 409
Adénite, 280
Adénoïdectomie, 352
Adénopathie superficielle, 277
Adénovirus, 373
Adolescence
– tentative de suicide, 487
– troubles du comportement alimentaire, 477
Adrénaline, 670, 748
Adrénarche, 21
Aérateurs transtympaniques, 51, 352
Agammaglobulinénie, 289
Âge
– corrigé, 521
– gestationnel, 508
– osseux, 16
AINS, 145
Alimentation, 173
Allaitement
– artificiel, 180
– maternel, 142, 178, 514
Allergènes, 662
Allergie, 643, 660
– à l'arachide, 673
– aux médicaments, 675
– aux protéines de lait de vache, 218, 226, 230, 672
Allocation
– d'éducation de l'enfant handicapé, 612
– journalière de présence parentale, 612
Allo-immunisation érythrocytaire maternofœtale, 544
Amaigrissement, 89, 479
Amblyopie, 40, 45
Amétropie, 46
Anaphylaxie, 669
Anasarque, 556
Anémie, 251–252, 266
– aiguë érythroblastopénique, 422
Angine, 335
Angiome
– plan, 505
– sous-glottique, 622
Anomalie de fermeture du tube neural, 507
Anorexie mentale, 478
Antalgiques, 145
Antibiogramme, 315
Antibioprophylaxie conjonctivale, 500
Anticorps
– anti-transglutaminases, 231
– maternels, 464
Antileucotriènes, 650
Antipaludique oral, 454
Antituberculeux, 709
Antitussifs, 631
Anurie, 565
Apgar, 498
Apnées, 364, 520, 619
– du sommeil, 154
– SAOS, 715
Appendicite aiguë, 199, 203, 218
Aptitude au sport, 78
ARFID (*Avoidant and Restrictive Food Intake Disorder*), 484
Arrêt cardiorespiratoire, 743
Artésunate, 454
Arthrite septique, 783
Articulé dentaire, 77
Aspirine, 330
Asthme, 192, 630, 643
Astigmatisme, 46
Atélectasie, 637
Atonie psychomotrice, 136
Atopie, 644
Atrésie
– biliaire, 545
– des choanes, 500
Attitude scoliotique, 59
Audiométrie, 50
Audition, 27
Autisme, 35
Autoanticorps du diabète, 89
Automatismes primaires, 509–510
Autosurveillance glycémique, 96
Auxiliaire de vie scolaire, 610

## B

Bactériémie, 760
Bactériurie, 387
Balancement thoraco-abdominal, 534




t.me/faillecni

t.me/faillecni



Balanoposthite, 246
Bandelette urinaire, 92, 272, 386, 552
*Bartonella henselae*, 409
Basal-bolus (schéma insulinique), 95
Battement des ailes du nez, 534
BCG, 467, 705
Benzodiazépines, 149, 593, 600
Besoins hydriques, 173
Bêta2-mimétiques de courte durée d'action, 655
Bêtalactamases à spectre étendu (BLSE), 315, 320, 384
Bilirubine, 537
Bilirubinomètre transcutané, 539
Biopsie rénale. *Voir* Ponction-biopsie rénale
Boiterie, 298, 778
Bombement de la fontanelle, 128, 397, 751, 767
*Bordetella pertussis*, 314, 362
Bosse sérosanguine, 505
Bouchon
– de cérumen, 51
– méconial, 209
Boulimie, 482
Bronchiolite aiguë, 633
Bronchite bactérienne persistante, 629
Bronchodilatateurs à longue durée d'action, 650
Bronchorrhée, 645

## C

CAKUT (*Congenital Anomalies of the Kidney and the Urinary Tract*), 578–579
Cal vicieux, 797
Calcium, 176
Calendrier vaccinal, 465
*Campylobacter jejuni*, 380–381
Canal
– atrioventriculaire, 153
– artériel (persistance du), 731
– péritonéovaginal, 241
Cancers de l'enfant, 295
Cardiopathies congénitales, 730
Carence martiale, 258
Carie dentaire, 77
Carnet de santé, 64, 517
Carte d'invalidité, 612
Cartilage de croissance, 796
Cataracte congénitale, 42
Catarrhe oculorespiratoire, 416
Cauchemars, 714
Cellule de recueil des informations préoccupantes (CRIP), 122
Cellulite. *Voir* Dermohypodermite bactérienne
Centre
– d'action médicosociale précoce, 610
– médico-psycho-pédagogique, 611
Céphalées, 775
Cérébellite, 433
Certificat(s)
– à la demande d'un tiers., 125
– de décès, 114
– de non-contre-indication, 78
– de santé obligatoires, 65
– sur réquisitions, 126
Cétose, 105
*CFTR*, 721, 723
Chambre d'inhalation, 651
Chémosis, 356
Chimiothérapie, 303
Choc
– septique, 756
– toxinique, 443
Cholestase, 538, 545
Chute retardée du cordon, 503
Classification de Tanner, 15
CMV, 48, 529
Coarctation de l'aorte, 578, 732
Cocooning, 362, 466
Codéine, 146
Coliques du nourrisson, 213
Côlon irritable. *Voir* Intestin irritable
Coma, 101, 765–767
– hypoglycémique, 94
Commission des droits et de l'autonomie des personnes handicapées, 608
Communication
– interauriculaire, 731
– interventriculaire, 153, 730
Confusion, 766
Conjonctivite purulente, 333
Conseil génétique, 155, 167, 722
Constipation, 235
Convulsions, 84, 101, 128, 397, 592, 807
Coproculture, 374, 380
Coqueluche, 361
– maligne, 365
Cordon ombilical, 500
Cornage, 645
Corps étranger inhalé, 622, 628, 690
Corticoïdes inhalés, 649
Corticothérapie, 86, 274, 656
Courbes de croissance, 5, 479
Craniopharyngiome, 11
Créatininémie, 564
Crise
– d'asthme, 654
– de boulimie, 482
– épileptique, 602, 608
– fébrile, 326, 424, 433, 596, 771
– suicidaire, 488
Croissance, staturo-pondérale, 3
Cyphose, 57
Cystite aiguë, 385

## D

Débit
– de filtration glomérulaire, 561, 565
– expiratoire de pointe, 654
Déficience intellectuelle, 35
Déficit
– de l'attention, 37
– de la β-oxydation des acides gras, 105



t.me/faillecni

t.me/faillecni



– en G6PD, 544
– en GH, 11
– en MCAD, 512
– enzymatique en 21β-hydroxylase, 85
– immunitaire
– – combiné, 290
– – commun variable, 289
– – héréditaire, 283
– – humoral, 289
Dentition, 76
Dénutrition, 183, 482, 725
Dépistage, 39
– de l'atrésie des choanes, 500
– des anomalies orthopédiques, 51
– des troubles auditifs, 46
– des troubles visuels, 40
– du portage vaginal de SGB, 530
– néonatal, 261, 511
Dermatite atopique, 437
Dermohypodermite bactérienne, 442
Désensibilisation, 668
Déshydratation, 84, 92
Détresse respiratoire, 533, 618
Développement psychomoteur, 25, 30, 594
Diabète, 191, 725
– de type 1, 89
– de type 2, 89, 98
– gestationnel, 524
Diagnostic prénatal, 722
Diarrhée
– aiguë, 370, 372
– chronique, 228
– du voyageur, 457
– fonctionnelle, 229
Dilatation des bronches, 724
Distension thoracique, 637
Diversification de l'alimentation, 180
Dosage pondéral des Ig, 286
Douleur, 133, 262
– abdominale, 197, 214
Drépanocytose, 261, 326, 422, 512
*DRESS syndrome*, 415, 675
Dysfonction du bas appareil urinaire diurne, 574
Dyspepsie, 215
Dyspnée, 89, 253, 628, 643, 645
– de Kussmaul, 92, 766
Dyspraxie, 37
Dyssomnies, 713
Dyssynergie vésicosphinctérienne, 574
Dysurie, 573

## E

EBV, 425
Échec scolaire, 37
Échelles d'évaluation de la douleur, 139
Ecthyma, 440
Électrophorèse des protéines plasmatiques, 286
Embarrure, 805
EMLA®, 142
Empyème, 405
Encéphalite, 402, 409
– herpétique, 410
Encéphalomyélite aiguë disséminée, 409
Encéphalopathie neurodégénérative, 37
Encoprésie, 237–238
Endocardite, 740
– d'Osler, 270
Enfant
– en risque, 114
– migrant, 75
Enfouissement facial, 110
Engagement cérébral, 399, 767
Enquête allergologique, 647
Entérocolite
– induite par les protéines alimentaires (SEIPA), 218, 672
– ulcéronécrosante (ECUN), 520
Entérocoques, 384
Entérovirus, 373, 395, 409
Entonnoir xiphoïdien, 533, 618
Entorse, 804
Énurésie, 31, 575
Épanchement
– articulaire, 785
– pleural, 683, 688
Épidermolyse bulleuse staphylococcique, 415
Épiglottite aiguë, 622
Épilepsie, 599, 601
– à pointes centrotemporales, 604
– -absence, 604
Épiphysiodèse, 797
Épiphysiolyse fémorale supérieure, 193, 789
Épistaxis, 578
Épreuve d'éviction-réintroduction, 667
Éruption dentaire, 77
Érythème toxique, 504
État
– confusionnel, 766
– de choc, 746, 766
– – septique, 758
– de mal épileptique, 599, 771
Ethmoïdite aiguë, 356
EVENDOL, 139
Exacerbation d'asthme, 654
Examen(s)
– clinique du nouveau-né, 501
– cytobactériologique des urines (ECBU), 387
– du LCS, 328, 399, 410, 769
– médical d'aptitude au sport, 78
Exanthème subit, 423
Explorations fonctionnelles respiratoires, 646
Extraits pancréatiques gastroprotégés, 727

## F

Fasciite nécrosante, 433, 443
Fécalome, 239
Fièvre aiguë, 324
Fluor, 77
Folliculite, 441
Fond d'œil, 97, 128



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Fongémie, 760
Fontanelles, 505
Formule de Schwartz, 561, 565
Fossette sacrococcygienne, 507
Fracture(s), 794
– de cheville, 804
– du coude, 802
– sous-périostée du tibia, 787
– syndrome de Silverman, 121
Fréquence
– cardiaque (valeurs normales), 745
– respiratoire (valeurs normales), 744
Frottis-goutte épaisse, 463
Fundoplicature, 227
Furoncle, 441, 444
Furonculose, 442

## G

Gastroentérite, 217
Gaz du sang veineux, 92, 620
Geignement expiratoire, 533–534
Genu valgum, 56, 177, 193
Genu varum, 56
Gibbosité, 59
Gingivostomatite herpétique, 436
Glasgow pédiatrique, 767, 806
Globe vésical, 572
Glomérulonéphrite
– aiguë post-infectieuse, 553, 561, 566, 579
– extramembraneuse, 553
– membranoproliférative, 553
Glomérulopathie, 579
Glucagon, 94, 101
Gluten, 180, 230, 232
Glycémie
– capillaire, 93–94, 102, 752, 760
– veineuse, 92
Glycogénose, 104
Glycosurie, 89
Granulomatose septique chronique, 288
Guthrie, 511, 723

## H

*Haemophilus influenzae*, 314, 724
– *b*, 396, 403, 758
– non typable, 344
Harcèlement, 73
HbA1c, 90, 97–98
Hémangiome, 505
Hématémèse, 220
Hématome
– extradural, 598
– sous-dural, 598
Hématurie, 551, 560
Hémochromatose, 263
Hémoculture, 319, 531, 760
Hémogramme, 286
Hémolyses
– constitutionnelles, 544
Hémostase, 119
Hépatite
– A, 457
– B, 525
– C, 526
Hernie inguinale, 242
– étranglée, 199, 218
Herpangine, 341
Herpès, 436
– néonatal, 524
HHV6, 409, 423
Hippocratisme digital, 629
Holter cardiaque, 755
HSV, 409, 436, 524
Hyalinose, 554, 558
Hydatide testiculaire, 212
Hydrocèle, , 243, 503
Hydrocortisone, 86
Hydrolysat poussé de protéines du lait de vache, 179, 686
Hyperactivité, 37
Hyperandrogénie, 98
Hyperbilirubinémie, 540
Hypercalcémie, 579
Hypercorticisme, 10
Hyperglycémie, 89
Hyperinsulinisme, 104
Hyperlactatémie, 105
Hypermétropie, 46
Hyperphagie, 89
– boulimique, 484
Hyperplasie congénitale des surrénales, 85, 512
Hypersensibilité, 661
Hypersomnie, 713
Hypertension
– artérielle, 91, 576
– intracrânienne, 298, 303, 767–768
Hyperthermie, 325
Hypertrophie amygdalienne ou adénoïdienne, 711
Hypoglycémie, 84, 94, 100, 218, 769
– fonctionnelle, 103
Hypogonadisme
– hypergonadotrope, 21
– hypogonadotrope, 21
Hypopnées, 715
Hypothyroïdie congénitale, 10, 512
Hypovolémie, 566
Hypsarythmie, 599

## I

Ibuprofène, 146, 330, 434
Ictère, 725
– au lait de mère, 543
– bénin, 543
– néonatal, 385, 537–538
– nucléaire, 538, 542
– pathologique, 540
Idéations suicidaires, 488
Iléus méconial, 209, 218, 725



t.me/faillecni

t.me/faillecni



IMC (indice de masse corporelle), 189, 479
Immobilisation, 800
Immunoglobulines polyvalentes, 286, 432, 436
Immunothérapie allergénique, 668
Impétiginisation, 440
Impétigo, 433, 440, 443
Incompatibilités maternofœtales. *Voir* Allo-immunisation érythrocytaire maternofœtale
Incontinence, 574
Index d'apnées-hypopnées, 715
Inégalités sociales de santé, 73
Infection(s)
– bactériennes invasives, 289
– invasives à méningocoque, 396, 762
– néonatales bactériennes précoces, 529, 545
– ostéoarticulaires, 782
– préputiales, 246
– tuberculeuse latente, 702
– urinaire, 383
Information préoccupante, 122–123
Inhalation méconiale, 534
Inhibiteurs de la pompe à protons, 226
Insomnie, 713
Instabilité vésicale. *Voir* Hyperactivité détrusorienne
Insuffisance
– cardiaque, 635, 761
– – aiguë, 625
– circulatoire, 757
– corticotrope, 83
– ovarienne, 12
– pancréatique exocrine, 725
– rénale
– – aiguë, 565
– – chronique, 568
– respiratoire aiguë, 618, 766
– surrénale, 83, 103
Insulinome, 104
Insulinorésistance, 191
Insulinothérapie, 95
Intestin irritable, 215, 229
Intolérance
– au glucose, 191
– au lactose, 179
Intoxication, 580, 772
– au monoxyde de carbone, 769, 775
– au paracétamol, 769, 776
– médicamenteuse volontaire, 487
Intradermoréaction, 666, 705
Invagination intestinale aiguë, 200, 218, 271

## J

Jeux dangereux, 73

## K

Kinésithérapie respiratoire, 631, 726
*Kingella kingae*, 783
Kyste du cordon, 243

## L

Lactatémie, 760
Laits
– AR, 179, 226
– de croissance, 178
– HA, 179
– sans lactose, 179
Langage, 28–29
Lanugo, 504
Laryngite aiguë sous-glottique, 621
Laxatifs, 240, 478
Leucémie aiguë, 301
Leucocorie, 42, 44, 297
Leucocyturie, 387
Leucomalacie périventriculaire, 520
*Listeria monocytogenes*, 314, 530, 757
Luxation congénitale de hanche, 52, 787
Lymphome, 280, 308, 695–696, 700

## M

Macrosomie, 524
Maison départementale des personnes handicapées, 608
Maladie(s)
– cœliaque, 230
– de Bruton, 289
– de Crohn, 233
– de Cushing, 10
– de Hirschsprung, 238
– de Hodgkin, 700
– de Kawasaki, 270, 429
– de Legg-Calvé-Perthes, 788
– de Minkowski-Chauffard, 544
– de Willebrand, 270
– des membranes hyalines, 518
– inflammatoires chroniques de l'intestin, 230, 232
– osseuses constitutionnelles, 12
– rénale chronique, 568
Malaise, 224, 364
– de Fallot, 732
– du nourrisson, 750
– hypoglycémique, 101
Malformation(s), 71
– adénomatoïde kystique pulmonaire, 697
– ano-rectale, 209
– artérioveineuse, 502, 586
– cardiaques, 153, 730
– cervico-faciales, 47
– congénitales, 518, 523
– de l'appareil génital, 244
– de l'appareil urinaire, 554, 569, 574
– digestives, 153
– grave, 547
– pulmonaire, 690, 697
– trisomie 21, 153
– urétrale, 503
Malnutrition, 185
Maltraitance, 114, 158, 598, 795
MAPA (mesure ambulatoire de la pression artérielle), 577
Marche, 26



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Masse
– abdominale, 297
– médiastinale, 700
Mastoïdite extériorisée, 351
Méconium, 503
Médecine scolaire, 69
Mégalérythème épidémique, 421
Mélanodermie, 84, 104
Ménarche, 15
Méningite, 217, 285
– bactérienne, 394, 597
– purulente, 352, 402
– tuberculeuse, 702
– virale, 395, 408
Méningocoque, 313, 403. *Voir aussi* Infections invasives à méningocoque
Méningo-encéphalite
– herpétique, 398, 597
– infectieuse, 409
Mensurations de naissance, 501
MEOPA, 142
Mépolizumab, 650
Mérycisme, 485
Mesure
– de la clarté de la nuque, 159
– de la pression artérielle, 577
– du QT corrigé, 752
Microangiopathie thrombotique, 579
Migraine, 588
– abdominale, 215
Miliaires pulmonaires, 697
Minéralocorticoïdes, 87
Mineurs non accompagnés, 447
Mononucléoseinfectieuse, 425
Morbidité infantile, 71
Morbillivirus, 416
Morphine, 148
Mort inattendue du nourrisson, 109
Mortalité infantile, 70
Motricité, 26, 28
Mucolytiques, 726
Mucoviscidose, 230, 512, 721
Mycoplasme, 678
Myélogramme, 274, 302
Myoclonies, 602
Myopie, 46

## N

N-acétylcystéine, 777
Nalbuphine, 147
Narcolepsie, 713
Nécrose tubulaire aiguë, 579
Négligence, 114
*Neisseria meningitidis*, 396, 762
Néphroblastome, 308
Néphropathie à IgA, 553, 561
Néphroprotection, 568–569
*Nesseiria meningitidis*, 758
Neuroblastome, 308, 579, 693
Neurofibromatose de type 1, 304, 579
Neuropaludisme, 596, 598
Neuropathie auditive, 49, 51
Neutropénie, 266
Nodule pulmonaire, 697
Norovirus, 373
Nouveau-né, 327, 497
Nutrition, 173
Nystagmus, 43

## O

Obésité, 98, 188, 484, 715
Occlusion, 207
– sur bride, 199, 208
Odynophagie, 340
Œdème, 556
– cérébral, 93, 402
Œsophagite, 221, 223, 753
Oligurie, 565
Omalizumab, 650
Opacités intrathoraciques, 692
Opothérapie pancréatique, 727
Orchiépididymite, 213
Ordonnance
– de placement provisoire, 123
– de sortie de maternité, 123, 517
Ostéonécrose de la tête fémorale, 788
Ostéosarcome, 309
Ostéosynthèse, 801
Otalgie, 343
Otite
– congestive, 333, 344, 346
– externe, 344, 347
– moyenne aiguë purulente, 333, 344, 347
– moyenne aiguë récidivante, 353
– séromuqueuse, 50, 344, 347
Otoémissions acoustiques provoquées, 49
Otorrhée, 344

## P

Palivizumab, 641
Paludisme, 256, 270, 451
Panhypopituitarisme, 104
Papier buvard, 513
Paracentèse, 348
Paramètres PK/PD, 317, 390
Paraphimosis, 246
Parasitémie, 454
Parasomnies, 714
Parvovirus B19, 421
*Patch-tests*, 666
Périmètre crânien, 3, 594, 805
Péritonite, 205
Petit poids pour l'âge gestationnel, 12, 522
Petite taille constitutionnelle, 13
Phénylcétonurie, 511
Phimosis congénital, 245, 247, 503
Phlegmon péri-amygdalien, 340
pH-métrie, 224
Photothérapie, 542



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Pica, 485
Pilosité axillaire, 15
Pince pouce-index, 27
*Plasmodium falciparum*, 451
Pli cutané persistant, 372
Pneumatocèle, 699
Pneumocoque, 313, 344, 403, 557, 678
Pneumonies aiguës, 677, 697
Poids, 3, 189
Pollakiurie, 573
Polydactylie, 507
Polykystose rénale, 579
Polyuro-polydipsie, 91
Pompe à insuline, 96
Ponction
– biopsie rénale, 554, 558
– lombaire, 531
– pleurale, 685
Posthite, 246
Potentiels évoqués automatisés, 49
Pouls, 502, 745
Précarité, 73
Précharge, 745
Prématurée
– adrénarche, 21
– pubarche, 21
– thélarche, 21
Prématurité, 518, 547
Pression artérielle, 576
Prévention de l'allo-immunisation anti-D, 544
*Prick-tests*, 647, 664
Primo-infection tuberculeuse, 702
Primovaccination, 463
Projet
– d'accueil individualisé, 97, 301, 652, 669, 672, 728
– personnalisé de scolarisation, 608–609
Prophylaxie antivectorielle, 456
Propreté
– diurne, 31
– nocturne, 31
Protection
– de l'enfance, 113
– maternelle et infantile, 69
Protéinurie, 551, 569
*Proteus mirabilis*, 384
*Pseudomonas aeruginosa*, 724–725
Psoïtis, 203–204, 779
Pubarche, 15
Puberté, 14, 192
Purpura, 264, 326
– fébrile, 266
– fulminans, 265, 398, 762
– thrombopénique idiopathique aigu, 272
Pyélonéphrite aiguë, 385

## Q

QT corrigé, 752
Questionnaire SCOFF, 479
Quinine, 454
Quintes, 363
Quotient intellectuel, 35

## R

Rachitisme carentiel, 176
Rappel de vaccination, 463
Rattrapage vaccinal, 466, 472
Réaction anaphylactique, 671
Réanimation cardiopulmonaire, 746
Rebond d'adiposité, 189
Rectocolite hémorragique, 233
Réflexes archaïques, 509
Reflux
– gastro-œsophagien, 218, 222
– vésico-urétéral, 392
Régression des acquisitions, 37
Régurgitations, 216, 223
Remodelage périosté, 798
Remplissage vasculaire, 399, 761
Résidu postmictionnel, 574
Resucrage, 94, 101
Retard
– d'émission du méconium, 237–238, 725
– de croissance intra-utérin, 12, 522
– de croissance staturo-pondérale, 570
– de langage, 35, 37, 49
– de résorption du liquide pulmonaire, 534
– psychomoteur, 31, 155
– pubertaire, 12, 18, 22 (*Voir aussi* Troubles du neurodéveloppement)
Rétention aiguë d'urine, 572
Rétinoblastome, 42, 45
Rétrécissement valvulaire aortique, 733
Rhésus, 544
Rhinoconjonctivite allergique, 674
Rhinopharyngite, 332
Rhinosinusite aiguë, 355
Rhumatisme
– articulaire aigu, 338
– infantile, 792
Rhume de hanche, 788
ROR, 416, 420, 465
Roséole infantile, 423
Rotavirus, 371, 373
Rougeole, 416
– congénitale, 528
Rubéole, 419
– congénitale, 528
Rubivirus, 419

## S

Salbutamol, 655
Salle de naissance, 498
*Salmonella*, 381
Santé bucco-dentaire, 76
Sarcome d'Ewing, 309
Saturnisme, 75
*Scalded Skin Syndrome*, 415
Scarlatine, 426
Scoliose, 57



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Score
– d'Apgar, 498
– de Glasgow pédiatrique, 767, 806
– de Silverman, 502, 534
Section d'enseignement général et professionnel adapté, 610
Selles décolorées, 540
Sepsis, 285, 326, 379, 757
– néonatal, 531
Séquence ABCDE, 626, 743, 768
Seringue auto-injectable d'adrénaline, 671
SGA (*Small for Gestational Age*), 12
Shigatoxine, 567
Shigelles, 380
Sibilants, 620, 634, 644
Signalement, 124
Signe(s)
– d'engagement, 767
– d'insuffisance cardiaque, 619
– de Köplik, 416
– de lutte respiratoire, 618, 634, 680
Sinus, 354
Sinusite, 354, 355
Soins
– palliatifs, 546
– systématiques du nouveau-né, 499
Soluté de réhydratation orale (SRO), 371, 459
Sommeil normal, 711
Somnambulisme, 714
Sortie de la maternité, 517
Souffle cardiaque, 729
– systolique, 253, 502
Sourire-réponse, 27
Soutien nutritionnel, 186
Sphérocytose héréditaire, 544
Spina bifida, 507
Spondylodiscite, 785
Staphylococcie pleuropulmonaire, 682
*Staphylococcus aureus*, 320, 432, 440, 678, 724, 758, 762, 783
Station
– assise, 26
– debout, 26
Stéatose hépatique, 193
Sténose
– du pylore, 219
– valvulaire pulmonaire, 732
Stercolithe, 210
Strabisme, 44
*Streptococcus pneumoniae*, 344, 396, 758, 762
Streptocoque, 530
– du groupe A, 336, 426, 440, 691, 758
– du groupe B, 396, 783
Stridor, 629, 635, 645
Stylo
– à adrénaline, 670
– à insuline, 95
Suicide, 487
Suivi médical pédiatrique, 683
Surdité
– acquise, 47, 405
– de perception, 46
– de transmission, 46
Surpoids, 189
Syndrome
– cardinal du diabète, 89, 91
– d'Alagille, 579
– d'allergie pollen-aliment (SAPA), 674
– d'Alport, 553, 561
– d'apnées obstructives du sommeil, 193, 715
– d'entérocolite induite par les protéines alimentaires (SEIPA), 218, 672
– d'hyperthermie majeure, 326
– d'inhalation, 620, 624, 628, 698
– de Cushing, 10
– de Dravet, 599
– de Kaposi-Juliusberg, 437
– de Klinefelter, 22
– de l'intestin irritable, 196, 215, 230
– de l'X fragile, 164
– de Lyell, 415
– de Mallory-Weiss, 221
– de mort subite du nourrisson, 109
– de perte de sel, 512
– de prédisposition aux cancers, 295
– de renutrition inappropriée, 186, 482
– de sécrétion inappropriée d'ADH, 405
– de Silverman, 120
– de Turner, 11, 22
– de West, 154, 599
– des ovaires polykystiques, 98, 192
– DRESS, 415
– du bébé secoué, 127, 765
– du bouchon méconial, 209
– hémolytique et urémique, 266, 380, 567, 579, 596, 598
– hémorragique, 254, 265
– méningé, 398, 767
– métabolique, 12
– néphritique, 553, 561
– néphrotique, 551, 556
– occlusif, 207, 238
– œdémateux, 556
– otite-conjonctivite, 348
– paranéoplasique, 694
– pied-main-bouche, 341
– polyuro-polydipsique, 89, 91
– *Scalded Skin Syndrome*, 415
– *Toxic Shock Syndrome*, 414, 427–428, 433
– tumoral, 254, 266
Synovite aiguë transitoire, 788

## T

Tache mongoloïde, 504
Taille, 3, 189
– cible génétique, 5
Temps de recoloration cutanée, 745
Tentative de suicide, 487
Tenue de la tête, 26



t.me/faillecni

t.me/faillecni



Tératome, 695–696
Terreurs nocturnes, 714
Test(s)
– de diagnostic rapide du streptocoque A, 338, 427
– de Guthrie, 511, 723
– de provocation, 667
– IGRA, 705
Testicule non descendu, 244
Tétées, 515
Tétralogie de Fallot, 732
Thélarche, 15
Thrombopénie, 269
Thrombophlébite cérébrale, 598
Thymus, 693, 699
Thyroïdite de Hashimoto, 10
Tonus, 26
Torsion
– d'annexe, 218
– d'hydatide, 212
– du cordon spermatique, 211
Torticolis, 341
Toux, 622, 645
– aiguë, 627
– chronique, 224, 627, 724
*Toxic Shock Syndrome*, 414, 427–428, 433
Toxidermie, 666
Toxoplasmose congénitale, 527
Tramadol, 147
Transfusion, 258
Transmission mère-enfant, 526
Transplantation rénale, 570
Transposition des gros vaisseaux, 733
Traumatisme, 793
– crânien, 598, 771, 804
– – infligé, 127
Triade
– de Cushing, 767
– de Whipple, 101
Trismus, 340
Trisomie 21, 152
Trouble(s)
– de conscience, 95, 364, 372, 594–595, 680, 751, 765, 775, 807
– de l'articulé dentaire, 77
– de restriction/évitement de l'ingestion d'aliments, 484
– déficit de l'attention/hyperactivité (TDAH), 37, 68
– des apprentissages, 36–37
– du comportement alimentaire, 477
– du langage, 37
– du neurodéveloppement, 31, 33, 155
– du sommeil, 712
– du spectre autistique, 35
– mictionnels, 572
– urinaires du bas appareil (TUBA), 574
Trypsine immunoréactive, 723
TSLO (troubles spécifiques du langage oral), 37
Tuberculose, 695, 698, 702, 705
Tumeur(s)
– abdominales, 305
– cérébrales, 218, 303, 771
– d'Ewing, 297, 309
– de Wilms, 308, 579
– osseuses, 309, 791
– pulmonaire, 697
Tympanogramme, 51

## U

Unités localisées pour l'inclusion scolaire (ULIS), 610
Uropathies malformatives, 569, 572, 574, 578
Urticaire, 664

## V

Vaccin(s)
– antigrippal, 466
– antirougeoleux, 416
– antirubéoleux, 420
– BCG, 467
– coqueluche, 362, 466
– de l'enfant voyageur, 457–458
– hépatite B, 466
– méningococcique C conjugué, 407, 467, 762
– pneumococcique conjugué à 13 valences, 396, 408, 467, 678
– ROR, 465
– sous-unitaires, 462
– tués, 462
– varicelle, 467
– vivants, 462
Vaccination, 262, 465
Varicelle, 431
– maternelle, 529
– néonatale, 529
Vascularite, 579
Vernix caseosa, 504
Vessie
– hyperactive, 574 (*Voir aussi* Hyperactivité détrusorienne)
– instable, 385, 391
– neurologique, 575
Violences, 114
– sexuelles, 129
Virus
– de la varicelle et du zona, 409, 431–432
– ourlien, 400
VIH, 526
VRS, 634, 640, 678
Vision, 27
Vitamine
– D, 176, 515
– K, 176, 515, 545
Volvulus, 199, 218
Vomissements, 216
– cycliques, 219
– provoqués, 479
Voyage en pays tropical
Vulnérabilité sociale, 73

## W

*Wheezing*, 620, 628, 634, 644



t.me/faillecni

t.me/faillecni

Elsevier Masson S.A.S
65, rue Camille-Desmoulins
92442 Issy-les-Moulineaux Cedex
Dépôt Légal : janvier 2021

Composition : SPI

*Imprimé en Italie par Trento*

t.me/faillecni